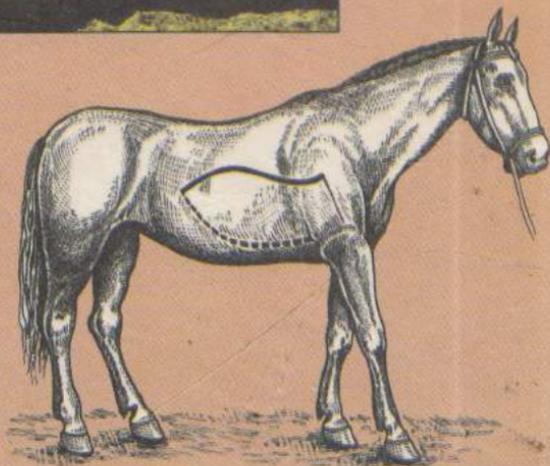


Внутренние незаразные болезни животных



Внутренние незаразные болезни ЖИВОТНЫХ

Под редакцией
доктора ветеринарных наук
профессора И.М. Карпутя

Утверждено Министерством образования
Республики Беларусь в качестве учебника
для студентов специальности
«Ветеринарная медицина» учреждений,
обеспечивающих получение
высшего образования

Минск
«Беларусь»
2006

Г
—
Х
—
Й
—
—
—
Х
—
—
—
—
И
—
—
—
Е
—
—
—
Е
—
—
—
З

УДК 619:616.1/.8-08:636(075.8)

ББК 48я73

В60

Авторский коллектив:

И.М. Карпуть, С.С. Абрамов, Г.Г. Шербаков, В.И. Левченко,
И.П. Кондрахин, А.В. Коробов, М.П. Бабина, А.П. Курдеко,
И.З. Севрюк, С.Л. Борознов

Рецензенты:

кафедра анатомии животных УО «Гродненский
государственный аграрный университет»
(заведующий — профессор **В.В. Малашко**);
заведующий отделом болезней крупного рогатого скота,
вирусных и прионных инфекций РНИУП
«Институт экспериментальной ветеринарии
им. С.Н. Вышелесского НАН Беларуси»,
профессор **П.А. Красочко**

Внутренние незаразные болезни животных: учеб-
В60 **ник / И.М. Карпуть [и др.]; под ред. проф. И.М. Кар-**
путя. — Мн.: Беларусь, 2006. — 679 с.: ил.

ISBN 985-01-0603-4.

В учебнике приведены сведения по истории развития
ветеринарной медицины, общей профилактике и терапии,
основным видам лечения, терапевтической технике, част-
ной патологии, лечения и профилактике внутренних неза-
разных болезней животных.

Для студентов факультетов ветеринарной медицины.

БІБЛІЯТЭКА
ВІЦЕБСКАЯ акадэмія
ветэрынараў медыцыны

УДК 619:616.1/.8-08:636(075.8)

ББК 48я73

ISBN 985-01-0603-4

© Оформление. УП «Издательство
«Беларусь», 2006

ВВЕДЕНИЕ

Предмет «Внутренние незаразные болезни животных» и его роль в формировании врача ветеринарной медицины

Предмет «Внутренние незаразные болезни животных» — научная дисциплина, изучающая причины возникновения, механизмы развития, клинико-морфологические проявления, принципы лечения и профилактики внутренних болезней животных. Он имеет огромное значение в формировании клинического мышления врача ветеринарной медицины.

Внутренние незаразные болезни — наиболее распространенные заболевания животных. Поэтому данная научная дисциплина является одной из ведущих отраслей ветеринарии, составляя важнейшую часть работы врача ветеринарной медицины. Это наука о болезнях внутренних органов и всего организма животных.

Основным вопросом предмета является понятие о здоровье и болезни. Здоровье и болезнь — две формы жизненного процесса. Состояния здоровья и болезни на протяжении жизни много раз меняются и переходят друг в друга.

Здоровье — состояние организма, которое обеспечивает наиболее совершенную, оптимальную деятельность и продуктивность животных, адекватную условиям обитания в данной окружающей среде.

Болезнь — жизнь поврежденного организма при участии приспособительных, компенсаторных, защитных и восстановительных процессов. В зависимости от того, какие процессы преобладают, животное выздоравливает, возникают патологические состояния или наступает смерть.

Патологическое состояние — длительно сохраняющиеся патологические процессы, обуславливающие развитие других патологических явлений, которые нередко в последующем определяют исход болезни. Типичными патоло-

гическими процессами являются дистрофия, некроз, различные виды расстройства кровообращения, гипертрофия, гиперплазия, регенерация, лихорадка, воспаление, опухоли и др.

Предмет «Внутренние незаразные болезни животных» включает два раздела: общую терапию и профилактику и частную патологию, терапию и профилактику. В первом разделе описаны основные виды и методы терапии, общая профилактика внутренних болезней животных с ее основой — диспансеризацией животных в условиях комплексов, крупных ферм и фермерских хозяйств, а также терапевтическая техника, во второй части — болезни сердечно-сосудистой, дыхательной, пищеварительной, мочевой систем, системы крови, иммунной, нервной систем, болезни обмена веществ, кормовые отравления, болезни молодняка, птиц и мелких животных.

Конкретные виды патологии изучают в определенной последовательности, которая включает название и определение болезни, распространение и экономический ущерб, классификацию (по происхождению, характеру, месту локализации патологического процесса и его течению), этиологию, патогенез, патоморфологические изменения, симптомы (общие, характерные и специфические), диагноз и дифференциальный диагноз, прогноз, лечение и профилактику.

Этиология (греч. *aitia* — причина, *logos* — учение) — учение о причинах и условиях возникновения болезней. Причина является тем фактором, без которого болезнь не может возникнуть. Причины болезни бывают *эндогенными*, т.е. внутренними (наследственные, связанные с пороками развития, нарушением деятельности эндокринной, нервной и иммунной систем) и *экзогенными*, обусловленными воздействием физических, химических, биологических и социальных факторов (для животных стрессовые ситуации).

В развитии болезней сельскохозяйственных животных нередко основное значение имеют условия кормления, содержания и эксплуатации. Они часто определяют развитие эндогенных причин, которые непосредственно ведут к возникновению болезней. Все это позволяет считать, что между эндогенными и экзогенными этиологическими факторами имеется причинно-следственная связь, в результате чего одно заболевание может стать причиной другого.

Поэтому своевременное выявление, предупреждение причин и условий возникновения болезни служит залогом ее эффективной терапии и профилактики.

Этиология и патогенез тесно связаны между собой. Развитие болезни определяется не только этиологическими факторами, но и патогенетическими механизмами, которые возникают по ходу течения болезни.

Патогенез (греч. *pathos* — страдание, болезнь и *genesis* — происхождение) — учение об общих закономерностях развития, течения и исхода болезней. Включает комплекс взаимосвязанных основных патологических процессов, обусловленных развитием болезни и адаптационных изменений, направленных на выздоровление животных: компенсаторных, приспособительных, защитных и восстановительных — регенеративных. С учетом этого лечебные мероприятия должны быть направлены на устранение патологических процессов и усиление процессов выздоровления — саногенеза.

В зависимости от того, какая группа процессов преобладает, происходит выздоровление, возникают патологические состояния или наступает смерть. В развитии каждой болезни различают несколько стадий: продромальную, клинически выраженную стадию — собственно болезнь и исход. Исход может быть в виде выздоровления (полного и неполного), рецидива болезни и смерти.

Смерть бывает естественной и патологической. *Естественная смерть* обусловлена прекращением жизни вследствие износа организма и угасания его функций. *Патологическая смерть* бывает насильственной, связанной с убоем животных, или вызванной определенными болезнями. Смерть наступает в том случае, когда организм не может приспособиться к измененным условиям существования вследствие истощения всех его адаптационных механизмов. Непосредственными причинами смерти являются: прекращение работы сердца, остановка дыхания и большие кровопотери. Смерть может быть мгновенной (при отравлении сильными ядами, больших кровопотерях) и постепенной. При постепенном ее развитии выделяют *стадию агонии*, которая проявляется резким ослаблением дыхания, сердечной деятельности, снижением температуры тела, произвольным отделением кала и мочи, появлением судорог и параличей. Она может длиться от нескольких часов до нескольких дней. Затем наступает *клиническая*

смерть, характеризующаяся остановкой дыхания, прекращением работы сердца, резким ослаблением и в последующем нарушении внутриклеточного обмена веществ. Она длится от нескольких минут до нескольких часов. Сроки развития клинической смерти зависят от многих факторов, но в значительной мере определяются возрастом животного и условиями окружающей среды. В первую очередь при клинической смерти гибнут клетки, наиболее чувствительные к кислородному голоданию, — центральной нервной системы, эндокринных органов и другие наиболее активно функционирующие. Клиническая смерть — процесс обратимый. При своевременном интенсивном лечебном вмешательстве возможно восстановление жизненных функций организма. В последующем клиническая смерть переходит в *биологическую смерть*, которая сопровождается необратимыми патологическими явлениями в центральной нервной, эндокринной, сердечно-сосудистой, дыхательной и других системах. Смерть организма сопровождается постепенной гибелью всех органов, тканей и клеток.

Патоморфологические изменения. Патоморфология — наука, изучающая патологические процессы и болезни с помощью морфологических методов исследования. При патоморфологическом описании отмечают макро- и микроскопические изменения, свойственные патологическим процессам: дистрофии, атрофии, некрозу, сосудистым расстройствам, интенсивным воспалительным процессам и иммунопатологическим состояниям, а также процессам, направленным на выздоровление: гиперплазии, гипертрофии, регенерации, защитным — иммуноморфологическим и воспалительным реакциям.

Симптом (греч. *symptōma* — признак, совпадение) — признак проявления болезни и патологического состояния, связанный с развитием в организме функциональных и структурных изменений. Совокупность симптомов составляет клиническую картину болезни. По клиническому проявлению симптомы подразделяются на *общие* (свойственные многим болезням), *типичные* (характерные для определенной группы болезней), *патогномоничные*, или *специфические* (свойственные конкретной болезни). Исходя из прогноза, симптомы делят на *благоприятные* и *неблагоприятные*, *угрожающие* и *безнадежные*.

Совокупность симптомов, патогенетически связанных между собой, называют **синдромом**, или **симптомокомплексом**.

Знание симптомов и синдромов имеет важное значение в диагностике болезней и определении состояния больного с целью назначения лечения и разработки мер профилактики.

Диагноз (греч. *diagnōsis* — распознавание, различение) — краткое заключение о сущности болезни и состоянии животного, выраженное в нозологических терминах.

Для постановки диагноза кроме хорошего владения методами исследования больного животного, умения анализировать полученные результаты необходимы глубокие знания частной патологии. Диагноз по способу построения и обоснования может быть прямым (нозологическим), дифференциальным и по лечебному эффекту. *Прямой диагноз* основан на выявлении у животного симптомов, характерных и патогномоничных для данной болезни. *Диагноз по лечебному эффекту* базируется на эффективности применяемых специфических лечебных средств. *Дифференциальный диагноз* ставится на основании исключения болезни со сходными клиническими признаками. При прижизненной постановке диагноза и проведении дифференциальной диагностики очень важное значение имеют инструментально-лабораторные методы исследований.

По времени постановки диагноз может быть *ранним*, когда болезнь распознается в начале ее возникновения, *поздним* — при наблюдении за развитием патологических процессов, *ретроспективным* — основанным на изучении материалов больного в прошлом, оценке благополучия местности и иммунологических исследований крови, *посмертным* — поставленным на основании изучения результатов вскрытия трупов и вынужденно убитых животных.

По степени обоснованности диагноз может быть *предварительным* и *окончательным*.

Кроме диагноза основной болезни в ряде случаев возможно выделение диагноза осложненной и сопутствующей болезни. Если болезнь завершается летальным исходом, полезно сопоставить прижизненный диагноз с посмертным — патологоанатомическим. Это дает возможность проверить правильность клинического мышления и найти мировоззренческое объяснение наблюдаемым клиническим симптомам и синдромам.

Прогноз (греч. *prognōsis* — предвидение, предсказание) — научно обоснованное предположение о развитии и исходе болезни, основанное на знании закономерностей патоло-

гических процессов и течения заболевания. Прогноз зависит от своевременной диагностики и эффективности комплексного лечения. Он может быть *благоприятным* (возможно выздоровление), *осторожным* — сомнительным, в случаях недостаточной предсказуемости развития болезни, *неблагоприятным* — когда патологический процесс ликвидировать невозможно, например при травматическом перикардите, инвагинации кишечника и др.

Лечение, или *терапия*, — это комплекс мероприятий, направленных на восстановление здоровья и продуктивности животных. Может быть *индивидуальным* и *групповым*. При промышленном ведении животноводства большое значение имеет групповое лечение, когда по единой методике лечебному воздействию подвергают многих животных.

Необходимое условие эффективности лечебных мероприятий — своевременное выявление больных, постановка достоверного диагноза с учетом знаний этиологии, механизма развития болезни и соблюдения научно обоснованных принципов терапии. Во всех случаях лечение должно быть комплексным, включать этиотропную, патогенетическую и в необходимых случаях симптоматическую терапию. Лечение назначают в виде курса, при его проведении учитывают совместимость лекарственных препаратов, видовые, породные, возрастные, индивидуальные особенности и физиологическое состояние животных.

Первоочередная задача лечения состоит в том, чтобы своевременно устранить причину, остановить развитие патологических процессов, поддержать и стимулировать защитные и восстановительные механизмы. Эффективность лечения при внутренних болезнях во многом зависит от условий кормления, содержания и эксплуатации больных животных.

Врач ветеринарной медицины с самого начала должен выработать научно обоснованный план лечения и обеспечить его четкое выполнение.

Профилактика (греч. prophylaktikos — предохранительный) — комплекс организационно-хозяйственных и ветеринарных мероприятий, направленных на предупреждение болезней, повышение естественной резистентности и иммунной реактивности, сохранение здоровья и продуктивности животных, получение качественной и экологически чистой продукции животноводства. Различают об-

шую и частную профилактику внутренних болезней животных.

Общая профилактика включает систему мероприятий, направленных на обеспечение животных достаточным количеством кормов и полноценным рационом, помещением с необходимым микроклиматом, надлежащим уходом, предупреждение воздействия неблагоприятных факторов окружающей среды.

Частная профилактика включает конкретные мероприятия с целью предупреждения определенных групп болезней.

Основой профилактики внутренних незаразных болезней является плановое проведение диспансерных обследований животных, особенно на крупных фермах и животноводческих комплексах. Она позволяет выявить развитие болезней на ранних стадиях, быстро ликвидировать, предупредить их распространение и сохранить продуктивность животных.

Важным звеном профилактики болезней животных является пропаганда ветеринарных знаний среди животноводов и владельцев животных, внедрение науки и передового опыта в практическую ветеринарную медицину.

Следовательно, предмет «Внутренние незаразные болезни животных» развивает клиническое мышление врача ветеринарной медицины, формирует его как терапевта, способного анализировать причины и механизмы развития болезни, ставить диагноз, проводить лечебно-профилактические мероприятия, обеспечивать получение качественных, экологически чистых продуктов животноводства.

Методы прогнозирования и диагностики, способы лечения и профилактики внутренних незаразных болезней животных широко используются в акушерстве, хирургии, токсикологии, эпизоотологии и паразитологии. В то же время изучение внутренних болезней животных базируется на обширных, биологических, сельскохозяйственных и предклинических дисциплинах: физике и химии, анатомии и гистологии, физиологии и биохимии, кормлении и зоогигиене, генетике и разведении, патофизиологии и патоморфологии, микробиологии и вирусологии, фармакологии и клинической диагностике и др. Для оценки эффективности проводимых мероприятий широко применяются математико-экономические методы с использованием компьютерных программ.

2 История развития предмета

Познания о внутренних болезнях животных уходят в далекую древность, когда человек начал приучать и одомашнивать животных, а в случаях их заболевания возникала необходимость оказывать 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 века до н.э., Публий Вергилий Марон — I век до н.э.), Индии (I век до н.э.), Греции и др. Древние греки верили, что существует бог, ведающий лекарствами, латинское имя которого Эскулап. Богом лечения являлся также Аполлон. Выдающимся врачом Древней Греции был Гиппократ (460—377 гг. до н.э.). Со времен Гиппократа учение о внутренних болезнях животных ощущало благоприятное влияние гуманной медицины, черпало из нее основные методы исследований, которые 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 большое влияние на становление частной патологии и терапии как научной дисциплины 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 Белоруссии — на ветеринарном отделении при Виленском университете (1806), потом — 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. Рухляев, А.Н. Макаревский, Г.В. Домрачев, А.Р. Евграфов, В.Е. Евтихийев, А.В. Синев, Л.А. Фадеев, С.А. Хрусталеv, Н.Г. Шарабрин, В.М. Данилевский, А.Н. Баженов, 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 был 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. Горьяинова, Ф.Ф. Порохов.

В Витебском ветеринарном институте, ныне академии ветеринарной медицины, сложилась школа белорусских терапевтов. Много сделал в ее становлении 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 трех 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 профессором, члена-корреспондента НАН Беларуси И.М. Карпуть начали интенсивно проводиться исследования по крове-

творению, иммунной реактивности и иммунопатологии, нарушению обмена веществ у животных, созданию новых препаратов из местного сырья. И.М. Карпуть является одним из основоположников неинфекционной иммунологии и иммунопатологии животных. Благодаря его усилиям в 1989 г. открыта проблемная научно-исследовательская лаборатория по изучению иммунопатологии животных и болезней молодняка. И.М. Карпутем 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. Карпуть в 1997 г. присуждена премия Национальной академии наук Республики Беларусь за лучшую научную работу в области естественных, технических и гуманитарных наук. Им опубликовано свыше 500 научных работ. Среди научных трудов — 17 книг и монографий, в том числе «Иммунная реактивность свиней», «Гематологический атлас», «Незаразные болезни молодняка», «Патология и иммунопатология болезней молодняка», «Микроэлементозы животных».

Он является соавтором трех учебников и практикума по внутренним болезням животных, трех справочников по болезням животных, белорусской ветеринарной энциклопедии. Имеет 10 изобретений и патентов. Подготовил четырех докторов и 17 кандидатов наук. В 2002 г. избран почетным профессором Кембриджского университета, в 2003 г. Колумбийского университета и членом-корреспондентом НАН Беларуси.

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 211 научных работ, является автором пяти справочников, трех монографий, учебника по выращиванию и болезням собак и соавтором ветеринарной энциклопедии. Подготовил восемь кандидатов наук, получил два патента.

Много сделал для изучения внутренних болезней животных профессор В.А. Телешен. В течение многих лет он разрабатывал вопросы физиологии и патологии пищева-

рения 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. Телепнев опубликовал более 120 научных работ, является соавтором учебника по внутренним незаразным болезням животных, монографий по незаразным болезням молодняка, болезням недостаточности у свиней и двух справочников. Имеет изобретение, им разработано три наставления по применению вновь созданных препаратов. Подготовил двух кандидатов наук.

Работы профессора А.Ф. Могиленко 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.

Весомый вклад в изучение иммунного статуса молодняка животных и птиц, разработку препаратов для иммунокоррекции и профилактики желудочно-кишечных болезней внесла доктор ветеринарных наук М.П. Бабина. По указанным направлениям ею опубликовано более 100 научных работ, монография и получено два патента.

Много сделали для изучения незаразных болезней животных, связанных с нарушением обмена веществ, патологией молодняка, рациональным ведением животноводства в зонах с радиоактивным загрязнением профессор М.П. Коваль, доценты А.П. Курдеко, И.З. Севрюк, М.П. Кучинский, Л.М. Пивовар, старшие научные сотрудники А.Ф. Пидуй, Е.А. Панковец и др.

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, стран Балтии, Средней Азии и Закавказья. В последнее время налаживаются связи между ветеринарными терапевтами Польши и Германии.

ОБЩАЯ ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ ЖИВОТНЫХ

СИСТЕМА ПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ МЕРОПРИЯТИЙ

Основная задача животноводства — получение высокоценных продуктов питания и качественного сельскохозяйственного сырья. Успешное решение ее 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 недостаточностью и низким качеством кормов, неполноценностью рационов, нарушением режима кормления. Кормление должно проводиться с учетом вида, возраста и физиологического состояния животного. Нередко внутренние болезни возникают вследствие низкого качества воды и несоблюдения режима поения. Большое влияние на рост и развитие животных оказывают условия их содержания, предоставление моциона, соблюдение принципа «все пусто — все занято», а также заблаговременный перевод, особенно маточного поголовья, в те условия, в которых будет происходить их эксплуатация, с целью адаптации и спонтанной иммунизации к вредным факторам окружающей среды. Состояние здоровья животных и их продуктивность зависят от физиологически обоснованной эксплуатации, а коров также от регулярности доения и своевременного запуска.

В системе *общей профилактики* ведущее место занимают мероприятия, направленные на предупреждение незаразных и заразных болезней животных. Они включают обеспечение достаточным количеством кормов и полноцен-

тнам рационом, помещениями с необходимым микроклиматом, надлежащий уход за животными, соблюдение зоо-гигиенических и санитарно-ветеринарных правил, постоянное ветеринарное наблюдение за состоянием здоровья животных с проведением клинических осмотров и плановых диспансерных обследований. В комплексе этих мероприятий обязательен контроль за качеством грубых, сочных, концентрированных кормов и питьевой воды. Ветеринарные специалисты хозяйства периодически направляют в ветеринарные и агрохимические лаборатории пробы кормов для определения содержания в них питательных веществ, витаминов, макро- и микроэлементов, остаточных количества минеральных удобрений, гербицидов, пестицидов и зоококсинов. При оценке качества сенажа и особенно силоса важное значение имеет их кислотность и соотношение органических кислот.

Заключение ветеринарных и агрохимических лабораторий служит основанием для запрещения использования низкокачественных кормов и воды.

В полной мере выполнять зоогигиенические и санитарно-ветеринарные правила на фермах, животноводческих комплексах, птицефабриках, в фермерских и других хозяйствах должны прежде всего сами животноводы, зооинженеры и руководители хозяйств. Ветеринарные специалисты государственной и ведомственной служб обязаны пропагандировать, внедрять эти правила и контролировать их выполнение.

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, гуртов и отар; профилактический карантин вновь поступающих животных; селекция пород с наследственной устойчивостью к болезням; регулярная очистка и дезинфекция помещений; своевременная уборка, обезвреживание и утилизация навоза, трупов животных, производственных и биологических отходов; регулярное проведение дератизации, дезакаризации, дезинсекции; поддержание в надлежащем санитарном состоянии пастбищ, скотопрогонных трасс и мест водопоя; обеспечение обслуживающего персонала ферм, животноводческих комплексов и птицефабрик спецодеждой и предметами личной гигиены; строительство животноводческих помещений,

отвечающих нормам технологического проектирования и ветеринарно-санитарным требованиям. Характер действия общепрофилактических мероприятий для большинства болезней животных является универсальным. Они должны проводиться постоянно и повсеместно. Недооценка их, особенно в условиях интенсивного животноводства, опасна развитием не только незаразных, но и заразных болезней животных.

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

Частная профилактика направлена на предупреждение конкретных заболеваний, например сердечно-сосудистых, респираторных, болезней органов пищеварения, внутреннего кормового травматизма, гиповитаминозов, макро-, микроэлементозов и др. Она бывает неспецифической и специфической. Так, предупреждение сердечно-сосудистых и респираторных болезней с помощью активного движения и регулирования микроклимата в помещении является *неспецифической профилактикой*, а предупреждение конкретных гиповитаминозов, макро- и микроэлементозов путем применения соответствующих препаратов — *специфической*. К специфической профилактике относится также активная и пассивная иммунизация животных против многих заразных болезней.

В пастбищный период частная профилактика должна быть направлена на предупреждение различных отравлений, желудочно-кишечных заболеваний, гипомагниемии, перегрева и других болезней. Поэтому ветеринарные специалисты перед выгоном животных проводят расчистку и обрезку копыт, подпиливание рогов и необходимые прививки. Вместе с руководителями, специалистами хозяйств и владельцами животных осматривают прогоны и территорию выпаса, чтобы затем очистить пастбища от инородных предметов, ядовитых трав, подготовить источники водопоя, места укрытий от солнца и ветра. Кроме того, следует проводить инструктаж пастухов и владельцев жи-

вотных по оказанию неотложной доврачебной помощи в случаях возникновения болезни в пастбищный период.

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 составлении его 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. Важное звено в профилактической работе — пропаганда знаний среди животноводов и владельцев животных, внедрение достижений науки и передового опыта.

Диспансеризация

3 Основой общей и частной профилактики внутренних болезней животных служит диспансерное обследование (диспансеризация).

Диспансеризация — система плановых диагностических, профилактических и лечебных мероприятий, направленных на создание здоровых, высокорезистентных, продуктивных, с крепкой конституцией стада животных. Цель диспансеризации — своевременное выявление нарушений в организме животных на ранних стадиях развития, заболевания, что позволяет быстро ликвидировать и предупредить распространение болезни. Чаще всего проводится диспансеризация молочных коров, быков-производителей, племенных свинок и хряков.

В крупных специализированных хозяйствах и промышленных животноводческих комплексах диспансеризация является неотъемлемой частью технологического процесса. Вместе с тем она не исключает повседневного зоотехнического и ветеринарного наблюдения за состоянием здоровья животных, проведения текущих и плановых мероприятий.

♦ Диспансерное обследование животных включается в годовой план ветеринарных мероприятий. В проведении диспансеризации участвуют руководители, главные ветврачи и главные зоотехники хозяйств, специалисты, обслуживающие фермы, а при необходимости и представители районной ветеринарной станции по борьбе с болезнями животных, работники ветеринарных и агрохимических лабораторий. В ветеринарных лабораториях делают анализ крови, определяют качество кормов, а в агрохимических — питательную ценность кормов.

♠ Различают основную и промежуточную (текущую) диспансеризацию. *Основную диспансеризацию* проводят обычно два раза в год при постановке животных на стойловое содержание и перед выгоном на пастбище, а между этими сроками, особенно в племенных хозяйствах, ежеквартально — *промежуточную диспансеризацию* (племенных быков, хряков, свиноматок, баранов, овцематок, спортивных лошадей и др.).

Основная диспансеризация включает: анализ производственных показателей по животноводству; изучение условий кормления, содержания и эксплуатации животных; анализ причин заболеваемости, выбраковки животных за предыдущие годы и эффективности лечебно-профилактических мероприятий; ветеринарный осмотр и клиническое обследование животных; лабораторное исследование крови, мочи, молока и др.; анализ полученных данных; профилактические и лечебные мероприятия.

Промежуточная диспансеризация включает те же мероприятия, за исключением анализа производственных показателей по животноводству и ветеринарии.

Организационно диспансеризацию разделяют на три этапа: диагностический, профилактический и лечебный.

Диагностический этап диспансеризации включает анализ производственных показателей по животноводству; изучение условий кормления, содержания и эксплуатации животных; анализ причин заболеваемости, выбраковки животных за предыдущие годы и эффективности лечебно-профилактических мероприятий; ветеринарный осмотр и клиническое обследование животных; лабораторные исследования крови, мочи, молока и др.

Анализ производственных показателей по животноводству. Для определения общего состояния здоровья животных анализируют производственные показатели на фер-

мах и комплексах крупного рогатого скота, т.е. молочную продуктивность, затраты кормов на единицу продукции, заболеваемость скота незаразными и заразными болезнями, выход телят на 100 коров и их живую массу, процент мертворожденных, павших и вынужденно убитых, продолжительность сервис-периода. В хозяйствах по производству говядины обращают внимание на длительность комплектования секций, количество хозяйств-поставщиков, благополучие их по различным заболеваниям, среднесуточный прирост живой массы, затраты корма на единицу продукции, сохранность молодняка, продолжительность технологического цикла и среднюю массу бычков, отправляемых на убой.

В свиноводческих хозяйствах учитывают себестоимость прироста одного центнера живой массы, количество поросят, полученных от одной свиноматки, их среднюю массу при рождении и отъеме, длительность подсосного периода и количество опоросов в год, а также заболеваемость по породам и физиологическим группам.

Анализ условий кормления, содержания и эксплуатации животных. Обращают внимание на состояние кормовой базы, качество кормов, уровень и тип кормления, структуру рациона, режим кормления, поения и качество воды. Оценивают также условия содержания животных. При этом учитывают состояние животноводческих помещений, микроклимат в них, а также технологию содержания животных, раздачу кормов и водопоя, наличие моциона, состояние выгульных площадок, регулярность доения, своевременность запуска коров и др.

Анализ причин заболеваемости и эффективности лечебно-профилактических мероприятий. Анализируют статистическую отчетность по заболеваемости животных (форма №1 и №2). Выявляют причины заболеваемости, выбытия и выбраковки животных. Определяют эффективность лечебно-профилактических мероприятий за предыдущие годы.

Тщательно проведенный анализ хозяйственных показателей по животноводству и ветеринарии является важнейшим моментом в проведении диагностического этапа диспансеризации.

Ветеринарный осмотр и клиническое обследование животных. При основной диспансеризации осматривают все поголовье коров и нетелей, быков-производителей, ос-

новых свиноматок и хряков, племенных овцематок и баранов. Животных остальных групп (ремонтный и откормочный молодняк) обследуют выборочно (до 10—15 % от всего поголовья).

При ветеринарном осмотре животных обращают внимание на общее их состояние и упитанность, состояние шерстного покрова, костяка и копыт, реакцию и поведение при раздаче кормов, поении, выгоне на пастбище и др.

Полное клиническое обследование проводят у 15—20 % коров и нетелей контрольных групп. Первую группу составляют коровы первых трех месяцев лактации, вторую — коровы на 6—7-м мес лактации, третью — стельные сухостойные коровы и нетели за 2—3 мес до отела. При полном клиническом обследовании определяют упитанность, состояние лимфоузлов, сердечной деятельности, частоту и глубину дыхания, ритм и силу сокращений рубца и других органов пищеварения, состояние печени, костяка, органов движения, зубов, рогов, вымени и мочеполовых органов. Температуру тела животных измеряют при наличии признаков болезни и обязательно в жаркое время года.

Лабораторные исследования. Одновременно с клиническим обследованием на фермах и комплексах крупного рогатого скота не менее чем у 7—10 коров проводят анализ крови, молока, мочи, фекалий, при необходимости рубцового содержимого. В племенных хозяйствах рекомендуется брать кровь от 30 % коров и нетелей, от всех быков-производителей; мочу и молоко от 10—15 % поголовья. Для контроля за состоянием здоровья молодняка исследуют кровь и мочу 5—7 животных каждой возрастной группы. Такого же принципа отбора проб крови и мочи, как на фермах крупного рогатого скота, придерживаются при проведении диспансеризации свиноматок и хряков, овцематок и баранов, ремонтного и откормочного молодняка. В особых случаях может быть проведено лабораторное исследование материала от всего поголовья (спортивных лошадей, поступившего импортного скота и др.).

Кровь берут от клинически здоровых животных утром в две пробирки. В пробирку для гематологических исследований добавляют антикоагулянт (несколько капель раствора натрия цитрата, натрия оксалата, калия оксалата, гепарина или трилона Б); в сухую пробирку берут кровь с целью

получения сыворотки для биохимических исследований. Кровь отправляют в лабораторию в день ее взятия. Исследования проводят по единым унифицированным методикам. Гематологическое исследование, особенно определение количества лейкоцитов, необходимо сделать в первые сутки, так как вследствие выраженной адгезии лейкоциты сильно прилипают к стенке пробирки и количество их будет достоверно снижаться.

В крови определяют содержание гемоглобина, эритроцитов и лейкоцитов, в сыворотке крови — резервную щелочность, уровень общего белка, общего кальция, неорганического фосфора, каротина, витамина А, при необходимости — кетоновых тел, глюкозы, магния, микроэлементов и витаминов.

Мочу и молоко обычно исследуют на ферме с помощью экспресс-методов. В моче определяют плотность, рН, наличие кетоновых тел, сахара, белка, желчных пигментов. В условиях лаборатории, если имеются показания, проводят микроскопию осадка мочи и определяют его состав.

В молоке наиболее часто определяют наличие кетоновых тел и содержание жира, а также при исследовании его ставят пробы на выявление скрытых маститов. В необходимых случаях изучают кислотность, плотность, наличие соматических клеток, уровень белка, витаминов, макро- и микроэлементов.

При исследовании рубцового содержимого определяют физико-химические свойства и микрофлору. Из физико-химических показателей диагностическое значение имеют рН, уровень летучих жирных кислот, аммиака, а из микробиологических — состав микрофлоры, количество инфузорий и их подвижность.

У животных с симптомами определенных заболеваний проводят лабораторные исследования дополнительно, не включая данные исследования в среднестатистические данные по результатам диспансеризации.

Лабораторные исследования дают возможность определить состояние обмена веществ, прогнозировать и на раннем этапе диагностировать различные патологические состояния и болезни, контролировать эффективность лечебно-профилактических мероприятий.

Анализ полученных результатов. По каждой группе животных определяют процент больных с конкретными бо-

лезнями или патологическими состояниями. На основании анализа клинико-лабораторных исследований животных разделяют по группам: клинически здоровые, клинически здоровые с отклонениями лабораторных показателей и клинически больные.

Результаты клинических и лабораторных исследований заносят в диспансерные карты животных (индивидуальные и групповые), которые служат основанием для составления акта и внесения конкретных предложений руководству хозяйства.

Заключение и предложения о состоянии здоровья животных делают по результатам сопоставления данных клинического и лабораторного исследований, анализа кормления и содержания скота с учетом производственных и ветеринарных показателей по животноводству. В заключении определяют характер преобладающей патологии, ее основные причины, другие встречающиеся заболевания, представляют конкретные предложения по проведению профилактических и лечебных мероприятий исходя из возможностей хозяйства. Итоги диспансеризации передают руководству хозяйства, обсуждают на производственных совещаниях работников животноводства.

Профилактический и лечебный этап. По результатам диспансеризации определяют организационно-хозяйственные, зоотехнические и ветеринарные мероприятия, направленные на предупреждение и устранение выявленной патологии, назначают ответственных за проведение профилактических и лечебных мероприятий. Ветеринарные специалисты с учетом намеченных мероприятий проводят групповую профилактику и терапию, а также индивидуальное лечение больных животных.

При разработке профилактических мероприятий особое внимание обращают на полноценность кормления, качество кормов и воды, оптимальный микроклимат в помещениях и систематический моцион.

ОСНОВНЫЕ ВИДЫ ТЕРАПИИ

Действие различных лекарственных препаратов, физических средств может быть направлено на то или иное звено патологического процесса: причину болезни, основные патогенетические механизмы или симптомы болезни.

В зависимости от этого различают этиотропную, патогенетическую и симптоматическую терапию. Основными считаются первые два вида, а симптоматическая терапия используется в тех случаях, когда необходимо устранить симптомы, угрожающие жизни животного. Промежуточное место между причинной (этиотропной) и патогенетической терапией занимает заместительная, поскольку в одних случаях действие ее направлено на устранение причины, а в других — на различные патогенетические звенья болезни.

85 Этиотропная терапия

Этиотропная (греч. aitia — причина и tropos — поворот, направление) терапия направлена на устранение причины болезни. К ней прибегают, если этиологический фактор продолжает неблагоприятно воздействовать на организм. В одних случаях — это различные абиотические факторы: нарушения условий содержания, кормления, эксплуатации животных, выступающие в качестве основной причины болезни или факторов, снижающих резистентность организма, в других — возбудители различных болезней, в третьих — токсины, инородные тела и т. д.

Этиотропная терапия включает: использование противомикробных препаратов, специфических гипериммунных сывороток, иммуноглобулинов, анатоксинов, бактериофагов, пробиотиков, антидотов при отравлениях, антигельминтных и других противопаразитарных препаратов, хирургические операции по удалению инородных тел из сетки, глотки, пищевода.

23 **Противомикробные препараты** — наиболее распространенные средства этиотропной терапии. Для воздействия на патогенные микроорганизмы используют химиотерапевтические средства, которые делят на антибиотики, сульфаниламиды, нитрофураны и др. Наиболее широко применяются антибиотики и сульфаниламиды.

Эффективность лечения антимикробными препаратами зависит от правильности выбора лекарственного средства с учетом чувствительности к нему возбудителя, определения оптимальной дозы, кратности и длительности его применения, что возможно после постановки точного диагноза, выделения возбудителя и определения его чувстви-

тельности к антимикробному препарату. Если возбудитель чувствителен сразу к нескольким имеющимся в распоряжении препаратам, лечить следует широко распространенным антимикробным средством. Другие препараты можно оставить в резерве, используя их только по окончании эффективного действия ранее применявшихся. Лучше назначать бактерицидные (пенициллин, аминогликозиды, полимиксин, цефалоспорины), а не бактериостатические препараты (тетрациклины, левомицетин, макролиды, сульфаниламиды), которые не вызывают гибели микроорганизмов, вследствие чего последние сохраняют способность к росту, а при низкой резистентности организма возможен рецидив болезни.

Дозы антимикробных препаратов и интервалы между их введением должны обеспечивать бактерицидные концентрации в очагах инфекции на протяжении всего курса лечения. Суббактериостатические дозы или нерегулярный прием препаратов могут привести к отбору устойчивых штаммов патогенных микроорганизмов.

Антибактериальные препараты следует применять в течение определенного периода времени (курса лечения), необходимого для полного подавления инфекции и клинического выздоровления животного. Продолжительность лечения зависит от вида и штамма возбудителя, течения болезни: при хроническом течении курс терапии более продолжительный (2—3 нед), при остром — кратковременный (5—12 дней), но интенсивный. Отменять антибактериальные препараты следует после исчезновения клинических признаков (В.Ф. Ковалев с соавт., 1988).

Обеспечение достаточных терапевтических концентраций в органах и тканях животного зависит не только от дозы препарата, но и от способа введения. Внутривенный и внутримышечный способы введения используют, если необходимо быстро создать антимикробные концентрации препарата в организме, особенно при локализации возбудителя во внутренних органах, а также если вещество плохо всасывается или разрушается в желудочно-кишечном тракте.

Выбор способа введения антибактериальных препаратов обуславливается также локализацией патологического процесса. При лечении болезней легких показано внутривенное, внутримышечное, аэрозольное или интратрахеальное введение. Перорально вводят только хорошо вса-

выпадают из кишечника препараты. В случае желудочно-кишечных болезней, когда возбудитель локализуется в органах пищеварения, показано применение препаратов внутрь, при этом предпочтение отдается тем, которые не разрушаются в желудке и плохо всасываются из кишечника (например, фталазол, фтацин, сульгин, канамицин, неомидин, этокан, оксикан). Если возбудитель проникает в кровеносное русло, необходимо сочетанное использование препаратов, плохо и хорошо всасывающихся из кишечника, или пероральных средств и парентеральных инъекций.

При назначении препаратов больным с поражением почек и мочевыделительных путей необходимо учитывать рН мочи. Пенициллины эффективны только в кислой моче, макролиды (эритромицин, олеандомицин), аминогликозиды (стрептомицин, неомидин, гентамицин) — только в щелочной.

Для усиления антимикробного действия можно одновременно применять два препарата, обладающих синергическим действием. Синергизм между антибиотиками чаще наблюдается при сочетании препаратов, нарушающих синтез микробной оболочки (пенициллин) и ингибирующих цитоплазматическую мембрану (полимиксин, стрептомицин, мономицин, экмолин).

Нерациональное использование антимикробных средств — введение недостаточных доз, несоблюдение интервалов между введением препаратов, необоснованное увеличение длительности курса лечения, а также нарушение условий содержания животных способствуют возникновению резистентных штаммов патогенных микроорганизмов, что снижает эффективность применения этих лекарственных средств.

Специфическая терапия — использование биологических средств для лечения инфекционных болезней: гипериммунных сывороток, сывороток крови животных-реконвалесцентов, специфических иммуноглобулинов, антитоксинов, моноклональных антител, бактериофагов. Гипериммунные сыворотки наиболее эффективны при бактериальных инфекциях, которые сопровождаются септициемией, так как антитела, всасываясь в кровь, оказывают непосредственное действие на микробы или нейтрализуют токсин (антитоксические сыворотки). При хроническом течении болезни, когда возбудитель локализуется преимуще-

ственно внутриклеточно, лечебная эффективность сывороток значительно ниже. Невысока эффективность их и при вирусных инфекциях.

Из гипериммунных сывороток готовят специфические гамма-глобулины, или иммуноглобулины, эффективность которых значительно выше.

Фаготерапия (греч. phagos — поедать, проглатывать и therapeia — лечение) — метод лечения инфекционных больных с помощью специфических бактериофагов. Используется для лечения эшерихиоза телят и поросят, сальмонеллеза телят и других болезней.

Интерферонотерапия — метод лечения вирусных болезней с помощью низкомолекулярных гликопротеидов — интерферонов. Проводится в двух направлениях: введение готовых препаратов интерферонов (экзогенных) и стимуляция синтеза эндогенного интерферона клетками организма (индукция интерферона). Экзогенный интерферон, введенный парентерально, быстро распадается и не проникает через тканевые барьеры, поэтому он эффективен только на ранних стадиях инфекции или для профилактики ее (чаще всего респираторных и желудочно-кишечных болезней).

Синтез эндогенного интерферона стимулируется большим количеством препаратов, которые называются индукторами (Т-активин, левамизол, интерлейкин-2, соли нуклеиновых кислот, антибиотики-аминогликозиды и др.). В этом случае используются собственные силы организма.

Пробиотикотерапия — метод этиотропной терапии пробиотиками, т.е. биологическими препаратами, которые являются культурами симбионтных микроорганизмов, представителями нормальной микрофлоры кишечника или же экзогенной микрофлоры — антагонистами патогенных микроорганизмов. В состав пробиотиков иногда включают различные индукторы интерферона. Чаще в составе пробиотиков используют несколько штаммов бифидо- и лактобактерий, молочнокислого стрептококка, *Bac. subtilis*, *Bac. cereus*.

Механизм действия пробиотиков разносторонний. Симбионтные микроорганизмы вырабатывают спирты, перекись водорода, молочную, уксусную и другие органические кислоты, синтезируют лизоцим, антибиотики широкого спектра действия (лактолин, ацидофилин, лактоцид, колицин и др.), которые задерживают развитие патоген-

ных микроорганизмов, синтезируют метаболиты, обладающие антитоксическим действием.

Защитная функция микроорганизмов, входящих в состав пробиотиков, обеспечивается также образованием антагонистического барьера вследствие адгезии микробов на слизистой оболочке кишечника. Пробиотики повышают неспецифическую резистентность организма, принимают активное участие в обмене веществ, синтезируют витамины, спирты, органические кислоты.

Среди пробиотиков широко известны АБК, ПАБК, бифилакт, энтеробифидин, лактобактерин, бактрил, бактерин-SL, биоспорин и др.

Пробиотики используют для профилактики и лечения дисбактериоза, желудочно-кишечных болезней молодняка, коррекции антимикробной терапии, стимуляции роста животных.

Антидототерапия (греч. antidotos — данный против чего-либо) — использование препаратов, нейтрализующих яды, токсины.

Антидотные средства способны инактивировать яды путем прямого физического, химического взаимодействия (*антидоты прямого действия*) или путем восстановления нарушенных ядами функций организма (*антидоты функционального действия*). Наиболее распространенными антидотами прямого действия являются адсорбенты, которые фиксируют на своей поверхности токсины, уменьшают их концентрацию в химусе (активированный уголь, энтеросорбент, энтеросгель, сорбекс и др.). Более выраженная специфичность действия проявляется при химическом взаимодействии антидота с токсином, вследствие чего уменьшается диссоциация отравляющего вещества и теряется его активность (таннин с алкалоидами образует нерастворимые таннаты, перекись водорода в кишечнике окисляет цианаты).

В дальнейшем, когда токсины всасываются в кровь, накапливаются в тканях, используют антидоты не только прямого, но и функционального действия. Примером первых являются натрия тиосульфат, который при отравлении синильной кислотой превращает ее в неядовитую роданистую кислоту, а также глюкоза, образующая с синильной кислотой циангидрид, который не способен взаимодействовать с железом тканевого дыхательного фермента — цитохромоксидазы. Антидоты функционального

действия не влияют напрямую на токсины, а действуют на биологические структуры организма, стимулируя или угнетая их активность, проявляют конкурентный антагонизм при взаимодействии токсинов и антидотов с одними и теми же рецепторами клеток, уменьшают количество рецепторов, способных реагировать с токсином. Например, конкурентный антагонизм атропина сульфата проявляется в том, что он своими молекулами блокирует М-холинорецепторы внутренних органов, вследствие чего прерывается токсическое влияние фосфорорганических соединений.

10 Патогенетическая терапия

Патогенетической называется терапия, направленная на механизмы развития патологического процесса, восстановление функций органов и тканей, нормализацию состава внутренней среды путем влияния на нервную и эндокринную системы, стимуляцию приспособительных и регенеративных процессов, неспецифической резистентности. Она базируется на знаниях патогенеза болезни, о значении которого сказал французский врач А. Труссо: «Если бы я знал течение и путь, по которому пойдет каждая болезнь, то я знал бы больше половины всей медицины».

Патогенетическое лечение включает терапию, регулирующую нервно-трофические функции, неспецифическую стимулирующую (протеино-, органо- и тканевую), рефлексотерапию, иммуностимулирующую терапию, а также использование диет- и физиотерапии.

20 Терапия, регулирующая нервно-трофические функции. Под этим методом понимают использование лекарственных средств для ликвидации патологического процесса путем воздействия на нервную систему. Применяемые лекарственные средства по механизму действия условно подразделяют на преимущественно влияющие на центральную нервную систему, воздействующие в области ганглиев и окончаний эфферентных (вегетативных) нервов и угнетающие окончания чувствительных нервов (местные обезболивающие — новокаин, тримексин).

Фармакологические средства, угнетающие центральную нервную систему, используют при менингите, энцефали-

те, неврозах, эclamпсии, стрессах. Снотворные и обезболивающие средства (хлоралгидрат, этанол, промедол) применяют для охранительного торможения центральной нервной системы в виде полного или частичного сна при расстройствах коры головного мозга вследствие перенапряжения, интоксикации или сильных болевых импульсов, поступающих с пораженных органов. При болевом синдроме развиваются доминантные очаги возбуждения. В этом случае отдают предпочтение наркотическим анальгетикам, снотворным и нейролептикам, предупреждающим поступление болевых импульсов в кору головного мозга. Для неврозов характерно разлитое ослабление тормозных процессов, поэтому лучше использовать бромиды, бромкамфору, валокордин, настойку валерианы, валокормид. Эффективными бывают и снотворные (барбитал, фенобарбитал).

Для лечения неврозов и профилактики стресса используют нейролептики (аминазин, пролазин, стресснил, триоксазин, феназепам), транквилизаторы (элениум, диазепам, фенибут), седативные или успокаивающие средства (бромиды, настойка валерианы), адаптогены (экстракт элеутерококка, фумаровая и янтарная кислоты, натрия сульфат, кватерон).

Применение местных обезболивающих препаратов, особенно новокаина, — наиболее физиологический метод патогенетической терапии, позволяющий максимально использовать защитные силы организма в борьбе с болезнями. После новокаиновой блокады кора головного мозга восстанавливает свое координирующее влияние, поскольку блокада временно приостанавливает поток сильного возбуждения, поступающего из очага поражения в центральную нервную систему. Вследствие блокады восстанавливается взаимодействие между корой головного мозга и внутренними органами, нормализуется функция гипофизарно-адреналовой системы. Новокаин стимулирует иммунобиологические реакции организма, проявляет антигистаминное действие, что особенно важно при серьезном воспалении.

22 / При лечении внутренних болезней наиболее часто новокаин используется для выполнения следующих блокад: а) вагосимпатического ствола, грудных висцеральных нервов и симпатического ствола, звездчатого узла — при бронхите, пневмониях, плеврите, отеке легких, заболеваниях

сердца; б) интраплевральной — при пневмониях, плеврите, миокардозе; в) элиплевральной блокады чревных нервов — при гастроэнтерите, диспепсии, атонии преджелудков, перитоните, метеоризме кишок, химо- и копростазах, остром расширении желудка; г) паранефральной — при энтералгии, энтерите, расширении желудка, тимпании, перитоните, метеоризме кишечника, остром нефрите, гепатите; д) висцеральной — при диспепсии, гастроэнтерите, перитоните, атонии преджелудков.)

12) **Неспецифическая стимулирующая терапия.** Стимулирующая терапия проводится с целью регуляции реактивности организма посредством влияния на иммунную, нервную и эндокринную системы. Средства, вызывающие такую реакцию, могут быть специфическими (вакцины, гипериммунные сыворотки, специфические гамма-глобулины) и неспецифическими. Неспецифическая стимулирующая терапия предполагает использование различных белков (протеинотерапия), тканевых препаратов, полученных путем расщепления или растворения тканей (тканевая терапия, лизатотерапия), средств, приготовленных из различных органов (органотерапия).

13) **Протеинотерапия** — парентеральное введение с лечебной целью белковых средств: крови, сыворотки крови, молока. В зависимости от использования того или иного средства различают гемо-, серо- и лактотерапию.

В действии белковых средств наблюдают две фазы: реактивную и терапевтическую. Обе фазы характеризуются общей, местной и очаговой реакциями.

Общая реакция в период реактивной фазы проявляется повышением температуры тела, некоторым угнетением общего состояния, снижением аппетита, увеличением частоты пульса, гипотонией преджелудков, повышением в крови содержания лейкоцитов, общего белка, сахара. При введении белковых средств в избыточном количестве и резком снижении реактивности больного животного нарастает угнетение центральной нервной системы.

Если белковые средства используют в оптимальных дозах, на 2-е — 3-и сут реактивная фаза сменяется терапевтической. Восстанавливается общее состояние, нормализуется температура тела, повышается аппетит, увеличивается выделение пищеварительных соков, возрастает активность протеолитических ферментов (пепсина, трипсина), повышается количество эритроцитов, лейкоцитов, гемо-

глубина, стимулируется неспецифическая резистентность организма: усиливается фагоцитоз, пролиферация Т- и В-лимфоцитов, бактерицидная и лизоцимная активность эритроциты крови, синтез белка, иммуноглобулинов, интерферона.

Показаниями для протениотерапии являются местные воспалительные процессы: бронхит, пневмония, плеврит, эндометрит, артрит, гастроэнтерит, мастит, абсцессы, а также гипотрофия, гипопластическая анемия. Противопоказаниями для протениотерапии являются расстройства сердечно-сосудистой системы (миокардит, пороки сердца), болезни печени, нефрит, истощение, остро протекающие инфекционные болезни, менингит, энцефалит.

Гемотерапия — метод лечения, основанный на использовании крови. Стимулирующее влияние гемотерапии обусловлено составом крови. Под воздействием ее активизируются гемопоэз, неспецифическая резистентность организма, обмен веществ, функции многих органов и систем. Показания и противопоказания для гемотерапии те же, что и в целом для протениотерапии.

В зависимости от донора различают три вида гемотерапии: аутогемотерапию — введение животному собственной крови, изогемотерапию, или гомогемотерапию, — введение крови животного того же вида и гетерогемотерапию — введение крови животного другого вида.

При аутогемотерапии используют свежезятую кровь, которую стабилизируют 5 % раствором натрия цитрата (1:10), 20 % растворами натрия или калия оксалата (1:20), 10 % раствором натрия фторида (1:20) или трилона В (1:50), 0,5 % раствором гепарина (1:50). Кровь вводят подкожно или внутримышечно. Доза для крупных животных — 30—150 мл (в среднем кг 50 мл), для мелких — 5—10 мл, телку — 8—12 мл на инъекцию. Лечение начинают с небольшого количества (25—30 мл), а затем каждый раз увеличивают дозу на 15—20 мл. Инъекции аутокрови повторяют через 3—5 дней (всего 3—5 инъекций). Для уменьшения стрессового влияния крови в реактивной фазе рекомендуется добавлять к ней равное количество 0,25 % раствора новокаина.

Гомогемотерапия (изогемотерапия) широко используется для лечения и профилактики желудочно-кишечных и респираторных болезней молодняка. М.И. Нем-

ченко (1990) разработал методику интраперитонеального введения новорожденным телятам глюкозоцитратной крови, которая стимулирует неспецифическую резистентность организма, используется для лечения иммунодефицитного состояния у телят, а также для профилактики желудочно-кишечных болезней. Предварительно готовят глюкозоцитратный раствор (натрия хлорида — 8,5 г, натрия цитрата — 5 г, глюкозы — 20 г, воды дистиллированной — 1 л). Перед взятием крови раствор подогревают до 40 °С, добавляют в него 0,25 г стрептомицина сульфата. Доза крови — 200—250 мл на теленка. Соотношение крови к раствору 1: (1—3). При необходимости инъекцию повторяют через 24—36 ч.

Для лечения и профилактики респираторных болезней телят кровь лучше брать от молодняка, переболевшего этими болезнями (реконвалесцентов). Стабилизированную кровь подогревают и вводят подкожно в дозе 0,3—0,4 мл/кг 2—3 раза, для лечения — через 3—4 дня, для профилактики — через 7—10 дней.

Для лечения телят, больных пневмониями, гастроэнтеритами, рекомендуется использовать донорскую кровь, подвергнутую ультрафиолетовому облучению, в дозе 0,3 мл/кг, внутримышечно, двукратно, с интервалом 48 ч.

При гетерогемотерапии и кровь вводят одно- или двукратно (с интервалом не более 6 дней). Для предупреждения анафилаксии кровь обрабатывают 1 % раствором хлорамина (1 часть раствора на 3 части крови) или нагревают ее перед введением до 55 °С.

Кроме свежевзятой можно использовать стабилизированную кровь, которая в течение 2—3 дней сохранялась при температуре 2—4 °С. Перед введением ее подогревают до температуры тела. Доза гетерогенной крови для крупных животных — 10—12 мл, для мелких — 1—5 мл, интервал между инъекциями — 3—5 дней.

Серотерапия — метод лечения, основанный на использовании сыворотки крови и изготовленных из нее препаратов. Применяют сыворотку крови, взятую от нескольких клинически здоровых животных, находящихся на этой же ферме (аллогенная сыворотка), или переболевших животных (реконвалесцентов). Особенно широко используется сыворотка крови реконвалесцентов для терапии и профилактики острых респираторных болезней. С целью профилактики ее вводят подкожно по 1 мл/кг мас-

сы тела трехкратно через 10—12 дней или аэрогенно по 2 мл/м³ камеры 3 дня подряд, а затем еще два раза через 10—12 дней.

Аллогенная сыворотка используется чаще для профилактики и лечения желудочно-кишечных болезней новорожденных телят, иммунодефицитного состояния. С целью профилактики в первый день жизни телятам сыворотку вводят внутрь или парентерально по 1—1,5 мл/кг массы, гипотрофикам — по 1,5—2 мл/кг. Повторное введение выполняют не ранее чем через 36 ч. С лечебной целью аллогенную сыворотку вводят в дозе 15—20 мл/кг массы, а при тяжелом течении болезни на фоне иммунодефицитного состояния — по 2,5—3 мл/кг интраперитонеально или внутривенно. Телятам с выраженными симптомами дегидратации сыворотку смешивают с изотоническими электролитно-энергетическими жидкостями в соотношении 1:(1—3).

В качестве неспецифической серотерапии можно использовать гипериммунные сыворотки даже в том случае, если срок их использования как специфических средств закончился. В первый день жизни их можно давать внутрь с молозивом (3—4 мл/кг), в последующем — вводить парентерально.

Из сыворотки крови готовят ряд препаратов: неспецифический и специфический глобулины, нормальный и неспецифический иммуноглобулины, серогидролизин (антидиарейный препарат), лейкоцитарную сыворотку и др.

Неспецифический и специфический глобулины — водные растворы глобулиновой фракции белков сыворотки крови здорового крупного рогатого скота, содержащие комплекс иммуноглобулинов. Глобулины нейтрализуют инфекционные агенты, стимулируют неспецифическую резистентность организма, эритропоэз, синтез белка, в основном глобулинов, усиливают процессы трансаминирования. Используют их для лечения респираторных и желудочно-кишечных болезней молодняка, гипотрофии, алиментарной анемии, иммунодефицитного состояния, бесплодия животных, артритов, эндометрита, мастита. Неспецифический глобулин (10 % раствор) вводят подкожно или внутримышечно телятам в дозе 0,7—1,8 мл/кг, ягнятам и пороссятам — 2 мл/кг массы тела. Повторно препарат вводят через 48 ч, если после первой инъекции наступило улучшение общего состояния, или через

каждые 24 ч 3—4 раза, если состояние больного животного осталось без изменений. С профилактической целью новорожденным телятам, поросятам и ягнятам в первый день жизни препарат можно использовать внутрь (3—4 мл/кг) или парентерально (телятам — 0,7—0,8 мл/кг, ягнятам и поросятам — 1 мл/кг массы тела).

С е р о г и д р о л и з и н (АДП) изготовляют путем добавления к сыворотке крови крупного рогатого скота белкового гидролизата и раствора Рингера—Локка. Используют для лечения и профилактики желудочно-кишечных болезней новорожденных телят по 20—25 мл/кг внутрь сразу после рождения, на 2-й и 5-й дни вводят половину предыдущей дозы.

Лактотерапия — применение молозива, молока или изготовленных из них препаратов с лечебной или профилактической целью. Используют свежесобранное или обезжиренное коровье молоко, которое вводят подкожно по 15—20 мл 3—4 раза с интервалом 3—5 дней при местных воспалительных процессах, желудочно-кишечных и респираторных болезнях.

Для стимуляции организма рекомендуется вводить подкожно молозиво первого удоя по 20 мл в две разные точки, инъекции повторить через 6 дней.

Из молозива коров, взятого в первый день после отела, готовят **с е р о к о л о с т р и н и л а к т о и м м у н о г л о б у л и н**, которые применяют для лечения и профилактики иммунодефицитного состояния, желудочно-кишечных и респираторных болезней, при снижении неспецифической резистентности. В первый день жизни вводят внутрь по 3—4 мл/кг, затем — подкожно по 1 мл/кг, троекратно.

19 **Тканевая терапия** — лечение, основанное на введении в организм препаратов, изготовленных путем консервирования животных и растительных тканей. Основоположный метода — академик В.П. Филатов.

Свежевыятые кусочки тканей животных консервируют в течение 5—7 дней при 2—4 °С, а растительные — при 6—8 °С. В отделенных от организма тканях под влиянием неблагоприятных условий происходят биохимические процессы, вследствие которых образуются вещества, стимулирующие биологические процессы в них и содействующие адаптации тканей к новым условиям. Эти вещества названы *биогенными стимуляторами*. По химическому со-

ству они принадлежат к различным группам органических кислот: дикарбоновым жирным и оксикислотам, насыщенным жирноароматическим и ароматическим кислотам.

При введении в организм тканевые препараты активизируют обмен веществ, стимулируют синтез нуклеиновых кислот и белка, гемопоэз, увеличивают активность ферментов. Под влиянием тканевых препаратов повышается выделение желудочного и кишечного соков, их переваривающая способность, что улучшает усвоение питательных веществ кормов, стимулируются основные физиологические механизмы защиты организма: функциональная активность иммунокомпетентных клеток, фагоцитарная активность лейкоцитов, бактерицидная и лизоцимная активность сыворотки крови, синтез специфических иммуноглобулинов при вакцинации.

Используют тканевые препараты для стимуляции защитных сил организма при подостром и хроническом течении бронхита, бронхопневмонии, плеврита, анемиях, желудочно-кишечных болезнях, артритах, дерматитах, кератитах и конъюнктивитах, папилломатозе, при гинекологических болезнях (алиментарной гипотрофии яичников, атонии матки, эндометрите), импотенции, для стимуляции полового созревания, повышения плодовитости и т. д. Противопоказаниями для использования тканевых препаратов являются острые начальные стадии болезни, сердечно-сосудистая недостаточность, истощение, нефрит, гепатит, сепсис.

Тканевые препараты готовят в виде экстрактов или суспензий, используя чаще всего печень, селезенку, кровь, мышцы, плаценту, тимус, лимфатические узлы; из растительных тканей — листья алоэ, элеутерококка, сахарной свеклы, а также торф, лиманную грязь. Ныне выпускаются экстракты алоэ, взвесь плаценты, ФИБС, гумизоль, биологический стимулятор из торфа — БСТ-1, торфот, гуминат (натрия гумат), биосед, эрбисол (РБС), пелоидоинсулилат и др.

Эффективность тканевых препаратов зависит от вида и возраста животных, реактивности и функционального состояния нервной системы, особенностей заболевания. Оптимальные дозы экстрактов тканевых препаратов для лошадей и крупного рогатого скота — 10—30 мл, для собак — 3—5 мл из инъекцию; повторно вводят через 1—3 дня. Оп-

тимальные дозы суспензий тканевых препаратов (на 1 кг массы тела): для лошадей — 0,05—0,07 мл, крупного рогатого скота — 0,07—0,09 мл, свиней — 0,1—0,2 мл; повторно вводят через 8—10 дней.

Лизотерапия — разновидность неспецифической стимулирующей терапии, при которой с лечебной целью используют гидролизованные под влиянием ферментов, кислот или щелочей ткани, взятые от здоровых животных. В гидролизатах белки расщеплены до аминокислот и простейших пептидов, обладают стимулирующими, антитоксическими и питательными свойствами. В зависимости от сырья, используемого для приготовления лизатов, препараты и получают свое название: гепатолизат, овариолизат, тестолизат, лиенолизат, гидролизат и др. Из крови, казеина и растительных белков готовят белковые гидролизаты, из крови — аминокептил-2, гидролизин Л-103, гемолизат, препарат БК-8, из мясокостной муки — антисептик-стимулятор Дорохова — АСД-фракция 2, из фасоли — аминокфазеол.

Белковые гидролизаты активируют белковый, энергетический и углеводный обмен, стимулируют гемо- и лейкопоз, рост животных, остеогенез, половую активность самок и самцов, неспецифическую резистентность животных, регенеративные процессы, обладают дезинтоксикационными и плазмозаместительными свойствами.

Вводят гидролизаты подкожно, интраперитонеально, внутримышечно, внутривенно и аэрогенно. Используют при желудочно-кишечных и респираторных болезнях, анемии, гипотрофии, алиментарной дистрофии, гипогалактии, гепатозе, ранах, бесплодии маточного поголовья. Пушным зверям гидролизаты вводят при лактационном истощении самок, гипотрофии щенят, подмокании и жировом гепатозе норок.

При лечении пневмоний телятам вводят 50—150 мл, пороссятам — 40—80, ягнятам — 20—50 мл гидролизатов, а при диареях новорожденным телятам — 40—80 мл 1 раз в сутки, увеличивая дозу до 100—150 мл при тяжелом течении болезни.

Органотерапия — использование в лечебных целях лекарственных веществ животного происхождения (гормонов, ферментов, витаминов, белков, аминокислот, биологически активных веществ, медиаторов), обладающих обшестонизирующим и специфическим действием.

Механизм действия органолепратов зависит от содержания в них биологически активных соединений. Наибольшее значение имеют аллохол (усиливает желчеотделение и синтез холатов), панкреатин — экстракт поджелудочной железы (используется для стимуляции ее секреторной функции), пантокрин — экстракт из рогов (пантов) изюбра, пятнистого оленя, марала (обладает общестимулирующим действием), камполон, антианемин, сиренир — экстракты печени крупного рогатого скота (стимулируют гемопоэз, используются при гипопластической анемии). Широко применяются препараты тимуса (тималин, тимозин, пилосен), костного мозга (В-активин, мивалонтиды), фабрициевой бурсы птицы (бурсилин и бурсин), представляющие собой мощные иммуностимуляторы.

Рефлексотерапия — лечебное воздействие на организм через биологически активные точки (БАТ) и рефлексогенные зоны, или зоны Захарьина—Геда, с целью мобилизации защитных сил организма на борьбу с болезнями.

Эффект комплексных процедур при рефлексотерапии базируется в моменты контакта физического фактора с рецепторами кожи и глубжераположенных тканей. Функциональные и морфологические изменения в нервных клетках кожи сопровождается усилением местных ферментативных процессов на клеточном и субклеточном уровнях, изменением количества биологически активных веществ. В дальнейшем раздражение распространяется на разные отделы нервной системы, что содействует образованию биологически активных веществ и нейрогормонов, изменению гомеостаза и тканевого метаболизма.

Рефлексотерапия влияет через БАТ на те или иные внутренние органы путем: а) механического воздействия (классическая акупунктура и микроиглотерапия, точечный и валяковой массаж); б) влияния электрическим током (электроакупунктура, микроэлектрофорез); в) воздействия лазером и ультрафиолетовым излучением; г) термического воздействия; д) введения в БАТ лекарственных средств (акупунктура).

Иммуностимулирующая терапия. Сущность этой разновидности патогенетической терапии заключается в применении с лечебной целью препаратов, действие которых направлено на активизацию функций иммунной системы. Вещества, которые нормализуют ее функцию, называются

иммуномодуляторами (*modulatio* — изменение состояния), или иммунокорректорами (*correctio* — исправление). Использование иммуномодуляторов преследует различные цели: восстановление функций иммунной системы; профилактика различных болезней при иммунодефицитном состоянии (ИДС); усиление иммунной защиты организма при болезнях, сопровождающихся развитием иммуносупрессии; повышение эффективности вакцин и лекарственных средств.

Согласно научно обоснованным принципам использования иммуномодуляторов следует: а) выбирать их на основании способности корректировать те звенья иммунной системы, нарушение которых имеет место при данной патологии; б) время для их введения определять так, чтобы обеспечить максимальную защиту в наиболее опасные периоды жизни животных; в) применять иммуномодуляторы в комбинации с другими методами лечения; г) использовать препараты на фоне улучшения условий содержания и кормления животных; д) применять лекарственные средства под контролем показателей, которые дают объективную информацию о состоянии иммунной системы.

Механизм действия многих иммуномодуляторов еще далеко не изучен. В основе стимулирующего действия иммуностропных средств лежит эффект неспецифической защиты, который осуществляется посредством фагоцитоза, синтеза комплемента, интерферона и лизоцима, стимуляции активности макрофагов, Т- и В-лимфоцитов, синтеза иммуноглобулинов. Механизм действия иммуномодуляторов во многом зависит от вида препарата, его дозы, характера патологии, иммунного фона, на котором используется препарат.

В практике широко применяются следующие иммуномодуляторы: витамины, микроэлементы (I, Se, Co, Zn, Fe), иммуноглобулины, адаптогены, пробиотики, цитомины, в том числе интерфероны, интерлейкины, препараты тимуса, костного мозга, фабрициевой сумки птиц, адъюванты.

Адаптогены бывают растительного (настойки женьшеня, элеутерококка, лимонника китайского, экстракт листьев алоэ, гумизоль, натрия гумат) и животного (панкреатин, тканевые препараты, апилак и др.) происхождения. Используются препараты известной химической структу-

рий: кватерон, фумаровая кислота, натрия сукцинат, аминазин, феназепам, дибазол, натрия бромид.

На рубеже 80-х годов прошлого века было установлено иммуномодулирующее действие производных *имидазола* — *левамизола* и *метронидазола*, которые стимулируют созревание Т-супрессоров и Т-эффекторов, фагоцитоз, синтез иммуноглобулинов. Препараты используют при вторичных иммунодефицитных состояниях, лечении острых респираторных болезней новорожденных, гепатита, острых инфекционных болезней, гнойного артрита и др.

Наиболее перспективными иммуномодуляторами являются *цитомедины*, которые представляют собой продукты метаболизма организма. Они стимулируют иммунную, эндокринную и нервную системы. Широко используются препараты тимуса (тимозин, тималин, Т-активин, тимоген, тимоптин, вилозен, тимостимулин, тимотропин), интерферон, интерлейкины.

Препараты тимуса применяют в комплексной терапии респираторных и желудочно-кишечных болезней молодняка, при острых интоксикациях, инфекционных болезнях, послеоперационных осложнениях, для усиления иммунного ответа организма на введение вакцин.

Интерлейкины — медиаторы макрофагального и лейкоцитарного происхождения, активизирующие иммунокомпетентные клетки — лимфоциты. Выявлена высокая эффективность интерлейкинов в комплексе лечебно-профилактических мероприятий при пневмониях у свиней, венкулярном стоматите у крупного рогатого скота, гнойно-воспалительных процессах.

Перспективными считаются препараты, изготовленные из костного мозга — *миелопептид* и *В-активин*, которые регулируют различные биологические процессы, в том числе иммунитет, стимулируют синтез антител, регулируют реакции Т-клеточного иммунитета. Эффективно совместное использование Т- и В-активина при инфекционном ринотрахеите, бронхопневмонии телят, гастроэнтерите. Иммуностимулирующим действием обладают также миелопептиды, полученные из фабрициевой сумки, — *фабрицилин* и *бурсин*.

Среди иммунокорректоров хорошо известны липополисахариды грамотрицательных бактерий — *пирогенал* и *кандидин*. Пирогенал стимулирует функциональную активность лейкоцитов, мононуклеарных фагоцитов, синтез

антител. Продигозан усиливает продукцию макрофагами фактора, активирующего Т-лимфоциты, синтез интерферона, антител и других гуморальных факторов иммунитета (комплемента, пропердина, лизоцима). При внутримышечном введении продигозана иммуностимулирующее действие его достигает максимума через сутки и сохраняется на постоянном уровне в течение 7—10 дней. Препарат с успехом используют для лечения телят, больных бронхопневмонией (И.М. Карпуть, 1989). Еще более выраженное стимулирующее действие оказывает микробный полисахарид «Сальмопул», полученный из птичьих сальмонелл, применяемый для профилактики возрастных и приобретенных иммунных дефицитов, желудочно-кишечных и других заболеваний, возникающих на фоне иммунной недостаточности (И.М. Карпуть, М.П. Бабина, В.В. Ковзов, Л.М. Пивовар, В.М. Прошенко).

Из кормовых дрожжей получены препараты *зимозан* и *натрия нуклеинат*, которые усиливают активность макрофагов, нейтрофилов, Т-лимфоцитов, стимулируют дифференциацию лимфоцитов в антителопродуцирующие клетки. Натрия нуклеинат эффективен в комплексном лечении телят, больных бронхопневмонией, используется для профилактики желудочно-кишечных болезней телят в неонатальный период, стимуляции иммунного ответа при вакцинации телят и поросят против сальмонеллеза, поросят — против болезни Ауески и лептоспироза.

9. Заместительная терапия

Заместительная терапия — лечение, основанное на введении в организм веществ, выработка которых снизилась или прекратилась вовсе. Заместительная терапия включает: витаминно-, минерало-, ферменто- и гормонотерапию, переливание крови. Она тесно связана как с этиотропной, так и с патогенетической терапией. Такая связь особенно хорошо прослеживается на примере витаминотерапии. Гиповитаминозы могут развиваться при недостаточном поступлении провитаминов или витаминов с кормами, в таких случаях использование витаминных препаратов для лечения больных животных является элементом этиотропной терапии. В то же время при многих болезнях в организме нарушаются всасывание, синтез и депонирование ви-

твонинов. Например, при болезнях печени и почек уменьшается синтез биологически активных метаболитов холекальциферола, при гастроэнтерите, гепатите и гелатозе — синтез, всасывание, транспортировка и депонирование витамина А. В таких случаях использование витаминных препаратов рассматривается как элемент патогенетической терапии.

41 **Витаминотерапия** (лат. *vita* — жизнь + *amin* — белок + греч. *therapeia* — лечение) — один из наиболее распространенных способов лечения. Используется при первичных (диететических) и вторичных (эндогенных) гиповитаминозах. Первичные гиповитаминозы возникают вследствие недостаточного поступления витаминов или их предшественников с кормом, усиленного разрушения авитаминами и нарушения их образования в пищеварительном тракте микроорганизмами. Эндогенная витаминная недостаточность — состояние гиповитаминоза, несмотря на обилие провитаминов и полноценный рацион. Обусловлена заболеваниями, при которых снижается абсорбция витаминов из кормов вследствие поражения желудка, кишечника, печени, поджелудочной железы, сердца; уменьшается синтез витаминов в преджелудках, кишечнике, печени; нарушается синтез биологически активных соединений вследствие патологии отдельных органов и толкательной активности ферментативных систем, участвующих в преобразовании витаминов; нарушается депонирование витаминов; усиливается выведение их из организма при дефиците белка, поражении внутренних органов. Различные болезни повышают требования к обмену веществ, что в свою очередь увеличивает потребность в витаминах. Однако уменьшить витаминную недостаточность только увеличением количества витаминов с кормом нельзя, поскольку антропогенная интоксикация, дикоралка, структурные изменения желудка, кишечника понижают усвоение витаминов.

В лечебных целях витамины используются в качестве симптоматической или этиотропной терапии при первичных гиповитаминозах, для лечения витаминной недостаточности при эндогенных гиповитаминозах; в комплексной терапии различных патологических процессов (например, витамин К₁, никотиновая кислота и никотиноиды при болезнях сердца), как иммуномодуляторы при иммунодефи-

питных состояниях и проведении иммунопрофилактики (витаминопрофилактика).

Ветеринарная наука и практика разработали правила, которых необходимо придерживаться при проведении витаминотерапии. Прежде всего рационы обогащают естественными источниками витаминов, содержащимися в кормах. Например, летом витамины поступают с травой естественных пастбищ и посевных культур, зимой источником витамина D₂ и каротина является хорошее сено, каротина — морковь, хвоя, травяная мука, приготовленная из люцерны и клевера. Кроме естественных источников витаминов широко используют витаминные препараты промышленного производства. Их изготавливают в виде масляных и водных растворов, эмульсий, порошков, гранулированных препаратов, таблеток. При первичных гиповитаминозах препараты витаминов лучше использовать внутрь, включая в состав премиксов или добавляя в молоко. Среди них необходимо отметить микровит-А, польфамикс, пушновит, растворы ретинола, холекальциферола, токоферола ацетата, кормовые дрожжи, обогащенные витамином D₂, гранувит Е, гранувит В₂, кальция пангамат, кальция пантотенат и др.

При вторичных (эндогенных) гиповитаминозах витаминные препараты чаще вводят парентерально, особенно в тех случаях, когда усвоение витаминов нарушено. Необходимо правильно дозировать препараты, выдерживать курс лечения, интервалы между инъекциями. Для уточнения дозы предварительно проводят диспансеризацию животных с обязательным лабораторным исследованием крови или других субстратов. Даже в тех случаях, когда будут определены субклинические формы гиповитаминозов, витамины необходимо использовать в лечебных дозах.

Препараты витаминов широко применяются в лечебной практике не только при гиповитаминозах, но и при самых различных болезнях. Например, кокарбоксылазу используют при болезнях сердца и невритах; рибофлавина мононуклеотид — при миокардозе, болезнях печени; никотиновую кислоту и никотинамид — при болезнях печени, анемиях, а их препараты никоверин и никошпан — при болезнях сердца; препараты цианокобаламина сирепар, витогепат, камполон, антианемин — при анемиях, гепатите, циррозе печени, респираторных болезнях; хо-

лий хлорид — при болезнях печени; препарат витамина В₁₂ кальция пангамат — при болезнях сердца и печени.)

Минералотерапия. В организме животных найдено более 60 минеральных элементов. В зависимости от биологической роли их разделяют на три группы: *жизненно необходимые (биотические), условно необходимые, элементы с двоякой или неизвестной ролью.* Группа биотических веществ включает 15 элементов — все макроэлементы (кальций, фосфор, калий, натрий, хлор, сера, магний) и также микроэлементы, как цинк, марганец, железо, медь, кобальт, йод, селен, молибден. Биотические элементы постоянно присутствуют в организме животных в исходных количествах. Синтетический рацион, не содержащий данного элемента, вызывает у животных характерные симптомы недостаточности и биохимические изменения в тканях, которые устраняются путем добавления элемента в экспериментальный рацион.

Функции минеральных элементов в организме довольно разнообразны. Болезни, обусловленные нарушением минерального гомеостаза, могут быть вызваны недостаточным или избыточным содержанием минеральных элементов в составе рациона, нарушением их усвоения или регуляции обмена, усиленного выведения из организма. Ниже насчитывают более 30 болезней, обусловленных той или иной формой нарушений минерального обмена (остеолистрофия, рахит, пастбищная тетания, паракератоз, гипокобальтоз, беломышечная болезнь, эндемический зоб и др.).

В связи с широким распространением патологии, обусловленной нарушением обмена макро- и микроэлементов, часто используют заместительную или патогенетическую терапию минеральными средствами, при проведении которой необходимо придерживаться следующих правил.

Использование микро- и макроэлементов должно быть обоснованным с учетом потребности животных и содержанием их в рационе и питьевой воде.

При алиментарной минеральной недостаточности основной путь лечения — сбалансированность рациона путем подбора соответствующих кормов, дополнительного включения в состав премиксов необходимых макро- и микроэлементов. В начале болезни и при вторичных формах минеральной недостаточности показано парентеральное использование готовых форм лекарственных препара-

тов. Например, при пастбищной тетании камагсол, глюкал, кальцимат, магния сульфат или хлорид вводят внутривенно; при диареях у новорожденных — растворы солей электролитов интраперитонеально, подкожно, внутривенно и внутрь. В случае избытка какого-либо элемента в кормах и рационе животных необходимо подкармливать химическим элементом-антагонистом (например, при избытке свинца или молибдена — солями меди).

Для групповой терапии минеральной недостаточности в состав рационов добавляют следующие подкормки: при дефиците кальция — кальция карбонат (мел), трикальцийфосфат; фосфора — моно- и динатрийфосфат, кальция и фосфора — кормовой моно- и дикальцийфосфат, костную муку, обесфторенный фосфат; натрия — поваренную соль; серы — натрия сульфат; магния — магния карбонат основной или магния сульфат. При лечении животных препаратами кальция и фосфора необходимо обращать внимание на обеспеченность витамином D, без которого их усвоение проходит на низком уровне и патология может прогрессировать.

Для индивидуальной терапии используют следующие препараты макроэлементов: натрия хлорид, натрия и магния сульфат, камагсол, камагсол-Г, глюкал, натрия гидрокарбонат, кальция хлорид, глюконат или борглюконат, натрия тиосульфат, фосфасан.

Лечение микроэлементами проводят путем включения их в состав премиксов, брикетов, а также парентерального введения препаратов. Чаще используют калия йодид (кайод), кобальта хлорид, сульфат или карбонат (основной), сернокислые соли железа, цинка, меди и марганца, меди карбонат. Лучше применять микроэлементы в комплексе, учитывая их синергизм и антагонизм, хотя это и не исключает использования отдельных микроэлементов. Лечебные дозы микроэлементов в два раза выше, чем профилактические (М.О. Судаков с соавт., 1991). Для парентерального введения в настоящее время используют цианокобаламин, сирепар, антианемин (содержат кобальт) — при анемиях; натрия селенит — при беломышечной болезни; ферроглюкин, урзоферан — при анемиях, вызванных дефицитом железа; цинка сульфат — при паракератозе поросят.

145 **Ферментотерапия** используется при ферментопатиях различной этиологии: наследственной, алиментарной и

вторичной. Причиной вторичной ферментопатии является ингибирование ферментов солями тяжелых металлов, пестицидами, нервно-гуморальные влияния или структурные изменения в органах пищеварения при различных заболеваниях преджелудков (гипотония, тимпания), желудка, кишечника (гастрит, энтерит), органов дыхания (пневмония, плеврит), поджелудочной железы (панкреатит), болезнях обмена веществ (остеодистрофия, гипотрофия).

Например, у телят, больных диспепсией, уменьшается синтез ферментов, осуществляющих пристеночное пищеварение, выход их на поверхность клеток кишечного эпителия (Г.Г. Щербаков, 1989). По данным М.Ф. Ковбасенко, М.А. Костыны, у телят и поросят, больных катаральной бронхопневмонией, снижаются секреторная и экскреторная функции желудка и поджелудочной железы, выделение соляной кислоты, переваривающая активность пепсина, сычужного сока, амилазы, липазы и трипсина поджелудочной железы.

Среди естественных ферментных препаратов широко используют пепсин, ашидин-пепсин, абомин, натуральный и искусственный желудочный сок, панкреатин, трипсин, химотрипсин, рибонуклеазу, экстракт двенадцатиперстной кишки и др. Эти ферменты применяют для лечения животных при ферментодефицитной диспепсии, анацидных и гипацидных гастритах, гастроэнтеритах, как средство патогенетической терапии — при бронхопневмонии. При болезнях органов дыхания протеолитические ферменты (пепсин, трипсин, рибо- и дезоксирибонуклеаза) используются для усиления выделения экссудата из дыхательных путей.

В последние годы были предложены более стойкие, чем натуральные, *инкапсулированные* ферменты (профезим, имцитим и др.) Они длительное время сохраняют специфическую активность, стойкие к влиянию температуры, эндотоксинов и ингибиторов. Используются они, кроме перечисленных болезней, при лечении ран.

Ассимилированные ферментные препараты (панзинорм, трифермент, фестал, дигестал, выпускаемые в таблетках) во внешнем слое содержат ферменты, стимулирующие желудочную секрецию, а во внутреннем — ферменты поджелудочной железы. Внутренний слой защищен кислотоустойчивой оболочкой, которая предупреждает разрушение ферментов в желудке. Назначают при болезнях, сопровож-

дающихся уменьшением секреции желудочного и панкреатического соков.

Кроме ферментов, изготовленных из тканей, используют ферменты бактериального и грибкового происхождения, которые по степени очистки делят на технические и очищенные. К первым относятся нативные культуры. Активность высушенных нативных культур в 3 раза выше, обозначают их как 3_x , а очищенных — в 10, 15 и 20 раз, обозначают их соответственно 10_x , 15_x , 20_x . В зависимости от метода культивирования грибов и бактерий ферментные препараты делят на глубинные и поверхностные, а к их названиям добавляют буквы Г или П.

Особенностью ферментных препаратов микробиологического синтеза является то, что все они — комплексного действия — содержат амилазы, декстриназы, мальтазы, целлюлазы, пектиназы, протеазы, липазы. Используют их с целью улучшения переваривания кормов, повышения продуктивности животных, профилактики и лечения болезней, сопровождающихся ферментопатией.

Широко применяются ферменты, расщепляющие углеводы (глюкозидаза $G3_x$, амилосубтилин $G3_x$, $G10_x$, амилоризин P_x , $P10_x$, глюкаваморин $P10_x$, пектофоетидин $P10_x$, $G10_x$), белки (протосубтилин $G3_x$, рениномукорин $G10$, ренин, кислая протеаза $G10_x$), лизирующие оболочки микроорганизмов, т.е. литические ферменты (лизосубтилин $G10_x$, лизоцим $G3_x$, пепсинорм).

Кроме лечения ферментопатий ферментные препараты применяют в животноводстве для улучшения использования питательных веществ корма, при хирургических заболеваниях. При воспалительных процессах гнойно-фибринозного характера в местах поражения скапливаются фибрин и некротизированные ткани, которые являются питательным субстратом для микробов. Для удаления некротизированных тканей применяют различные ферментные препараты (натуральный и искусственный желудочный сок, трипсин, химотрипсин, химопсин, протелин, профезим, мазь «Ируксол» и др.) местно в виде растворов для дренажей, порошков, реже — парентерально.)

13) **Гормонотерапия** — применение с лечебной целью природных гормонов или их синтетических аналогов. В эндокринной патологии превалируют формы, сопровождающиеся снижением функции желез, поэтому показана прежде всего заместительная гормонотерапия. При стойких орга-

нических заболеваниях эндокринной системы, которые сопровождаются снижением ее функции, заместительную гормональную терапию необходимо обязательно сочетать со стимулирующей (например, с витаминно- и протеинотерапией). Использование гормональных препаратов должно быть физиологически и патогенетически обоснованным. В противном случае они могут вызвать структурные изменения в органах, особенно половых. Вводят гормональные препараты, как правило, парентерально.

Гормональная терапия показана при заболеваниях, сопровождающихся снижением функций желез внутренней секреции половых (разные формы бесплодия), щитовидной (эндемический зоб), поджелудочной (сахарный диабет), паратиреоидных (гипокальциемия, тетания), гипофиза (простое мочеизнурение, расстройства функций половых и других желез).

Особенно широко используется гормональное лечение в гинекологической практике, где применяют сывороточные, гипофизарные и хориогонические гонадотропины (СВ), В.А.Г., ГСЖК, фолитон, фолитропин, горфолон, лютеин ГНО, корулон и др.), препараты простагландина E_2 (эстроген), эстрофан, эстрофан, ремофан, эгзапрост), гонадотропин-рилизинг-гормоны (сурфанон, фертагил).

При сахарном диабете, обусловленном нарушением функций поджелудочной железы, используют простой инсулин, суспензии цинк-инсулина аморфного и кристаллического, инсулин «Ленте», «Семиденте», «Ультраленте». Препараты инсулина показаны также при заболеваниях печени, гипотонии преджелудков, многобинурии и леталле, отравлении сахарной свеклой.

Гормона задней доли гипофиза — вазопрессин и окситоцин и их комплексный препарат — питуитрин усиливают сокращения гладких мышц матки, сосудов, молочной железы. Питуитрин используют как антидиуретическое средство при несахарном диабете, для усиления сокращений матки в период изгнания плода, когда хорошо открыта шейка матки. Окситоцин активизирует сокращение миоцитов молочной железы, что усиливает выделение молока, поэтому его часто используют при гипогалактии свиноматки в первые дни после опороса.

Гормоны щитовидной железы (тироксин, трийодтиронин) и соли йода (калия йодид, кайод, ДИФ-3, амилофланн) применяют для лечения гипотиреоза. В регионах,

где эндемический зоб сочетается с дефицитом других микроэлементов, в комплексном лечении используют также синергично действующие биоэлементы.

Эндокринная патология сопровождается изменением обмена веществ, поэтому при лечении больных кроме гормональных препаратов применяют также вещества, обмен которых нарушен. Например, при послеродовой гипокальциемии, вызванной гипофункцией паращитовидных желез, показаны соли кальция, препараты витамина D.

В хирургической практике для лечения воспалительных процессов (тендовагиниты, артриты, гнойно-некротические процессы в области пальца и др.) широко используют глюкокортикоиды. Противовоспалительное их действие проявляется уменьшением экссудации, стимуляцией образования иммуноглобулинов, активизацией пролиферации фибробластов. Количество нейтрофилов и моноцитов под влиянием кортикостероидов в пораженных тканях уменьшается, поэтому снижается активность ферментов, индуцирующих развитие патологического процесса. Кортикостероиды угнетают продукцию медиаторов воспаления (гистамина, серотонина, брадикинина), активность гиалуронидазы, что нормализует микроциркуляторное русло, уменьшает экссудацию и отечность тканей.

12) **Переливание крови** — метод заместительной терапии, используемый при острых кровотечениях, гемолитической и гипопластической анемиях, хронических паренхиматозных кровотечениях, отравлениях. Переливание крови от животных того же вида называется *изогемотрансфузией*, другого вида — *гетерогемотрансфузией*.

Заместительное действие перелитой крови сводится к восстановлению количества циркулирующей крови, увеличению ее резервов в депо, а затем поступлению крови в кровеносное русло и уменьшению кислородного голодания тканей. Кроме того, кровь стимулирует обмен веществ, функции некоторых органов, неспецифическую резистентность организма, повышает свертываемость крови реципиента, оказывает дезинтоксикационное действие.

Переливание крови показано не только как метод заместительной терапии при кровопотерях, но и при отравлениях, алиментарной дистрофии, гиповитаминозах, акушерско-гинекологических болезнях, сепсисе, артритах, длительно не заживающих ранах. Противопоказана гемо-

трансфузия при тяжело протекающих болезнях сердца, печени, почек.

Предварительным условием для гемотрансфузии является подбор донора, кровь которого совместима с кровью реципиента. Это выполняется определением групп крови или постановкой прямой пробы на совместимость.

У лошадей и коров установлено четыре группы крови, у собак — одна, аналогичная первой группе крови людей. У телят до 5—6-месячного возраста агглютинины в сыворотке крови не выявлены, поэтому им можно переливать кровь взрослого крупного рогатого скота независимо от группы.

Чаще выполняют прямую пробу на совместимость крови. У нескольких доноров берут по 1—2 капли крови, разбавляют ее в 5 раз изотоническим раствором натрия хлорида и добавляют по одной капле к 2—3 каплям сыворотки или плазмы крови реципиента. Реакцию определяют через 30—40 мин. При гемотрансфузии проводят также биопробу. Вначале вводят 100—150 мл крови донора и ждут около 30 мин. Если отрицательной реакции реципиента не выявляют (стремор мышц, тахикардия, одышка, тахипноэ и другие симптомы), то переливание крови продолжают.

Дозы при изотемотрансфузии бывают небольшими — 1—2 мл/кг (для остановки кровотечения), средними — 3—5 (для стимуляции организма) и большими — 6—8 мл/кг (при кровопотерях). Стабилизированная кровь донора вводится со скоростью 15—20 мл/мин. При повторной гемотрансфузии вначале вводят 10—15 мл крови донора, а через 10 мин, если отсутствует шоковая реакция, переливают остальную кровь.

Переливание гетерогенной крови используют для стимуляции иммунобиологических и регенеративных процессов, эритропоэза и остановки кровотечения. Лошади и ослу переливают кровь крупного рогатого скота, собаке — кровь коз, крупному рогатому скоту — кровь овец. Дозы гетерогенной крови: лошади и корове — 0,05—0,1, собаке — 0,1—0,2 мл/кг массы тела.

Переливание собственной крови (реинфузия, ауотрансфузия), облученной УФ-лучами, используется для лечения животных при пневмониях, гастроэнтерите, сепсисе, артритгах, ранах, гнойно-некротических процессах. Доза для телят — 1 мл/кг, для взрослого скота — 1,5—2 мл/кг. Наиболее эффективно проведение 2—5 реинфузий крови.

111 Симптоматическая терапия

Симптоматическая терапия — использование средств, направленных на ликвидацию или ослабление наиболее угрожающих жизни животного симптомов болезни. Примерами симптоматической терапии могут быть: устранение боли при значительных травмах или заболеваниях, протекающих с синдромом колик, использование вяжущих средств при диареях, если обезвоживание угрожает жизни животного, противокашлевых средств — если кашель вызывает кислородное голодание, введение лобелина при выраженном олигопноэ.

Симптоматическая терапия проводится в комплексе с этиотропной и патогенетической, поскольку ликвидация симптома болезни — еще не показатель выздоровления. Иногда она является элементом (частью) патогенетической терапии, так как организм — это целостная система и влияние на симптом болезни может быть направленным на какое-либо звено патогенеза.

II МЕТОДЫ ТЕРАПИИ

Методы терапии прошли длительный исторический путь развития. В глубокой древности люди использовали для лечения силы природы: тепло или холод, огонь, свет, растирание, что постепенно сформировало очень важный, часто незаменимый метод лечения — *физический (физиотерапия* — греч. physis — природа + therapeia — лечение).

В это же время возник и другой метод — лечение растениями, так называемая фитотерапия (греч. phyton — растение). Первые письменные источники — глиняные таблички, найденные в Ассирии, содержали сообщения о лекарственных растениях с описанием того, против каких болезней и в каком виде это растение применяется. Кроме растений люди в древности использовали различные минералы, змеиный яд. Так постепенно формировался еще один метод лечения — *фармакотерапия* (греч. pharmakon — лекарства), основы которого были заложены Гиппократом (460—377 гг. до н. э.) и К. Галеном (ок. 130 — ок. 200 гг.). Работы Галена по фармации и фармакологии были вер-

виной античной послегиппократовской научной медицины.

Наконец, еще в древности люди широко использовали для лечения различные режимы питания, специально приготовленные продукты, что положило начало такому методу лечения, как *диетотерапия* (греч. *diáita* — режим питания). Так в процессе жизнедеятельности людей и ведения животноводства определились три вида терапии: дието-, фармако- и физиолечение.

Диетотерапия

166 Диетотерапия — специально организованное кормление больных животных с лечебной целью. Основными задачами ее являются ликвидация патологического процесса путем сбалансированного кормления, регуляция и стимуляция функций различных органов и обмена веществ (диетогигиеническая терапия), пополнение дефицита необходимых для организма макро- и микроэлементов, витаминов, незаменимых аминокислот (этиотропная и замещающая терапия).

При назначении диетотерапии придерживаются следующих правил:

- учитывают функциональное состояние желудка, кишечника, печени, органов выделения и при их дисфункции ограничивают поступление тех кормов, переваривание или выделение которых затруднено и сопровождается интоксикацией;
- обеспечивают диетическое кормление, отвечающее возрастным и породным особенностям животных;
- режим диетотерапии определяют с учетом индивидуальных особенностей животных и характера болезни;
- обеспечивают разнообразие и смену кормов в составе диеты.

Важнейшим составом с устранением причин болезни, сочетанием диетогигиенической терапии, улучшением содержания больных животных и ухода за ними.

Диетотерапия предусматривает подбор необходимых веществ, подготовку диетических кормов (дрожжевание, ферментация, измельчение, запаривание и т. д.); разработку рациональных норм и режима кормления.

При *подборе кормов* необходимо учитывать характер заболеваний, данные о влиянии корма на пищеварение,

функции других органов, обмен веществ, функциональные возможности желудка, кишечника, печени, эндокринных и выделительных органов, содержание в рационе питательных веществ, которые могут быть усвоены организмом.

В качестве диетических кормов для жвачных животных используют свежескошенную траву, сено из разнотравья, люцерны или клевера, сенаж, морковь, кормовую свеклу, пшеничные отруби, дрожжеванные корма. Для телят, кроме того, можно использовать ацидофильную бульонную культуру (АБК), пропионово-ацидофильную бульонную культуру (ПАБК), сенной настой, слизистые отвары, овсяное молоко, силосную пасту.

Для свиней наиболее подходящими диетическими кормами являются силосная паста, пшеничные отруби, травяная мука, корнеплоды, молоко, творог, дрожжеванные корма, для плотоядных — мясной бульон, суп, овсяная паста, творог, молоко, свежий мясной фарш, сырая печень, для птицы — измельченные корнеплоды, свежая зелень, травяная мука, силосная паста, творог, простокваша, измельченные вареные яйца, ацидофилин, АБК, ПАБК.

Кроме подбора кормов важнейшим элементом диетотерапии является правильно определенный **диетический режим**. Различают следующие виды диеты: полное голодание, полуголодная и шадящая диеты.

Голодную диету назначают животным на 1—2 сут с целью разгрузки пищеварительного канала от содержимого, облегчения работы печени, почек. Прием воды не ограничивают. Длительный режим полного голодания противопоказан для молодняка первых дней жизни, его продолжительность сокращают до нескольких часов. Вместо молока выпаивают растворы электролитов с глюкозой.

Полуголодный режим на 2—3 сут назначают животным, которых переводят с голодной диеты на обычный режим диетического кормления, а также при болезнях желудка, кишок, печени, почек, сердечно-сосудистой системы со значительным нарушением их функций.

Шадящую диету подбирают в зависимости от преимущественного расстройства функций той или иной системы. Например, при заболеваниях сердечно-сосудистой и дыхательной систем в состав диеты включают малообъем-

ные, хорошо переваримые и высокопитательные корма, богатые витаминами, особенно ретинолом, тиамин, рибофлавином, аскорбиновой кислотой. При заболеваниях почек, когда с мочой выделяется много белка, но почки еще сохраняют способность на достаточном уровне выделять азотистые шлаки, диету составляют из кормов, богатых полноценным белком, а скармливание поваренной соли ограничивают. Для жвачных — это сено бобовых, дрожжеванные корма, для свиней — сенная мука, овсяная или ячменная дерть, для собак — мясной фарш, молоко, творог. Диета при заболеваниях почек, которые сопровождаются задержкой выделения продуктов азотистого обмена, включает: для травоядных — луговое или степное сено, сенаж, корнеплоды, болтушки из отрубей, для свиней — молоко, творог, пшеничные отруби, для плотоядных — молоко, творог, каши, кисель. Временно из рациона исключают корма, богатые белком (сено бобовых, мануха, зерно — для травоядных, мясные отходы — для собак и свиней).

При заболеваниях органов пищеварения необходимы мягкие, хорошо переваримые корма с умеренным количеством клетчатки, достаточным количеством веществ, необходимых для синтеза соляной кислоты и ферментов. При повышенной секреции желудка травоядным дают мягкое сено, сенистую муку, жом свежий или сушеный, вареные корнеплоды; лошадям, кроме того, — измельченную кукурузу, поджаренный овес; свиньям и собакам назначают молочно-зерновую диету. При лечении болезней, сопровождающихся снижением секреторной функции желудка, травоядным необходимо скармливать качественное силос, корнеплоды, сено вдовольное, люцерновое, свежую траву, пшеничные отруби, дрожжеванные корма; лошадям, кроме того, жом или фракции в дробленном или плющеном виде, пропаренный овес, пшеничную муку. Сено и зерно необходимо предварительно измельчить. Свиньям полезно давать дрожжеванные овсяную пасту, дрожжеванные корма, соевый жом — свежий молочно и ржаночный фарш, бульон.

Наилучшим диетическим средством для новорожденных является молоко, а для поросят с недельного возраста — молоко и поджаренное зерно.

При болезнях печени в рацион вводят корма, богатые легкоферментируемыми углеводами (сахар, крахмал) и витаминами при ограничении жиров. Количество белка —

в пределах потребности. Травоядным дают сено луговое, силос высокого качества, корнеплоды, свежую траву, свиньям — обрат, творог, корнеплоды при ограниченном количестве зерна.

Если животные не в состоянии принимать корм, то им назначают искусственное кормление или искусственное питание. *Искусственное кормление* — введение питательных средств в организм при помощи зонда. Используется при выраженном истощении, анорексии, невозможности приема корма вследствие повреждения рта, языка, паралича глотки и пищевода. *Искусственное питание* — введение питательных веществ не в желудок, а через прямую кишку, внутривенно, под кожу, интраперитонеально. Используется при режиме полного голодания как дополнительный способ питания, а также в тех случаях, когда поступление кормов в желудок противопоказано или невозможно ввести зонд. Ректально можно ввести мясной бульон, обрат, растворы сахара, глюкозы, спирта, внутривенно вводят 20—40 % растворы глюкозы, 5—10 % — этилового спирта, белковые гидролизаты, сыворотку крови, раствор Рингера—Локка. При желудочно-кишечных болезнях новорожденному мотодняку лечебные растворы вводят интраперитонеально.)

Фармакотерапия

Фармакотерапия (греч. pharmakon — лекарства + therapeia — лечение) — совокупность методов лечения, основанных на применении лекарственных средств при отдельных болезнях. Фармакотерапия как метод используется при проведении этиотропной, патогенетической, заместительной и симптоматической терапии. В практике чаще всего применяют комплексную фармакотерпию.

С помощью лекарственных средств можно целенаправленно воздействовать на функции отдельных органов и систем, восстанавливать обмен веществ. Например, отдельные лекарственные вещества влияют на центральную нервную систему (снотворные, седативные, транквилизаторы, нейролептики, анальгетики, противосудорожные, блокирующие вегетативные ганглии, нервно-мышечную передачу импульсов); преимущественно возбуждают центральную (кофеин, стрихнин, коразол) и вегетативную

нервную системы (Н- и М-холиномиметики, Н- и М-холинотитики, адреномиметические средства); стимулируют работу сердца (сердечные гликозиды, антиаритмические средства); усиливают выделительную функцию почек, моторную и секреторную функции органов пищеварения; регулируют обмен веществ (гормоны, витамины, ферменты, минеральные и другие вещества); оказывают антибактериальное действие и др.

Лекарственные средства и их влияние на организм, способы и условия их применения изучает фармакология. В курсе «Внутренние незаразные болезни животных» изучается использование лекарственных средств при лечении отдельных болезней, рассматриваются особенности их влияния на причину или механизмы развития болезни, наиболее рациональные схемы комплексной фармакотерапии и фармакопрофилактики, оптимальные методы введения лекарственных средств при отдельных болезнях в зависимости от этиологии, патогенеза, особенностей функциональной деятельности отдельных органов.

Успехи синтетической химии в свое время вселяли уверенность в ее всемогущество. Появилась надежда, что в недалеком будущем будут получены новые лекарственные средства, которые избавят людей и животных от различных болезней. Однако и до сих пор 35 % всех используемых лекарственных средств получены из растений. Они являются основными для лечения болезней сердечно-сосудистой системы, используются как отхаркивающие, усиливающие аппетит и перистальтику кишечника, желче- и мочегонные и т. д. Научные работники и практики вновь возвращаются к таким древним методам как фито- и апитерапия.

Фитотерапия (греч. *phyton* — растение) — использование различных растений с лечебной целью. Применяется в качестве этиотропной, патогенетической, заместительной и симптоматической терапии. Лекарственные растения удовлетворяют потребности организма в питательных и биологически активных (витамины, ферменты, аминокислоты и т. д.) веществах, компенсируя их дефицит (заместительная терапия); оказывают бактериостатическое, бактерицидное и антиаллергическое действие (этиотропная терапия); стимулируют защитные силы организма, усиливают секреторные и экскреторные функции, увеличивают приток крови к отдельным органам, оказывают многосто-

роннее влияние на нервную систему (патогенетическая терапия); действуют болеутоляюще, кровоостанавливающе и т.д. (симптоматическая терапия).

Большинство растений влияют на организм животных комплексно, поскольку в их состав входит много действующих веществ: алкалоиды, углеводы, дубильные вещества, пигменты, ферменты, слизи, флавоноиды, витамины, микро- и макроэлементы.

1) 56
2) 426, 429, 26
3) 479

Физиотерапия

Физиотерапия (греч. physis — природа + therapeia — лечение) — метод лечения, основанный на использовании сил природы: солнца, воздуха, воды, света, тепла, холода, электрической энергии, магнитного поля, ультразвука, рентгеновских и радиоактивных излучений, т. е. естественных или искусственных факторов внешней среды.

Во время физиотерапевтических процедур в организм вводится энергия (световая, электрическая, механическая, тепловая), которая раздражает рецепторы и вызывает со стороны организма ответную реакцию: изменяется проницаемость клеточных мембран, активизируется химическое взаимодействие, развивается активная гиперемия, усиливается обмен веществ, повышается синтез иммуноглобулинов. Физические факторы успокаивают, устраняют боль, тонизируют, повышают резистентность и образование в тканях биологически активных веществ (гистамина, ацетилхолина, витамина D и др.), некоторые обладают бактерицидным действием.

Физические факторы оказывают на организм местное, рефлекторное и рефлекторно-сегментарное действие. Местное влияние проявляется гиперемией, отеком кожи, ощущением боли и т. д. Рефлекторное воздействие начинается с раздражения экстерорецепторов кожи, которое поступает в кору головного мозга или подкорковые центры зрительных бугров, и передается затем в рабочие органы с помощью сенсорно-висцеральных рефлексов через вегетативные нервные сплетения, откуда импульсы поступают к органам.

Рефлекторно-сегментарное влияние основано на том, что каждый отдельный висцеральный орган иннервируется с участием определенного сегмента спинного мозга, от

которого нервные волокна направляются к соответствующим участкам кожи. Раздражение таких участков физическим фактором рефлекторно возбуждает корешки спинного мозга и вызывает ответную реакцию рабочего органа. Необходимо отметить, что между рефлекторным и рефлекторно-сегментарным влиянием нет принципиальной разницы, поскольку и первое, и второе осуществляются через центральную нервную систему, но при выборе места для выполнения физиотерапевтических процедур следует принимать во внимание их большую эффективность при учете рефлекторно-сегментарного влияния.

Кроме физиотерапии часто используют метод физиопрофилактики путем воздействия на животных активного моциона, лучистой энергии, создания искусственной среды.

Среди методов физиотерапии выделяют: а) светолечение, или фототерапию (естественное и искусственное облучение); б) электротерапию; в) термотерапию (компрессы, грелки, парафино- и озокеритотерапию, грязе- и псаммотерапию, глинолечение); г) гидротерапию (душ, купание, обливание, обмывание, ванны, промывание); д) механотерапию (массаж, вибрация, ультразвук); е) создание искусственной воздушной среды (аэро- и гидроаэроионы, аэрозоли, электроаэрозоли).

Светолечение

Светолечение, или фототерапия (греч. *photos* — свет), — использование для лечения естественного света или света от искусственных источников инфракрасных, ультрафиолетовых и видимых лучей.

Использование естественного (солнечного) излучения. Солнечное излучение влияет на организм прежде всего через зрительный анализатор, рецепторы сетчатки глаза, кожу, слизистые оболочки. Возбуждение передается в кору головного мозга, а затем рефлекторно воздействует на функции различных органов и систем, обмен веществ. Под действием солнечных лучей в коже образуются биологически активные вещества (гистамин, биогенные амины и др.), которые гуморальным и нервно-рефлекторным путями оказывают благотворное влияние на организм. Солнечные лучи стимулируют рост волос, функции потовых и

сальных желез, вызывают пигментацию кожи. Под их воздействием в коже синтезируется холекальциферол, который оказывает положительный эффект прежде всего на фосфорно-кальциевый обмен, рост и развитие животных, стимулируются гемопоэз, кровообращение и газообмен, дыхание, синтез гликогена в печени и мышцах, нормализуется кислотно-щелочной баланс, повышается неспецифическая резистентность организма.

Солнечные лучи являются мощным регулятором гонадотропной функции гипофиза, адренокортикотропной системы, половой цикличности, ритма многих физиологических процессов.

Следует, однако, помнить, что при продолжительном действии солнечного света, особенно в безветренную влажную погоду, может отмечаться перегревание организма, которое усиливается при физическом напряжении, ожирении и может привести к тепловому или солнечному удару, расстройствам дыхания и гемодинамики, солнечным ожогам. Инсоляция противопоказана при сердечно-сосудистой недостаточности в период декомпенсации, истощении, септикопиемических процессах, злокачественных опухолях, повышенной чувствительности и солнечной радиации, функциональных и органических расстройствах центральной нервной системы.

28 **Инфракрасное облучение.** Инфракрасные (ИК) лучи в зависимости от длины волны разделяют на три спектра: ИК-А — коротковолновые (0,78—1,4 мкм), ИК-В — средневолновые (1,4—3 мкм) и ИК-С — длинноволновые (от 3 мкм до 1 мм). Наиболее глубоко в ткани тела проникают коротковолновые лучи (на 7—8 см), длинноволновые — поглащаются поверхностными слоями кожи.

В основе терапевтического воздействия ИК-лучей лежит способность через 2—3 мин вызывать активную гиперемия кожи (тепловая эритема) за счет усиления интенсивного кровотока и увеличения притока крови. что улучшает питание тканей, ускоряет окислительно-восстановительные процессы, рассасывание экссудата, активирует ферменты, обмен веществ.

Нервные импульсы, возникающие в коже через раздражение тепловых рецепторов, распространяют влияние ИК-лучей на весь организм, вследствие чего усиливаются кровоснабжение различных органов и тканей, гемопоэз,

повышаются общий тонус организма, фагоцитарная и бактерицидная активность сыворотки крови.

Наибольший эффект от использования ИК-лучей отмечается при воспалительных процессах с подострым течением (гайморит, ларингит, бронхит, пневмония, плеврит), при лечении дерматитов, мокрых экзем, миозитов, артритов. Используют их при болезнях органов пищеварения (гипотония преджелудков, катаральный гастроэнтерит). Противопоказано использование ИК-лучей в тех же случаях, что и видимых.

Искусственные источники ИК-излучения делят на «светлые» и «темные». К первым относят лампы-соллюкс (стационарные, портативные, настольные), Минина, инфракрасных лучей (инфраруж), инфракрасные зеркальные лампы ИКЗК 220-250, ИКЗ 220-500, ИКЗ 220-500-1. Для лампы источники излучения от механических поврежденных и лампы их монтируют в специальную арматуру. Источники излучения вместе с арматурой называют облучателями. Изготавливают следующие облучатели: ССПО-1-250, ОИИ-1, ОИИ-2, ОИИ-3, ОИИ-4.

«Темные» источники ИК-излучения генерируют в области длинноволновой части оптического спектра. В практике широко распространены тепловые электронагреватели (ТЭНы) — металлические трубки, внутри которых находится элемент накаливания, запрессованный в огнеупорную и изоляционную массу. ТЭНы чаще используют для обогрева молодняка.

При выращивании молодняка на животноводческих комплексах, крупных фермах применяют автоматизированные комплексные установки ИКУФ и «Луч». Каждый облучатель имеет две лампы ИК-лучей и одну — ультрафиолетовых лучей.

Ультрафиолетовое излучение — оптическое излучение с длиной волны от 2 до 400 нм. УФ-часть спектра разделяют на три области: длинноволновую — УФЛ-А (спектр А) с длиной волны от 400 до 320 нм, обладающую слабым выраженным биологическим действием; средневолновую — УФЛ-В (спектр В) с длиной волны от 320 до 280 нм с выраженным биологическим действием и коротковолновую — УФЛ-С (спектр С) с длиной волны от 280 до 180 нм, обладающую бактерицидным действием.

Механизм биологических процессов, возникающих под воздействием УФ-лучей, складывается из комплекса био-

физических, гуморальных и нервно-рефлекторных реакций, основной из которых является фотоэлектрический эффект. Сущность его состоит в способности энергии УФ-лучей отщеплять электроны от атомов или переводить их на более отдаленные от ядра орбиты, вследствие чего образуются или ионы, или возбужденные атомы и молекулы, имеющие более высокий энергетический потенциал.

Гуморальный механизм действия ультрафиолетовых лучей связан с денатурацией и коагуляцией белков, вследствие чего образуются физиологически высокоактивные компоненты белковой природы (гистамин, биогенные амины, ацетилхолин и т. д.). Под их влиянием гуморальный эффект дополняется нервно-гуморальным: усиливается тонус симпатического отдела вегетативной нервной системы, сменяющийся постепенно превалированием тонуса парасимпатического отдела. Усиливается вентиляция легких, увеличивается потребление кислорода и выделение углекислоты, нормализуется кислотно-щелочное равновесие. Активизируется моторная функция желудка, нормализуется кислотность желудочного сока, особенно при гипацидных и анацидных состояниях (А.Д. Белов с соавт., 1983).

УФ-облучение изменяет гормональный статус животных. Усиливаются функции гипофиза, надпочечников, щитовидной, поджелудочной и половых желез. Как следствие этого УФ-лучи существенно влияют на обмен веществ: стимулируют отложение гликогена в печени и мышцах, белковый и липидный обмены, синтез в коже холекальциферола, регулируя фосфорно-кальциевый обмен, стимулируют лейко- и эритропоэз, фагоцитоз и иммунные реакции моноклеарной фагоцитарной системы, повышая тем самым устойчивость организма животных к болезням.

Реакция организма на действие УФ-излучения зависит от его дозы. При интенсивном облучении через 2—8 развивается активная гиперемия ограниченного участка кожи — ультрафиолетовая эритема, достигающая максимальной интенсивности через 2—3 дня и исчезающая на 7—9-й день. Кроме эритемы развивается пигментация кожи (загар) вследствие образования меланина, принимающего темную окраску в результате окисления бесцветного тирозина тирозиназой, активность которой стимулируется УФ-лучами.

УФ-лучи с длиной волны 250—280 нм обладают выраженным бактерицидным действием, сущность которого состоит в способности денатурировать и коагулировать белковые компоненты бактерий, вирусов, фагов и т. д. Следует иметь в виду, что достигающее поверхности Земли солнечное излучение практически не содержит световых лучей с длиной волны короче 295 нм, отчего бактерицидное действие солнечной радиации уступает таковому коротковолновых искусственных УФ-источников. Необходимо также отметить, что УФ-лучи проникают в ткани неглубоко (около 1 мм).

УФ-излучение используют при болезнях органов пищеварения (гипотония преджелудков, гастроэнтерит), дыхания (бронхит, бронхопневмония, плеврит), при раките и остео дистрофии, для повышения неспецифической резистентности организма, при миозитах и других болезнях. Противопоказано оно в тех случаях, что и естественное солнечное излучение.

Для искусственного УФ-излучения используют ультрафиолетовые лампы, изготовленные из кварцевого стекла. Лампа заполнена аргоном и парами ртути. Возбуждаемые под действием тока атомы паров ртути в среде ионизированного газа генерируют УФ-лучи. Для лечения животных наиболее часто применяют лампы с горелками ДРТ-200, ДРТ-400, ДРТ-1000 и АРК-2. Часто используют эритемные люминесцентные фиолетовые лампы ЛЭ-15, ЛЭО-15, ЛЭ-30-1, ЛЭР-40, бактерицидную фиолетовую (БУВ-15, БУВ-30) и дуговую бактерицидную (ДБ). Для одновременного освещения помещения и проведения УФО животных применяют лампу дуговую ртутно-вольфрамовую, эритемную.

Лазеротерапия — лечение с помощью света гелий-неонового лазера. Под влиянием внешнего излучения атом получает дополнительную энергию, вследствие чего некоторые электроны переходят на более высокую орбиту (возбужденный атом). В таком положении атом находится в пределах 10^{-8} с, а затем вновь возвращается в предыдущее положение, излучая избыток энергии в виде квантов света.

Облучение кожи гелий-неоновым лазером стимулирует функцию сердечно-сосудистой системы, улучшает микроциркуляцию крови и лимфы в местах воспаления, что способствует повышению обмена веществ в зоне поражения,

питания тканей, пролиферативных процессов. Под влиянием лазерных лучей усиливается неспецифическая резистентность организма: увеличивается количество лизоцима, активизируется функция микро- и макрофагов, повышается активность миелопероксидазы нейтрофилов. Лазеротерапия стимулирует гемопоэз, систему Т- и В-лимфоцитов, систему гипоталамус—гипофиз—надпочечники.

Лазерным излучением можно воздействовать на биологически активные точки (БАТ) или рефлексогенные зоны. Этот метод получил название *лазероакупунктуры*, или *лазерорефлексотерапии* (ЛРТ). Лазеротерапия эффективна для лечения миокардоза, ринита, ларингита, фарингита, язвенного гастрита, бронхопневмонии, перитонита, артрита; у собак, кроме того, бронхиальной астмы и функциональных расстройств нервной системы, тика, хореи, эпилепсии и эклампсии, пареза и паралича сфинктера мочевого пузыря и ануса, конечностей, конъюнктивита.

Электротерапия

Методы лечения, основанные на использовании электрических токов низкого напряжения (гальванизация, электрофорез, импульсные токи постоянного или переменного напряжения) или высокого напряжения (дарсонвализация, диатермия), электрических и магнитных полей (переменное магнитное поле высокой частоты, электромагнитное поле ультравысокой и сверхвысокой частоты).

318 **Гальванизация** — метод лечения постоянным током низкого напряжения (60—80 В) и малой силы (10—300 мА). Источником постоянного тока являются аппараты «Поток-1», АГН-1, АГН-2 и портативный ГВП-4.

Механизм действия гальванизации состоит в том, что под влиянием постоянного тока к катоду начинают двигаться катионы, а к аноду — анионы. Перемещение ионов вызывает раздражение нервных рецепторов, местные и общие рефлекторные реакции, усиление кровотока, резорбтивных процессов. В месте действия тока образуются биологически активные вещества: гистамин, ацетилхолин, серотонин, стимулируется обмен веществ.

Положительный эффект гальванизации получен при невралгии, миозите, неврите, подостро и хронически протекающих артритах, тендинитах, миозитах, асептиче-

стих маститов. Противопоказана гальванизация при злокачественных опухолях, острых гнойных процессах.

Электрофорез — введение в организм через неповрежденную кожу или слизистые оболочки лекарственных веществ в виде ионов с помощью гальванического тока. Аппаратура и методика выполнения электрофореза не отличаются от применяемых при выполнении гальванизации, но при электрофорезе между прикладкой активного электрода и кожей помещают слой фильтровальной бумаги или марли, пропитанных растворами лекарственных веществ, а прикладку пассивного электрода смачивают дистиллированной водой или 0,85 % раствором натрия хлорида. Катодом и анодом являются (за исключением пенициллина) вводятся с анода, антоны — с катода. Ионы лекарственных веществ депонируются в коже, подкожной клетчатке, отсюда длительно время диффундируют и резорбируются.

Используют электрофорез при невритах, невралгиях, миозитах, для усиления резорбции экссудата при подострой и хронической протекающем воспалении, электрофорез йода — при малярийном абсцессе, гальванизация — при парезах и параличах, мышечной дистрофии, спазмофилии и тетании. Противопоказана при злокачественных опухолях, острых гнойных процессах.

Дарсонвализация — использование с лечебной целью импульсных магнитных колебаний высокой частоты (150—400 кГц), высокого напряжения (до 20 кВ) и малой силы тока (10—15 мА). Действующим фактором является электрический разряд, возникающий между электродами и телом животного. Дарсонвализацию выполняют аппаратами «Искра-1», «Искра-2», АТНЧ-22-1, «Ультратон».

Ток при дарсонвализации вызывает расширение сосудов, уменьшает чувствительность нервных окончаний, оказывает противовоспалительный эффект, стимулируют ангиогенез и созревание грануляционной ткани, оказывают трофическое, бактерицидное и дезодорирующее действие. Тепловой эффект почти не выражен. Курс лечения — 10—20 процедур продолжительностью 5—15 мин. Проводится ежедневно или через сутки.

Показана при болезнях кожи (раны, экземы, язвы), парезах и параличах периферических нервов. Противопоказана при новообразованиях и сердечно-сосудистой недостаточности.

30 Диатермия (греч. dia — сквозь + thermē — теплота) — метод лечения переменным током высокой частоты (1—1,5 МГц) силой до 3 А и напряжением 200—250 В, в результате действия которого образуется эндогенное тепло. Локально температура внутренних тканей повышается на 2—4 °С. Для диатермии используют аппараты УДЛ-350 М, УДЛ-200 М.

Сущность эндогенного теплообразования при диатермии состоит в быстрых возвратных перемещениях ионов и диполей коллоидных белковых структур в высокочастотном электрическом поле, вследствие чего образуется тепло. Под влиянием диатермии расширяются капилляры, усиливается крово- и лимфообращение, улучшается питание тканей и обмен веществ в них, усиливается рассасывание продуктов воспаления, стимулируются фагоцитоз, секреторная и моторная функции пищеварительного канала, функции нейроэндокринной системы.

Диатермия эффективна при болезнях органов дыхания (бронхит, пневмония, плеврит), пищеварения (энтералгия, энтерит), печени, почек и мочевыводящих путей, при подостро и хронически протекающих артритах, миозитах, тендовагинитах. Противопоказана при острых воспалительных и гнойных процессах, злокачественных новообразованиях, сердечно-сосудистой недостаточности, склонности к кровотечениям.

Высокочастотная (ВЧ) терапия, или индуктотермия (коротковолновая диатермия), — способ лечения энергией переменного электрического поля высокой частоты (13,5 млн колебаний за 1 с) с длиной волны 22 м. Для индуктотермии используют аппараты ДКВ-1, ДКВ-2, ДКВ-2М, ИКВ-4. Высокочастотное магнитное поле, проникая в ткани на значительную глубину (6—8 см), превращается в тепло, интенсивно образуемое внутри тканей. Образованная магнитная энергия поглощается преимущественно в тканях с высокой электропроводностью (кровь, лимфа, мышцы). Под ее влиянием развивается гиперемия глубоко расположенных тканей, стимулируются крово- и лимфообращение, рассасывание экссудата, улучшается коронарное кровообращение, понижается тонус мышц, что имеет важное значение при спазмах гладких мышц, уменьшается возбудимость нервных рецепторов, что обуславливает обезболивающий эффект.

УВЧ-терапия эффективна при подостро и хронически протекающих болезнях мочевыделительной системы, спастических колитах, энтералгии, болезнях органов дыхания. Противопоказана при острых гнойных процессах, новообразованиях.

Магнитотерапия — способ лечения путем воздействия на организм постоянного или переменного низкочастотного магнитного поля с помощью индукторов электромагнитов, селеноидов или постоянных магнитов. С лечебной целью используют напряженность поля до 300 эрстед (33 ВТД А/м^2).

Под влиянием магнитного поля в крови и лимфе возникают слабые токи, стимулирующие фагоцитоз, уменьшается возбудимость центральной нервной системы, стимулируется прохождение нервных импульсов. Магнитное поле действует противовоспалительно, болеутоляюще, уменьшает отек тканей, улучшает микроциркуляцию крови и лимфы, стимулирует регенеративные процессы в тканях.

Магнитотерапия показана для рассасывания отеков, повышения функциональной реактивности организма, при лечении заболеваний сердечно-сосудистой системы, периферических сосудов (облитеранит, атеросклероз, тромбозы), опорно-двигательного аппарата (ревматоидный артрит, миозит, парез мышц), кожи (экзема, дерматит).

УВЧ-терапия основана на использовании для лечения переменного электромагнитного поля ультравысокой частоты (300 млн Гц) с длиной волны 1—10 м. Для УВЧ-терапии выпускают портативные (УВЧ-62, УВЧ-30, УВЧ-66, УВЧ-4) и стационарные (УВЧ-300, «Экран-1», «Экран-2») аппараты. Импульсная УВЧ-терапия проводится с помощью аппаратов «Импульс-1» и «Импульс-2».

Механизм влияния токов УВЧ обусловлен суммарным тепловым и осцилляторным эффектами. Местные и общие реакции на суммарное воздействие УВЧ-терапии взаимосвязаны и обусловлены раздражающим и стимулирующим влиянием на нервные рецепторы органов и тканей. В воспалительных очагах усиливаются крово- и лимфообращение, и следовательно, метаболические и репаративные процессы. Сосуды в состоянии дилатации остаются на период от нескольких часов до 2—3 сут. УВЧ-поле стимулирует функции мононуклеарной фагоцитарной системы: в крови увеличивается количество лейкоцитов, а особенно

нейтрофилов и моноцитов, повышаются фагоцитарная активность и интенсивность фагоцитоза, возрастает синтез иммуноглобулинов. УВЧ-поле оказывает антиспастическое действие на гладкую мускулатуру желудочно-кишечного тракта, желчного пузыря, бронхов и бронхиол, стимулирует выделение желчи, усиливает кровообращение в почках, тормозные процессы в нервной системе при повышенной ее возбудимости, и наоборот. Умеренное влияние УВЧ-поля уменьшает частоту пульса, длительное — увеличивает.

УВЧ-терапия эффективна при острых воспалительных процессах, флегмонах, невралгиях, остро и подостро протекающих гинекологических болезнях, пневмонии, плеврите, паралитической миоглобинурии, маститах, долго незаживающих ранах, язвах. Противопоказана при отеке легких и головного мозга, перикардите, злокачественных новообразованиях.

32 **Микроволновая (СВЧ) терапия** основана на использовании сверхвысокочастотных электромагнитных колебаний (от 300 до 300 000 МГц) с длиной волны от 1 до 10 см (сантиметровые волны — СМВ) и от 0,1 до 1 м (дециметровые волны — ДМВ). Энергия СМВ проникает в глубину тканей на 5—6 см, а энергия ДМВ — на 7—12 см. СМВ генерируют с помощью стационарного аппарата «Луч-58» и портативного «Луч-2», а ДМВ, соответственно, аппаратами «Волна-2» и «Ромашка».

Излучатели «Луч-58», «Волна-2» и «Ромашка» используют для дистанционной терапии на расстоянии 5—10 см от поверхности тела. Процедуры назначают ежедневно или через день, время воздействия — 10—20 мин. Курс лечения от 5 до 20 сеансов. Контактное облучение небольших участков тела проводят излучателем аппаратов «Луч-2» и «Ромашка», слегка прижимая их к поверхности тела, доза — 20 Вт в течение 10 мин. Курс лечения — 5—20 сеансов, ежедневно или через день.

Под воздействием микроволн в тканях происходит пространственная переориентация диполей молекул и ионизированных частиц, что является источником образования эндогенного тепла. Наиболее интенсивно микроволны поглощаются в тканях, богатых электролитами (кровь, лимфа, мышцы, паренхиматозные органы). В облученном участке расширяются кровеносные сосуды, стимулируется крово- и лимфообращение, улучшаются трофика тка-

ней и метаболические процессы в них, стимулируется митохондриально-фагоцитарная система, отмечается противовоспалительное, анальгезирующее влияние, ослабляется тонус гладких мышц, нормализуются процессы торможения и возбуждения в нервной системе. ДМВ нормализуют сократительную функцию миокарда, активизируют обменные процессы в нем, понижают тонус периферических кровеносных сосудов. В зоне облучения образуются биологически активные вещества, которые разносятся по организму и рефлекторно воздействуют через центральные регулирующие механизмы.

СВЧ-терапия показана при дистрофических поражениях опорно-двигательного аппарата, заболеваниях периферических нервов, гинекологических болезнях, остро, подостро и хронически протекающих бронхитах, бронхопневмонии, гайморите, фронтите, фурункулезе, маститах. Противопоказана при лихорадочном состоянии, беременности, травматическом ретикулоперикардите, сердечно-сосудистой недостаточности, злокачественных новообразованиях.)

Ингаляционная терапия

33(**Аэрозольтерапия** (греч. *aēr* — воздух + нем. *sol* — коллоидный раствор + греч. *therapeia* — лечение) — способ лечения животных лекарственными препаратами в виде аэрозолей.

Аэрозоль — дисперсная система, представляющая собой газ или смесь газов, в которой взвешены твердые или жидкие частицы. В зависимости от величины взвешенных частиц различают пять групп аэрозолей: высокодисперсные (до 5 мкм), среднedisперсные (5—25 мкм), низкодисперсные (до 50 мкм), мелкокапельные (100—250 мкм) и крупнокапельные (250—450 мкм).

Частицы величиной до 1 мкм свободно вдыхаются и возвращаются с выдыхаемым воздухом, 1—3 мкм — задерживаются в альвеолах и дыхательных путях на 30—50 %, 1—5 мкм — оседают в альвеолах и бронхах, величиной 5—25 мкм осаждаются в бронхах и трахее. Таким образом, если 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 от 1 до 10 мкм — при бронхитах и пневмониях.

Электрoзаряженные диспергированные лекарственные вещества аэрозолей контактируют одновременно и равномерно с большими поверхностями дыхательных путей организма, что обуславливает их высокий лечебный и профилактический эффект. Оседая на тканях, аэрозольные частицы теряют заряд, но сохраняют исходные свойства действующего начала. Высокодисперсные аэрозоли дольше сохраняются во взвешенном и ионизированном состоянии. Для повышения устойчивости аэрозольных частиц в электрoзаряженном состоянии используют принудительную униполярную электрoзарядку аэрозолей (*электрoаэрозоли*), что повышает их активность, взаимоотталкивание одноименно электрoзаряженных частиц и равномерное распределение в пространстве. Для этого используют электрoаэрозольные аппараты ЭА-3, ЭА-4, ЭА-5, УЭА-5, позволяющие получать аэрозольные частицы размером 1—9 мкм с положительным и отрицательным электрическими зарядами.

Аэрозольтерапия имеет ряд преимуществ перед другими методами: возможность массовой обработки животных; непосредственный контакт лекарственных веществ с возбудителями респираторных болезней; значительно более высокая концентрация лекарственных веществ в очагах поражения легочной ткани по сравнению с внутримышечным или оральным применением; создание в лимфатической системе органов дыхания депо препарата, который постепенно всасывается в кровь и циркулирует в терапевтической концентрации значительно дольше, чем при внутримышечном введении, что дает возможность уменьшить кратность его введения; снижение дозы вводимых препаратов. Лекарственные вещества, введенные аэрогенно, попадают в кровь, минуя печень, в результате чего активность их мало изменяется. При таком способе введения имеется возможность одновременного использования многокомпонентных смесей лекарственных веществ, повышается производительность труда.

Аэрозоли получают безаппаратным и аппаратным методами. Безаппаратным методом можно получать аэрозоли лишь тех веществ, при взаимодействии которых возникает экзотермическая реакция, вследствие чего проходит суб-

лимация, т. е. переход вещества из твердого в газообразное состояние. Так получают аэрозоли алюминия йодида, йода однохлористого, хлор-скипидара и др.

Для получения высокодисперсных аэрозолей используют струйные аэрозольные генераторы САГ-1, САГ-1-РН, САГ-2 (один генератор на 300—400 м³ помещения), САГ-10, приборы ВАУ-1, АИ-1, распылитель сфокусированных струй жидкости (РССЖ), пневматический эжекторный генератор аэрозоля (ПЭГА-2), турбулентную аэрозольную насадку (ТАН). В аэрозольных генераторах жидкость диспергируется воздухом от компрессора под давлением 3,5—4, а для птицы — 5—6 атм. Воздух к генераторам поступает по шлангам от компрессоров ПП-1,5, ВУ-3/8, СО-7А, О-38М, М-1136, ПКС-3,5 и термомеханических аэрозольных генераторов АГ-УД-2 и ГА-2. Кроме струйных используют также дисковые (ДАГ) и центробежные (САГ) аэрозольные генераторы, работающие от электросети.

С помощью аэрозольных генераторов диспергируют различные лекарственные вещества: антибактериальные, витамины, ферменты, отхаркивающие, бронхолитики и др. Водорастворимые препараты растворяют в теплой дистиллированной или прокипяченной воде, микроэлементы — в изотоническом растворе натрия хлорида, антибиотики — в растворе новокаина или дистиллированной воде (80—100 тыс. МЕ в 1 мл), сульфаниламиды — в воде (10 % раствор), бронхолитики, ферментные препараты — в воде или изотоническом растворе натрия хлорида. Для пролонгации действия лекарственных веществ, уменьшения раздражающего действия препаратов на слизистую оболочку дыхательных путей, повышения стойкости аэрозолей в воздухе используют стабилизаторы: 10—30 % глицерина, 4—10 % 40 % раствора глюкозы или 10—15 % свежего рыбьего жира (к объему диспергируемой жидкости). Необходимо учитывать, что глицерин несовместим с сульфаниламидами и глюкозой.

Лекарственные вещества дозируют с учетом минутного объема дыхания животных, средней концентрации препарата в воздухе, продолжительности обработки и коэффициента абсорбции препарата в органах дыхания.

Противопоказания для аэрозольтерапии: острая сердечно-сосудистая недостаточность, отек и эмфизема легких, необратимые изменения в легочной ткани.

346 **Аэроионотерапия** (греч. аἰρ — воздух + ион — идущий + therapēia — лечение) — способ лечения ионизированными газами воздуха (аэроионами) или этими же газами в комбинации с молекулами воды (гидроаэроионами).

В атмосферном воздухе всегда имеются положительно и отрицательно заряженные ионы. Объединяясь с группами нейтральных атомов и молекул, они превращаются в так называемые легкие аэроионы, движущиеся в воздухе со скоростью 1—2 м/с, легко взаимодействуют между собой и нейтрализуются. При наличии в атмосфере твердых и жидких аэрозолей легкие аэроионы оседают на них, образуя менее подвижные «тяжелые» аэроионы с более длительным сроком существования. Аэроионы, особенно легкие, обладают высокой биологической активностью воздействия на животных. В 1 см³ атмосферного воздуха содержится около 250—450 тыс. отрицательных и 450—600 тыс. положительно заряженных легких ионов, а также 1,5—2 и 3—5 тыс. соответственно — тяжелых. В помещениях, где содержатся животные, концентрация легких аэроионов в 1 см³ значительно меньше (50—100 тыс.), а тяжелых — больше (15—100 тыс.).

Отрицательные легкие аэроионы биологически более активны. Они активизируют легочный газообмен, нейрогуморальную систему, гемопоз., воспроизводительную, кожно-выделительную и рецепторные функции. У животных повышаются аппетит, продуктивность, основной обмен, прирост массы тела, уменьшается заболеваемость их пневмонией и желудочно-кишечными болезнями. Аэроионы существенно улучшают микроклимат помещений, уменьшая количество микроорганизмов в 2—4 раза.

Для искусственной ионизации воздуха в помещениях используют электроэфлювиальные аппараты (АФ-2, АФ-3, АИР-2, АИР-3, ионизатор Чижевского), а для образования гидроаэроионов — гидродинамические ионизаторы (аппарат Микулина, ГАИ-4, ГАИ-4-1 и др.).

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.

Аэроионотерапия используется при катарах верхних дыхательных путей, бронхопневмонии, снижении неспецифической резистентности, функциональных расстрой-

отвах сердечно-сосудистой системы, язвенной болезни желудка, стимуляции регенеративных процессов при ранах. Противопоказана при эмфиземе легких, истощении, деструктивных изменениях верхних дыхательных путей.)

Гидротерапия

Гидротерапия (греч. *hydro* — вода) — использование воды с лечебной и профилактической целью. В основе гидротерапии лежит механическое, химическое и термическое влияние на рецепторы кожи и слизистых оболочек внутренних органов, возбуждение от которых передается в головной мозг.

Механическое влияние воды обусловлено видом процедуры: при местном использовании оно незначительное, в действие воды под давлением (душ) сильно раздражает рецепторы кожи.

Химическое влияние гидротерапии определяется растворенными в воде веществами. Хлорно-натриевые соли смягчают кожу и делают ее эластичной, сульфатно-кальциевые — вызывают шелушение и огрубение, а щелочи обезжиривают кожу и создают на ее поверхности щелочную среду, что при частом использовании снижает барьерные функции кожи.

Температурный эффект гидротерапии зависит от температуры воды. Холодная вода суживает сосуды кожи и мышц, понижает возбудимость нервной системы, теплая — расслабляет мускулатуру, уменьшает боль, вода умеренной температуры прямо и рефлекторно расширяет сосуды кожи, очень высокой или низкой температуры — резко расширяет и даже парализует капилляры кожи. Водные процедуры рефлекторно влияют на сосуды глуболежащих тканей и органов (печени, почек, селезенки) и тем самым вызывают перераспределение крови в организме.

При воспалительных процессах холодная вода понижает возбудимость и проводимость нервной системы, суживает сосуды, в результате чего уменьшается приток крови и, как следствие, снижается экссудация. Теплая вода при воспалительных процессах также уменьшает боль, способствует рассасыванию воспалительных инфильтратов, усиливает регенеративно-восстановительные процессы (А.Д. Белов с соавт., 1988).

Различают местные водолечебные процедуры, когда воду используют на небольшом участке тела, и общие, когда вода контактирует со всей поверхностью тела или с большей ее частью. Местные процедуры включают ванны, компрессы, грелки, клизмы, вапоризацию, ингаляцию, промывание (рта, преджелудков, желудка, мочевого пузыря, влагалища, матки), общие — купание, обмывание и душ.

Ванны бывают простыми (гигиеническими) и лечебными; холодными (ниже 23 °С), прохладными (23—33 °С), индифферентными (34—36 °С), теплыми (37—42 °С) и горячими (выше 42 °С). Холодные ванны используют с лечебной и профилактической целью, они оказывают тонизирующее действие, индифферентные — освежают, теплые — успокаивают.

Компресс — специальная многослойная повязка, используемая с лечебной целью. Компрессы могут быть *сухими и влажными, согревающими и охлаждающими*. Влажные согревающие компрессы в свою очередь бывают водными, спиртовыми. Согревающие компрессы используют при плохо рассасывающихся воспалительных инфильтратах, артритах, тендовагинитах, маститах и других воспалительных процессах.

Грелки — устройство для местного теплового воздействия на поверхность тела. Бывают водные, электрические и химические. Лечебный эффект заключается в том, что грелка вызывает активную гиперемию с болеутоляющим, рассасывающим действием, а рефлекторно — снимает спазм гладких мышц. Используют при бронхите, плеврите, пневмонии, фарингите, миозитах, периартритах.

Клизмы (греч. klyso — промывать) — введение жидкости в толстую кишку через задний проход с лечебной целью. В зависимости от назначения различают очистительные, терморегулирующие, массирующие, или промывные (сифонные), лечебные и питательные. По объему вводимой жидкости различают макро- и микроклизмы. При макроклизмах взрослым лошадям и крупному рогатому скоту за один прием можно ввести до 20—30 л, мелкому рогатому скоту — 1,2—3, свиньям — 1,5—2, крупным собакам — 1—2, мелким собакам и кошкам — 0,05—0,2 л. При микроклизмах в прямую кишку вводят растворы лекарственных веществ в объеме нескольких миллилитров.

Очистительные клизмы применяют для освобождения прямой кишки от каловых масс. При запорах температура

водимой воды должна быть в пределах 19—20 °С, при спазмах кишечника — 40—45 °С. Лучше использовать воду индифферентной температуры: чем ближе температура воды к температуре тела, тем она лучше удерживается в кишечнике.

Терморегулирующие клизмы используют для возбуждения перистальтики кишечника и понижения температуры тела (15—20 °С) или расслабления мускулатуры кишечника (30—40 °С).

Массирующие (сифонные) клизмы показаны при атониях или метеоризме кишечника. Отличаются от очистительных тем, что не только удаляют каловые массы, но и отмывают слизь, гнойные массы, токсины со слизистой оболочки кишечника, восстанавливают тонус мышц кишечника, стимулируют моторную функцию желудка.

Лечебные клизмы применяются для введения через прямую кишку в организм различных лекарственных средств. Для местного действия используют лекарственные клизмы вяжущего, послабляющего (масляные, солевые, глицериновые), обволакивающего, противопаразитарного действия.

Питательные клизмы — показаны для введения легко всасывающихся питательных веществ (глюкозы, спирта, эссенций, мясных бульонов, отваров риса, ячменя, овса).

Термотерапия

Термотерапия — метод физиотерапии, заключающийся в дозированном воздействии на организм тепла. Для термотерапии применяют парафин, озокерит, горчичники, глину, песок, грязь, грелки, банки, нагретый воздух; действие тепла и воды сочетается при использовании компрессов.

Парафинолечение — использование с лечебной целью расплавленного или нагретого белого или желтого (реже) парафина. Терапевтическая эффективность обусловлена высокой теплоемкостью и низкой теплопроводностью парафина, что обеспечивает длительное и глубокое прогревание тканей на месте его наложения, значительную гиперемию и снижение боли. Положительно влияет на нервно-гуморальную регуляцию, восстановительно-регенеративные и другие физиологические процессы, активизирует фагоцитарную реакцию.

Показано при асептических подостро и хронически протекающих воспалительных процессах, которые сопровождаются появлением значительных инфильтратов, при медленно заживающих ранах, язвах, свищах, парезах, парапличах, миозитах, артритах и периартритах, болезнях органов дыхания, асептических маститах.

Озокеритолечение — применение с лечебной целью нагретого озокерита в виде аппликаций на поверхность кожи и тампонов, вводимых в полости тела. Оказывает противовоспалительное, рассасывающее и болеутоляющее действие. Усиливая местное кровообращение и питание тканей, создавая на продолжительное время активную гиперемия, озокерит способствует рассасыванию экссудата и уменьшению боли. Показания к применению те же, что и для парафина.

Горчичники применяют в качестве эффективного раздражающего, отвлекающего и согревающего средства. Под влиянием фермента мирозина гликозид синигрин, содержащийся в семенах горчицы, распадается с образованием горчичного эфирного масла, которое и является действующим началом, раздражающим чувствительные нервные окончания. Затем развивается гиперемия, усиливаются проницаемость сосудов и выход жидкости в межтканевые пространства, отмечается припухание и болезненность.

Показаны при бронхите, пневмонии, плеврите. Не рекомендуется использовать при заболеваниях кожи, почек, септических процессах, истощении животных и тяжелых интоксикациях.

Грязелечение, или пелоидолечение (греч. pelos — грязь), — метод лечения, основанный на применении лечебных грязей. Различают грязи иловые, сапропелевые, торфяные и вулканические. Грязи содержат 70—90 % воды и 10—30 % органических и неорганических веществ (белки, неорганические и органические кислоты, спирты, макро- и микроэлементы, метан, сероводород, витамины и др.).

Терапевтическое действие грязи обусловлено механическим, термическим и химическим влиянием. Механическое воздействие объясняется давлением грязевой массы на тело животного и трением грязевых частиц о кожу, что в определенной степени создает микромассаж.

Грязи обычно используют как тепловую процедуру. Горячая грязь, приложенная на кожу или к слизистой обо-

лочке, вызывает местную гиперемию, ускоряет кровоток. Это нейрогуморальным путем приводит к активизации крово- и лимфообращения, повышению окислительно-восстановительных процессов и улучшению питания тканей. Применение грязей способствует рассасыванию отеков, инфильтратов, уменьшает воспалительную реакцию, усиливает регенеративно-восстановительные процессы, стимулирует неспецифическую резистентность, нормализует функции органов.

С лечебной целью грязь используют в виде ванн, аппликаций, припарок, тампонов. Показаниями для грязелечения являются подостро и хронически протекающие воспалительные процессы в мышцах, суставах, сухожилиях, молочной железе, эндометрит, вагинит, мышечный и суставной ревматизм. Противопоказана грязелечение при острых воспалительных процессах, кровотечениях.

Глинолечение — метод теплелечения, основанный на применении лечебной глины. Биологическое действие глины обусловлено термическим, компрессорным и химическим факторами. Термическое действие глины зависит от температуры используемой воды. Теплую глину получают добавлением кипятка. Она способствует глубокому прогреванию тканей и стимулирует рассасывание экссудата, хронически протекающих воспалительных очагов, контрактур. С целью усиления раздражающего влияния на кожу животных к глине добавляют лизол, ихтиол, березовый деготь, салициловую кислоту, терпентинное масло (скипидар).

Теплую глину применяют при маститах, спайках внутренних органов, перитоните, плеврите, хроническом синовите, миозите, мышечном и суставном ревматизме. Нельзя использовать ее при остро протекающих воспалительных процессах.

Холодная глина медленно нагревается и больше отбирает тепла в зоне воспаления, чем холодный компресс. Благодаря своей пластичности толстый слой глины производит давление на ткани и уменьшает в них кровенаполнение. При использовании холодной глины сужаются кровеносные сосуды, уменьшаются экссудативно-воспалительные процессы, а давление на ткани при ушибах предупреждает образование крупных гематом, лимфо- и гемолимфоэкстравазатов. В начальных стадиях воспалитель-

ного процесса действует противовоспалительно и болеутоляюще.

Показания: начальные стадии остро протекающих маститов, ревматическое воспаление копыт, ушибы подошвы копыт и копытцев.

Псаммотерапия (греч. psammos — песок) — метод лечения, основанный на применении песочных ванн. Лечебный эффект обусловлен тепловым влиянием песка, который нагревают до 55—60 °С. Длительность процедуры — 30—40 мин. Показания для псаммотерапии практически те же, что и при других видах термотерапии.

Термоаэротерапия — суховоздушная лечебная процедура. Для ее проведения используют электрический аэровоздушный душ — аппарат фен, который быстро нагревает воздух, проходящий через электрическую спираль, и обеспечивает температуру его на выходе 90—100 °С. Для предупреждения ожога конец трубки, откуда выходит воздух, удерживают на расстоянии 5—10 см от кожи.

Термоаэротерапию назначают при плеврите, бронхите, пневмонии, фарингите, ларингите, перитоните, при ранах, экземах, пролежнях. Запрещается эта процедура при отеке легких, кровотечении, гиперемии мозга.

Механотерапия

Механотерапия — комплекс механических действий на организм с целью лечения животных. Широко используется для профилактики различных болезней. Основными способами механотерапии являются моцион и массаж.

35 **Моцион** — прогулка животных, работа, бег рысью, галопом, свободное содержание на выгульных двориках, пастбище, т. е. это активные движения животных с целью профилактики гипокинезии и лечения при некоторых болезнях. Моцион усиливает крово- и лимфообращение, улучшает трофические функции всех органов и тканей, усиливает нервно-мышечный тонус поперечно-полосатых и гладких мышц, укрепляет костно-мышечный аппарат, нормализует моторную и секреторную функции внутренних органов. Моцион на свежем воздухе стимулирует газообмен, окислительно-восстановительные процессы, обеспечивает активную биомеханику и стирание подошвы копыт, усиливает кровообращение в них, что в конечном итоге сохраняет здоровье и повышает продуктивность животных.

Моцион — надежный способ лечения и профилактики рахита и остео дистрофии, атонии преджелудков, предродового и послеродового заживания, задержания последа, выпадения влагалища, гинекологических, сердечно-сосудистых и респираторных болезней.

Противопоказаниями для моциона являются глубокая стельность и первые три дня после отела, острые расстройства сердечно-сосудистой системы, болезни центральной нервной системы, печени, почек, первая фаза раневого процесса, раневая инфекция, гнойно-некротические процессы, тромбозы, особенно гнойные, кровотечения и другие хирургические болезни.

Массаж — комплекс механических действий на кожу и глубже расположенные органы с лечебной или профилактической целью. Массаж бывает *активным*, когда животным назначают моцион, дозированную работу, и *пассивным*, когда на участок тела воздействуют руками (мануальный) или специальными инструментами (инструментальный). Пассивный массаж бывает внешним и внутренним (выполняемым через прямую кишку или влагалище).

Массаж очищает кожу от слущившихся клеток эпидермиса, стимулирует секреторную функцию потовых и сальных желез, усиливает крово- и лимфообращение, что улучшает трофику кожи и повышает кожно-мышечный тонус. Под влиянием массажа в коже образуются физиологически активные гистаминаподобные вещества, обуславливающие расширение сосудов и рефлекторно влияющие на весь организм; поперечно-полосатые мышцы быстро освобождаются от молочной и угольной кислот, в них ускоряется лимфо- и кровоток, улучшается трофика, усиливаются обмен веществ, окислительно-восстановительные процессы, восстанавливаются функции и работоспособность мышц.

Под влиянием массажа кровь оттекает от внутренних органов к коже и мышцам, что облегчает работу сердца, улучшает кровоснабжение и сократительную способность миокарда, уменьшает застойные явления, стимулирует гемопоэз. Массаж рефлекторно влияет на нервную систему, повышает возбудимость нервов, тонус внутренних органов, улучшает газообмен и пищеварение. Массаж брюшных стенок усиливает перистальтику кишечника и рубца.

Пассивный массаж выполняют различными приемами: поглаживанием (проводят ладонью сначала с легким, а

затем усиливающимся давлением), растиранием (выполняют согнутыми пальцами или двумя руками), размином (проводят сдвигание, захватывание, приподнимание, прижимание и выжимание мышечной ткани), вибрацией (периодически повторяющиеся колебательные движения пальцами или электровибратора) и поколачиванием (периодические отрывистые удары пальцами, ладонью, кулаком в виде рубления, похлопывания, постукивания, удара кулаком).

Показания: гипотония преджелудков, хроническая тимпания, химо- и копростазы, миоглобинурия, парезы, параличи и атрофия мышц, невриты, маститы неинфекционной этиологии, заболевания суставов.

Противопоказания: повышенная температура тела, воспалительные септические и гнойные процессы, кровоизлияния, гематомы, перитонит, повреждения кожи и др.

Ультразвукотерапия — метод лечения, который осуществляется механическими волновыми колебаниями частотой свыше 20 кГц. Терапевтическая эффективность ультразвука связана с механическим, термическим, физико-химическим и рефлекторным воздействиями на организм.

Механическое воздействие заключается в том, что ультразвук передает колебательные движения в ткани, вследствие чего происходит массаж тканевых элементов и образование тепла. Термическое действие обусловлено значительными изменениями сосудистых реакций, обменных процессов в тканях, периодическим сдавливанием среды и движением частиц под влиянием ультразвука. Особенно много ультразвуковой энергии поглощается костной тканью. Количество образовавшегося тепла зависит от режима, интенсивности, частоты и метода воздействия.

Физико-химический эффект ультразвука характеризуется изменением рН среды, а рефлекторное влияние заключается в понижении проводимости нервных пучков. Обезболивающий эффект ультразвука сочетается с сохранением чувствительности кожи. Наконец, ультразвук активизирует неспецифические факторы защиты, иммунную реактивность организма, а значит, повышает стойкость животных к различным болезням.

Для лечения животных используют ветеринарный ультразвуковой терапевтический аппарат (ВУТ-1), которым можно воздействовать как поверхностно, так и на глубоко расположенные ткани. Можно также использовать медицинские аппараты: УТС-1, УТС-1м, УТС-3, УТП-1,

УТП-2, УТП-3м, УТ-5. Применяют ультразвук для лечения язв, мастита, миозита, артритов, кератита, керато-копьюнктивита, ушибов и т. д.

Противопоказано использование ультразвука при сердечной недостаточности, глубокой стельности, истощении. Не рекомендуется облучать ультразвуком спинной и головной мозг.

МЕТОДЫ И СРЕДСТВА ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ ТЕХНИКИ

Основные приемы фиксации животных и техника безопасности при оказании помощи

При проведении диагностических или лечебно-профилактических мероприятий необходимо создать такие условия, которые исключали бы возможность травмирования животных и людей, выполняющих работу. В это время вблизи не должно быть посторонних лиц. Следует стремиться, чтобы окружающая обстановка была спокойной: не допускаются крики, резкие звуки, шум. Каждый ветеринарный специалист должен хорошо знать правила подхода к животным, свободно владеть методами фиксации и всегда помнить о личной технике безопасности и безопасности обслуживающего персонала при оказании помощи.

Смелое, спокойное, уверенное и ласковое обращение с животными позволяет провести с ними любые манипуляции. Не следует подходить к животному незаметно: это пугает его и вызывает защитную реакцию. Подходя к животному, его ласково окликают и успокаивают, почесывая крупный рогатый скот в области межчелюстного пространства, лошадей — под гривой, в области лопатки и крупа, свиньи и собаки любят поглаживание любых частей тела, кошек глядят между ушами и по спине.

Во время обследования животных или проведения терапевтических манипуляций необходимо: быть в халате и кошачьих ботиночках, а в отдельных случаях — в специальной резиновой обуви и резиновых перчатках; следить за чистотой рук и инструментов, мыть руки как до, так и после обследования каждого животного, а при подозрении на заразную

болезнь обработать руки дезинфицирующей жидкостью; руководствоваться в практической деятельности знаниями правил подхода к животным и методов их фиксации, соблюдая при этом дисциплину и тишину. Совершенно недопустимы побои, грубый окрик и резкие движения. Не рекомендуется приседать и опускаться на колено возле крупного животного, которое может внезапно упасть (например, лошадь при коликах, корова при травматическом перикардите) и причинить врачу повреждения. Запрещается внезапное прикосновение к какому-либо участку тела, особенно к паховой области или тазовым конечностям, что может вызвать испуг и беспокойство животного. Следует работать с животным так, чтобы оно видело или чувствовало все движения врача, тогда любые манипуляции можно провести успешно и без риска. Учитывая это, специалисты в каждом отдельном случае в зависимости от вида животного, его нрава и темперамента, а также характера болезни сами решают, какой метод фиксации лучше обеспечит безопасность и эффективность проводимой работы. Способ и метод фиксации выбирают с учетом характера и длительности предстоящей процедуры. Предпочтение отдают более удобному и гуманному.

Лошадей фиксируют таким образом, чтобы они не могли ударить передними и задними конечностями или укусить. К лошадям вообще и особенно к бьющим тазовыми и грудными конечностями, а также кусающимся не следует подходить, не приняв мер безопасности. К таким животным подходят не прямо, а несколько сбоку, в направлении плеча и лопатки, лучше с левой стороны, поскольку лошадь привыкает к этому в процессе эксплуатации. Подходя к голове, левой рукой берут за недоуздок, уздечку или гриву, а правой поглаживают и похлопывают по шее, холке, затем лопатке и плечу, чтобы не вызвать защитную реакцию. Если животное содержится без привязи в деннике, его ласково окликают, привлекая к себе внимание, чтобы оно обязательно встало головой к человеку.

К животному в станке или на коновязи подходят не сзади, а несколько сбоку с той стороны, куда оно будет смотреть и повернет голову. При массовых обследованиях или обработках устраивают специальные расколы, которые надежно предохраняют ветеринарных работников и обслуживающий персонал от возможных повреждений.

При проведении термометрии, ректального исследования, глубоких очистительных клизм и других лечебных манипуляций в целях обеспечения безопасности работы ветеринарного специалиста поднимают одну из грудных конечностей с той стороны, с которой манипулирует специалист, или накладывают путки на одну или обе задние конечности.

Грудную конечность фиксируют подниманием за щетку или путовую часть и сгибанием в запястном суставе при нахождении сбоку от животного спиной к его голове. Поднятую конечность лошади удерживают двумя руками, а при длительных манипуляциях — с помощью путки или веревки, перекинутой через спину. Запрещается класть поднятую конечность животного на свое колено — это вновь дает животному четвертую точку опоры и не безопасно для человека. Не следует привязывать конец веревки к какому-либо предмету или оборачивать вокруг туловища животного, так как при неожиданном падении его это не позволит быстро освободить поднятую конечность, что может привести к травме.

В целях личной безопасности при обследовании задней части тела лошади или фиксации задней конечности вначале помощник поднимает переднюю конечность животного, встает у крупа его лицом к хвосту, одной рукой опирается о маклок, а другой легкими движениями похлопывает по ноге сверху вниз. Затем берет за щетку, застегивает путовый ремень или надевает веревочную петлю, которую в последующем пропускает между передними конечностями и, обводя шею, завязывает нестягивающейся петлей. При обследовании строптивых и укрощении беспокойных лошадей применяют закрутки и губные клещи. В практике больше пользуются деревянной закруткой с веревочной (или из сыромятного ремня) петлей. Чтобы наложить закрутку, вводят в ее петлю кисть правой руки, затем захватывают верхнюю губу лошади и оттягивают ее вперед, после этого левой рукой перемещают петлю закрутки на губу и туго закручивают.

В настоящее время существует много различных конструкций фиксации станков, поэтому каждое ветеринарное лечебное учреждение и животноводческое хозяйство должно иметь один из них. Лошадь рекомендуется привязывать в станке на растяжку, строптивому животному, чтобы оно не завалилось, под живот подводят ремни. Крупный рогатый скот при обследовании нередко оказыва-

ет сопротивление и может ударить рогами, а также задней конечностью вперед, в сторону и на короткое расстояние назад. Поэтому основные меры при фиксации крупного рогатого скота должны быть направлены на укрощение его путем причинения боли вследствие сдавливания носовой перегородки пальцами, шипцами Гармса, шипцами-фиксаторами Николаева, носовыми кольцами или ограничение движений различных частей тела путем удержания животного за рога, с помощью веревки за шею, рога, голову и второй петли вокруг носа. Задние конечности фиксируют веревочной петлей, которую накладывают на обе конечности несколько выше скакательных суставов. При расчистке и обрезке копыт на тазовые конечности животных можно наложить голенную закрутку.

Быков фиксируют с помощью носовых колец и прочного ремня-ошейника с цепью.

Быков-производителей (независимо от их права) доставляют на обследование или различные ветеринарные манипуляции только на недоузлке и обязательно применяют палку-водило (карабин) длиной около 2 м, которую прицепляют за носовое кольцо, что предупреждает внезапное нападение животного на бычника.

Для общей фиксации крупного рогатого скота применяют станки различных конструкций.

Телят удерживают руками за шею или уши, делают шейную глухую петлю со специальным узлом и привязывают веревкой к стойке.

Коз и овец при работе удерживают за рога или шею. Если необходимо, их фиксируют в лежачем положении на столе.

Верблюдов удерживают за недоузлок. Следует помнить, что верблюды могут наносить неожиданные и сильные удары головой и тазовыми конечностями, кусаться или обдавать приближающегося спереди незнакомого человека дурнопахнущим содержимым ротовой полости. Поэтому подходить к верблюду надо осторожно, лучше сбоку около грудных конечностей. Способы укрощения такие же, как для крупного рогатого скота и лошадей. Учитывая специфические особенности поведения верблюдов, всю работу по их фиксации проводят в основном лица, постоянно ухаживающие за ними.

Оленей вылавливают из стада при помощи аркана или загоняют их в базы с расколом, затем надевают на них веревку и прочно привязывают к неподвижному предмету.

Свиней фиксируют в стоячем положении путем захвата верхней челюсти металлическим петлевым тросом и ручкодержателем в станке несложной конструкции. Откормочный молодняк и подсвинков удобно фиксировать шипцами, предложенными К.П. Соловьевым. Для проведения массовых лечебных мероприятий поросят и подсвинков загоняют в тесные коридоры, клетки небольшими группами и проводят манипуляции.

При работе с хрюками, старыми боровами и кормящими свиноматками, особенно в станках, необходимо соблюдать осторожность.

Собак фиксируют с помощью намордника или завязывают ротовую полость крепкой тесьмой. С этой целью на челюсти сверху накладывают тесьму и завязывают простым узлом под нижней челюстью, а затем окончательно закрепляют на затылке морским узлом. Такие процедуры с собаками должны проводиться с помощью хозяина. При подозрении на бешенство, а также злых и беспокойных собак лучше поместить в специальную металлическую клетку, одна сторона которой передвигается и зажимается. Чтобы фиксировать собак в лежачем положении, используют операционный стол для мелких животных, где им можно придать любое положение для большего удобства в работе.

Кошек при болезненных манипуляциях фиксируют в специальном матерчатом рукаве или обертывают полотенцем, оставляя часть тела, которая подлежит обследованию. Морду кошке можно завязать, как и собаке, а лапы фиксировать руками в кожаных или резиновых перчатках.

Пушных зверей фиксируют специальными шипцами или руками в брезентовых с ватной подкладкой рукавицах. Зверей кладут на стол и держат одной рукой за шею, другой за туловище. Ротовую полость можно раскрыть с помощью зебников конструкции В.А. Берестова и использовать специальные намордники. Фиксировать зверей можно в сетчатых ловушках и применять наркотические, анальгезирующие или транквилизирующие средства с местноанестезирующими веществами.

Птицу фиксируют, как правило, удерживая ее в естественном положении за конечности и крылья, не сдавливая грудную клетку. При работе с водоплавающими (гуси, утки) нужно еще удерживать и голову во избежание удара в глаз и проводить манипуляции на расстоянии вытянутых рук.

Методы введения лекарственных средств

Всякое вмешательство ветеринарного врача в целях оказания лечебной помощи больному животному должно проводиться с соблюдением правил асептики и антисептики.

При введении животным лекарственных средств ветеринарному специалисту необходимо знать дозу, концентрацию растворов, совместимость лекарственных средств, учитывать состояние организма, живую массу тела, вид и возраст животного.

В ветеринарной практике существуют добровольные и насильственные методы задавания лекарственных веществ животным.

Добровольные методы задавания лекарственных веществ применяются только при наличии аппетита у больных животных. С кормом и питьевой водой задают лекарственные вещества в виде порошков или растворов. Добровольные методы предусматривают индивидуальный или групповой способы дачи лекарственных веществ. Для одних животных эта манипуляция проста и доступна, для других она требует определенного подхода и навыка. Например, техника добровольного задавания лекарственных веществ собакам сравнительно легка. В мелко изрубленные кусочки мяса или фарш высыпают порошок или вкладывают таблетку, капсулу, затем предварительно бросают собаке один или два кусочка мяса, которое она хватает и проглатывает. Убедившись, что собака легко проглатывает кусочки мяса, продолжают бросать их с лекарством. Кошкам, кроликам, пушным зверям лекарственные вещества дают преимущественно с мясом, мясным фаршем и бульоном, творогом, колбасой и другими охотно поедаемыми кормами. Лошадям можно дать лекарство с овсом или болтушкой из отрубей. Свиньям лекарственные вещества вводят в мешанки, концентрированные корма, обрат, пищевые отходы, овцам и козам — в концентрированные корма, птице — в мешанки и комбикорм, крупному рогатому скоту — в комбикорм, зерновую дерть, кормовую смесь при приготовлении в кормоцехах. Телятам чаще всего лекарства добавляют в молозиво, молоко или обрат.

В ветеринарной клинической практике в прошлом превалировал метод индивидуальной терапии, применяемый у клинически больных животных. Однако в настоящее время он не может быть доминирующим, так как клинически

больных животных на фермах, крупных промышленных комплексах обычно небольшое количество (2—5 %). Между тем в отдельных хозяйствах, особенно в зимний период содержания, встречается значительное количество клинически здоровых животных, но с нарушенным обменом. Именно эта категория животных уже нуждается в лечении и применении диетотерапии, чтобы предупредить клиническое проявление той или иной болезни обмена, исход которой часто заканчивается летально в силу глубоких дистрофических и деструктивных изменений в паренхиматозных органах и тканях.

Кроме нарушений обмена веществ прямым показанием к применению групповой профилактической терапии является низкий уровень промежуточного белкового, углеводного, витаминного и фосфорно-кальциевого обмена. Повсеместно применяются способы групповой терапии, дающие хорошие результаты при задавании животным с отрубями, кормом или овсом лекарств: сульфата аммония, сульфата натрия, двууглекислой соды, карловарской соли, рыбной и мясокостной муки, трикальция фосфата, рыбьего жира; микроэлементов: кобальта, йода, железа, меди; витаминной (хвойной) муки, препаратов сульфаниламидной группы и др. Для смешивания лекарственных средств можно использовать специальные установки (установка для приготовления кормолекарственных смесей передвижная УКЗ-1).

Птице с кормом дают препараты нитрофуранового ряда, антибиотики, например биомицин, синтомицин, биовит-40, нативный биомицин и др.

Если же животные отказываются от добровольного приема корма и воды, в таких случаях прибегают к **насильственным методам**.

Введение лекарственных веществ через рот

При избрании способа введения лекарственных средств необходимо руководствоваться их фармакологическими свойствами, а также состоянием и видом животных, условиями, в которых приходится оказывать лечебную помощь. Нельзя насильственно вводить лекарственные вещества через рот животным, которые не в состоянии глотать (па-

ралич глотки, закупорка ее инородными телами и др.): лекарство может попасть в дыхательные пути и вызвать тяжелые заболевания органов дыхания, в таких случаях лучше вводить растворы через зонд.

Через рот вводят жидкие, твердые и другие формы лекарственных веществ. Существует несколько способов насильственного введения лекарственных веществ через рот. Растворы вводят из бутылки, спринцовки, резиновой груши, кружки Эсмарха, аппарата Малахова и шприца-дозатора.

Введение лекарственных растворов, отваров, эмульсий, настоев из резиновой, пластмассовой или стеклянной бутылки. Перед введением животное фиксируют, а голову умеренно приподнимают. Затем открывают ротовую полость или оттягивают рукой щеки и вводят горлышко бутылки через беззубый край или образовавшееся отверстие между зубами и щекой. Содержимое бутылки постепенно, за 6—8 приемов, выливают в ротовую полость. При появлении кашля или беспокойства животного введение прекращают и опускают голову животного. При этом способе введения жидких лекарственных форм часть их выливается изо рта. Поэтому точная дозировка не всегда возможна.

Необходимо также учитывать, что некоторые лошади задерживают акт глотания и в ротовой полости накапливается большое количество жидкости. Если на это не обратить внимания, при опускании головы лошади жидкость выльется изо рта. Предотвратить это можно ритмичным надавливанием на область глотки, т. е. вызвать у животного акт глотания. Если часть жидкости попадает в трахею и животное начинает кашлять, следует немедленно опустить его голову как можно ниже, и жидкость попадет обратно в ротовую полость. Применять зевники при данном способе введения не рекомендуется, а тем более вытаскивать из ротовой полости язык.

Введение лекарственных растворов из спринцовки, ложки, аппарата Малахова и шприца-дозатора (ШДК-10). В указанные приборы набирают нужную дозу раствора, поднимают голову животного и вводят раствор в рот, а затем освобождают животное от фиксации. Спринцовку с резиновым наконечником наполняют лекарственным раствором, затем резиновый наконечник вводят за щеку и надавливают на грушу спринцовки. Спринцовку можно за-

менить воронкой, на конец которой надевают резиновую трубку.

Лекарственные средства из ложки и шприца-дозатора вводят мелким животным. Для этого животных фиксируют, открывают рот или оттягивают щеку и выливают жидкость на корень языка. Из аппарата Малахова растворы вводят при слегка приподнятой голове животного. Трубку прибора вводят в рот между щекой и коренными зубами, а воронку с лекарственным раствором приподнимают выше головы животного. Прибор Малахова облегчает введение растворов при массовой обработке крупных и мелких животных (рис. 1).



Рис. 1. Дача лекарственных веществ с помощью аппарата Малахова

Введение болюсов, капсул, таблеток, порошков и кашек. Болюсы и капсулы дают при помощи болюсодавателя или корнцанга. При этом широко открывают рот животного и на корень языка кладут болюс или капсулу, освобождают животное от фиксации и следят за актом глотания. Болюсы можно также давать с палочки длиной около 50 см (один конец палочки заострить и на него надеть болюс). Порошки дают при помощи порошкодавателя, кладут на корень языка из ложки, шпателем или высыпают в защечный кармашек и заливают в рот воду. Пилюли, таблетки дают мелким животным с мясом или хлебом. Их можно также положить корнцангом на корень языка или в оттянутый защечный кармашек и для лучшего проглатывания вылить в рот воды.

Лекарственные кашки дают животным ложкой или шпателем, стараясь положить на корень языка. После введения в рот порошков, болюсов, капсул, таблеток, кашек в ротовую полость вливают немного воды для облегчения акта глотания. Затем освобождают животное от фиксации и следят, чтобы оно не выбросило лекарственное вещество изо рта.

Парентеральное введение лекарственных веществ

Подкожное введение. В ветеринарной практике при лечении животных широко используют введение жидких лекарственных форм парентерально, т. е. минуя пищеварительный канал, — подкожно, внутрикостно, внутривенно, внутриартериально, интратрахеально, интрапульмонально и др. Для этих целей применяют различные инъекционные иглы, шприцы, специальные аппараты, различные приспособления.

При проведении инъекций и вливаний необходимо строго соблюдать правила асептики и антисептики. На месте, выбранном для прокола, выстригают волосы, кожу очищают спиртом и двукратно смачивают спиртовым раствором йода или йодисола. Тщательно стерилизуют инструменты путем кипячения не менее 30 мин в 2 % растворе питьевой соды. Шприцы и иглы кипятят в дистиллированной воде, предварительно завернув их в марлю. При введении водные и масляные растворы должны быть стерильными и иметь температуру, близкую к температуре тела.

Перед введением лекарственных растворов моют и дезинфицируют руки. Шприц наполняют лекарственным раствором, поднимают иглой вверх и легким движением поршня вытесняют из шприца и иглы пузырьки воздуха. При введении раствора нельзя допускать проникновения пузырьков воздуха.

У крупных животных подкожные инъекции делают в средней трети шеи, за лопаткой в области подгрудка. Перед введением шприц фиксируют в правой руке; большим, средним и безымянным пальцами прочно держат цилиндр, мизинцем прижимают иглу, указательным пальцем — стержень поршня. Затем большим, указательным и средним пальцами левой руки оттягивают складку кожи и в образовавшееся углубление вводят иглу под углом 45°. Убедившись, что игла находится под кожей, надавливают на поршень шприца. По окончании инъекции иглу вынимают, место прокола дезинфицируют и легко массируют.

При подкожном введении лекарственных веществ необходимо соблюдать следующие правила:

1. Иглу вкалывают под кожу под острым углом, причем овальное отверстие ее всегда должно быть направлено ско- сом наружу. Если отверстие направлено в сторону кожи,

игла может действовать как пробойник, увлекая за собой пластины эпителиальных клеток вместе с микроорганизмами, чем иногда объясняются случаи нагноения после подкожного введения.

2. Направление прокола должно совпадать с продольной осью шприца и иглы, чтобы игла не сломалась.

3. Игла перед проколом не должна прижиматься к коже, а легким толчком пробивать ее. Чем скорее производится прокол, тем он безболезненнее.

4. Кожу лучше очищать спиртом или эфиром.

Рабочим животным нельзя вводить лекарственные вещества в местах прилегания сбруи. У мелких животных инъекции делают с правой и левой сторон на грудной стенке, внутренней поверхности бедра и нижней стенке живота. У свиней растворы вводят около основания ушной раковины, в коленную складку, внутреннюю поверхность бедра и нижнюю поверхность брюшной стенки, у птиц — в грудь, область затылка и верхушку крыла.

Большие количества растворов вводят под кожу медленно с легким массажем места введения. В одно место можно вводить до 200—300 мл из аппарата Боброва или шприца Жане.

Внутримышечное введение. Внутримышечно чаще всего вводят медленно всасывающиеся лекарственные растворы и взвеси, так как в мышце больше сосудов, а сокращение мышц способствует более быстрому их всасыванию. Внутримышечные инъекции менее болезненны. Однако не следует назначать сильно раздражающие вещества, а введение высоко гипер- и гипотонических растворов вызывает некроз тканей. Игла для введения растворов в мышцу должна быть прочной, с острым скосом. Вкалывают ее без шприца, перпендикулярно поверхности кожи, на 3—4 см. Вводят растворы в большие группы мышц, избегая места расположения крупных сосудов, нервов, сухожильных влагалищ, суставов и костей. Обычно местом введения является ягодичная область, плечевая часть грудной мышцы и трехглавая мышца плеча, у мелких животных — внутренняя поверхность бедра, у свиней, кроме того, место около основания ушной раковины (рис. 2).

Внутривенное введение. У крупных животных растворы вводят в яремную вену (рис. 3), иногда в шпорную или молочную, у собак — в бедренную, яремную, плюсневую и подкожную предплечья.

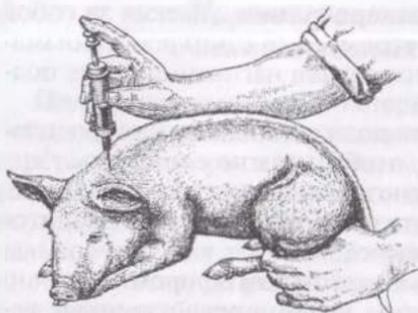


Рис. 2. Внутримышечное введение лекарств поросятку

Подобные инъекции птицам осуществляют в подкожную локтевую вену на внутренней поверхности крыла. Укол проводят на уровне локтевого сгиба тонкой иглой под углом 40° . На месте укола выщипывают перья, а кожу смазывают раствором йода. Попасть иглой в эту вену довольно трудно, поэтому рекомендуется сделать небольшой разрез кожи и обнажить вену. Для инъекций используют шприцы, аппараты Боброва, Конькова и цилиндр от шприца Жане. Эти приборы соединяют с иглой посредством канюли. Перед пункцией вену фиксируют большим пальцем левой руки. После наполнения кровью вена рельефно выступает, что облегчает введение иглы. Перед пункцией вены иглу прочно фиксируют большим и указательным пальцами правой руки, скос иглы располагают к коже наружу, под углом в $40-50^\circ$. Иглу вводят в вену умеренным толчком.

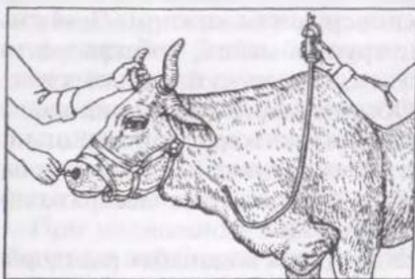


Рис. 3. Внутривенное введение лекарственных веществ

Внутривенные вливания свиньям делают в большую ушную вену. Основание уха сдавливают резиновой трубкой или вену зажимают пальцем. Иглу направляют в сторону основания ушной раковины.

У кроликов вливания делают в ушную вену, расположенную по краю наружной поверхности ушной раковины.

При попадании иглы в просвет вены сразу же по игле струей вытекает кровь. Если игла не попала в вену либо если кровь из иглы течет слабой струей или по каплям, нужно переместить иглу в вену, придать ей другое положение. Если игла засорилась и отверстие по ней не проходит, нужно извлечь иглу и заменить ее другой.

При правильном положении иглы в вене из прибора выпускают небольшое количество раствора, затем соединяют канюлю резиновой трубкой с иглой, сосуд с раствором опускают вниз. После того как кровь появится в резиновой трубке, что обнаруживают через контрольную стеклянную трубку, и оператор убедится в отсутствии в растворе пузырьков воздуха, сосуд с раствором поднимают вверх, отпуская одновременно палец от фиксированной щелы. Раствор должен поступать в вену со скоростью 20—30 мл в минуту, что регулируется поднятием или опусканием сосуда с раствором. Температура раствора при вливании — 38—40 °С. После окончания введения сосуд с резиновой трубкой опускают вниз, чтобы струйка крови появилась в смотровой стеклянной трубке. Затем пережимают вену выше места укола и осторожно извлекают иглу. Место введения иглы обрабатывают дезинфицирующим раствором.

Внутрикостное введение. Для внутрикостных вливаний характерна быстрота действия лекарственных веществ, что является очень важным условием лечения животных.

Внутрикостные инъекции показаны в следующих случаях: при наличии травмированных крупных вен, интоксикациях, расстройствах функции желудочно-кишечного тракта; у мелких животных, у которых даже крупные вены слишком узкие; для длительных капельных вливаний при шоке, когда вены спадаются; у свиней, если внутривенное введение затруднено. Пункцию костей осуществляют также с диагностическими целями.

Красный костный мозг имеет исключительно богатую сеть венозных капилляров, поэтому введенные лекарственные растворы быстро всасываются в вены, что позволяет считать внутрикостные инъекции разновидностью внутривенных. При внутрикостных инъекциях необходимо соблюдать правила асептики и антисептики, как и при внутривенных.

Внутрикостно вводят все те же лекарственные растворы, что и внутривенно, за исключением хлористого кальция.

Для внутрикостных инъекций требуются крепкие иглы. Лучше пользоваться иглами системы Симоняна, но можно и иглами Боброва, Сайковича, Дюфо. В оливы этих игл устанавливают насадку со шляпкой, создающей хороший упор для руки.

В условиях производства наиболее просто вводить внутрикостно лекарственные вещества телятам. Теленка фикс-

сируют в стоячем положении. Производящий манипуляцию подходит к животному с противоположной стороны от той, куда нужно вводить лекарство, поворачиваясь спиной к голове телянка. В дальнейшем прощупывают треугольный выступ маклока с пальцевидным вдавлением в центре.

На этом участке удаляют волосяной покров, а кожу смазывают дезинфицирующим раствором. Укороченную иглу для спинномозговых пункций (или иглу Боброва) длиной 3—4 см с мандреном прижимают к 3-й фаланге указательного пальца (с целью наиболее прочной фиксации мандрена в игле) и вводят в центре пальцевидного вдавления треугольного выступа маклока в направлении назад, вниз и немного внутрь на глубину 1—1,5 см до ощущения хруста прокалываемых трабскул и так называемого «провала». После введения иглы вынимают мандрен, присоединяют шприц, наполненный лекарственным раствором, иглу на 2—3 см оттягивают назад и раствор вводят с применением некоторого усилия.

Для контроля правильности внутрикостной инъекции можно аспирировать содержимое кости: появление жидкости красного цвета в шприце свидетельствует о правильно проведенной инъекции.

После введения соответствующего объема жидкости шприц отсоединяют, извлекают иглу, место введения смазывают дезинфицирующим раствором.

Внутрикостные инъекции можно с таким же успехом проводить и при лежащем положении животного. При этом лекарственное средство вводится в маклок, который находится с наружной стороны, где меньше натяжение кожи. Для устранения некоторой болезненности, наблюдающейся во время внутрикостной инъекции, можно вначале ввести 5—10 мл 0,25 % раствора новокаина. Введение лекарственных веществ проводят поочередно в оба маклока.

При внутрикостных инъекциях вводимые вещества поступают в интравенозную систему костного мозга, губчатого вещества маклока подвздошной кости, откуда сразу же выходят в экстраорганные вены подвздошной кости, следуя в глубокую окружную подвздошную, наружную подвздошную, каудальную полую вены, и разносятся по всему организму.

Внутрибрюшинное введение. Вследствие тяжелых поносов у больного диспепсией молодняка (телят, поросят, ягнят и щенят) организм обезвоживается, нарушаются функции клеток, тканей и межтканевой жидкости. Организм теряет большое количество полноценных белков, электролитов (натрия, хлора, кальция и др.).

Внутрибрюшинное депонирование лекарственных смесей рассчитано на восстановление функций клеток и тканей, нарушенного осмотического давления в тканях и межтканевой жидкости, нейтрализацию кислых валентностей, токсинов и кетоновых тел, подавление условно-патогенной микрофлоры, нормализацию пищеварения и тем самым повышение иммунобиологических свойств организма. Кроме того, такая необходимость иногда возникает при введении больших количеств растворов телятам, поросятам и другим мелким животным, у которых внутривенное введение затруднительно.

Внутрибрюшинное введение растворов лекарственных смесей у телят производится в области голодной ямки с обеих сторон (в раннем возрасте) (рис. 4), с 3—5-го дня — только справа. Место укола иглы находится на середине линии, соединяющей латеральный бугор подвздошной кости с последним ребром, ниже поперечных отростков поясничных позвонков на 6—8 см в зависимости от возраста, величины теленка. Место инъекции тщательно выстригают и смазывают йодированным спиртом.

Для введения необходимого количества стерильно приготовленной смеси берут шприц объемом 100—200 мл (или аппарат Боброва), приготовленный как для внутривенного введения, с соответствующей иглой (лучше игла Боброва с мандреном, длиной 65—75 мм). Иглу с мандреном после пробивания кожи

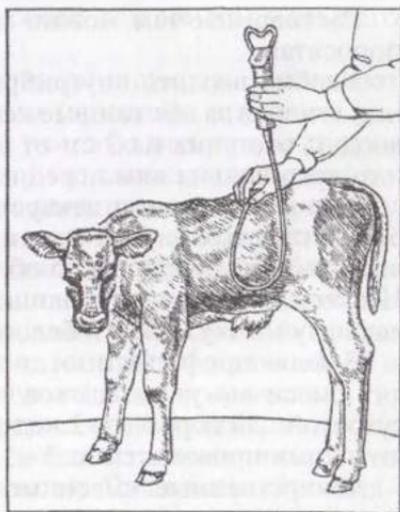


Рис. 4. Внутрибрюшинное введение лекарственных веществ

вводят постепенно по направлению к средней части брюшной полости, несколько сверху вниз и спереди назад под углом 45—50°. При этом пальцы ощущают прохождение иглы через кожу, подкожную клетчатку, косые и прямые мышцы живота и брюшину. Продвинув иглу, несколько вращая ее, необходимо остановиться, извлечь мандрен и соединить иглу со шприцем или аппаратом Боброва. При свободном нахождении иглы в брюшной полости раствор идет легко и свободно (быстрее, чем при внутривенном введении).

Тяжелобольным телятам смеси вводят в лежачем положении, со стороны брюха. При этом теленка несколько приподнимают за задние конечности. Укол производят, отступив от белой линии в сторону на 2—3 см, в области последних сосков.

Методика внутрибрюшинного депонирования лекарственных смесей у поросят не представляет трудностей. Обычно поросят-сосунов фиксируют за задние конечности, головой вниз. При таком положении весь кишечник смещается несколько краниально. Инъекцию производят между последними парами сосков, отступив от белой линии на 1—1,5 см с правой или левой стороны, при поднятых задних конечностях, под острым углом к телу животного.

Раствор ягнятам можно ввести так же, как телятам и поросятам.

Удобно вводить внутрибрюшинные смеси при фиксации ягненка за обе тазовые конечности, головой вниз. Иглу вводят, отступив на 2 см от белой линии несколько ниже пахового кольца или перед первым соском.

Техника введения лекарственных смесей щенятам собак и пушных зверей почти такая же, как поросятам и ягнятам. Фиксируют их за обе задние конечности и голову. Несколько растянув туловище, держат головой вниз и вводят иглу между пахом и белой линией ниже первого соска.

В целях профилактики диспепсий у новорожденных телят смеси могут вводиться внутрибрюшинно коровам в сухостойный период за 2 нед до отела 2—3 раза. Последняя инъекция проводится за 2—3 дня до отела.

Лекарственные смеси могут быть использованы при лечении ацетонемии, кетонурии, атонии, гипотонии первичного происхождения и отравлений различной этиологии. Коровам смесь вводят в области голодной ямки справа

на месте пересечения двух линий от наружного бугра подлопаточной кости до последнего ребра и ниже поперечных отростков поясничных позвонков на 10—12 см. Иглу вводят сверху вниз, несколько вращая, спереди назад по направлению к верхней трети голени левой конечности под углом 40—50° к телу животного.

Внутригрудное и интрапульмональное введения. Эти способы применяются для профилактики и лечения легочных заболеваний телят.

Лекарственные растворы вводят в грудную полость при естественно стоячем положении животного, с правой или левой стороны, с интервалом 24 ч, чередуя их. Смесь вводят между VIII—IX ребрами, отступив на 1,5—2 см от реберного сочленения с позвонком. Иглу вводят под углом 35—40° на глубину 2—2,5 см.

При интрапульмональном способе растворы лекарственных веществ вводят в легкие на глубину 2,5—3 см у переднего края VI—VIII ребра на 8—10 см выше линии лопаточно-плечевого сустава с обязательной фиксацией животных.

Интратрахеальное введение. В клинической практике при заболеваниях легких лекарственные вещества вводят интратрахеально при помощи зонда. Зонд подбирают в зависимости от вида животного. Можно пользоваться носоглоточным зондом для свиней и собак или зондом меньшего диаметра.

Перед введением зонд дезинфицируют и смазывают вазелином. Крупным животным (лошадям, крупному рогатому скоту) его вводят через носовую полость до глотки и в перерывах между глотательными движениями продвигают дальше. При правильном введении зонда в трахею у животного появляется кашель, который вскоре исчезает. Чтобы убедиться, что зонд в трахее, левой рукой обхватывают начальную часть трахеи и производят отрывистые движения влево и вправо. При этом ясно слышны удары зонда о стенки трахей. Кроме того, при введении зонда в трахею из него ощущается струя выдыхаемого воздуха.

В наружный конец зонда вставляют воронку, в нее заливают раствор лекарственного вещества и поднимают ее до уровня затылочной части головы. Чаще всего применяют раствор риванола 1:1000, подогретый до температуры тела животного. За один прием крупным животным вводят 500—600 мл раствора.

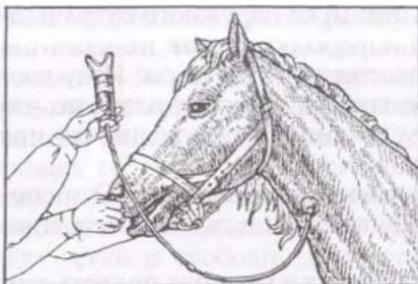


Рис. 5. Внутритрахеальное введение лекарственных веществ

Наряду с введением растворов лекарственных веществ при помощи зонда можно вводить их интратрахеально через иглу.

Место введения — средняя треть шеи или область трахеи ближе к грудной стенке. Шерстный покров в месте введения иглы в трахею выстригают, место укола

дезинфицируют (рис. 5).

Берут стерильную иглу и вводят между кольцами в трахею. Затем набирают в шприц или наливают в воронку нужное количество лекарственного вещества, имеющего температуру тела животного. Убедившись, что раствор хорошо поступает, канюлю с резиновой трубкой, надетой на воронку или шприц Жане, соединяют с иглой. Воронку или шприц поднимают до затылочной части головы. В лежачем положении можно вводить лекарственный раствор в правое и левое легкое. Раствор лекарственного вещества будет проникать в то легкое, на какой стороне животное лежит.

После введения лекарственного вещества иглу извлекают, а место укола дезинфицируют.

Зондирование и промывание преджелудков и желудка

Для удаления газов и кормовых масс, введения жидких лекарств, взятия содержимого прибегают к зондированию преджелудков и желудка. При остром расширении желудка у лошадей, закупорке пищевода и тимпании рубца у крупного рогатого скота, остром отравлении и некоторых других заболеваниях зондирование является методом, определяющим исход болезни. Зондирование желудка у лошадей, свиней и собак проводится также с целью дачи лекарственных растворов, искусственного питания, гастрографии, гастротонометрии и др. Для зондирования используют специальные носопищеводные и ротожелудоч-

ные зонды для животных, а также большие и малые медицинские желудочные зонды. Их подбирают в соответствии с величиной животного, проверяют на проходимость и перед использованием обеззараживают. Противопоказаниями для введения зонда являются повреждение пищевода, кровотечение из носа, выраженная сердечная недостаточность, воспаление глотки и гортани.

Спокойных лошадей при зондировании не фиксируют, строптивых или злых фиксируют за уши, губу или накладывают закрутку. Зонд для лошадей представляет собой эластичную резиновую трубку длиной 160—225 см с наружным диаметром 18 мм и внутренним просветом 12—14 мм. Вводят его через носовые ходы. Перед введением проверяют, проходит ли по зонду вода, дезинфицируют его и смазывают вазелином. Для определения местонахождения зонда на нем можно сделать метки. Первая метка — показатель расстояния от крыла ноздри до глотки (это расстояние измеряют зондом непосредственно на голове животного), вторая — примерное расстояние от носового отверстия до желудка (XV и XVI ребра слева).

Вводимый конец берут пальцами левой или правой руки в зависимости от того, в какую ноздрю вводят зонд, свободный конец поддерживает помощник. При введении в левую ноздрю помощник и оператор стоят справа. Во избежание ушибов не следует стоять впереди животного. В момент введения ладонью левой руки надавливают на стенку носа, средним пальцем этой же руки приподнимают ноздрю, а указательным пальцем направляют конец зонда в нижний носовой ход, продвигая осторожно в носовую полость, а затем и до глотки, где зонд встречает незначительное сопротивление. В дальнейшем для проведения зонда в пищевод необходимо использовать акт глотания, который появляется вскоре после соприкосновения зонда со слизистой оболочкой глотки.

При отсутствии акта глотания его можно вызвать, специально проводя различные манипуляции (опускание головы вниз, вытягивание языка, раскрытие рта зевником и т.д.). После попадания зонда в пищевод продвижение его несколько затрудняется вследствие сдавливания стенками пищевода. Если же зонд попал в трахею, он проходит свободно, без должного сопротивления. Из пищевода зонд продвигается до желудка, что определяют по метке, нанесенной на него. Убедившись, что зонд находится в желуд-

ке, свободный конец его фиксируют. Как правило, если зонд введен правильно и находится в желудке, содержимое его под влиянием внутрибрюшного давления поступает в зонд и вытекает в приготовленный сосуд через наружное отверстие.

При промывании желудка у лошадей через воронку вливают 7—10 л теплой воды, затем конец зонда с воронкой опускают ниже головы животного, чтобы создать обратный ток жидкости из желудка через зонд. После выхождения из желудка всей жидкости конец зонда с воронкой поднимают вверх и снова вливают теплую воду. Манипуляцию повторяют до тех пор, пока из желудка не начнет вытекать почти чистая вода. В зависимости от поставленной задачи можно извлечь содержимое также с помощью аппарата ОХ-10 и провести другие процедуры.

Свиньям зонд вводят через ротовую полость посредством зеvника через специальное отверстие, направляя его по твердому нёбу. У взрослых свиней (свиноматок) применяют зонд, предназначенный для лошадей. При этом пользуются специальным металлическим зеvником с круглым отверстием посередине, которое должно быть достаточным для беспрепятственного прохождения зонда, и двумя боковыми верхними отверстиями с тесьмой. Для поросят и подсвинков применяют зонды длиной 100 см, диаметром просвета 13 мм, толщиной стенки 2 мм. При отсутствии специальных зондов можно пользоваться медицинскими зондами или резиновыми трубками соответствующего диаметра. Трубки надо предварительно отшлифовать наждачной бумагой и проделать в них боковые отверстия.

Крупных свиней зондируют после фиксации их фиксатором за верхнюю челюсть при естественном стоячем положении, поросят и подсвинков — на фиксационном деревянном станке.

Вставленный в рот зеvник фиксируют капроновой тесьмой, охватывая обе челюсти, и прочно завязывают в области затылка. Простерилизованный и смазанный вазелином зонд вставляют в отверстие зеvника и продвигают в сторону глотки, пищевода и желудка.

Извлекают содержимое желудка отсасыванием с помощью шприца объемом 100—250 мл и специальной установки ОХ-10.

Техника введения зонда у собак и пушных зверей идентична таковой у поросят. В качестве зевника чаще используют латунную трубку длиной 10 см с внутренним диаметром 16 мм, толщиной стенок 1,5 мм и двумя отверстиями на концах с капроновой тесьмой. На латунную трубку надевают такой же длины резиновую, что способствует укреплению зевника в ротовой полости с надежной иммобилизацией челюстей, предохраняет от травм слизистую оболочку и зубную аркаду.

Зоб у птиц промывают с помощью резиновой трубки диаметром 5—7 мм и длиной 40—50 см или специального зонда из полиэтиленовой трубки с овальной головкой и отверстиями на конце. Помощник левой рукой удерживает птицу, а правой открывает клюв. Оператор вводит подготовленный зонд в рот и далее в зоб. В наружный конец зонда вставляют воронку, через которую заливают 0,35 % раствор соды в дозе 100—150 мл. После его введения содержимое зоба осторожно разминают, зонд вытаскивают и одновременно опускают голову птицы вниз при открытом рте. Легкий нажим на зоб по направлению к клюву обуславливает освобождение зоба от содержимого. При необходимости промывание повторяют.

Сычуг у новорожденных телят промывают с помощью носопищеводных или ротожелудочных зондов. В качестве зонда можно использовать эластичную красную резиновую трубку длиной 115—130 см и диаметром 6 мм. Конец трубки необходимо сделать тупым и в нем прорезать три продольных отверстия для вхождения сычужного содержимого. Зонд вводят через нижний носовой ход или рот, фиксируя деревянным или пластмассовым зевником. Перед введением зонд дезинфицируют кипячением или 70 % спиртом и смазывают вазелином. Правила введения те же, что и при зондировании взрослых животных. После введения зонда в начальную часть пищевода теленку дают из сосковой поилки молозиво или воду и вместе с жидкостью проводят зонд по пищеводу в пищеводный желоб и далее в сычуг. К наружному концу зонда присоединяют воронку, через которую наливают теплый (37—38 °С) изотонический раствор натрия хлорида или кипяченую воду в количестве 1—2 л, но не более 2 л (максимальный объем сычуга у новорожденного теленка). Когда на дне остается небольшое количество жидкости, голову теленка быстро наклоняют и содержимое сычуга начинает выделяться че-

рез зонд наружу (используется метод сифона). Для облегчения выведения жидкости из сычуга можно помассировать область его расположения по направлению к поясничным позвонкам.

Для промывания сычуга можно успешно использовать зонд Г.М. Доценко, который представляет собой двойную трубку. На одном из концов внутренней трубки находится резиновый колпачок (можно от пипетки), на противоположном — канюля для присоединения шприца. Собственно зондом является наружная трубка из импрегнированного шелка длиной 100 см с наружным диаметром 10 мм и внутренним 8 мм, а внутренняя — служит только проводником зонда.

Перед началом манипуляции внутреннюю трубку вставляют в наружную и нагревают в горячей воде. На наружную трубку наносят две метки: первую, указывающую на расстояние от губ теленка до глотки, и вторую — от губ до сычуга. Зонд ставят теленку через рот с использованием пластмассового зевника с фиксирующей капроновой тесьмой. Доведя его до глотки, присоединяют к канюле шприц объемом 10—20 мл и накачивают воздух. При этом резиновый колпачок заполняется воздухом, что создает условия, аналогичные давлению пищевого кома в глотке. Это вызывает смыкание губ пищеводного желоба. Затем зонд продвигают по пищеводу и пищеводному желобу в сычуг, шприц отсоединяют (воздух из колпачка выходит, и он спадается) и внутреннюю трубку вынимают. К наружному концу введенного зонда присоединяют шприц Жане, с помощью которого вводят изотонический раствор натрия хлорида, а затем отсасывают содержимое сычуга и таким образом промывают его. Через зонд теленку можно ввести лекарственные растворы и жидкие диетические средства.

Промывать преджелудки у крупного рогатого скота можно с помощью зондов В.А. Черкасова, Г.М. Доценко и УРЖЗ-1-3 (рис. 6, 7), которые предназначены для промывания преджелудков и удаления их содержимого при кормовых отравлениях, перекармливании, атониях первичного происхождения, тимпаниях и т.д.

Зонд В.А. Черкасова представляет собой плотный отполированный прорезиненный шланг с внутренним диаметром 42 мм и длиной 2,5 м, на середине которого укрепляется металлическая спираль, покрытая тонкой резиной. На конце зонда имеются два отверстия, равные диаметру зонда

и удаленные друг от друга на расстояние 10 см. К зонду прилагаются: гидроизвлекатель с коническими отверстиями и металлическая воронка объемом 10 л. Перед промыванием преджелудков голову животного фиксируют двумя ремнями на растяжку в станке или два помощника берут животное за рога и удерживают его голову в

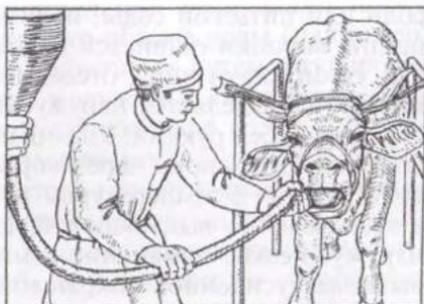


Рис. 6. Промывание рубца с помощью зонда Черкасова

несколько вытянутом вперед положении. Оператор левой рукой извлекает язык животного наружу, а желудочный конец зонда, обильно смазанный вазелином, берет в правую руку и вводит в ротовую полость за корень языка. Затем мягкими поступательными движениями направляет его в пищевод и одновременно опускает язык, продвигая зонд по пищеводу до начала металлической спирали, которая должна быть на уровне последних коренных зубов животного, что предохраняет резиновую трубку от повреждений. После введения зонда через большую воронку в преджелудки заливают 2—4 ведра 1 % раствора карлсбадской

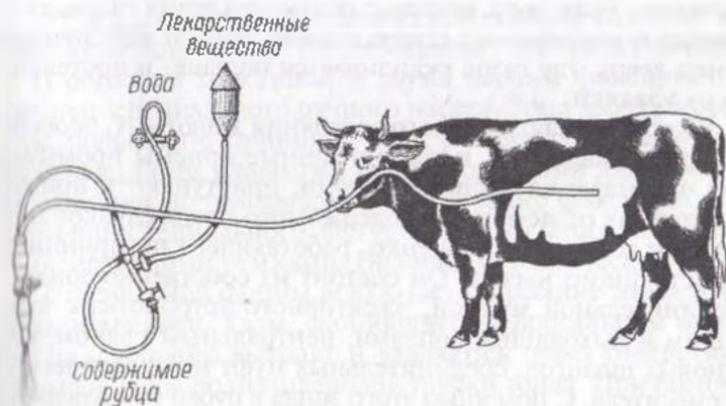


Рис. 7. Промывание рубца с помощью зонда Доенко

соли или питьевой соды, подогретых до 38—40 °С. Когда на дне воронки останется небольшое количество жидкости, ее опускают вниз, отсоединяют от зонда, и содержимое рубца выделяется наружу. При этом желательно массировать рубец руками. Удалив из преджелудков 2—3 ведра содержимого, снова через воронку наливают 2—3 ведра воды, но уже с температурой 10 °С (водопроводная вода), а затем быстро выпускают через зонд содержимое рубца наружу. Резкое изменение температуры вливаемой воды вызывает усиленное сокращение рубца и содержимое с большой силой выбрасывается через зонд наружу. Когда выбрасывание содержимого преджелудков прекратится, через отверстие зонда вводят гидроизвлекатель с коническим наконечником для проталкивания и разжижения кормовой массы. Применение гидроизвлекателей рекомендуется при тимпаниях, перекармливаниях и в других случаях, когда в переполненные преджелудки введение больших объемов жидкостей противопоказано.

У лежачих животных преджелудки промывают таким же образом (животное должно лежать на правом боку), как указано выше. При этом содержимое удаляется через зонд даже при слабых сокращениях рубца.

В зависимости от общего состояния животного промывание и удаление содержимого преджелудков может быть проведено в один прием, как описано выше, или в несколько приемов — при тяжелых случаях болезни, когда животному предоставляется покой между приемами промывания. Если зонд введен с целью удаления газов, то с помощью капронового шнура поднимают его желудочный конец вверх, где газов скапливается больше, и постепенно их удаляют.

Во всех случаях тяжелого состояния животных, особенно при отравлениях, когда описанные приемы промывания оказываются недостаточными, приступают к принудительному отсасыванию содержимого преджелудков при помощи зонда Г.М. Доенко, работающего по принципу водоструйного насоса. Он состоит из собственно зонда с соединительной муфтой, эжекторного устройства с входящим и выходящим соплами, центральным краном, резиновых шлангов, соединительных муфт и металлического смесителя. С помощью этого зонда в рубец под давлением вводят определенное количество водопроводной воды и удаляют из него разжиженное содержимое.

Перед проведением манипуляции определяют время прохождения через зонд взятого объема воды (например, 10 л) и отсасывания ее. Это достигается путем регулирования центрального крана «на желудок» и «на выброс». Таким образом устанавливают контрольное время за количеством поступающей и отсасываемой жидкости в емкости на 10 л и только после этого приступают к манипуляции с животным. Вводят ротожелудочный зонд по принципу зонда В.А. Черкасова и через соединительные муфты соединяют с входной трубкой эжекторного устройства. Переводят ручку центрального крана эжекторного устройства в положение «на желудок», открывают кран водопровода и вводят в рубец 20—30 л воды, а затем переводят ручку крана в положение «на выброс». Струя проходящей воды создает вакуум в желудочном конце зонда, благодаря чему разжиженное содержимое засасывается в зонд и с силой выбрасывается наружу. После достаточно полного удаления содержимого рубца целесообразно ввести животному водный экстракт рубцового содержимого здоровой коровы в количестве до 3 л.

В настоящее время широко используется универсальный ротожелудочный зонд (УРЖЗ-1-3), предназначенный для проталкивания застрявших в пищеводe предметов, получения рубцового содержимого для лабораторного исследования, лечения тимпании рубца и введения лекарственных растворов в преджелудки крупного рогатого скота.

УРЖЗ состоит из металлической головки (оливки), полиэтиленовой трубки с отверстиями, трубчатого зефника с П-образной пластиной и двумя парами фиксирующих ремней, специального ручного насоса. Зонд вводят в ротовую полость по принципу дачи растворов из резиновой бутылки, затем плавными поступательными движениями продвигают по пищеводу в рубец, прочно фиксируют при помощи специального фигурного трубчатого зефника с фиксирующими ремнями. Наличие металлической головки специальной формы исключает попадание зонда в дыхательные пути. Газы, скопившиеся в дорсальном мешке рубца, свободно выходят и удаляются через отверстия в верхней части полиэтиленовой трубки зонда. При помощи специального насоса, входящего в комплект, можно вводить лекарственные растворы из любой емкости.

Прокол рубца и введение лекарственных растворов в книжку

Прокол рубца проводят при острой тимпани, когда другие способы оказания лечебной помощи не дали положительных результатов и существует угроза гибели животного от асфиксии. Прокол проводится также при массовых заболеваниях тимпанией, возникающей на пастбищах.

Перед проколом подготавливают операционное поле в области левой голодной ямки. Прокалывают рубец троакаром в точке, лежащей на середине линии, соединяющей маклок с серединой последнего ребра или на пересечении двух кистей рук, приложенных на XIII ребро до поперечных отростков поясничных позвонков и ниже их до упора в XIII ребро.

Для прокола рубца у крупных животных используют троакар с острым трехгранным стилетом и плотно прилегающей к нему гильзой. При проколе острие троакара направляют к правому локтю. Укол делают резким и сильным толчком. После прокола рубца вынимают стилет и постепенно выпускают газы. Быстрое их выведение сопровождается отливом крови, анемией мозга, что может вызвать обморок. Если гильза закупорится кормовыми частицами, следует протолкнуть их стилетом троакара. Гильзу троакара можно оставлять введенной в стенку рубца на 3—5 ч, закрепив ее на брюшной стенке. Через гильзу можно вводить в рубец дезинфицирующие и противобродильные средства (1—2 % растворы креолина, ихтиола, лизола и др.). Перед тем как извлечь троакар из рубца, промывают гильзу, вставляют в нее стилет, прижимают брюшную стенку к рубцу и осторожно вынимают троакар.

У телят и мелких жвачных рубец прокалывают тонким троакаром (диаметр 1,5—2 мм, длина 10—12 см) или иглой Боброва с мандреном. Через иглу можно вводить из шприца дезинфицирующие вещества в рубец. После удаления троакара смазывают место прокола настойкой йода и накладывают коллоидную повязку.

Лекарственные вещества в книжку вводят для разжижения скопившихся и уплотнившихся кормовых масс, вызвавших атонию, а также усиления моторно-эвакуаторной функции преджелудков. Эту манипуляцию проводят тогда, когда другие методы лечения не оказывают положительного действия. Для прокола используют тонкий тро-

вкар или иглу Боброва. Проколы делают в пятом-девятом межреберье с правой стороны по горизонтальной линии, проведенной от плечелопаточного сустава к X ребру, или ниже ее на 2—3 см (рис. 8). В указанном месте, сдвинув кожу, производят перпендикулярный прокол иглой или троакаром на глубину 5—8 см. К игле или троакару присоединяют шприц и вводят 50—100 мл стерильного изотонического раствора натрия хлорида. Затем, отсосав немного раствора, по примеси в нем кормовых масс определяют, что игла введена правильно. Установив, что игла находится в книжке, вводят лекарственный раствор или масляную эмульсию. Введение иглы или троакара может быть использовано для диагностики состояния содержимого и сокращения книжки, поскольку отсутствие движения иглы будет указывать на отсутствие сокращения книжки.

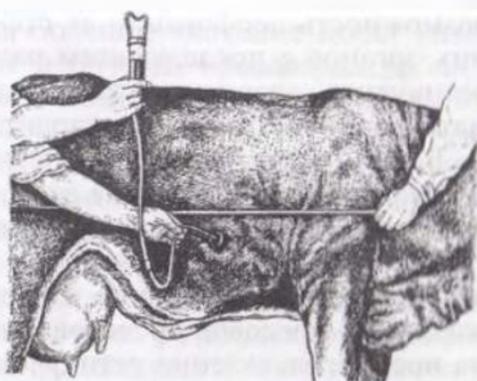


Рис. 8. Введение лекарственных растворов в книжку

Перед тем как извлечь иглу или троакары, необходимо ввести стерильный раствор или антибиотик на новокаи-не, с тем чтобы промыть иглу и не допустить выхождения микрофлоры в брюшную полость или подкожную клетчатку. После этого иглу извлекают, а место укола обрабатывают настойкой йода и заклеивают коллодием.

Металлоиндикация и введение магнитных зондов и колец в преджелудки

Известно, что у большинства молочных коров в преджелудках содержатся металлические тела. Длительное пребывание большого количества инородных предметов в сетке приводит к частичной атрофии ее слизистой оболочки, утолщению и очаговому разрастанию многослойного плоского эпителия, а также усиленному кератозу в данной области сетки, иногда некрозу. При этом не исключается

возможность перфорации ее стенок и смежных внутренних органов с последующим развитием травматического ретикулита, травматического ретикулоперитонита, травматического ретикулоперикардита, ретикулостернита и др.

В связи с важностью проблемы металлоносительства и развивающихся вследствие этого травматических заболеваний преджелудков крупного рогатого скота особую актуальность приобретает вопрос о применении металлоиндикаторов. Использование их позволяет произвести прижизненно массовое обследование высокоудойного скота на предмет выявления ретикулометаллоносителей, а также уточнить наличие травматических болезней преджелудков и на основании полученных данных организовать профилактику и лечение.

Существуют различные методы и приемы диагностики болезней сетки с использованием ветеринарных металлоиндикаторов, предложенных Велесте, Меликсетяном. В настоящее время успешно применяется ветеринарный металлоискатель звуковой дистанционный (МЗДК-2). Предназначен для обнаружения и установления степени ретикулометаллоносительства, места локализации различных инородных предметов (металлических), обоснования необходимости применения магнитных зондов, а также проведения оперативного вмешательства. МЗДК-2 портативен, прост в обращении и не требует больших затрат физических сил при обследовании. Масса прибора — 380 г, а глубина обнаружения предметов — 120 мм. Принцип работы основан на уменьшении амплитуды колебаний автогенератора при внесении в поле катушки приводящего тела. Уменьшение амплитуды колебаний регистрируется пороговым устройством и включает звуковой и световой индикаторы. Фиксированный в правой руке металлоискатель при соответствующей настройке чувствительности подносят к области сетки — и при наличии инородного тела появляется световая и звуковая индикация. Устанавливают сильную, среднюю и слабую степень поражения либо отсутствие металла. Для удаления из сетки свободно лежащих и вонзившихся парамагнитных предметов применяют зонд магнитный (МЗ-3) (автор Меликсетян), зонд магнитный усовершенствованный (ЗМУ-1) (автор Коробов и др.), магнитный зонд (автор Телятников), руководствуясь соответствующими инструкциями.

Перед введением зонда большое значение имеет разжижение кормовой массы в области преддверия рубца, для чего животному задают с помощью резиновой бутылки 1—2 л воды.

При введении зонда МЗ-3 животное фиксируют в станке. Освобожденный от магнитной головки конец гибкой части зонда, смазанный вазелином, через нижний носовой ход вводят до половины его длины в пищевод. После этого между коренными зубами вкладывают клиновидный зевник (клин Байера), затем через ротоглотку в начальную часть пищевода вводят зондоводитель, поворачивают его вокруг своей оси, захватывают резиновую часть зонда и осторожно вытаскивают ее наружу. При этом крючок зондоводителя должен быть направлен вниз на корень языка, чтобы не повредить складок мягкого нёба. Конец зонда из глотки можно извлечь также рукой, если пошире раскрыть челюсти и надежно фиксировать их зевником.

К извлеченному концу зонда привинчивают соединительную цепь с магнитом, затем заднюю (тыловую) часть магнитной головки приставляют к торцовой поверхности зондоводителя. Одновременно с этим натягивают резиновую трубку зонда и кистью руки фиксируют ее к стержню зондоводителя. После этого резиновую трубку зонда передвигают к краю рта, соответствующему той ноздре, через которую она проведена. Затем магнитную головку вводят через рот в пищевод животного, а оставшуюся в полости рта петлю зонда осторожно вытаскивают обратно через ноздрю. Удалив зондоводитель, осматривают ротовую полость животного и, если там нет петли зонда, удаляют и зевник. Для профилактических целей зонд выдерживают в сетке 30—60 мин, у больных травматическим ретикулитом — до 24 ч. Для проверки местонахождения магнита приставляют компас к грудной стенке животного на уровне локтя, у VI—VII ребра.

При удалении зонда в рот животного вставляют клин Байера, крючком зондоводителя захватывают резиновую часть зонда и извлекают через рот наружу.

Для извлечения различных инородных предметов из сетки крупного рогатого скота в производственных условиях используют магнитные зонды с подъемной силой 300—400 г. Это не всегда позволяет удалить из преджелудков полностью или в максимальном количестве не только свободно лежащие, но и вонзившиеся в толщу их стенок ос-

троконечные ферромагнитные предметы. Специальные магниты типа ЗМУ-1 и др. обеспечивают полное удаление свободно лежащих ферромагнитных тел и вонзившихся в стенку сетки благодаря направленной конусообразной магнитной головке с подъемной силой 8—12 кг, предотвращают потерю этих тел при движении по пищеводу. Они могут быть успешно использованы для удаления магнитных колец вместе с металлическими предметами.

Применение специальных магнитов позволяет практикующим врачам эффективнее вести профилактическую и лечебную работу с ретикулометаллоносителем и развивающимися вследствие этого травматическими заболеваниями крупного рогатого скота, особенно в хозяйствах, неблагополучных по травматическому ретикулиту.

Конструкция зонда предусматривает удобное и безболезненное введение магнитной головки через ротовую полость в пищевод по принципу дачи раствора из резиновой бутылки. Техника введения ЗМУ-1: собранный зонд и смазанные вазелином резиновую прокладку и шланг берут левой рукой за магнитную головку и переднюю часть трубчатого зевника. Наматывают на кисть правой руки резиновую трубку до тех пор, пока магнитная головка не войдет в конус до определенного среднего натяжения и прочно фиксируют за П-образную пластину зевника. Затем пальцами левой руки захватывают носовую перегородку и фиксируют голову животного. Зафиксированный в правой руке трубчатый зевник с магнитной головкой вводят по беззубому краю в ротовую полость и за бугорок языка, освобождая руку от резиновой трубки. Фиксируют зевник с помощью парных ремней за нижнюю челюсть и затылочную область головы животного. Благодаря глотательным движениям магнитная головка попадает в пищевод и, пройдя кардиальный сфинктер, в сетку. Стопорное кольцо упирается в наружный конец трубки зевника. Магнитная головка в сетке находится от 15 до 60 мин. Затем левой рукой захватывают наружный край П-образной пластины и тем самым фиксируют голову животного. Указательным пальцем правой руки захватывают стопорное кольцо и легким движением подтягивают магнитную головку до выхода ее из пищевода и до упора в корпус зевника. Резиновую трубку быстрыми движениями наматывают на кисть правой руки и фиксируют правую часть П-образной пласт-

тины, а левой рукой развязывают ремни трубчатого зевника и извлекают наружу.

Необходимо шире внедрять в практику активную профилактику кормового травматизма путем введения в сетку специальных магнитных колец и магнитных ловушек Меликсетяна, магнитных блокаторов Коробова и Герберга с подъемной силой до 3 кг и других, способных высвободить вонзившийся металлический предмет из толщи ткани, плотно зафиксировать на поверхности магнитного блокатора и лишить в дальнейшем возможности внедряться в толщу стенки сетки. Вводят специальные магнитные кольца крупному рогатому скоту с помощью металлического болусодавателя.

Применение клизм

Для введения жидкости в прямую кишку с целью трансфузии содержимого применяют два способа: гидравлический, когда жидкость поступает из резервуара, помещенного выше уровня тела животного, и нагнетательный, когда жидкость нагнетается с помощью соответствующих приборов и приспособлений.

По объему жидкости, вводимой в прямую кишку, различают макро- и микроклизмы.

К макроклизмам относятся: очистительная, опорожнительная, промывательная сифонная, послабляющая, питательная, глубокая, субаквальная.

К микроклизмам относятся все виды лекарственных клизм, при которых количество вводимой жидкости не превышает 50 мл.

При макроклизмах взрослым крупным животным за один прием в прямую кишку вводят до 20 л, овцам — до 3 л, свиньям — 1—2 л, собакам — 1 л. Указанные дозы оказывают терапевтический эффект.

При гидравлическом способе введения жидкости в прямую кишку в качестве резервуара используют кружку Эсмарха, баки, металлический резервуар емкостью до 20 л, подвешенный на блоке высотой до 3 м. В нижней части у днища резервуара укрепляют сквозную металлическую трубку, один конец которой сообщается с резервуаром, а второй, наружный, свободный. В этот конец трубки, загнутый сверху, герметично вставляют стеклянную трубку до

верхнего края резервуара. Стекло́нная трубка предназначена для наблюдения за скоростью тока жидкости и количеством воды в резервуаре. К другой, металлической, трубке резервуара, непосредственно у его дна, присоединяют резиновый шланг длиной 5—6 м, просвет которого закрывают металлическим зажимом, а свободный конец соединяют с наконечником или кишечным тампонатором.

Перед введением растворов крупным животным резиновый шланг, наконечник или тампонатор (кожно-резиновый — Меликсетяна, резиновый — Целишева, металлический — Мейера) дезинфицируют в кипятке или обрабатывают денатурированным спиртом. После этого наконечник или тампонатор смазывают вазелином, вставляют в анальное отверстие и вводят жидкость.

При нагнетательной клизме воду в прямую кишку подают под определенным давлением, создаваемым нагнетательными приборами (гидропулт, водопроводная сеть и др.). Для нагнетательной клизмы необходимо иметь смеситель для создания воды определенной температуры, водемер, показывающий количество поступившей в кишечник воды. Нагнетательную клизму делают осторожно, при небольшом напоре воды.

Очистительную клизму проводят перед всеми видами клизм для освобождения прямой кишки от каловых масс путем введения 7—10 л теплой воды. Для мелких животных достаточно 0,5—1 л воды. Вода, введенная в прямую кишку, разжижает ее содержимое, которое с обратным током воды выбрасывается наружу.

Опорожнительная клизма рекомендуется при запорах, отсутствии акта дефекации. Ее проводят путем введения небольшого количества глицерина или растворенного мыла, которые раздражают слизистую оболочку и нервные окончания прямой кишки, усиливая секрецию и перистальтику. Разжиженные каловые массы на фоне усиленной перистальтики обуславливают ускоренный акт дефекации. При парасимпатикотоническом состоянии животного вводят теплую воду (до 35 °С), а при симпатикотоническом — холодную (до 18—24 °С).

Промывательная сифонная клизма назначается не только для удаления содержимого кишечника, но и для смывания со слизистой оболочки кишечника слизи, гноя и токсических продуктов. Эту неоднократную манипуляцию

осуществляют с использованием теплой воды (40—42 °С), слабых растворов поваренной соли, перманганата калия и др.

Послабляющая клизма рассчитана на слабительное действие, выражающееся повышением секреции или трансудации, и регуляцию перистальтики. С этой целью применяют растительные масла, вазелиновое масло, глицерин, растворы средних солей (2—3 %) и др.

Масла (до 1,5—2 л) вводят крупным животным в прямую кишку, предварительно подогрев их до 30—35 °С. Мелким животным подогретое масло в количестве 50—300 мл вводят в прямую кишку из шприца через катетер. После введения масла анальное отверстие плотно закрывают хвостом и удерживают не менее 15 мин.

Питательную клизму проводят тогда, когда у больных животных длительное время отсутствует аппетит и по различным причинам нельзя вводить носопищеводный зонд.

Перед тем как ставить питательную клизму, прямую кишку освобождают от содержимого при помощи очистительной клизмы, затем через 1 ч с помощью резинового шланга и воронки вводят питательные среды, подогретые до температуры тела. В течение суток таких питательных клизм делают 3—4. После каждого вливания питательного раствора хвостом прочно закрывают анальное отверстие и в таком положении удерживают 10—15 мин.

Глубокая клизма осуществляется с применением кишечных тампонаторов, препятствующих обратному току воды из прямой кишки, что обуславливает поступление воды в задние и передние отделы толстых кишок. В практике большего внимания заслуживает металлический тампонатор Майера, с помощью которого можно добиться введения всего количества воды, назначенного для вливания. Животному после глубокой клизмы рекомендуется делать прогулку.

Субаквальная клизма — это сквозное промывание желудочно-кишечного тракта. В лечебной практике используется при заболеваниях собак. Противопоказана тяжело больным животным, при заболеваниях сердца, почек и язвенной болезни. Проводят субаквальную клизму не ранее чем через 30 мин после очистительной. Для этого в кружку Эсмарха набирают теплую воду (36—40 °С). Наконечник обильно смазывают вазелином, вставляют в прямую киш-

ку, а его наружный конец многослойно обертывают марлевым бинтом для тампонады кишечника. Кружку удерживают на высоте 1,5—2 м. При резких болях у собаки давление необходимо быстро уменьшить. Появление рвоты указывает на то, что вода прошла в желудок. Вначале (с актом рвоты) отходят пищевые массы, а при следующих актах рвоты (иногда до 8 раз подряд) отходит почти чистая вода, что указывает на достаточность промывания. Затем наконечник вынимают, а собаку сразу выгуливают. Через 2—3 ч восстанавливается аппетит и улучшается общее состояние животного.

Катетеризация и промывание мочевого пузыря

Катетеризация — опорожнение мочевого пузыря с помощью специально введенной в нее полой трубки — катетера. Ее проводят в диагностических и лечебных целях, в целях получения мочи для исследования, удаления содержимого из мочевого пузыря, при сужении уретры и для промывания мочевого пузыря.

Катетеры в зависимости от материала, из которого они изготовлены, бывают разных видов: мягкие резиновые; полужесткие из импрегнированного шелка или полихлорвиниловой трубки; жесткие металлические; комбинированные.

Катетеры имеют вид трубки разного диаметра с гладкой поверхностью. Один конец трубки закруглен и имеет одно или два боковых отверстия.

Прежде чем провести катетеризацию, подбирают катетер в зависимости от вида животного. Катетер тщательно просматривают, чтобы не было шероховатостей, зазубрин, трещин, и проверяют на проходимость. При проведении манипуляции соблюдают правила асептики. Стерилизуют катетеры кипячением или погружением в дезинфицирующий раствор; перед введением их обильно смазывают жиром, что дает возможность ввести их, не травмируя уретру.

Катетеризацию у крупных животных проводят при естественно стоячем положении и соответствующей фиксации животного.

Катетеризацию у коров выполняют чаще всего металлическим катетером длиной 30—40 см и толщиной 4—6 мм с

огнутом отростком наконечника. Перед катетеризацией обмывают наружные половые органы животного. Затем во влагалище вводят чистую и продезинфицированную руку и на нижней стенке находят поперечный валик, расположенный на расстоянии длины ладони. Указательный палец вводят в слепой мешок за этим валиком, а затем по верхней части пальца вводят катетер в мочеиспускательный канал. Другой рукой берут стерильный катетер и вводят под контролем пальца в отверстие мочеиспускательного канала и далее в мочевой пузырь. Свидетельством правильного введения катетера служит вытекание из него мочи.

Катетеризация у кобыл проводится катетером длиной 40—50 см и толщиной 8—10 мм. Пальцами левой руки нащупывают отверстие уретры, открывающееся на нижней стенке преддверия влагалища. Верхнюю стенку канала уретры приподнимают пальцем и под палец осторожно вводят катетер, продвигая его до мочевого пузыря.

Катетеризацию у жеребцов и мерин выполняют как при естественно стоячем положении, когда оператор встает у левого или правого бока лошади лицом к задней части тела, так и в лежачем положении. При этом оператор опускается на колени сзади спины в области поясницы и сгибается над животным настолько, пока его правая рука не достигнет препуция. Самопроизвольное выведение пениса облегчает работу и не загрязняет рук. Если пенис приходится вытаскивать, то правую руку при слабых вращательных движениях вводят в полость препуция, захватывают пенис позади головки и насколько можно медленно, без рывков извлекают его из крайней плоти. Затем руки меняют.левой рукой захватывают головку пениса через полотенце или кусок марли, а правой рукой направляют катетер в уретру. Для катетеризации берут мужские катетеры длиной 90—120 см и толщиной 7—10 мм. Заметная задержка и остановка катетера бывает у изгиба мочевого канала в вырезке седалишной кости. В этом случае необходимо остановить продвижение катетера, вытянуть мандрен, чтобы катетер стал более эластичным. Умеренно надавливая пальцем снаружи ниже заднего прохода или из прямой кишки, помогают продвижению катетера.

Катетеризацию у свиней, коз и овец проводят так же, как у коров, но только под контролем пальца.

Катетеризация у кобелей и сук по технике выполнения различна. Для катетеризации кобелей применяют катетеры длиной 30—45 см, толщиной 2—4 мм с верхушкой овальной или колоколообразной формы. Для катетеризации мелких собак применяют тонкие медицинские катетеры.

У сук катетеризацию проводят так же, как у кобыл, катетером длиной 10—15 см. Для крупных сук берут медицинский женский катетер или укороченный мужской и катетеризацию проводят чаще всего в боковом положении.

При катетеризации кобелей правой рукой захватывают препуций спереди у живота, левой рукой берут половой член, выводят его из препуциального мешка так, чтобы вся верхушка была видна, и закрепляют на время катетеризации ладонью левой руки, большим, безымянным пальцами и мизинцем, продвигая его вперед наружу, а указательным и средним пальцами оттягивают крайнюю плоть назад. Катетер вводят осторожно, особенно при проведении его в месте расположения кости полового члена.

Промывание мочевого пузыря показано с лечебной целью для механической очистки его слизистой оболочки от патологических отложений, что способствует облегчению общего состояния животного, для непосредственного воздействия на слизистую оболочку мочевого пузыря теми или иными лекарственными веществами при лечении конкретных заболеваний, а также для предотвращения случайного заноса инфекции при введении катетера.

Животным вводят мочевой катетер по описанной выше методике. Выпускают мочу, а затем при помощи резиновой трубки с воронкой или шприца вводят в мочевой пузырь антисептическую жидкость и выводят ее обратно, повторяя это несколько раз. Температура жидкости должна быть близкой к температуре тела животного. Промывать мочевой пузырь лучше часто и небольшими порциями воды с учетом общего состояния животного: у коров и лошадей — не более 500 мл, у мелких животных — не более 20—50 мл. Для промывания применяют такие дезинфицирующие и антисептические средства в слабых разведениях, как борная кислота, изотонический раствор натрия хлорида, бензойная и салициловая кислоты. При циститах после промывания теплым изотоническим раствором хлорида натрия или остуженной кипяченой водой применяют 0,1 %

растворы калия перманганата, хинозола, хлорамина, 0,5 % растворы таннина и протаргола, 3 % раствор борной кислоты и др. В качестве успокаивающих средств и для ослабления болезненного состояния можно применять 5 % раствор антипирина в дозе 10—25 мл мелким животным и 50—100 мл — крупным.

Для воздействия на микрофлору показаны такие антисептические средства, как стрептомицин, биомицин, пенициллин и др.

ЧАСТНАЯ ПАТОЛОГИЯ, ТЕРАПИЯ И ПРОФИЛАКТИКА

БОЛЕЗНИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

Анатомо-физиологические особенности, классификация, основные синдромы

Болезни сердечно-сосудистой системы составляют от 4,5 до 35 % общего числа внутренних заболеваний. Причины, обуславливающих их возникновение, чрезвычайно много. Они могут развиваться вследствие осложнения течения инфекционных и инвазионных заболеваний (сибирская язва, ящур, геморрагическая септицемия, туберкулез, рожа, 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 и другими системами организма. Поэтому заболевания последних отражаются и на сердечно-сосудистой системе. Так, при воспалительных процессах в легких всегда возможен переход по продолжению воспалительного процесса на плевру и перикард. При пневмониях нередко возникают опасные осложнения на сердце, а сам исход болезней легких зачастую определяется состоянием сердца. Кроме того, при болезнях легких создаются неблагоприятные условия для работы сердца, особенно правой его половины. Ателектазы, пневмо- и гидроторакс, острый экссудативный плеврит, эмфизема легких, острые и хронические пневмонии и другие болезни дыхательных путей сопровождаются нарушением кровообращения. С другой

стороны, при болезнях сердца нарушается работа легких (хронические бронхиты, гиперемия и отек легкого и т.д.). Такая же взаимосвязь существует и между заболеваниями сердечно-сосудистой и пищеварительной, мочевыделительной и других систем организма.

Строение сердца и его деятельность обусловлены той функциональной ролью, которую оно выполняет в организме. Тело взрослого 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 сокращениями 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 в особенности 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 скопление клеток, называемых узлами, и соединение клеток более удлиненной формы, образующих пучки. Один из узлов располагается под местом впадения каудальных и краниальных полых вен. Он называется синусно-предсердным узлом, или узлом Кисса—Флека, имеет веретенообразную форму, содержит большое количество нервных волокон и ганглиозных кле-

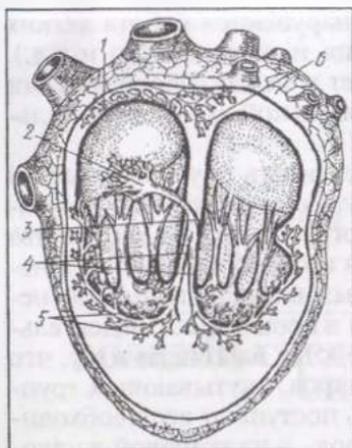


Рис. 9. Проводящая система сердца:

- 1 — синусно-предсердный узел Киса—Флека; 2 — атриоventрикулярный узел Ашоффа—Тавары; 3 — пучок Гиса; 4 — ножки пучка Гиса; 5 — волокна Пуркинье; 6 — пучок Бахмана

ток. Узел без выраженной границы разветвляется под эндокардом. В стенке предсердий от синусно-предсердного узла отходит пучок проводящих волокон (пучок Бахмана), обуславливающий координированное сокращение обоих предсердий. Второй узел помещается в стенке правого предсердия на границе с правым желудочком. Он называется атриоventрикулярным узлом, или узлом Ашоффа—Тавары, и по своему строению сходен с синусно-предсердным узлом. От синусно-предсердного и атриоventрикулярного узлов отходят навстречу друг другу отростки. От атриоventрикулярного 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 соответствующих желудочков 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 Пуркинье (рис. 9). Таким образом, проводящая система атриоventрикулярного узла обеспечивает ритмичное сокращение стенок желудочков.

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.

Для того чтобы успешно справляться с большой и непрерывной работой, сердце должно постоянно снабжаться питательными веществами. Поэтому сосуды, по которым кровь доставляется к стенкам сердца, имеют жизненно важное значение. Они образуют в организме третий — венечный, или коронарный, круг кровообращения. Он берет начало двумя венечными артериями от аорты, в месте выхода ее из левого желудочка. Рядом с ними в поперечной борозде сердца расположены сердечные вены, образующие венозный сток, впадающий в полость правого предсердия.

Проводимость импульса в различных отделах проводниковой системы сердца не одинакова. Если в атриовентрикулярном узле она составляет всего лишь 50 мм/с, то в волокнах Пуркинье — 4000 мм/с. Следует отметить, что процесс распространения импульса по сердечной мышце проходит практически без латентного периода. Суть автоматизма заключается в особенностях реакции миокарда на воздействие раздражений, возникающих в самой мышце. Автоматизм наиболее выражен в зоне синусно-предсердного узла, мышц предсердий, желудочков и атриовентрикулярного узла. Автоматически возникающий электрический потенциал в отдельных мышечных волокнах распространяется и становится водителем ритма сердца.

Импульсы, поступающие в синусно-предсердный узел или же 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 креатининфосфата и глюкозы.

37

Все заболевания сердечно-сосудистой системы по классификации Г.В. Домрачева подразделяются на четыре группы:

- болезни перикарда (перикардит травматический и нетравматический, водянка сердечной сорочки);
- болезни миокарда (миокардит, миокардоз, миокардиосклероз, инфаркт миокарда);
- болезни эндокарда (эндокардиты и пороки сердца);
- болезни сосудов.

Клинические проявления заболеваний сердечно-сосудистой системы, протекающих с органическими или функциональными нарушениями, имеют ряд характерных симптомов, которые сведены в синдромы сосудистой и сердечной недостаточности.

Общая сердечная недостаточность характеризуется ограничением работоспособности сердца, вследствие чего минутный объем крови, прогоняемой через сердце, не обеспечивает доставку тканям кислорода и питательных веществ. Клинические проявления этого синдрома: одышка, цианоз кожи и слизистых оболочек, тахикардия, повышение венозного кровяного давления, рельефность периферических вен, а в тяжелых случаях — экстрасистолия, мерцательная аритмия, блокады атриовентрикулярного узла и пучка Гиса, волокон Пуркинье, появление отеков и водянки.

Синдром сердечной недостаточности подразделяется на синдром левосторонней и правосторонней недостаточности сердца. Синдром левосторонней недостаточности характеризуется признаками застоя крови в малом круге кровообращения и возникает при нарушении функций левого желудочка. При нарушении функций правого желудочка проявляется синдром правосторонней недостаточности сердца, а застойные явления отмечаются в системе большого круга кровообращения.

Ведущим симптомом синдрома сосудистой недостаточности является падение кровяного давления, возникающее чаще всего вследствие падения тонуса сосудов брюшной полости. В результате в этих сосудах скапливается большое количество крови, а объем циркулирующей крови уменьшается. Основные клинические признаки синдрома: анемичность с синюшным оттенком слизистых оболочек, тахикардия, поверхностное дыхание, расширение зрачков и др. При сосудистой недостаточности в отличие от сер-

лечной венозное давление понижено, пульс нитевидный, сердечный толчок ослаблен, температура тела может понижаться, кожные поверхности сухие или покрываются холодным потом.

Болезни перикарда

НЕТРАВМАТИЧЕСКИЙ ПЕРИКАРДИТ (Pericarditis) — воспаление сердечной сорочки. В зависимости от течения процесса перикардит может быть острым и хроническим, от распространенности процесса — ограниченным и диффузным, от характера экссудата — серозным, фибринозным, геморрагическим, гнойным и гнойно-гнилостным.

Этиология. Нетравматический перикардит — заболевание вторичного происхождения, развивающееся при некоторых тяжелых инфекционных заболеваниях (ящур, туберкулез, оспа, чума и рожа свиней, сальмонеллез и др.), септических процессах (флегмонах, некрозе копытного хряща, воспалении лимфатических сосудов). Вследствие тесной анатомической связи 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 миокардита может сопровождать уремический синдром.

К возникновению заболевания предрасполагают макро- и микроэлементозы, гиповитаминозы, особенно С и В, травматические повреждения грудной клетки, простудные факторы.

Патогенез. Под воздействием этиологических факторов в перикарде развивается воспаление. Происходят набухание, дистрофия, некроз и отслаивание эпителия, инфильтрация экссудатом серозных листков перикарда. Воспаленные серозные листки перикарда становятся матовыми, шероховатыми, утрачивают способность свободного скольжения. В сумке перикарда накапливается экссудат, который растягивает ее, оказывая давление на сердце и препятствуя его диастолическому расширению, особенно предсердий. Это приводит к затруднению притока крови к сердцу и уменьшению его ударного объема вследствие сдавливания сердца, а также устьев каудальной и краниальной полых вен. Периферические вены переполняются, от-

мечается общее расстройство кровообращения, могут развиться пассивная гиперемия легких, печени, кишечника, появляются отеки.

Защитной реакцией организма на развитие патологического процесса является рефлекторное учащение сердцебиений, однако возникающая в последующем интоксикация обуславливает развитие сердечной недостаточности.

Патоморфологические изменения. Объем сердца увеличен. В перикардиальной сумке — мутная, зеленовато-желтая или красноватая жидкость с лейкоцитами, эритроцитами, хлопьями фибрина.

Жидкий экссудат накапливается в отдельных случаях в очень больших количествах: у лошади — до 40 л, у крупного рогатого скота — до 19, у мелких животных — до 1 л. На листках серозной оболочки перикарда — отложение фибрина.

При хроническом течении заболевания образуются соединительнотканые разращения, а также внутриверикардиальные спайки, может отмечаться сращение листков перикарда.

Симптомы. Клиническому проявлению нетравматического перикардита обычно предшествуют симптомы основного заболевания. Температура тела у крупных животных повышается на 1—2 °С, а затем отмечается нетипичная гипертермия. Общее состояние животных угнетенное. Больные лошади лежат, 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* обнаруживают в начале болезни перикардиальные шумы трения (напоминают трение ладоней, шуршание шелка, скрип снега), синхронные с сокращениями сердца. Пульс учащен, максимальное артериальное давление снижено.

При *серозно-фибринозном, геморрагическом и гнойном перикардите*, когда в сердечной сорочке скапливается большое количество экссудата и шероховатые неровные по-

поверхности разъединяются слоем жидкости, шумы ослабевают или исчезают. В дальнейшем, при гнилостном разложении экссудата и появлении в сердечной сорочке наряду с жидкостью газов, начинают прослушивать шумы плеска.

Характерный признак *экссудативного перикардита* — 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 диспептическими симптомами и одышкой. В крови — нейтрофильный лейкоцитоз.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагноз ставят с учетом данных анамнеза и характерных клинических симптомов. Следует дифференцировать с водянкой сердечной сорочки, миокардитом и эндокардитом.

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 заканчивается смертью в первую же неделю. Смерть наступает от паралича сердца.

Лечение и профилактика. Лечение прежде всего направлено на устранение основного заболевания. Животному предоставляют полный покой, назначают диету из легкопереваримых питательных кормов. Для уменьшения экссудации показаны холодные процедуры (лед или снег, холодные компрессы) на область сердца. Используют активную антибактериальную терапию, включающую антибиотики, сульфаниламиды и салициловые препараты.

Для устранения сердечной недостаточности назначают сердечные средства (камфору, кордиамин, кофеин и др.). При появлении отеков снижают дачу воды и соли, применяют мочегонные (темисал, ацетат калия и др.), средства, уменьшающие проницаемость кровеносных сосудов (10 % раствор кальция хлорида).

ТРАВМАТИЧЕСКИЙ ПЕРИКАРДИТ (Pericarditis traumatica) — гнойно-гнилостное воспаление перикарда вследствие его травматического повреждения. Наиболее часто встречается у крупного рогатого скота, реже у овец, коз и в единичных случаях у других видов животных. Ущерб от заболевания складывается из потерь 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, тимпании, физическом напряжении, родах и т.д. Наиболее опасны колющие предметы: гвозди, иглы, кусочки проволоки. Развитию заболевания способствует ряд анатомо-физиологических особенностей пищеварительной системы у жвачных. Это 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 сокращается сфинктер между сеткой и книжкой, и все инородные предметы остаются в сетке. Способствуют возникновению заболевания и нарушения обмена веществ, сопровождающиеся лихухой 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. Вначале развивается фибринозное воспаление, сопровождающееся отложением фибрина на листках перикарда, что затрудняет их свободное скольжение. Позднее в больших количествах накапливается гнойно-гнилостный экссудат, что приводит к растяжению сердечной сорочки, нарушению диастолического расслабления сердца, сдавливанию впадающих в него сосудов. Развиваются тампонада сердца и венозная застой в периферических сосудах. В дальнейшем в связи с разложением гнойно-гнилостного экссудата, протекающим с образованием большого количества газа,

появляются характерные шумы плеска. Поступление из перикарда в кровь продуктов воспаления обуславливает общую интоксикацию организма.

Патоморфологические изменения. Повреждение области сердца твердым и острым предметом может не ограничиться перикардом, а затронуть одновременно и нижележащие слои сердца. При разрезе его в перикарде обычно находят инородное тело, свободно лежащее в полости сумки или вонзившееся в ее стенку или сердечную мышцу. Иногда инородное тело смещается назад в полость сетки, а окислившаяся тонкая проволока распадается на мелкие крошки. По пути проникновения инородного тела обнаруживают свищевые ходы, свищевые тяжи. Полость околосердечной сумки заполнена экссудатом грязно-желтого или бурого цвета с гнилостным запахом, на поверхности перикарда — плотные фибринозные наложения. Количество экссудата может достигать 10—30 л.

Симптомы. Клиническому проявлению заболевания часто предшествуют длительные расстройства пищеварения или симптомы травматического ретикулита. В начале заболевания довольно характерным симптомом является несоответствие температуры тела и частоты пульса: при нормальной температуре тела пульс учащен до 80—120 ударов в минуту. При общем обследовании обращают внимание на малоподвижность животного, снижение мышечного тонуса, ослабление рефлексов, за исключением сухожильных. Несмотря на угнетение, животное редко лежит, при этом встает и ложится очень осторожно, избегает резких 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 пищеварения — 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 определяется тимпанический перкуторный звук. Результаты аускультации зависят от времени развития процесса. В начале заболевания слышны перикардиальные шумы трения, синхронные с деятельностью сердца. Этот период заболевания

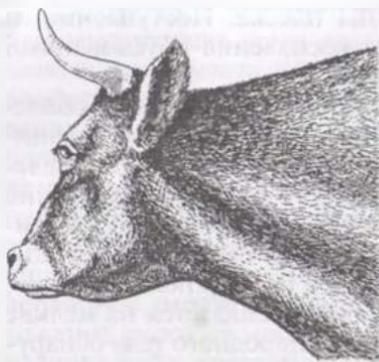


Рис. 10. Переполнение вен при травматическом перикардите

некоторые клиницисты называют «стадией шумов трения». По мере накопления в перикардиальной сумке жидкого экссудата интенсивность шумов ослабеваает 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 ослабеваает. Пульс учащен. Максимальное артериальное давление снижается, а минимальное повышается, венозное — резко повышено. Периферические вены набухшие (рис. 10). В области межжелудочного пространства и подгрудка могут отмечаться отеки.

В крови — 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, перикардиальные шумы становятся более громкими, а общее состояние животного ухудшается.

Дифференцируют прежде всего с плевритами, однако при сухом плеврите шумы трения слышатся синхронно с дыхательными движениями.

Прогноз неблагоприятный. Животное погибает от сердечной недостаточности, тампонады сердца, интоксикации или септиколемии.

43 **Лечение** неэффективно. При постановке диагноза следует быстро проводить выбраковку животного, так как промедление ведет к полной выбраковке туши.

Профилактика. Предупреждение воздействия на животных основных этиологических факторов.

39/

ВОДЯНКА ОКОЛОСЕРДЕЧНОЙ СОРОЧКИ (Hydropericardium) — скопление серозной жидкости (транссудата) 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. В большинстве случаев развивается на почве местного застоя крови в сосудах сердца или общего венозного застоя и тогда служит частным проявлением общей водянки. Возникает также как осложнение при хронической недостаточности кровообращения, нарушении осмотического и онкотического давления крови, повышенной проницаемости кровеносных сосудов, которая может отмечаться при органических заболеваниях сердца, болезнях почек, эмфиземе легких, циррозе и фасциозе печени, хроническом малокровии и др.

Патогенез. Вследствие 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 транссудата в полости перикарда ведет к сдавливанию сердца, особенно предсердий. Таким образом возникает тампонада сердца, которая может привести к его параличу.

Патоморфологические изменения. Сердечная сорочка растянута слабо-зеленоватого или розоватого цвета жидкостью, содержащей мало белка, небольшое количество лейкоцитов и слущенного эпителия, имеющей низкую относительную плотность. Серозные листки вначале не изменяются, впоследствии становятся бледными, менее блестящими. Количество транссудата 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 неощутим, границы сердца увеличены. Пульс малый, учащенный, слабого наполнения. Артериальное давление понижено, венозное — повышено. Слизистые оболочки синюшные. Лихорадка отсутствует.

Диагноз устанавливают на основании характерных клинических симптомов (увеличение границ сердца, отсутствие болезненности при перкуссии в области сердца, лихорадки и шумов трения или плеска).

75 *Прогноз* зависит от тяжести основного заболевания. *Лечение* неэффективно. Необходима быстрая выбраковка животного. Для prolongации жизни животного можно использовать сердечные (препараты наперстянки, горичвета и др.), мочегонные (темисал), слабительные, общеукрепляющие средства. Транссудат можно извлечь проколом сердечной сумки.)

Болезни миокарда

416 **МИОКАРДИТ (Myocarditis)** — воспаление сердечной мышцы, обуславливающее повышение возбудимости и понижение сократительной способности миокарда. 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. Отмечаются у всех видов животных.

Этиология. Миокардит чаще всего является вторичным процессом, осложняющим течение таких инфекционных и инвазионных заболеваний, как контагиозная плевропневмония, сибирская язва, мыт, ИЭМ, ИНАН, яшур, рожа, оспа, нутталлиоз, пироплазмоз. Заболевание может отмечаться при отравлении мышьяковистыми, фосфор- и хлорорганическими соединениями, а также при пиемии, септицемии, ревматических заболеваниях, 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.

Г. В. Домрачев в развитии болезни различает два периода:

Первый период, продолжающийся 1—2 дня, начинается гиперемией сердечной мышцы или отдельных ее участков с экссудацией и клеточной инфильтрацией межучточной ткани. В ответ на эти изменения происходит раздражение рецепторных аппаратов сердечной мышцы, обуславливающее повышение ее возбудимости, что проявляется учащением сердцебиения, повышением кровяного давления, экстрасистолией. Сократительная способность миокарда не нарушается.

Во втором периоде заболевания при дальнейшем развитии воспалительных явлений в межучточной ткани наступает белковая и жировая дистрофия мышечных волокон. К повышенной возбудимости миокарда присоединяется уменьшение его сократительной способности. Это сопровождается падением артериального и повышением венозного давления, развитием отеков, слабостью пульса. Развиваются застойные явления в печени, кишечнике, легких, обуславливающие возрастание содержания уробилина в моче и непрямого билирубина в сыворотке крови, уробилиновую желтуху, ослабление функций желудочно-кишечного тракта. Из-за снижения артериального давления может уменьшаться диурез, а как следствие этого — проявляться симптомы уремического синдрома.

Патоморфологические изменения. В начальной стадии миокардита пораженные участки окрашены в темно-красный цвет. Позднее мышца приобретает тигроидный вид — темно-красные полосы чередуются со светло-серыми (тигроидное сердце).

При гистологическом исследовании могут преобладать интерстициальные изменения в мышечных волокнах (паренхиматозные миокардиты), продуктивные изменения межучточной ткани (интерстициальные миокардиты), экссудативные формы.

Симптомы. Миокардит обычно протекает с повышением температуры тела при общем угнетенном состоянии. Продуктивность и работоспособность снижаются, аппетит понижен или вовсе отсутствует.

В первый период болезни сердечная деятельность усилена. Отмечается тахикардия, сердечные тоны усилены, пульс хорошего наполнения, напряжение артерий увеличено. Ток крови ускорен. Максимальное артериальное давление повышено (150—160 мм рт. ст.), минимальное в пре-

делах нормы или незначительно понижено. 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 мало 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 заметен рельеф кожных вен, стенки их напряжены. Переполнение яремных вен обуславливает выраженный отрицательный венозный пульс. Сердечный толчок усилен, границы сердца могут быть расширены. При аускультации сердца первый тон усилен, глухой и нередко раздвоен, второй тон ослаблен. В результате значительных изменений может наступить расширение полости желудочков, вследствие чего 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 зависят от периода заболевания. В первый период миокардита ЭКГ такая же, как у здорового животного при усиленном мышечном напряжении. 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 притупление зубца R, период систолы удлиннен за счет укорочения периода диастолы, таким образом, время отдыха сердца уменьшено.

В крови — обычно общий лейкоцитоз, нейтрофилия со сдвигом в сторону палочкоядерных и до юных при одновременном уменьшении числа лимфоцитов, моноцитов и базофилов. СОЭ повышена. Следует, однако, заметить, что изменения в крови зависят от происхождения миокардита.

Диагноз. При постановке диагноза учитывают анамнестические данные, а при анализе клинического проявле-

ния 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 животное следует поводить 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 характерно 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 пробы характерен для первой и второй стадий миокардита.

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 может перейти в кардиофиброз.

Лечение. Больному животному следует предоставить полный покой, предохранять от внешних раздражителей. Кормить нужно часто и небольшими порциями, легкоперевариваемыми, 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) 3 раза в день.

В первой стадии болезни сердечные средства не используют. На область сердца накладывают холодные компрессы, примочки, лед. В этой стадии можно применять кислородотерапию в виде ингаляций и подкожных инъекций (до 10 л), внутривенные инъекции глюкозы (30 % — 400 мл).

Во второй стадии заболевания для улучшения работы сердца и повышения тонуса кровеносных сосудов, а также в случаях резкого падения артериального и повышения венозного давления применяют кофеин, камфору, кордион, коразол. Камфорное масло рекомендуется вводить подкожно в области подгрудка в дозе 40—50 мл 20 % ра-

створа крупным животным, 3—6 мл — мелкому рогатому скоту и свиньям, 1—2 мл — собакам. Введение кофеина чередуется с введением камфоры (1 раз в сутки кофеин в обычных дозировках, спустя 8—10 ч камфора). Коразол и кордиамин вводят подкожно в дозах соответственно: крупным животным — 1,5—2 г и 15—20 мл, 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 легковозбудимой нервно-проводящей системы сердца и соответственно учащение сердечной деятельности. Как симптоматическое средство при ослаблении диуреза назначают темисал, можно применять кислород и глюкозу.

Профилактика должна быть направлена на предупреждение инфекционных, инвазионных болезней и отравлений.

40 **МИОКАРДОЗ (Myocardosis)** — заболевание сердечной мышцы невоспалительного характера, сопровождающееся дистрофическими изменениями в миокарде и нарушением в нем биоэнергетических и обменных процессов. Протекает с ослаблением сократительной функции миокарда; отмечается у всех видов сельскохозяйственных животных.

Этиология. Чаще всего причиной миокардоза является неполноценное кормление животных с дефицитом или неправильным соотношением в рационе белков, углеводов, витаминов А, В, С, D, Е, минеральных веществ (кальция, фосфора, селена, кобальта, меди, железа и др.).

Миокардоз также может явиться результатом отравлений минеральными ядами, интоксикаций, особенно при заболеваниях желудочно-кишечного тракта (щелочные катары, атонии), хронических инфекционных и инвазионных заболеваниях. Иногда миокардоз может осложнить тяжелые роды, солнечные и тепловые удары, кетозы, переутомление и перенапряжение.

Изменения морфологического и биохимического состава крови могут также обусловить дистрофию миокарда.

Способствующими возникновению миокардоза факторами являются неполноценные моционы, ультрафиолетовое голодание и др.

Патогенез. Исследованиями установлено, что, несмотря на множество факторов, вызывающих дистрофию миокар-

да, в основе последней всегда лежат нарушение энергообеспеченности, утилизации энергии в миофибриллах и изменения в системе ионного транспорта, с которыми связаны энергетические процессы в кардиомиоците. Выявлено, что патологические 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. Таков изменение Ca^{2+} имеет тройное значение. Во-первых, нарушается расслабление миофибрилл, проявляющееся изменением диастолического давления или возникновением необратимой контрактуры отдельных групп клеток миокарда. Во-вторых, отмечается увеличение поглощения Ca^{2+} митохондриями, характеризующееся нарушением процессов окисления и фосфорилирования и уменьшением эффективности использования сердцем кислорода. Это может также проявиться дефицитом АТФ и вторичными энергодефицитными нарушениями миокарда. В-третьих, отмечается активация как Са-зависимых протеаз, разрушающих Z-структуры миофибрилл, так и Са-зависимых фосфолипаз в митохондриях. Эти изменения известны как «кальциевая триада», которая независимо от этиологии ведет к дистрофии миокарда. В результате этих процессов в миокарде замедляется ход биохимических процессов, накапливаются недоокисленные и невосстановленные продукты, значительно уменьшаются энергетические ресурсы сердечной мышцы. А это в конечном итоге лежит в основе снижения одной из основных функций миокарда — сократительной. При достаточной выраженности развития описанных процессов нарушается также функция возбудимости и проводимости миокарда.

Патоморфологические изменения. В легких случаях патологические изменения в миокарде почти не устанавливаются. При сильных поражениях 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.

При гистологическом исследовании устанавливают деструктивные изменения в миокарде в виде зернистой или «пробойной» дистрофии. Дистрофические изменения бывают

очаговыми и диффузными. Чаще всего они локализируются в предсердиях и правом желудочке.

Симптомы. В начале заболевания отмечается быстрая утомляемость животного во время движения или работы, снижается продуктивность, нарушается деятельность дыхательной и пищеварительной систем. При общем обследовании больного животного отмечается понижение эластичности кожи, тусклость шерстного покрова. При деструктивных процессах в миокарде развиваются отеки подкожной клетчатки, особенно на дистальных участках тазовых конечностей, в области живота и подгрудка. Характерная особенность этих отеков — летучесть, чаще всего они появляются после ночного отдыха и исчезают или уменьшаются после работы, моциона, применения мочегонных или сердечных средств.

Со стороны сердечно-сосудистой системы отмечается ослабление напряженности стенок артерий, частота артериального пульса в верхних пределах нормы или незначительно повышена, пульс малой волны и слабого наполнения. Сердечный толчок ослаблен, границы сердца могут быть увеличены. При аускультации первый тон усилен, короткий, часто с металлическим оттенком, второй — ослаблен. В дальнейшем ослабляются оба тона, при этом первый часто раздвоен. В области трех- и двухстворчатых клапанов улавливаются систолические эндокардиальные шумы, усиливающиеся при движении. Артериальное давление понижено, венозное — повышено. На ЭКГ обнаруживают уменьшение зубца R при относительно высоком зубце T, диастолическая фаза укорочена, тогда как систолическая может быть удлинена.

В крови — уменьшение количества эритроцитов и гемоглобина, лейкоцитоз, в лейкограмме — увеличение содержания лимфоцитов.

Диагноз ставят с учетом анамнеза и результатов клинического и электрокардиографического исследований. Весьма показательна функциональная проба по Домрачеву. Для постановки пробы у лошади ее прогоняют рысью 100—200 м. После нагрузки пульс резко учащается, однако через 1—2 мин начинает замедляться (сразу после нагрузки в отличие от миокардита). Затем животное прогоняют рысью на расстояние 2—3 км на протяжении 10 мин. При миокардозе нормализация пульса и дыхания происходит

через 20—30 мин., тогда как у здорового животного — через 10—15 мин.

Прогноз зависит от кормления и содержания животного. Правильная их организация и устранение других этиологических факторов при своевременном лечении обуславливают полную ликвидацию патологического процесса.

Лечение. Прежде всего нужно устранить причину, обусловившую заболевание. В зависимости от тяжести болезни животным предоставляют отдых или переводят их на легкую работу, а продуктивным организуют моцион. Рацион должен быть малообъемным, сбалансированным по основным питательным веществам и витаминам. Кормят часто, небольшими порциями. Водой ограничивают. В зимний период рекомендуется ультрафиолетовое облучение.

Из медикаментозных средств назначают витамины А, группы В, С, Е, сердечные средства: камфорное масло, кордиамин, коразол, препараты наперстянки, ландыша и другие в общепринятых дозах. Внутривенно вводят глюкозу, симптоматические средства применяют в зависимости от течения болезни.

Профилактика. Необходимо поддерживать зооигиенические нормы содержания и кормления животных, своевременно оказывать помощь больным животным.

МИОКАРДИОФИБРОЗ, МИОКАРДИОСКЛЕРОЗ (Myocardiofibrosis, Myocardiosclerosis). Дистрофические процессы, развивающиеся главным образом в межочечной ткани миокарда и вызывающие разрастание фиброзной ткани, называются кардиофиброзом, а по ходу коронарных сосудов — кардиосклерозом. Эти патологические процессы обычно сопутствуют склерозу коронарных сосудов или осложняют его. При кардиофиброзе часть мышечной ткани заменена соединительной, вследствие чего отмечается ограничение работоспособности и понижение продуктивности. Чаще эти процессы проявляются у старых животных.

Этиология. Заболевание может развиваться в результате воспалительных и дистрофических изменений в миокарде, а также как осложнение инфекционных заболеваний и интоксикаций. Чаще эти патологические процессы отмечаются у старых животных вследствие возрастных изменений в организме, а также при перегрузках в работе и недостаточном или неполноценном кормлении. Гипертрофия сердца, развивающаяся при различных его пороках, хро-

ническая эмфизема легких, долго длящаяся гипертензия во всех случаях обуславливают перерождение миокарда, при котором мышечные фибриллы замещаются соединительнотканными волокнами.

Патогенез. В патогенезе кардиофиброза центральное место занимает недостаточное диастолическое расширение сердца вследствие разрастания соединительной ткани. Это неизбежно обуславливает нарушение сократительной функции миокарда. Кроме того, патологический процесс распространяется на кровеносные сосуды, питающие миокард. Просвет их суживается, сосуды часто облитерируются. Если разрастающаяся соединительная ткань затрагивает нервно-мышечный аппарат, нарушается возникновение импульсов и проведение их по пучку Гиса, что обуславливает расстройство ритма и появление аритмий. В результате нарушается тоничность, возбудимость и проводимость миокарда. Уменьшается компенсаторная способность сердца, развивается сердечная недостаточность. В начальной стадии болезни она выявляется только во время работы животного, а по мере прогрессирования процесса — и в спокойном состоянии. Следовательно, вначале развивается относительная сердечная недостаточность, характеризующаяся 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.

Патоморфологические 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. Клинические проявления кардиофиброза зависят от степени поражения миокарда, стадии патологического процесса и состояния кровеносных сосудов. В зависимости от времени развития заболевания клинические признаки изменяются, постепенно усиливаясь. Сер-

денная недостаточность вначале проявляется лишь при физических нагрузках. В покое общее состояние животного может быть удовлетворительным. Кардиосклероз обычно сочетается с общим атерioskлерозом, 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. Отеки постепенно увеличиваются, несимметричны, не устраняются при движении и применении сердечных средств.

Температура тела обычно в пределах нормы. Артериальный пульс характеризуется большой волной, уплотненной артериальной стенкой, хорошим наполнением артерий, частота его — в верхних пределах нормы, впоследствии повышается.

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, а также усиление II тона сердца. На ЭКГ — уменьшение вольтажа зубцов, их приглушение, расщепление зубца Р и отрицательный зубец Т, расширение комплекса QRS. Артериальное давление максимальное повышено (140—180 мм рт. ст.), минимальное — понижено (20—30 мм рт. ст.), венозное — повышено (90—100 мм вод. ст.). Обе формы заболевания могут сопровождаться экстрасистолиями и мерцательной аритмией.

Одновременно с поражением сердечно-сосудистой системы развиваются патологические процессы в других органах и системах (бронхиты, хронические катары в желудочно-кишечном тракте, поражение почек, водянка почек).

Диагноз. Установить кардиофиброз трудно, 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 увеличивает диастолу, а следовательно, и отдых сердечной мышцы, усиливает сокращение миокарда. Можно применять также горичвет, ландыш, строфант. Для улучшения диуреза назначают листья толокнянки, темисал. Из средств физиотерапии назначают массаж, водные процедуры. Из стимулирующих препаратов показано использование АЦС, АСД — фракция 2, биогенные стимуляторы.

Профилактика. Необходимо своевременно и до полного выздоровления лечить животных с миокардитом и миокардозом, организовывать правильное кормление и эксплуатацию животных.

ИНФАРКТ МИОКАРДА (Infarctus myocardii) — острое заболевание, обусловленное развитием одного или нескольких очагов ишемического некроза в сердечной мышце. Проявляется различными нарушениями сердечной деятельности, диагностируется редко.

Этиология. Наиболее частая причина болезни — 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, сниженная стресс-устойчивость.

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. Вследствие увеличения потребности миокарда в кислороде, а также дальнейшего уменьшения просвета коронарных сосудов происходит некроз в мышце сердца. В развитии заболевания важное значение имеет спазм коронарных сосудов, увеличение содержания в крови ингибиторов гепарина и фибринолизина.

Патоморфологические изменения. По глубине поражения сердечной мышцы инфаркт миокарда может быть трансмуральным, когда поражение захватывает всю толщу миокарда от эпикарда до эндокарда, интрамуральным — с локализацией очага некроза в толще миокарда, субэн-

докардиальным и субэпикардиальным. Участок инфаркта имеет глинисто-красноватый цвет, окружен красной плоской 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. Клинические проявления инфаркта миокарда у животных мало изучены. У обезьян и собак отмечается сильное беспокойство, вызванное, вероятно, болями и продолжающееся от 20—30 мин до нескольких часов. Одновременно отмечается резкая общая слабость, сопровождающаяся позывами к рвоте, потливостью. В первые часы заболевания у животных повышается артериальное давление, 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°С повышается температура тела, нормализация которой отмечается к концу первой недели. В разгар болезни устанавливается нейтрофильный лейкоцитоз, повышение СОЭ, активности ряда ферментов (аминотрансфераз, лактатдегидрогеназы и др.). Часто отмечается гипергликемия. Исключительный электрокардиографический признак — монофазная кривая. Если на нормальной ЭКГ четко фиксируются два положительных отклонения (зубец R и зубец T), разделенных изоэлектрической линией, то в монофазной кривой не удастся строго разграничить эти элементы: сегмент ST поднимается над изоэлектрической линией и сливается с зубцом T.

Диагноз. Прижизненная диагностика инфаркта миокарда у животных трудна. Основным методом уточнения диагноза — электрокардиографическое исследование.

Прогноз в большинстве случаев неблагоприятный.

Лечение и профилактика. Лечение не разработано. Профилактика состоит в предоставлении животным активного моциона, недопущении сильных стрессовых воздействий, обеспечении сбалансированного рациона.

Болезни эндокарда

42 (**ЭНДОКАРДИТ (Endocarditis)** — воспаление внутренней оболочки 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, чаще у лошадей, крупного рогатого скота и свиней.

Этиология. Эндокардит по происхождению вторичное заболевание, является осложнением инфекционно-токсических процессов, чаще протекающих с симптомами сепсиса. У лошадей эндокардит развивается как осложнение при пиемических заболеваниях, крупозной пневмонии, ревматическом заболевании копыт, у крупного рогатого скота — при пиемии, суставном ревматизме, яшуре, 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 попаданием микроорганизмов в кровь и последующим значительным оседанием на поверхности клапана. Отсюда они проникают в толщу клапана, вызывая глубокие и обширные деструктивные или пролиферативные изменения. Исходя из этого, эндокардиты делят на доброкачественные, или бородавчатые, и 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 соединительную тканью, и из них образуются разрастания в виде бородавок и сосочков. Иногда воспаление, распространяясь на края клапана, обуславливает сращение их и в дальнейшем суживает пра-

ное или левое отверстие сердца. Таким образом, при бородавчатом эндокардите затрудняется прохождение крови и могут возникнуть застойные явления в большом или малом круге кровообращения.

При язвенном эндокардите преобладают альтеративные изменения, разрушается и изъязвляется клапан. На поверхности разрушенной ткани клапанов, на дне и по краям изв откладываются тромбические массы, которые вследствие значительных изменений подлежащей ткани рыхло с ней связаны и легко могут быть смыты кровью, что может привести к развитию эмболий. Кроме того, при язвенном эндокардите образуются разрывы створок клапанов, их прободение. При этом изменения клапанов настолько велики, что функция кровообращения становится невозможной.

Патоморфологические 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. Клинические проявления эндокардита зависят от характера воспалительного процесса, силы возбудителя и степени развивающихся клапанных поражений. Заболевание начинается с подъема температуры тела. У больных отмечаются недомогание, вялость, быстрая утомляемость; в тяжелых случаях 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 нередко прослушиваются эндокардиальные шумы, чаще систолические. При язвенном эндокардите эти шумы бывают непостоянной силой и характера. Это зависит от тех изменений, которым подвергаются клапаны, пораженные патологическим процессом. При бородавчатом эндокардите деформация клапанов совершается медленно и не так сильно, как при язвенном, поэтому и шумы сердца при нем отличаются большой устойчивостью. Происходящая деформация клапанов приводит к общему нарушению кровообращения в

организме. В дальнейшем к этим симптомам могут присоединиться явления, вызванные эмболическими процессами.

Диагноз. В начале заболевания точно установить 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 тела, кровоизлияниями на коже и слизистых оболочках, резким угнетением животного.

Прогноз. Полное выздоровление при эндокардите наблюдается редко, относительное же, с оставшимися пороками сердца, бывает при бородавчатом эндокардите.

79 **Лечение.** Животным предоставляют полный покой, обеспечивают легкопереваримыми кормами, кормят малыми порциями, но часто. Для уменьшения возбудимости сердца на сердечную область накладывают холодные компрессы. Интенсивно применяют противомикробные средства, камфорную сыворотку по Кадыкову. Из сердечных средств применяют препараты камфоры, кофеина. При беспокойстве животного и недостаточности кровообращения назначают бром в комбинации с горьшветом. Сильнодействующие сердечные средства противопоказаны из-за возможности эмболии при усиленном сокращении сердца. При эндокардитах аллергического происхождения используют противоаллергические средства.

Профилактика. Своевременная диагностика и лечение основного заболевания.

43 **ПОРОКИ СЕРДЦА (Vitia cordis)** — морфологические изменения клапанного аппарата сердца, а также дефекты в его развитии, сопровождающиеся расстройством функции клапанов или проходимости сердечных отверстий. По происхождению пороки бывают врожденными и приобретенными. К врожденным порокам относятся сохранение отверстия в перегородке между желудочками, незакрытие овального отверстия между предсердиями, а также поражение клапанов во время внутриутробного развития. Врож-

ленные пороки в большинстве случаев локализуются в правой половине сердца.

Причиной приобретенных пороков чаще всего является перенесенный эндокардит.

Клинически в течении пороков сердца выделяют два периода: компенсации, когда порок диагностирован, но кровообращение не нарушено, и декомпенсации, когда на фоне порока сердца нарушается кровообращение. Основной клинический симптом пороков сердца — эндокардиальные шумы, возникающие вследствие деформации клапанов. При этом или клапаны недостаточно плотно захлопываются и кровь возвращается в камеры сердца, или же кровь с трудом проходит 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 — отверстий; в комбинации 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 его. Наступает гипертрофия мускулатуры левого предсердия и желудочка. Однако маломощность миокарда левого предсердия быстро приводит к декомпенсации порока и застойным явлениям в малом круге кровообращения, что создает дополнительную нагрузку для правого желудочка, обуславливая гипертрофию его мускулатуры.

Зстойные явления в малом круге кровообращения проявляются бронхитами и отеком легких.

При аускультации сердца прослушивается эндокардиальный систолический шум в нижней трети груди на месте проекции левых атриовентрикулярных клапанов: у лошадей и собак — в пятом межреберье, у жвачных и свиней — в четвертом.

Сужение левого атриовентрикулярного отверстия (*Stenosis ostii venosi sinistri*). При этом пороке вследствие деформации клапанов в конце диастолы кровь через суженное отверстие проходит из левого предсердия в левый желудочек. Сужение отверстия 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, характеризующаяся застойными явлениями в малом круге кровообращения. При аускультации прослушивается эндокардиальный предсистолический шум, возникающий перед систолой желудочков. Лучшее всего он прослушивается в нижней трети груди на месте проекции левых атриовентрикулярных клапанов: у лошадей и собак — в пятом межреберье, у жвачных и свиней — в четвертом. Артериальный пульс учащен, малого наполнения и малой волны. Артериальное давление снижено вследствие уменьшения диастолического наполнения левого желудочка. Часто отмечаются экстрасистолии и мерцательная аритмия. Порок компенсируется плохо.

Недостаточность правых атриовентрикулярных клапанов (*Insufficiencia valvulae tricuspidalis*). Нарушение кровообращения 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 предсердия и желудочка. Застойные явления при этом пороке отмечаются в большом круге кровообращения, особенно в портальной системе. Компенсируется порок плохо. При декомпенсации развиваются застойные явления в почках, печени, селезенке, кишечнике. Периферические вены переполняются, при этом для этого порока типичен положительный венный пульс. Развивается гипертрофия мускулатуры левого желудочка. Диагностируется порок по систолическому эндокардиальному шуму справа в нижней трети груди на месте проек-

нии трехстворчатого клапана: у лошадей, собак, крупного рогатого скота, овец и коз — в четвертом межреберье, у свиней — в третьем.

Сужение правого атриовентрикулярного отверстия (*Stenosis ostii venosi dextri*). 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 наступает 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 четвертом межреберье, у свиней — в третьем.

Недостаточность аортальных клапанов (*Insufficiencia valvularum semilunarium aortae*). 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 многократной дилатации полости левого желудочка и гипертрофии его мускулатуры. В период компенсации при исследовании сердечно-сосудистой системы устанавливаются большой скачущий артериальный пульс, повышение максимального и снижение минимального артериального давления, ослабление обоих тонов сердца, усиление сердечного толчка, увеличение границ сердечной тупости, ундуляцию яремных вен.

Диагностируют порок по наличию эндокардиального шума в период диастолы на месте проекции клапанов аорты: у лошадей, собак и жвачных — слева в четвертом межреберье, у свиней — в третьем.

При декомпенсации отмечаются застойные явления в малом круге кровообращения.

В связи с хорошей компенсацией порока в этой стадии 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 су-

живают 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. В стадии компенсации клинически отмечают усиление сердечного толчка, увеличение границ сердца, малый и слабый артериальный пульс. При декомпенсации происходит 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 четвертом межреберье, у свиней — в третьем.

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 I тона на трехстворчатом клапане, II тон ослаблен. Основным симптомом порока является диастолический эндокардиальный шум на месте проекции клапанов легочной артерии: у лошадей, собак, жвачных — слева в третьем межреберье, у свиней — во втором, почти на линии соединения грудных хрящей с ребрами. Декомпенсация протекает по типу правожелудочковой сердечной недостаточности с развитием отеков и других застойных явлений в большом круге кровообращения.

Сужение отверстия легочной артерии (*Stenosis ostii arteria pulmonalis*) обусловлено утолщением или малой подвижностью 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 I тона на трехстворчатом клапане. Основным симптомом — эндокардиальный систолический шум на месте проекции клапанов легочной артерии слева: у лошадей, собак, жвачных — в третьем межреберье, у свиней — во втором. При деком-

пенсации отмечаются застойные явления в большом круге кровообращения, а из-за недостаточности кровоснабжения легких возникают цианоз слизистых оболочек и кожи, одышка.

Диагноз. При диагностике пороков наиболее ценные диагностические данные получают при аускультации, принимая во внимание также 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 двухстворчатого, а у крупного рогатого скота — трехстворчатого. При постановке диагноза отмечают акцентирование тонов, изменение частоты и качества пульса, сердечного толчка. При определении сердечных шумов следует обращать внимание на место наилучшей слышимости их.

Дифференцируют с эндокардитами и функциональными эндокардиальными шумами, которые имеют нестойкий характер и прослушиваются чаще во время систолы.

Прогноз. Только незначительные поражения клапанов могут с течением времени исчезнуть. В большинстве случаев они стойки и неустраняемы. При полной компенсации больные, которым обеспечены надлежащие кормление и уход, могут жить и выполнять легкую работу. При нарушении 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. Медикаментозная терапия животным с компенсированным пороком сердца не показана, так как дача им сердечных средств ускоряет наступление декомпенсации. При декомпенсации назначают кордиамин, кофеин в малых дозах, препараты строфанта, наперстянки, внутривенно вводят глюкозу, проводят симптоматическое лечение.

Профилактика. Необходимо предотвращать у животных заболевание эндокардитом, своевременно лечить их при возникшем воспалении эндокарда. Больных с пороками сердца в стадии компенсации используют только на легких работах, создают им оптимальные условия содержания.

Болезни сосудов

АРТЕРИОСКЛЕРОЗ (Arteriosclerosis) — 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. Заболевание развивается постепенно, при этом в динамике его прослеживаются гиперпластические процессы, явления индурации и процессы деструкции. Вначале 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 индурации 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 этого, возникающая в процессе развития заболевания гипертензия может привести к разрыву сосудов, так как эластичность и прочность их значительно понижены.

Патоморфологические изменения зависят от локализации процесса. При местном артериосклерозе обнаруживают кровоизлияния, аневризмы сосудов, при общем — 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. Отмечается быстрая утомляемость рабочих лошадей и снижение продуктивности крупного рогатого скота.

При исследовании сердечно-сосудистой системы обнаруживают уплотнение стенок периферических артерий, усиление II и глухость I тона сердца, повышение максимального и снижение минимального артериального давления. Могут отмечаться симптомы эмфиземы легких с инфильтратами перибронхита, цирроза печени, нефросклероза.

Диагноз основывается на выявлении некоторых типичных симптомов атеросклероза (уплотнение периферических сосудов), а также данных анамнеза (снижение продуктивности, работоспособности, возраст животного).

Прогноз обычно неблагоприятный.

Лечение малоэффективно. Ценным животным назначают йодистые препараты, сердечные средства, проводят общеукрепляющее лечение.

Профилактика неспецифическая. 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 их стенок в результате травм, инфекций, реакций антиген—антитело. Кроме того, возможно так называемое функциональное повреждение в результате снижения антитромбогенной 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 эндокардит, атеросклероз, ослабление сердечной деятельности.

Патогенез. В развитии тромбоза существенное значение имеет нарушение кровотока и спазмы 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 в участках с патологически измененной стенкой (аневризмы, атеросклероз, стеноз просвета и др.) обуславливает нарушение 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.

Патоморфологические изменения. В сосудах могут обнаруживаться белые, красные, смешанные и гиалиновые тромбы. Белый тромб состоит из фибрина, агглютированных тромбоцитов и лейкоцитов. Макроскопически имеет белую или серую окраску, располагается пристеночно. Красный тромб обычно локализуется в венах и является обтурирующим. Он состоит из фибрина, тромбоцитов, лейкоцитов и значительного количества эритроцитов.

Смешанный тромб включает элементы 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. Клинические проявления тромбоза зависят от величины сосуда и места локализации тромба. Так, при тромбозе мозговых сосудов он обуславливает развитие ишемического инсульта, коронарных сосудов — инфаркта миокарда и т.д. Характерна болезненность, особенно при тромбозе вен, возможно повышение температуры тела, снижение СОЭ, нейтрофильный лейкоцитоз.

При тромбозе сосудов конечностей возникают боли в местах тромбоза, животные плохо передвигаются. В дистальных участках области поражения появляется умеренный отек, который имеет тенденцию к увеличению, кожа цианотична, чувствительность понижена.

У собак и свиней наиболее часто отмечается тромбоз легочной артерии. Характерны 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 учитывают анамнестические данные, клинические проявления заболевания, данные лабораторных исследований.

Прогноз при тромбозе крупных сосудов неблагоприятный.

Лечение. Животным предоставляют полный покой. Для уменьшения воспалительных явлений назначают местно холод, внутрь ацетилсалициловую кислоту. Местно применяют повязки с гепариновой, бутадионовой мазью. При тромбозе, связанном с инфекцией, используют антибиотики и сульфаниламиды. Из средств физиотерапии показаны диадинамические токи, магнитотерапия, гальванизация.

Профилактика. Специфические меры предупреждения заболевания отсутствуют. Неспецифическая профилактика должна проводиться с учетом потенциального этиологического фактора.

Профилактика заболеваний сердечно-сосудистой системы

Профилактика заболеваний сердечно-сосудистой системы многопланова и строится с учетом этиологии той или иной патологии.

Большое значение имеет плановая диспансеризация стад, дающая возможность установить характер патологии и истоки ее появления.

Важное условие профилактики — соблюдение правил 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 играет организация дозированного, активного моциона, предупреждение стрессовых ситуаций.

Профилактика заболеваний сердечно-сосудистой системы тесно связана с профилактикой или эффективным лечением инфекционных, инвазионных заболеваний, отравлений, патологии обмена веществ.

БОЛЕЗНИ ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

Анатомо-физиологические особенности, классификация, основные синдромы

Болезни дыхательной системы у животных, их течение и исход находятся в тесной связи с анатомическим строением и функциональными ее отправлениями. 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 таких неблагоприятных внешних воздействиях, как колебание температуры воздуха, загрязнение его пылью, раздражающими газами, спорами плесени, микроорганизмами и т.д. Поэтому дыхательная система имеет сложный механизм механических, гуморальных и клеточных факторов защиты. Значимость этих факторов на различных участках дыхательного тракта неравнозначна, но между ними существует тесная взаимосвязь.

44 [Механическая защита имеет наибольшее значение для верхних дыхательных путей, где экскреторная транспортная система обеспечивает движение слизи в краниальном направлении. Этому способствует 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, в которых происходит нейтрализация микроорганизмов.

Значение механических факторов защиты сохраняется в определенной степени и на уровне мелких бронхов и бронхиол, где очищение осуществляется 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 обес-

печение трахеобронхиального клиренса (удаления) ингалированных частиц и противоинфекционная защита. 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 особая роль принадлежит клеточно-опосредованным иммунологическим факторам.

Существенную роль в защите дыхательной системы играет 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 локализации патологического процесса подразделяют на три группы: болезни верхних дыхательных путей (риниты, гаймориты, фронтиты, аэроциститы, ларингиты, трахеиты, бронхиты); болезни легких (гиперемия и отек легкого, эмфизема, бронхопневмония, крупозная пневмония, гангрена легких); болезни плевры (плевриты, гидроторакс и пневмоторакс).

Наиболее тяжелым симптомом поражения дыхательной системы является дыхательная недостаточность, в основе которой лежит нарушение обмена газов между организмом и окружающей средой. Дыхательную недостаточность разделяют на первичную, связанную непосредственно с поражением органов дыхания, и вторичную, в основе которой лежит патология других систем. Наиболее ранним признаком дыхательной недостаточности является одышка. По ее выраженности дыхательную недостаточность раз-

деляют на четыре степени: 1-я — одышка при необычных нагрузках, ранее хорошо переносимых; 2-я — одышка при обычных нагрузках, обусловленных содержанием животного; 3-я — одышка при малых нагрузках (легкая нагрузка, моцион); 4-я — одышка в покое.

Из других симптомов поражения дыхательной системы в диагностике ее патологии используют цианоз слизистых оболочек, носовые истечения, кашель, наличие хрипов и появление патологических шумов при аускультации, изменение границ легкого и характера перкуторного звука при перкуссии.

Болезни дыхательных путей

445 **РИНИТ (Rhinitis)** — воспаление слизистой оболочки и подслизистого слоя носа, а в тяжелых случаях поражение слезных желез и лимфатических фолликулов вокруг носа. В зависимости от происхождения выделяют риниты первичные и вторичные, от течения — острые и хронические, от характера воспалительного процесса — катаральные, гнойные, крупозные и фолликулярные. 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 (микробных, микробных, лекарственных), патогенные микроорганизмы.

Вторичные риниты отмечаются при сапе, мыте, заразном катаре верхних дыхательных путей, фарингитах, аэроциститах и др.

Предрасполагают к заболеванию нарушение микроклимата помещений, гиповитаминоз А.

Патогенез. При ринитах отмечается уменьшение просвета носовых ходов как результат отечности 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. Клинические проявления ринитов зависят от характера воспалительного процесса.

Острый катаральный ринит обычно протекает при нормальной температуре тела. Отмечается серозное, а через 3—4 дня серозно-гнойное истечение из носовых полостей. Животные фыркают, мелкие животные чешут нос о землю. Слизистая оболочка носа гиперемирована, отечна, что затрудняет дыхание. Возможна реакция подчелюстных, а иногда и заглоточных лимфатических узлов.

При *хроническом катаральном рините* носовое истечение постоянное, скудное. 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. Подчелюстные лимфатические узлы увеличены. На слизистой оболочке носовой перегородки обнаруживают воспаленные слизистые железы, выступающие в виде узелков. Сама слизистая оболочка гиперемированная, отечная.

Крупозный ринит протекает при повышенной температуре тела. В носовом истечении наблюдаются примеси фибрина и крови. Слизистая оболочка носа гиперемирована, иногда на ней обнаруживают небольшие язвы. Выражена инспираторная одышка. Отмечаются увеличение и болезненность подчелюстных лимфатических узлов.

Диагноз устанавливают на основании характерных клинических симптомов. Однако, учитывая, что ринит часто является симптомом инфекционных заболеваний, следует провести анализ эпизоотической обстановки. При дифференциации фолликулярного ринита следует исключить сани и мыт, крупозного ринита — у лошадей инфекционный пустулезный стоматит, у крупного рогатого скота — чуму и высококачественную катаральную горячку.

Прогноз. Острый катаральный ринит обычно заканчивается выздоровлением в течение 1—1,5 нед. Прогноз при хроническом рините зависит от эффективности лечения, при неудовлетворительных условиях содержания и лечения он может длиться месяцами.

Фолликулярный ринит при правильно организованном лечении заканчивается выздоровлением через 1,5—2 нед, а крупозный — через 2—3 нед.

Лечение. В первую очередь устраняют причины заболевания. В помещениях не должно быть сквозняков, а раздражающие газы должны содержаться в пределах допустимых норм. Исключают пыльные корма.

С целью уменьшения интенсивности воспалительного процесса носовую полость в начале заболевания орошают 0,25—1 % раствором новокаина, смазывают ментоловой или тимоловой мазью 1—2 % концентрации.

В последующем носовую полость орошают такими дезинфицирующими и вяжущими растворами, как 3 % раствор борной кислоты, 1—2 % — цинка сернокислого, 0,5 % — танина, 0,1 % — калия перманганата.

При катаральном и крупозном рините в курсовое лечение обязательно включают антибиотики и сульфаниламидные препараты.

Профилактика. Правильное содержание, кормление и эксплуатация животных. Постоянный контроль за микроклиматом помещений.

44
80
ГАЙМОРИТ (Highmoritis) — серозное, катаральное или гнойное воспаление слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи со скоплением в ней экссудата. Чаще встречается у лошадей и собак. По течению различают гаймориты острые и хронические, 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, мыта и сапа у лошадей, злокачественной катаральной горячки и актиномикоза у крупного рогатого скота, кариеса зубов.

У молодняка гайморит может явиться следствием рахита, атрофического ринита и др.

Патогенез. Скопление в гайморовой полости экссудата влечет за собой интоксикацию организма, нарушение функции 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 наклоне головы и во время движения. При пальпации в области пазухи отмечают болезненность и тупой перкуторный звук. При хроническом течении возможно изменение конфигурации костей в области пораженной пазухи. Почти всегда увеличиваются подчелюстные лимфатические узлы. Хронический гайморит может длиться месяцами.

Диагноз. Для установления диагноза используют клинические, лабораторные и рентгенографические исследования. При рентгеноскопии наблюдают затенение в области пораженной пазухи, при исследовании крови отмечают нейтрофильный лейкоцитоз и повышение СОЭ. При необходимости прибегают к трепанации пазухи с целью установления характера экссудата.

Лечение. При остром гайморите наряду с устранением причины заболевания применяют антибактериальные препараты, ингаляции ментола, согревающие компрессы, обогревание лампами Минина, соллюкс.

При хроническом течении после трепанации гайморовой полости ее промывают дезинфицирующими, вяжущими растворами (0,1 % калия перманганата, 0,02 % фурацилина и др.), а затем в полость вводят растворы антибиотиков.

Профилактика неспецифическая, включающая предупреждение воздействия на животных этиологических факторов.

ФРОНТИТ (Frontitis) — хроническое воспаление лобной пазухи. Регистрируется чаще у крупного и мелкого рогатого скота, реже — у лошадей и собак.

Этиология. Наиболее частая причина заболевания у крупного рогатого скота — переломы рога, костной стенки лобной пазухи, нарушение техники обезроживания. Как вторичный процесс может возникнуть при ринитах, гайморитах, ЗКГ, туберкулезном поражении костей черепа, цистурозе и эстрозе овец.

Патогенез. Скопившийся в лобном синусе слизистый экссудат затрудняет дыхание и обуславливает симптомы общей интоксикации организма.

Симптомы. По клиническим проявлениям фронтит аналогичен гаймориту. Отмечается одностороннее неприятного запаха носовое истечение, усиливающееся при наклоне головы, кашле, пофыркивании. Основание рога, кости лба болезненны при пальпации и перкуссии, иногда отмечается деформация костей в области лобной пазухи. При разлитом заболевании перкуссия лобной пазухи дает тупой звук.

В случае тяжелого течения могут отмечаться приступы судорог вследствие вдавливания внутренней костной пластинки в полость черепа.

Диагноз комплексный, с учетом анамнеза, характерной клинической картины. Следует дифференцировать фронтит с заболеваниями, клинически проявляющимися симптомами ринита.

Лечение. В начале заболевания показана антибактериальная терапия (антибиотики, сульфаниламиды), а также СВЧ- и УВЧ-терапия.

В последующем прибегают к хирургическому вмешательству — трепанации лобного синуса, удалению экссудата и промыванию полости дезинфицирующими растворами (см. *Гайморит*).

44 АЭРОЦИСТИТ (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 встречается редко при проникающих ранениях в области воздухоносного мешка, а также при раздражении слизистой оболочки частями корма, проникшими из глотки.

Как вторичный процесс аэроцистит бывает продолжением фронтита или возникает при попадании экссудата через отверстие евстахиевой трубы во время глотания. Может осложнять течение гнойных лимфаденитов, паротитов.

Патогенез. В результате накопления экссудата воздухоносный мешок увеличивается в размере и давит 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 по причине сдавливания глотки. Отмечают общую интоксикацию организма.

Патоморфологические изменения. На слизистой оболочке воздухоносного мешка обнаруживают гнойное содержимое. Лимфатические узлы в его области воспалены. Иногда устанавливают метеоризм или водянку мешка.

Симптомы. При осмотре отмечается увеличение пораженной стороны воздухоносного мешка, при этом голова животного повернута в 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 околушной слюнной железы, чаще одностороннее.

Диагноз ставят на основании характерных клинических симптомов. Аэроцистит следует дифференцировать с фарингитом, катаром верхнечелюстной пазухи, а у жеребят — с метеоризмом 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 показан массаж в области мешка для ускорения удаления экссудата. Поение и кормление больной лошади проводят только с пола. В тяжелых случаях рекомендуется проводить вскрытие воздухоносного мешка с последующим промыванием дезинфицирующими растворами.

Профилактика. Предупреждение травматизма у лошадей, излечение животных от заболеваний, осложняющихся аэроциститом.)

ЛАРИНГИТ (Laryngitis) — воспаление гортани. По характеру воспаления выделяют ларингиты катаральные и крупозные, по течению — острые и хронические. При остром катаральном ларингите отмечается поверхностное воспаление слизистой оболочки гортани, при хроническом — значительные морфологические изменения ее. При крупе гортани на слизистой оболочке откладывается фибринозный экссудат.

Катаральный ларингит регистрируют у всех видов сельскохозяйственных животных, но чаще у лошадей и собак, крупозный — у крупного рогатого скота и овец, реже у лошадей, свиней и плотоядных.

Этиология. Чаще всего возникновение ларингита обусловлено термическими факторами, в частности охлаждением при усиленном вдыхании холодного воздуха, особенно при быстрых аллюрах, перевозке тяжестей, 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 имеет

вдыхание пыльного воздуха, раздражающих газов (аммиака, хлора и др.), горячего воздуха при пожарах; дача кормов, зараженных плесневыми грибами.

Острый катаральный ларингит может возникнуть и вследствие грубых, неумелых манипуляций при извлечении из пищевода инородных тел, даче болусов, зондировании. Предрасполагают к заболеванию изнеженность животных, пониженная резистентность, гиповитаминоз А.

Вторичные ларингиты развиваются вследствие распространения воспаления с соседних органов при ринитах, бронхитах, а также при ряде инфекционных заболеваний: мыте, сале, 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 силовыми и хриплыми.

При крупозном ларингите развивается интенсивный воспалительный процесс, сопровождающийся резкой гиперемией и значительным выделением фибринозного экссудата. Экссудат по мере выпотевания скапливается 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 оболочке, 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.

Патоморфологические изменения зависят от формы ларингита. При катаральном воспалении слизистая оболочка гортани, надгортанного и черпаловидного хрящей, голосовых связок гиперемирована, отечна, а в более поздний период заболевания покрыта слизисто-гнойным экссудатом, местами с эрозиями и кровоизлияниями.

Для крупозного ларингита характерны фибринозные наложения на отдельных местах слизистой оболочки гортани. Слизистая оболочка под напластованиями сильно гиперемирована, с кровоизлияниями, эрозиями и язва-

ми, подслизистая — гнойно-геморрагически инфильтрирована.

Симптомы. Постоянный симптом острого катарального ларингита — кашель, в начале заболевания кашель сухой, резкий, отрывистый и очень болезненный, в дальнейшем становится влажным, протяжным, менее болезненным. При пальпации гортани отмечается болезненная 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 острой формы, 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 животное стоит с расставленными ногами, взгляд испуганный, зрачки расширены, вены переполняются кровью, слизистые оболочки цианотичны, сильно снижается артериальное давление, пульс учащается и становится мягким, слабым, нитевидным.

Пальпация при крупе гортани обнаруживает ее отечность и резкое повышение чувствительности. При аускультации прослушиваются хрипы, особенно на вдохе. На 3—5-й день при кашле вместе с гнойными массами экссудата начинают выбрасываться гнойные пленки, после чего отмечается улучшение состояния.

Диагноз. Кашель, повышенная чувствительность в области гортани, ларингеальные хрипы при отсутствии патологических симптомов со стороны трахеи, бронхов и легких дают основание для установления диагноза.

Обнаружение фибринозных наложений на слизистой оболочке (непосредственно или с помощью эндоскопа), редко 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 быстротечности процесса и возможности асфиксии.

806

Лечение. Больным животным предоставляют чистое, хорошо вентилируемое помещение, полноценный рацион, поение теплой водой. Показаны тепловлажные укутывания, согревающие компрессы на область гортани. Применяют ингаляции водяных паров, 1—2 % раствора поваренной соли, натрия гидрокарбоната, а также танина, квасцов, скипидара. Для возбуждения деятельности мерцательного эпителия и разжижения экссудата применяют смесью аниса, тмина, укропа, ягоды можжевельника.

При хроническом ларингите в кожу в области гортани втирают раздражающие мази, слизистую оболочку смазывают 0,2 % раствором азотнокислого серебра или 0,5 % раствором протаргола.

При крупозном ларингите для размягчения и удаления фибринозных пленок применяют ингаляции со скипидаром, ихтиолом, распыленными щелочами и водяными парами с дегтем, ментолом, тимолом. Обязательным компонентом лечения являются антибиотики и сульфаниламидные препараты. Из симптоматических средств применяют сердечные, улучшающие пищеварение препараты. При опасности асфиксии прибегают к трахеотомии.

Профилактика. Строгое соблюдение режима содержания и кормления, контроль за качеством кормов.

46

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 выделяют макробронхит, когда воспалительный процесс локализован в крупных бронхах, микробронхит, когда поражаются мелкие бронхи, и диффузный бронхит, когда 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 частая причина бронхитов в условиях обычных ферм — переохлаждение и простуда, которым животные могут подвергаться в холодную и сырую погоду, особенно ранней весной и поздней осенью. Причинами заболевания часто являются неудовлетворительный микроклимат (повышенная влажность воздуха, высу-

кое содержание в воздухе помещений аммиака, сероводорода, углекислого газа, микроорганизмов, пылевых частиц, неблагоприятный аэроионизационный режим воздуха), недостаток в кормах витамина А. Бронхиты могут возникать вследствие вдыхания пыли во время перегона скота, отравляющих веществ, попадания в дыхательные пути лекарственных препаратов при неумелой даче их внутрь. Аспирационные бронхиты вызываются, кроме того, вдыханием частичек корма и воды при фарингите, параличе глотки и другой патологии, когда нарушается акт глотания. Хронический бронхит обусловлен теми же причинами, что и острый, если они действуют более продолжительно или лечение острого бронхита неэффективно.

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 дыхательных путей, злокачественная катаральная горячка, туберкулез, сальмонеллез, чума плотоядных, диктиокаулез, метастронгилез свиней и др.

Способствуют возникновению заболевания отсутствие моционов, ультрафиолетовое голодание и др.

Патогенез. Под влиянием этиологических факторов создаются условия для патологических сосудистых рефлексов, обменных и трофических нарушений в бронхиальных стенках. В бронхах развивается активная гиперемия слизистой оболочки с последующим венозным застоем, увеличивается секреция слизистых желез бронхов. Снижение барьерной и дренажной функций бронхов по отношению к населяющим ее микроорганизмам способствует развитию аутоинфекционного процесса. Раздражение слизистой оболочки бронхов, повышение ее чувствительности обуславливают появление кашля, а ее отечность и наличие экссудата — смешанной одышки и хрипов. Продукты жизнедеятельности микроорганизмов, всасываясь в кровь, вызывают интоксикацию организма, проявляющуюся повышением температуры тела, изменением состава крови. При значительном скоплении экссудата может произойти закупорка бронхов с образованием ателектазов, а в дальнейшем бронхопневмонических фокусов.

При хроническом бронхите патологический процесс нередко поражает не только слизистую оболочку, но и всю бронхиальную стенку (мезобронхит) и даже перибронхиальную ткань (перибронхит). Наиболее тяжелая форма — деструктивный бронхит, при котором все слои стенки бронха и перибронхиальная ткань диффузно инфильтрируются гистиоцитами, лимфоидными и плазматическими клетками. При этом в отдельных участках бронхов клеточная инфильтрация переходит в соединительную ткань, разрастающуюся в стенке бронхов. В результате развивающихся инфильтративно-продуктивных процессов уменьшается сократимость и стойкость стенок бронхов (бронхоэктазы) или происходит сужение (бронхостеноз). Затруднение выхода воздуха из альвеол вследствие сужения бронхов, длительный кашель способствуют возникновению альвеолярной эмфиземы.

Патоморфологические изменения. Слизистая оболочка бронхов гиперемирована, отечна, покрыта слоем слизи и экссудата. В мелких бронхах — слизистые пробки.

При хроническом бронхите заметно разрастание соединительной ткани в глубоких слоях бронхов. Реснитчатый эпителий на отдельных участках замещен плоским, многослойным.

Симптомы. Клинические проявления бронхита зависят от степени охвата воспалительным процессом бронхов и течения заболевания.

При *макробронхите* животное слегка угнетено, температура тела повышается незначительно. Кашель, являющийся основным признаком заболевания, 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 устанавливаются каких-либо отклонений от нормы, 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 °С, пульс и дыхание учащены. Наблюдается смешанная одышка. Кашель болезненный, слабый. Слизистые оболочки цианотичны. При перкуссии обычно изменений не устанавливают, однако иногда отмечается викарная эмфизема легких со сдви-

гом задней их границы на 1—2 ребра назад и наличием по краям легких коробочного звука. При аускультации в пораженных участках слышатся мелкопузырчатые хрипы, а в остальных участках — везикулярное дыхание, местами ослабленное.

Хронический бронхит может длиться месяцами. Основными клиническими симптомами его являются кашель, истечения из носа, одышка и хрипы. Кашель сухой, мучительный, нередко приступообразный, усиливающийся во время движения при выводе животного из помещения, при поении и кормлении. Одышка смешанного типа, особенно выражена при бронхитах, осложненных ателектазом, эмфиземой, а также при бронхостенозах и бронхоэктазах. При перкуссии грудной клетки в случае неосложненного бронхита не обнаруживают 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 частые осложнения хронического бронхита — эмфизема легких, ателектаз, бронхостенозы и бронхоэктазы.

При гематологическом исследовании в случае острого течения заболевания устанавливают нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом ядра влево, а также повышение СОЭ, при хроническом бронхите наблюдается лейкоцитоз, 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 нед. Однако при нарушении этих условий заболевание может осложняться бронхопневмонией.

Прогноз при хроническом бронхите часто неблагоприятный из-за развивающихся структурных изменений в бронхах, а также нередко возникающих тяжелых осложнений.

81 **Лечение.** Устраняют причины, вызвавшие заболевание. Больных помещают в сухое, хорошо вентилируемое помещение.

В рацион больных включают легкопереваримые, питательные корма, поят их чистой теплой водой.

В начале заболевания для облегчения болезненного кашля применяют промедол, кодеин, дионин. Промедол жвачным животным и свиньям не рекомендуется, лошадям и собакам его вводят подкожно, в дозах соответственно 0,3—0,4 г и 0,02—0,06 г. Кодеин применяют внутрь лошадям и крупному рогатому скоту в дозе 0,3—0,5 г, овцам и свиньям — 0,1—0,5 г, собакам — 0,01—0,03 г. Дионин дают внутрь лошадям в дозе 0,1—0,3 г, свиньям — 0,05—0,1 г, собакам — 0,01—0,03 г. Для удаления из бронхов воспалительного экссудата применяют ингаляции со скипидаром, ментолом, креолином. С этой же целью эффективно использование аммония хлорида в дозе 0,02—0,03 г/кг, натрия гидрокарбоната — 0,1—0,2 г/кг. Хорошо сочетать эти препараты с приемом настоя мать-и-мачехи, плодов аниса, укропа, тмина.

В комплексном лечении животных, больных бронхитом, используют антибиотики в сочетании с сульфаниламидными средствами. 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 эфедрин и эуфиллин.

Из средств стимулирующей терапии показаны гидролизин, аминокептид, поли- и гамма-глобулины, цитрированная 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 зооигиенических нормативов содержания и кормления животных. Обращают постоянное внимание на температурный режим помещения, относительную влажность и скорость движения воздуха, содержание в нем вредных газов.

Болезни легких

510 **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, обусловленную замедленным оттоком крови и нормальным ее притоком. При длительной гиперемии плазма крови выходит в просвет альвеол, инфильтрирует интерстициальную ткань и развивается отек легких. 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 их летом в вагонах, усиленной работы, особенно в жаркое время года, вдыхания раздражающих газов, горячего воздуха при пожарах, сильного возбуждения. 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 в 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, когда 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. Снижается подвижность легких и способность их 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, 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, животные быстро погибают от асфиксии.

Патоморфологические изменения. Легкие тестоватой консистенции, увеличены в объеме, темно-красного цвета. В бронхах и трахее — красноватая пенистая 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 цианотичны, временами появляется кашель. При перкуссии слышен нормальный либо притупленный звук. При аускультации иногда определяются хрипы.

При пассивной гиперемии клинические признаки развиваются медленно. Рано появляется одышка. Из носа, особенно при кашле, выделяется пенистая кровянистая жидкость. При аускультации — ослабление везикулярного дыхания, хрипы.

Отек легкого сопровождается сильно выраженной одышкой, кашлем, пенистыми розовыми выделениями из носовых отверстий. При перкуссии звук притупленный. При аускультации прослушивается везикулярное дыхание, местами ослабленное, а также хрипы в трахее и легких.

Диагноз. Устанавливают заболевание на основании анамнеза и характерных клинических симптомов. Дифферен-

цируют с тепловым ударом, диффузным бронхитом, легочным кровотечением, крупозной пневмонией, интоксикацией.

Прогноз при острой гиперемии осторожный, при пассивной зависит от развития основного заболевания. В случае острого отека легких животное может погибнуть от асфиксии уже в первые часы его развития, однако при своевременной и правильной лечебной помощи процесс можно купировать.

Лечение. Лечебная помощь должна быть неотложной и направленной на предотвращение развития отека легкого. С этой целью рекомендуется кровопускание (до 1 % от массы животного), которое улучшает вентилирование легких благодаря уменьшению нагрузки на сердце и снижению кровяного давления. Для уменьшения проницаемости кровеносных сосудов внутривенно вводят 5—10 % раствор кальция хлорида. На грудную клетку накладывают горчичники. Для снятия судорожного сокращения бронхиальных мышц и расширения просвета бронхов вводят атронин, эфедрин, эуфиллин. Показано подкожное введение кислорода. Эффективно проведение двухсторонней новокаиновой блокады грудных внутренностных нервов и пограничных симпатических стволов по М.Ш. Шакурову. Применяют сердечные средства.

Профилактика. Предупреждение вдыхания животными раздражающих газов, соблюдение режима эксплуатации рабочих и спортивных лошадей, охотничьих собак.

ЭМФИЗЕМА ЛЕГКИХ (*Emphysema pulmonum*) — патологическое расширение и увеличение объема легких, вызываемое чрезмерным расширением альвеол или скоплением 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. По течению процесса выделяют альвеолярные эмфиземы острые (без изменения структуры легочной ткани) и хронические (с частичной атрофией межальвеолярных и межбронхиоларных 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, длительном лае у собак или чрезмерном перенапряжении на охоте. Может возникнуть при заболеваниях, сопровождающихся стенозом дыхательных путей и кашлем (бронхиты, пневмонии, плевриты и др.).

Хроническую альвеолярную эмфизему вызывают те же факторы, что и острую, 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 при нормальных условиях для удаления воздуха из альвеол достаточно одной лишь упругости легочной ткани, то при нарушении эластичности требуется значительное участие выдыхательной мускулатуры, оказывающей при этом давление на бронхиолы, что способствует еще большему их сужению. Все это еще больше затрудняет выдыхание воздуха из альвеол и обуславливает их расширение. Процесс усугубляется кашлем, при котором после глубокого вдоха закрывается голосовая щель, после чего следует выдох, во время которого в альвеолах создается большое давление.

При длительном процессе в альвеолах из-за повышенного внутриальвеолярного давления заустываются кровеносные капилляры, что обуславливает нарушение питания и уменьшение 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 приводит к уменьшению общего кровеносного русла в легких и повышению кровеносного давления в малом круге кровообращения. Все это усиливает нагрузку на правый желу

лочек сердца, что вначале идет 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 средостение, а затем вдоль сосудистых стволов — в подкожную клетчатку. В результате попадания воздуха в интерстиций легких и давления его на легочную ткань спадается эта часть легких и соответственно уменьшается их дыхательная поверхность, а также прогрессирует дыхательная недостаточность.

Патоморфологические изменения. При острой альвеолярной эмфиземе находят эмфизематозно измененные доли в виде бледных вздутий, выступающих над общей поверхностью легких.

Изменения при хронической альвеолярной эмфиземе характеризуются увеличением легких в объеме, бледным окрашиванием, снижением эластичности. Иногда на их поверхности замечают вдавления от ребер. Отмечается гипертрофия или расширение правой половины сердца. При гистологическом исследовании определяют расширение альвеол, атрофию и разрыв межалвеолярных перегородок (рис. 11).

При интерстициальной эмфиземе на поверхности легкого видны воздушные пузыри различной величины, распространяющиеся вглубь легкого. Легкое увеличено в размере.

Симптомы. При острой альвеолярной эмфиземе перкуссией легких устанавливают смещение их каудальной границы на 1—2 ребра назад, перкуторный звук коробчатый. При аускультации в зависимости от причины, вызвавшей эмфизему, можно обнаружить ослабление везикулярного

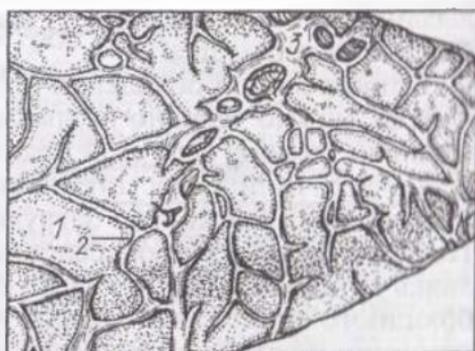


Рис. 11. Патоморфологические изменения в легких при альвеолярной эмфиземе: 1 — расширение альвеол; 2 — атрофия межалвеолярных перегородок; 3 — разрыв перегородок

дыхания, а при бронхитах — хрипы. Наблюдается сильно выраженная одышка.

Клинические проявления хронической альвеолярной эмфиземы можно условно подразделить на три периода: начальный, период легочной недостаточности и период сердечно-легочной недостаточности. В начале заболевания наблюдаются несколько затрудненное дыхание, одышка. По мере развития процесса одышка усиливается, проявляясь удлинением фазы выдоха и усиленной работой мышц брюшного пресса, что сопровождается постоянным втягиванием 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. Характерна гипертрофия стенок правого желудочка, которую можно распознать по усилению II тона сердца с акцентом на легочной артерии. По мере развития сердечной недостаточности усиливается цианоз слизистых оболочек, периферические вены рельефно наполнены.

Интерстициальная эмфизема клинически проявляется внезапно наступающей и прогрессивно усиливающейся одышкой. Нарастают симптомы дыхательной недостаточности, слизистые оболочки сильно цианотичны, вены переполнены кровью, пульс учащен. При перкуссии устанавливают громкий коробочный или тимпанический звук, а при аускультации — 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 альвеолярной эмфиземы ставят на основании характерных клинических симптомов и тщательно собранного анамнеза. С диагностической целью можно проводить прогонку животного, после которой, по данным некоторых исследователей, у него повышается температура тела и возвращается к норме лишь через 2 ч. 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 плохой, так как патологический процесс обратному развитию не подвергается, 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, может 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 (лошадям — 30—40 г) коровам — 20—30 г, собакам — 1—10 г) со слизистым отваром в виде клизм, бромистые препараты внутрь (крупным животным 10—30 г 3 раза в день). Иногда хорошие результаты дает блокада звездчатого узла или внутривенное введение новокаина в виде 1 % 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 % раствор атропина или 3 % раствор эфедрина лошадям по 10—15 мл на инъекцию, собакам применяют эуфиллин по 0,1—0,2 г. Из симптоматических показаны сердечные средства (кофеин, вериламин, строфантин и др.).

Лечение животных, больных интерстициальной эмфиземой, направлено на предотвращение увеличения дефекта в легких и создание оптимальных условий для прекращения их развития. С этой целью применяют успокаивающие, прогивокашлевые, улучшающие деятельность сердца средства. Так же, как и при альвеолярной эмфиземе, можно использовать бронхолитики.

Профилактика. Организация правильной эксплуатации и содержания животных. Полное излечение больных бронхитом животных.

БРОНХОПНЕВМОНИЯ (Bronchopneumonia) — заболевание животных, характеризующееся развитием воспалительного процесса в бронхах и альвеолах с выпотом в полость серозно-слизистого экссудата. По характеру те-

чения различают острую, подострую и хроническую бронхопневмонию, по происхождению — 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 оно регистрируется у молодняка (см. *Болезни молодняка*).

Этиология. Бронхопневмония — заболевание полиэтиологической природы. Вызывают его две группы причин: факторы, снижающие естественную резистентность, условно-патогенные бактерии и вирусы.

К факторам, снижающим естественную резистентность, относится 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, по данным разных авторов, свыше 60. При снижении резистентности нарушается эволюционно выработанное равновесие между макро- и микроорганизмами и последние проявляют свои патогенные свойства.

Вторичные бронхопневмонии могут быть симптомом или осложнением мыта, злокачественного катара верхних дыхательных путей, гастроэнтеритов у лошадей; болезней матки, вымени, злокачественной катаральной горячки, 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 вовлечением в процесс дыхательной системы. Заболевание начинается с нарушения микроциркуляции в легких, возникающей под влиянием этиологических факторов. В крови снижается уровень лизоцима и

гистамина, увеличивается концентрация крупнодисперсных коллоидов, что еще больше усиливает застойную гиперемия легких, обуславливая отечность слизистых оболочек бронхиол и бронхов. Понижается 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.

Патоморфологические изменения. Поражаются чаще верхушечные и сердечные доли. В начале болезни они бывают розово-красного цвета, плотные, в дальнейшем 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, викарную эмфизему, иногда фиброзное сращение легочной плевры с костальной.

Симптомы. Заболевание начинается с общего угнетения животного. В начале болезни температура тела повышается на 1—1,5 °С, а в дальнейшем может понижаться до нормы, появляется лихорадка ремиттирующего типа. Слизистые оболочки цианотичны, иногда увеличиваются предлопаточные лимфоузлы. Дыхание учащенное, поверхностное, отмечается одышка смешанного типа. Кашель короткий, глухой, при остром течении болезненный. Носовое выделение 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 приглушенный и тупой. При аускультации в очагах поражения прослушиваются влажные мелко- и среднепузырчатые хрипы, везикулярное дыхание здесь не прослушивается, а может устанавливаться бронхиальное. В здоровых участках везикулярное дыхание часто бывает усиленным. Рентгеноскопией устанавливают усиление бронхиального рисунка

и участки затенения в легких. С самого начала болезни отмечается тахикардия, усиление сердечного толчка и тонов сердца, в дальнейшем ослабляется I тон по отношению ко II тону. I тон становится более глухим и продолжительным, II тон раздвоен с акцентом на легочной артерии. Довольно часто бронхопневмония сопровождается атониями желудочно-кишечного тракта, метеоризмом кишечника.

Подострая и хроническая формы заболевания протекают с такими же симптомами, что и острая, однако они несколько менее выражены, нередко с периодами обострений.

Нарушается водно-солевой обмен, моча часто приобретает кислую реакцию и содержит белок. Гематологические показатели изменяются в зависимости от формы заболевания. При острой и подострой формах в крови уменьшается количество эритроцитов и гемоглобина; всегда отмечается лейкоцитоз; в лейкограмме — нейтрофилия. При хроническом течении в результате сгущения крови относительно увеличивается количество эритроцитов и гемоглобина, в лейкограмме — лимфоцитоз. Для всех форм течения болезни характерно снижение щелочного резерва крови, повышение СОЭ. Степень насыщения гемоглобина кислородом снижается.

Диагноз ставят на основании анамнеза, клинических проявлений и рентгеноскопии. В дифференциальном отношении следует иметь в виду крупозную пневмонию и симптоматические пневмонии при инфекционных и инвазионных заболеваниях.

Прогноз при острой форме благоприятный при правильно организованном содержании и лечении, при подострой форме — осторожный, а при хронической — неблагоприятный, так как в легочной ткани могут отмечаться необратимые деструктивные изменения.

Лечение. Наиболее эффективны лечебные мероприятия на начальных стадиях развития болезни. Непременное условие благоприятного исхода — устранение причин заболевания и создание оптимальных условий содержания и кормления. Лечение должно быть комплексным.

В качестве antimикробных средств используют антибиотики и сульфаниламиды. Сочетанное их применение расширяет диапазон бактериостатического действия. Антибиотики применяются только после определения чувствительности к ним выделенной микрофлоры. Антибактери-

альные препараты применяют курсом, до полного излечения животных. Наряду с такими давно апробированными препаратами, как пенициллин, тетрациклин, стрептомицин, неомицин, норсульфазол, сульфадимезин, сульфамон- и сульфадиметоксин, эффективно использование импортных препаратов (метоприм, амоксициллина тригидрат, триметосульф, тенил-форте, линко-спектин и др.). При подостром и хроническом течении антибиотики и растворимые сульфаниламиды вводят интратрахеально, а при массовом заболевании — аэрозольным методом (см. *Болезни молодняка. Бронхопневмония*).

Хорошие результаты при острой и подострой формах оказывает новокаиновая блокада звездчатого или нижних шейных симпатических узлов. Обязательно применение отхаркивающих и противокашлевых средств (см. *Бронхит*).

В комплексном лечении 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, аминокептид, витамины А, С, группы В.

Профилактика. Предупреждение бронхопневмонии включает в себя комплекс организационно-хозяйственных и специальных зооветеринарных мероприятий, направленных на соблюдение зооигиенических нормативов содержания и кормления животных, повышение естественной резистентности организма (см. *Болезни молодняка. Бронхопневмония*).

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 лobarных 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. Гангрена может осложнить течение пневмоний, особенно аспирационной и метастатической, гнойно-гнилостных бронхитов, туберкулеза, эхинококкоза. Иногда воз-

никает 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 ткань расплавляется, 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.

Патоморфологические 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. Типичные признаки в начале заболевания — гнилостный, зловонный запах выдыхаемого воздуха. Из носовых полостей двухстороннее серовато-зеленого или бурого цвета истечение, усиливающееся при кашле или опускании головы. Животное сильно угнетено, температура тела повышается до 42 °С, лихорадка постоянного или ремиттирующего типа. Кашель влажный, часто болезненный. При перкуссии грудной клетки устанавливают очаги притупления, а при наличии каверн — тимпанический звук или звук «треснувшего горшка». При аускультации обнаруживают бронхиальное или амфорическое дыхание, а также хрипы в виде шума плеска или клокотания.

При гематологическом исследовании устанавливают нейтрофильный лейкоцитоз, эозинопению, повышение СОЭ. В истечениях из носа обнаруживают обрывки расплавленных тканей, гибнущие лейкоциты и различные микроорганизмы.

Диагноз ставят на основании анамнестических данных, клинических признаков и микроскопического исследования истечений из носа. Для этого истечения кипятят в 10 % растворе едкого натра или калия, центрифугируют и мик-

роскопируют 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 % раствор этилового спирта, 40 % раствор глюкозы. Обязательный компонент комплексного лечения — антибиотики, сульфаниламидные препараты, нитрофураны, применять которые рекомендуется в максимально допустимых дозах. Показано интратрахеальное или аэрозольное их введение.

Из симптоматических средств обязательно использование сердечных препаратов.

Профилактика включает предупреждение заболеваний дыхательной системы в целом, квалифицированное лечение гнойно-некротических процессов в различных органах и тканях.

КРУПОЗНАЯ ПНЕВМОНИЯ (Pneumonia supposa) — 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 настоящее время большинство исследователей рассматривают крупозную пневмонию как заболевание аллергического происхождения, т.е. как гиперергическое воспаление в предварительно сенсибилизированном организме или сенсибилизированной легочной ткани. Аллергенами в этом случае являются микроорганизмы дыхательных путей, а в качестве разрешающих факторов могут выступать раздражающие газы, переохлаждение, травмы и т.д. В этом случае пневмония у сенсибилизированного животного развивается от воздействия факторов антигенного происхождения (гетероаллергия). Кроме того, разрешающими факторами могут быть микроорга-

низмы — 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. Заболевание протекает очень быстро, типично, в четыре стадии.

Первая стадия, стадия активной гиперемии, или прилива: происходит переполнение 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, к концу стадии он совершенно вытесняется из альвеол. Продолжительность этой стадии — от нескольких часов до суток.

Вторая стадия, стадия красной гепатизации: продолжается заполнение альвеол экссудатом, содержащим эритроциты и фибриноген, затем происходит свертывание экссудата, вследствие чего альвеолы и бронхиолы пораженного участка заполняются свернувшимся фибрином с обильной примесью эритроцитов, слушенного эпителия и незначительного количества лейкоцитов. Продолжительность стадии — 2—3 сут.

Третья стадия, стадия серой гепатизации: начинается миграция лейкоцитов, количество эритроцитов постепенно уменьшается, а лейкоцитов увеличивается. Под влиянием ферментов лейкоцитов фибрин и другие составные части экссудата разрушаются и становятся серого цвета. Длительность этой стадии — 2—3 сут.

Четвертая стадия, стадия разрешения: с увеличением количества лейкоцитов экссудат расщепляется и разжижается и таким образом приобретает способность всасываться. В основе разжижения экссудата лежат процессы, протекающие под влиянием липолитических и протеолитических ферментов лейкоцитов. Под их воздействием фибрин 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.

Патоморфологические изменения. В стадии прилива легкое полнокровно, увеличено в размере. Поверхность разреза гладкая, блестящая. В 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. В стадии серой гепатизации легкое вначале имеет серый оттенок, а на стадии разрешения приобретает желтоватый цвет.

Наряду с вышеописанными изменениями можно обнаружить увеличение бронхиальных лимфатических узлов и дистрофию паренхиматозных органов.

Симптомы. Клинические проявления крупозной пневмонии также отличаются 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 тела поднимается до 41—42 °С и держится на этом уровне в течение 6—8 дней с незначительными суточными колебаниями, т.е. тип лихорадки постоянный. Температура тела обычно бывает высокой до конца стадии гепатизации (6—8 дней), а затем либо падает до нормы в течение 12—36 ч (кризис), либо достигает нормы постепенно за 3—6 дней (лихис). Видимые слизистые оболочки желтушные, иногда лимонно-желтые. К этим явлениям вскоре присоединяются специфические для крупозной пневмонии симптомы, изменяющиеся в зависимости от стадии болезни.

При перкуссии в стадии гиперемии в пораженной доле устанавливают тимпанический звук, который в стадии гепатизации переходит в притупленный и тупой. Притупление бывает разной величины, границы его имеют различную форму, однако верхняя граница всегда дугообразно выпуклота кверху (рис. 12). В стадии разрешения перкуторный звук приобретает тимпанический оттенок, а по мере восстановления нормального состояния легочной ткани становится ясным, атимпаническим.

При аускультации в стадии гиперемии вначале выявляют усиленное везикулярное дыхание, а к концу стадии в фазе алоха слышатся крепитирующие мелкопузырчатые

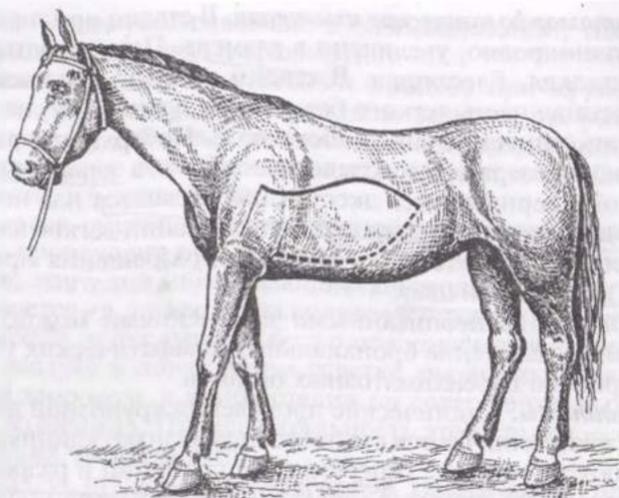


Рис. 12. Дугообразная линия притупления при крупозной пневмонии

хрипы. С развитием стадии гепатизации хрипы исчезают; устанавливают постепенное исчезновение везикулярного и появление бронхиального дыхания, иногда дыхательные шумы в очаге поражения вообще не прослушиваются. В стадии разрешения прослушиваются грубые, влажные хрипы, которые становятся все более многочисленными, и заглушают бронхиальное дыхание. Затем звучность хрипов постепенно убывает, бронхиальное дыхание ослабевает и переходит в нормальный везикулярный шум.

Характерным симптомом крупозной пневмонии считается появление в стадии гепатизации шафранно-желтого или ржаво-бурого истечения из носа, продолжающегося до начала стадии разрешения.

Определенные изменения отмечаются в деятельности сердечно-сосудистой системы. Пульс с самого начала болезни учащен, однако это учащение не пропорционально повышению температуры тела (температура тела повышается на 3—4 °С, а пульс учащается на 10—15 ударов). Это несоответствие типично для начальной стадии заболевания. Тоны сердца обычно громкие, чистые, II тон часто акцентирован. Значительное учащение пульса, его слабость

и ритмичность 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 — лейкоцитоз, в лейкограмме значительно увеличено содержание нейтрофилов за счет палочкоядерных и юных форм, анемозинфилия. Количество эритроцитов уменьшено, СОЭ снижена. Падает содержание общего белка, из белковых фракций увеличивается уровень глобулинов и уменьшается — альбуминов. В истечениях из носа обнаруживают обрывки эластических волокон, гибнущие лейкоциты и большое количество микроорганизмов.

Диагноз ставят на основании анамнестических данных и результатов клинического исследования. В первые сутки заболевания, когда основные признаки болезни еще не развились, правильная диагностика несколько затруднена. 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 дифференциальной диагностике следует иметь в виду бронхопневмонию, плевриты, острые инфекционные заболевания, сопровождающиеся пневмонией (контагиозную плевропневмонию лошадей, перипневмонию и пастереллез 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 сразу же изолируют в отдельное, хорошо вентилируемое помещение и предоставляют ему полный покой. Назначают диету, состоящую из легкоусвояемых малобъемных кормов, богатых витаминами. С этой целью в рацион включают луговое сено или люцерную 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 многократное, малыми порциями. Поят животных чистой водой комнатной температуры. Для восстановления аппетита показаны промывания ротовой полости соленой водой. Следует ежедневно проводить чистку животного, что облегчает кожное дыхание и потоотделение.

Лечение должно быть комплексным с обязательным учетом стадии болезни. В 1-й стадии рекомендуется проводить кровопускание (у лошадей от 2 до 3 л). Для уменьшения порозности сосудов в этой стадии показано внутривенное введение 10 % раствора кальция хлорида лошадям и крупному рогатому скоту в дозе 100—200 мл. Обязательно применение противоаллергических препаратов. С этой целью внутривенно вводят 10—20 % раствор натрия гипосульфита лошадям и крупному рогатому скоту в дозе 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; дают пипольфен внутрь в дозе 0,5—3 мг/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. В стадии гепатизации проводят ингаляцию горячих паров воды с добавлением соды, легтя, 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 использовать в максимально допустимых дозировках, обязательно курсом, с соблюдением такой кратности введения, чтобы была обеспечена их постоянная терапевтическая концентрация в крови.

С целью регулирования нервно-трофических функций в организме проводят новокаиновую блокаду звездчатых, нижних шейных симпатических узлов или внутренностных нервов и симпатических стволов по Шакурову. Новокаин можно также вводить внутривенно в виде 1 % раствора — до 300 мл крупным животным.

Улучшает течение процесса и повышает защитные силы организма применение средств неспецифической стиму-

лирующей терапии (гемотерапия, гистоллизаты и др.). Во всех стадиях показана спиртотерапия (100—200 мл 33 % этилового спирта внутривенно крупным животным).

Для поддержания деятельности сердца рекомендуется камфорное масло 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 камфору с кофеином. Для более быстрого действия при слабости сердца лошадям можно внутрь задать настойку строфанта (25—35 капель в 100 мл воды).

В стадии разрешения назначают отхаркивающие (натрия гидрокарбонат, аммоний хлористый) наряду с семенами льна, шлюдами укропа, мать-и-мачехой и другими растительными препаратами, а также мочегонные средства.

При необходимости используют препараты, улучшающие деятельность пищеварительного тракта.

Из методов физиотерапии апробировано применение диатермии, инфракрасного облучения, аэроионизации.

Профилактика. Следует соблюдать режим эксплуатации, отдыха и кормления животных, который направлен на повышение резистентности организма.

Болезни плевры

ПЛЕВРИТ (Pleuritis) — воспаление плевры. По течению заболевания выделяют плевриты острые и хронические, по локализации — ограниченные и диффузные, по характеру экссудата — влажные (экссудативные) и сухие. В зависимости от свойств экссудата влажные плевриты бывают серозными, серозно-фибринозными, геморрагическими, гнойными и гнойно-гнилостными. Сухие плевриты могут быть грануляционными (обильное разрастание грануляционной ткани при хронических плевритах), фибриными (разрастание фиброзной ткани на воспаленной стенке плевры), слипчивыми (сращение стенок плевры).

Плевриты отмечают у всех видов сельскохозяйственных животных, но наиболее часто у лошадей и собак.

Этиология. Плеврит в большинстве случаев — вторичное заболевание, сопутствующее бронхитам, пневмониям, травматическому перикардиту, карлесу и некрозу ребер. Развивается при ранениях плевры, ушибах грудной клетки, может осложнить течение нефритов. Плевриты

могут возникать под воздействием термических, механических и химических факторов, снижающих резистентность тканей и тем самым подготавливающих почву для внедрения и развития микроорганизмов, среди которых наиболее часто встречаются биполярная палочка, стрептококки, стафилококки, туберкулезная палочка и др.

Плевриты являются симптомами таких инфекционных заболеваний, как контагиозная плевропневмония лошадей, плевропневмония крупного рогатого скота, гемофильная плевропневмония свиней; они могут осложнять течение туберкулеза, пастереллеза, рожи свиней и др.

Патогенез. В развитии плеврита различают три стадии: гиперемии, экссудации и разрешения или организации экссудата (если разрешения не происходит).

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 большем количестве и здоровые участки плевры не в состоянии его всосать, то развивается серозный, а чаще серозно-фибринозный плеврит. При значительном увеличении в экссудате лейкоцитов он приобретает серозно-гнойный характер. В случае проникновения 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 возникновение кашля. После появления обильного жидкого экссудата воспаленные листки плевры разъединяют-

ся, их взаимное трение при дыхании прекращается, вследствие чего боли ослабевают, а частота дыхания уменьшается.

Скопившийся в плевральной полости экссудат оказывает давление на легкие, сердце, под воздействием его уменьшается внутригрудное отрицательное давление. прижимаются полые вены. Это сопровождается падением артериального и повышением венозного кровяного давления, учащением работы сердца.

Патоморфологические 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, собак 0,5—5 л. Цвет его желтоватобелый или красно-желтый. При гнойном и гнилостном плевритах экссудат ихорозно-гнойный.

Симптомы. В случае *острого плеврита* обращает на себя внимание угнетенное общее состояние животного, отсутствие аппетита. Шерстный покров тусклый, взъерошенный. 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 снижается и выдыхательная способность сдавленного экссудатом легкого. Теперь животное ложится 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 в начальных стадиях заболевания изменений можно не обнаружить или установить несколько измененный перкуторный звук. С накоплением жидкого экссудата слышен тупой перкуторный звук, заканчивающийся вверху 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. Общим признаком почти для всех форм 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 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 верхней горизонтальной границей его. Для определения характера экссудата прибегают к плевроцентезу у лошади в пространстве от V до VIII ребра, у крупного рогатого скота — от VI до IX, у собак — от V до VIII.

Дифференцируют плеврит с грудной водянкой, перикардитом, крупозной пневмонией, а также с инфекционными болезнями, клинически проявляющимися симптомами плеврита.

Прогноз осторожный. При сухих и ограниченных серозно-фибринозных плевритах возможно полное выздоровление. При диффузных плевритах болезнь нередко закан-

чивается смертью, при гнойных и ихорозных плевритах прогноз неблагоприятный.

Лечение. Больному животному улучшают условия кормления и содержания. Кормят часто, малыми порциями, водой ограничивают.

В начальных стадиях болезни лечение направлено на купирование процесса. С этой целью применяют согревающие компрессы, втирание раздражающих мазей, горчичники, банки. Для уменьшения порозности сосудов внутривенно вводят 10 % раствор кальция хлорида, а мелким животным внутрь — кальция глюконат.

На всем протяжении курса лечения применяют антибиотики и сульфаниламиды. Из средств физиотерапии используют облучение лампой-соллюкс, диатермию, УВЧ- и СВЧ-терапию.

Назначают 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 % растворы риванола или калия перманганата, новокаиновофурацилиновую смесь (раствор фурацилина 1:5000 и 1—2 % раствор новокаина поровну), растворы антибиотиков и сульфаниламидных препаратов.

Профилактика неспецифическая — предупреждение воздействия этиологических факторов.

ГРУДНАЯ ВОДЯНКА (Hydrothorax) — это не самостоятельная болезнь, а симптомокомплекс ряда заболеваний, сопровождающийся накоплением транссудата в грудной полости. Часто сопутствует отекам подкожной клетчатки, асцитам, гидроперикарду. Обычно гидроторакс бывает двусторонним, но при локальном расстройстве кровообращения может быть и односторонним.

Этиология. Грудная водянка чаще всего является следствием хронической сердечной недостаточности. Кроме того, она может возникнуть при хронической эмфиземе, болезнях печени, почек, при тяжелых анемиях и гидремии, кахексии, эхинококкозе, некоторых гельминтозах и других заболеваниях, при которых отмечаются явления застоя крови. Односторонняя грудная водянка бывает реже и развивается вследствие локального расстройства крово- и лимфообращения.

После кровотечения в грудную полость говорят о гемотораксе.

Патоморфологические изменения. Находят изменения, свойственные основному заболеванию. В грудной полости трансудат светло-желтого или красновато-желтого цвета, низкой относительной плотности, с невысоким содержанием белка. При скоплении лимфы выпот помутневший, белого цвета.

Симптомы. Клиническая картина болезни включает признаки основного заболевания и явлений, свойственных водянке. При скоплении большого количества трансудата обнаруживается двухстороннее 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 тела.

Диагноз ставят на основании клинических признаков. Дифференцируют с экссудативным плевритом, пневмотораксом.

Прогноз зависит от основного заболевания, а так как гидроторакс возникает при трудноизлечимых заболеваниях, то часто прогноз неблагоприятный.

90 **Лечение** 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 (см. *Плеврит*).

Профилактика заключается в предупреждении заболеваний сердца, печени, почек, устранении других факторов, способствующих возникновению водянки.

54 **ПНЕВМОТОРАКС (Pneumоторах)** — скопление воздуха или газов в плевральной полости. Встречается у всех видов животных, но преимущественно у лошадей. Различают пневмоторакс полный и частичный, одно- и двухсторонний, закрытый, открытый и клапанный. У лошадей процесс бывает только двухсторонним.

Этиология. Наиболее частые причины — проникновение воздуха в грудную полость через легкие и бронхи при их разрыве, при перфорации грудной части пищевода, при ретикулофрените, а также гнилостном разложении плевритического экссудата. Кроме того, воздух может попасть в грудную клетку при проникающем ее ранении.

Патогенез. Развитие пневмоторакса зависит от состояния перфорационного отверстия. Если оно остается открытым, воздух при каждом вдохе входит в плевральную полость и сдавливает легкое. Несдавленные доли начинают усиленно функционировать. Присасывающая способность грудной полости в силу повышения давления в одной ее половине тоже нарушается, а это обуславливает нарушение кровообращения, усиливает дыхательную недостаточность.

Если перфорационное отверстие закрывается, наличию закрытый пневмоторакс. Воздух, попавший в грудную полость, быстро рассасывается.

При проникновении воздуха при каждом вдохе и отсутствии возможности выхода его обратно развивается клапанный пневмоторакс. Это наиболее опасная форма вследствие прогрессирующего сдавливания легких и сердца.

Патоморфологические изменения. При осмотре грудной клетки и легкого находят перфорационное отверстие. Легкое спавшееся.

Симптомы. Отмечаются резко выраженная одышка, увеличение объема грудной клетки, явления гипоксемии. При перкуссии устанавливают откат границ легкого назад, перкуторный звук громкий, с металлическим оттенком.

При аускультации — резко ослабленное везикулярное дыхание, часто с оттенком амфорического. Сердечный толчок ослаблен, тоны с металлическим оттенком.

Диагноз ставят на основании анамнеза и клинических симптомов. Дифференцируют с плевритом и гидротораксом.

Прогноз осторожный, при обширном клапанном пневмотораксе — неблагоприятный.

Лечение. Животному предоставляют полный покой и принимают меры для закрытия перфорационного отверстия хирургическими методами (шов на рану, наложение ватно-марлевой повязки и др.). При необходимости воздух из плевральной полости откачивают аппаратом Сайковича, Дельбуфа или с помощью шприца Жане через иглу большого диаметра, а затем вводят в плевральную полость антисептические растворы.

Применяют сердечные и общеукрепляющие средства.

Профилактика неспецифическая, включающая предупреждение действия этиологических факторов.

Профилактика заболеваний дыхательной системы

В комплекс профилактических мероприятий, направленных на предупреждение респираторных болезней животных, входят организационно-хозяйственные и специальные мероприятия. Их целью является 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 полноценными кормами, сбалансированными 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 их необходимо увлажнять. Важное значение в организационно-хозяйственных мероприятиях имеет полноценный режим содержания животных. Он предусматривает обязательные активные, дозированные моционы, полноценную подготовку животноводческих помещений, предупреждение возникновения в помещениях азростазов и сквозняков. Животные в период стойлового содержания должны быть обеспечены полноценным подстилочным материалом. Цементные полы необходимо покрывать деревянными настилами.

Для уменьшения возможности попадания в дыхательные пути пыли следует озеленять территорию ферм, а также вести борьбу с запыленностью помещений.

Ветеринарно-санитарные мероприятия по профилактике респираторных заболеваний предусматривают постоянный контроль за микроклиматом животноводческих помещений, применение мер по устранению его нарушений, использование 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 микро-

ной загрязненности, скорости движения воздуха, содержанию в нем отрицательных аэроионов.

В качестве средств, повышающих естественную резистентность организма, следует широко использовать такие физиофилактические процедуры, как ультрафиолетовое облучение, отрицательная аэроионизация, обработка 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

Анатомо-физиологические особенности пищеварительной системы

Пищеварение — совокупность физико-химических процессов, обеспечивающих расщепление поступающих в организм сложных пищевых веществ на простые, способные усваиваться.

Пищеварение происходит в пищеварительной системе, включающей пищеварительный тракт, а также пищеварительные железы (слюнные, поджелудочную) и печень, секреты которых изливаются в полость этого тракта. Пищеварительный тракт условно разделяют на три отдела: передний (ротовая полость, глотка и пищевод), средний (желудок и тонкий кишечник) и задний (толстый кишечник).

Передний отдел служит для захватывания, пережевывания и проглатывания корма, средний является основным местом его расщепления и всасывания, 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 годов прошлого века 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 об 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. Щербakov. Установлено, что за счет мембранного пищеварения 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). Мембранное пищеварение объединяет процессы гидролиза и транспорта образующихся продуктов, способных к всасыванию (мономеров). Ферменты, находящиеся на мембране энтероцитов, имеют двойное происхождение — адсорбированные из полости кишки (ферменты поджелудочной железы и кишечного сока) и синтезированные в цитоплазме энтероцитов, а затем 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, обеспечивая 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 имеет место обычно в тонкой кишке на ранних стадиях постнатальной жизни в возрасте 1—2 сут 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 системой клеточно-молекулярного уровня, высокочувствительной к различным неблагоприятным пищевым факторам. На основании этого стали считать, что существует патология мембранного пищеварения. Открытие мембранного пищеварения дало возможность понять патогенез многих желудочно-кишечных болезней.

Болезни органов пищеварения у животных занимают первое место среди незаразных болезней, составляя примерно 45 % от общего их числа. Наиболее частые их причины: различные 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 др.

Экономический ущерб, причиняемый ими, обусловлен гибелью животных, которая в ряде случаев может быть значительной, снижением продуктивности, потерей племенных качеств, выбраковкой, затратами на лечебные и профилактические мероприятия.

Болезни органов пищеварения подразделяют на следующие основные группы: 1) болезни рта (стоматит), глотки (фарингит, закупорка) и пищевода (чаще встречаются расширение, сужение, расширение, закупорка); 2) болезни желудка жвачных (гипотония и атония, переполнение и разрыв рубца, травматический ретикулит, закупорка (запирание) книжки, болезни сычуга); 3) болезни желудка и кишок (гастрит, язвенная болезнь, энтерит, колит); 4) 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) болезни печени (гепатит, гепатоз, цирроз) и желчевыводящих путей (холецистит, холангит, желчнокаменная болезнь); 6) болезни поджелудочной железы (панкреатит, сахарный диабет).

Болезни рта, глотки, пищевода

56 (**СТОМАТИТ (Stomatitis)** — воспаление слизистой оболочки рта. Болеют все виды домашних животных, но чаще крупный рогатый скот и лошади. Стоматит бывает по происхождению первичным (как правило, на почве травм и алиментарных, т.е. пищевых, факторов) и вторичным (как следствие других болезней, обычно инфекционных или их осложнений), по течению — острым и хроническим, по характеру экссудата и патоморфологическим изменениям слизистой оболочки — катаральным, везикулезным, пustuлезным, афтозным, дифтеритическим, язвенным, гангренозным и флегмонозным (чаще всего отмечается катаральный стоматит).

Материальный ущерб, причиняемый стоматитом, обусловлен снижением продуктивности и затратами на лечение больных животных.

Этиология. Первичный стоматит возникает вследствие механического повреждения, в частности при поедании очень грубого корма, ячменной соломы, ковыльного сена, в результате ранений слизистой оболочки 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 на фоне нарушения ее целостности или снижения иммунного статуса.

Вторичные стоматиты сопровождают ряд инфекционных и паразитарных болезней, в частности ящура, чумы, 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 возникают гиперемия и отек слизистой оболочки. Нарастает экссудация, сопровождающаяся образованием серого налета на спинке языка. При значительных поражениях могут появляться везикулы, афты, язвы, дифтеритические наложения. При разложении экссудата, образовании и всасывании токсических продуктов возможны гнилостный запах изо рта, угнетение, слабость, потеря упитанности.

Наблюдается болезненный прием корма или отказ от него при обычно сохраняющемся аппетите, увеличение слюноотделения. Стоматиты инфекционной этиологии, как правило, сопровождаются повышением температуры тела.

Патоморфологические изменения. Стоматит проявляется катаром, образованием везикул, пустул, язв, дифтерийными и крупозными наложениями, инфильтрацией подслизистой ткани.

Симптомы могут быть весьма разнообразными в зависимости от степени воспаления. При первичных стоматитах общее состояние животных существенно не меняется, при вторичных — обусловлено тяжестью течения основной болезни и может сопровождаться ухудшением общего состояния животных, повышением температуры тела.

Вместе с тем для всех стоматитов характерны нарушения акта жевания и слюнотечение (рис. 13). При действии на слизистую оболочку рта химических веществ слюна обычно обильная, жидкая, пенистая, в других случаях — вязкая, тягучая. Корм животные принимают осторожно, жуют медленно и часто выбрасывают его изо рта. Воду пьют неохотно, особенно холодную. Слизистая оболочка рта покрасневшая, отекая, мягкое небо может свисать в ротовую полость, язык часто вздутый, на спинке его обычно серый налет, запах изо рта гнилостный или зловонный.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагноз ставят на основании анамнеза, клинических симптомов и осмотра слизистой оболочки рта. Дифференцируют с фарингитом, закупоркой пищевода, отравлениями, интоксикациями.

Прогноз. Первичные стоматиты после устранения вызвавшей их причины обычно в течение 8—10 дней проходят. При хроническом течении выздоровление может затянуться, а нарушения слизистой оболочки рта стать

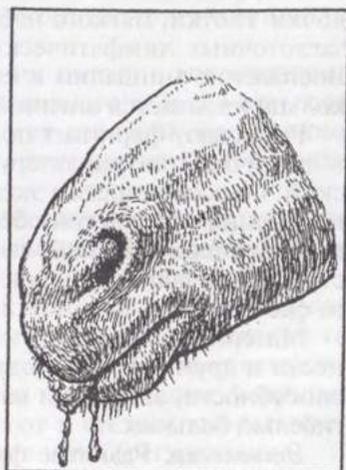


Рис. 13. Слюнотечение у лошади при стоматите

необратимыми. Течение и прогноз при вторичных стоматитах зависят от основной болезни.

91 **Лечение.** Прежде всего устраняют причины, вызвавшие стомагит. Животным дают жидкие корма и свежую воду. Ротовую полость промывают 1—2 % раствором хлорида натрия, 2—3 % раствором гидрокарбоната натрия, растворами риванола 1:1000, фурацилина 1:5000, 3 % раствором борной кислоты и др., а также обрабатывают слизистую оболочку рта и языка раствором Люголя, 10 % линиментом синтомицина. Обеспечивают тщательный уход.

Профилактика зависит от причин болезни и состоит в недопущении скармливания очень грубых и засоренных острыми предметами кормов, в предупреждении болезней, вызывающих стоматит.)

56 **ФАРИНГИТ (Pharyngitis).** Глотка — 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 заглочочных лимфатических узлов, собранных в фолликулы.

Под фарингитом понимают воспаление слизистой оболочки глотки, мягкого нёба, лимфатических фолликулов, заглочочных лимфатических узлов и нёбных миндалин. Воспаление миндалин и слизистой оболочки заглочочного кольца называется ангиной.

Различают фарингит по происхождению — первичный и вторичный, по характеру течения — острый и хронический, по особенностям экссудата и патоморфологическим изменениям слизистой оболочки — катаральный, крупозный, дифтеритический, язвенный и флегмонозный. Регистрируется чаще среди лошадей, собак и крупного рогатого скота.

Материальный ущерб обусловлен снижением упитанности и других форм продуктивности животных, работоспособности, затратами на лечение животных, а иногда и гибелью больных.

Этиология. Развитие фарингита обусловлено в основном теми же факторами, что и стоматита (см. *Стоматит*). Вместе с тем значительное влияние на возникновение болезни оказывает переохлаждение животных и непосред-

ственно слизистой оболочки глотки, в результате чего активизируется условно-патогенная микрофлора, постоянно имеющаяся на ней, что и приводит к воспалению.

Как вторичное заболевание фарингит сопровождает многие заразные болезни, а также может осложнять стоматит и ринит.

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 этиологических факторов иммунного статуса усиливается развитие микрофлоры и повышается ее вирулентность, что сопровождается воспалением слизистой оболочки. Инфильтрация тканей глотки вызывает раздражение ее чувствительных рецепторов, что нарушает акт глотания или делает его невозможным. Возможны расстройство дыхания и аспирация корма. Токсические продукты микрофлоры и раздражающихся тканей через поврежденные сосуды попадают в кровь, вызывают интоксикацию организма, а при отдельных формах болезни и повышение температуры тела.

Патоморфологические изменения. При распространении воспалительного процесса лишь на поверхностный слой слизистой оболочки (катар) она бывает сплошь или пятнисто покрасневшей, припухшей и покрытой серозным экссудатом, содержащим лейкоциты, отторгнувшийся эпителий и белок.

В случае сильного поражения глотки с вовлечением в болезнетворный процесс подслизистого и других слоев (воспаление) ткани подвергаются серозной или гнойной инфильтрации с образованием студенистого с кровоизлияниями слоя.

При хроническом фарингите может быть соединительнотканное разрастание на слизистой оболочке и в толще глотки.

Симптомы. Наиболее характерные и ранние признаки болезни — расстройство акта глотания, вытягивание головы и шеи (рис. 14). 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 носовые ходы (регургитация).

Общее состояние животных слегка угнетенное, иногда может повышаться температура тела. При пальпации глотки устанавливают болезненность и припухание, при ос-

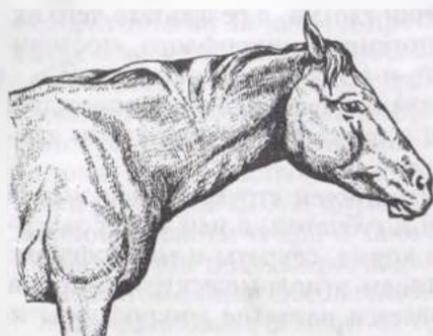


Рис. 14. Вытянутое положение головы и шеи при фарингите

мотре глотки — покраснение и отечность ее слизистой оболочки. Болезнь нередко сопровождается кашлем, особенно в момент проглатывания корма или надавливания на глотку. Крупозный, флегмонозный и дифтеритический фарингиты всегда сопровождаются высокой температурой тела и общим угнетением животных.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагноз ставят на основании анамнеза, клинических симптомов, осмотра и пальпации области глотки. Дифференцируют со стоматитом, закупоркой пищевода, ларингитом, отравлениями, интоксикацией. Фарингит может развиваться при инфекционных болезнях, опухолевых поражениях, параличах 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 нед, а прогноз может быть сомнительным.

81 **Лечение.** Создают оптимальные условия содержания и кормления больных животных. Им дают жидкий теплый корм (болтушку из отрубей, муки, молоко и молочные продукты). Тяжелобольным назначают питательные клизмы (растворы глюкозы, отвары), внутривенно и внутривенно вводят изотонические растворы натрия хлорида и глюкозы (500—1000 мл). Мелким домашним животным (собаки, кошки) вводят эти же растворы капельно и подкожно в области шеи по 50—100 мл.

Для ускорения разрешения воспалительного процесса показаны теплые укутывания, согревающие компрессы и прогревания области глотки лампами-соллюкс, Минина, УВЧ, раздражающие мази, горчичники. При появлении абсцессов их вскрывают. Полезны орошения слизистой оболочки глотки растворами перманганата калия и риванола 1:1000, смазывание ее раствором Люголя или 3 %

раствором буры. Можно присыпать слизистую оболочку 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/кг, бициллин-3 в дозе 10 тыс. ЕД/кг и другие антибиотики в виде водных растворов 1 раз в 3—4 дня. Внутривенно вводят 10 % раствор норсульфазола натрия крупным животным в дозе 150—200 мл. При сердечной недостаточности подкожно применяют 20 % раствор натрия кофеин-бензоата — крупным животным в дозе 10—15 мл, а также другие сердечные препараты.

При вторичных фарингитах, обусловленных чаще всего инфекционными болезнями, применяют специфическое лечение.

Профилактика состоит в устранении причин болезни и недопущении скармливания недоброкачественных и загрязненных кормов.

ЭЗОФАГИТ (Oesophagitis) — воспаление слизистой оболочки пищевода. Может быть локальным (ограниченным) и диффузным (разлитым), а также первичным и вторичным. Чаще болеют лошади, крупный рогатый скот и свиньи.

Материальный ущерб складывается из снижения продуктивности животных в результате уменьшения или прекращения приема корма, снижения работоспособности и выбраковки животных вследствие нередко возникающих сужений пищевода, а также затрат на лечение больных.

Этиология. Воспаление пищевода развивается чаще всего вследствие травм слизистой оболочки попавшими в него острыми предметами, очень грубым кормом (ковильное сено, осока, веточный корм), при неумелом, грубом введении желудочных зондов, в результате закупорки инородными предметами, при скармливании горячих кормов, а также раздражающих лекарств и т.д. Вторично болезнь возникает при переходе воспалительного процесса с глотки, желудка, а также при заразных болезнях.

Патогенез. В случае воспаления пищевода затрудняется прохождение по нему корма вследствие болезненности, спазмов и возникающей на этом фоне его закупорки. Животные худеют, обезвоживаются, нарушается обмен веществ и функционирование различных органов и систем.

Патоморфологические изменения. При поверхностном воспалении слизистая оболочка пищевода темно-красного цвета, иногда с кровоизлияниями, эпителий некротизирован и слущен, подслизистый слой набухший. При тяжелой форме болезни подслизистый и мышечный слой пищевода студенистые или гнойно-инфильтрированные, местами некротизированы. При хроническом течении болезни бывают разрастания в виде папиллом.

Симптомы. Наиболее характерны болезненное и затрудненное глотание, слюнотечение, рвотные движения при приеме корма, исхудание животных, болезненность при пальпации. При сильных крупозных и флегмонозных воспалениях пищевода наблюдается истечение изо рта и ноздрей слизисто-гнойного экссудата, иногда с примесью крови и пленок фибрина.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагноз ставят на основании анамнеза, клинических симптомов и специальных методов исследования.

Прогноз. Катаральное воспаление пищевода после устранения его причин обычно заканчивается выздоровлением через 10—12 дней, крупозное и флегмонозное имеют более продолжительное течение и нередко приводят к сужению 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, внутрибрюшинно, подкожно и в виде клизм вводят изотонические растворы натрия хлорида (0,9 %) и глюкозы (4 %) в соотношении 1:1 3—4 раза в день (доза зависит от вида и возраста животных). При появлении спазмов пищевода рекомендуется вводить подкожно раствор атропина сульфата в дозе: крупным животным — 0,02 г, мелким — 0,0025 г; внутривенно 0,25 или 0,5 % растворы новокаина из расчета соответственно 1 и 0,5 мл/кг. Полезны введения в пищевод 1—2 % раствора ихтиола, 0,1 % раствора перманганата калия, рыбьего жира с антибиотиками. Если болезнь сопровождается повышением температуры тела, назначают антибиотики и сульфаниламиды (см. Фарингит).

Профилактика. Нельзя скармливать слишком грубые, колючие и засоренные острыми предметами корма, необходимо соблюдать технику зондирования желудка.

56 **СТЕНОЗ ПИЩЕВОДА (Stenosis oesophagi)** — уменьшение просвета пищевода, сопровождающееся нарушением его функций. Чаще встречается у крупного рогатого скота и старых лошадей.

Этиология. Болезнь может возникнуть вследствие нарушения функций пищевода по причине его спазма (функциональный стеноз); образования в нем рубца (рубцовый стеноз); уменьшения просвета пищевода при опухолях, абсцессах, образовавшихся на внутренней поверхности пищевода, нахождения в пищеводе инородных предметов (обтурационный стеноз); 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 различные осложнения, в частности аспирционная бронхопневмония, гастроэнтерит и др.

Патоморфологические изменения. При функциональном стенозе не выражены. На фоне других форм болезни обнаруживаются 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 основание для правильной постановки диагноза. Установить

причину стеноза не всегда возможно. У крупного рогатого скота наличие хронической тимпаниии рубца при сохранении аппетита, жвачки и дефекации свидетельствует о компрессионной форме стеноза.

Дифференцируют со стоматитом, фарингитом, эзофагитом и дивертикулом пищевода.

Прогноз. Для жизни — благоприятный, а в отношении продуктивности и эксплуатации — сомнительный или неблагоприятный.

Лечение. Для снятия спазмов пищевода, вызывающих функциональный стеноз, внутривенно вводят 0,25 или 0,5 % растворы новокаина из расчета соответственно 1 и 0,5 мл/кг, подкожно раствор атропина сульфата крупным животным в дозе 0,02 г. Показаны тепловые и другие физиотерапевтические процедуры.

При других формах стеноза пищевода положительные результаты дают неоднократные зондирования пищевода. В случаях отрицательных результатов лечения животных выбраковывают.

Профилактика состоит в недопущении травматизации пищевода.

56 **РАСШИРЕНИЕ ПИЩЕВОДА (Dilatatio oesophagi)** — увеличение просвета пищевода, сопровождающееся нарушением его функций. Бывает в виде равномерного по ходу пищевода увеличения или в форме дивертикула (выпячивания). Расширение может быть также веретенообразным 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 опухолями или увеличенными лимфатическими узлами.

Патогенез. Расширение пищевода всегда сопровождается нарушением его функционирования вследствие расстройства перистальтики. Развивается обычно на фоне уже имеющегося сужения пищевода, в результате чего кормовые массы застаиваются и вызывают растяжение стенок пищевода выше места его сужения. Возникновение дивертикулов обусловлено также длительным оттягиванием стенок

ки пищевода при образовании спаек ее с окружающими тканями. Кроме того, дивертикул может быть следствием разрыва или расслоения мышечных волокон пищевода, а также выпячивания слизистой оболочки в форме грыжи.

Патоморфологические изменения выражены четко. 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 клинические признаки обычно такие же, как при сужении пищевода. При расширении 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 примесью кормовых масс и часто с гнилостным запахом. В этом случае возможна аспирация в легкие, что может осложниться бронхопневмонией. После приема корма возможны пустые глотательные движения и судороги шейных мышц.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Учитывают нарушение 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.

Дифференцируют со стоматитом, фарингитом и другими болезнями пищевода.

Прогноз чаще неблагоприятный.

Лечение. Показана операция. Однако она, как правило, приводит к образованию рубцов на пищеводе и его стенку с неблагоприятными последствиями. Целесообразна своевременная выбраковка больных животных с целью недопущения осложнения болезни и их истощения.

Профилактика такая же, как и при сужении пищевода.

ЗАКУПОРКА ПИЩЕВОДА (Obturbatio oesophagi) — закрытие просвета пищевода инородными телами или кормовыми массами. Может быть полной и неполной. Чаще встречается у крупного рогатого скота, редко у других ви-

дов животных. Материальный ущерб складывается из снижения продуктивности животных, вынужденного убоя, выбраковки, затрат на лечение больных.

Этиология. У крупного рогатого скота закупорка возникает обычно при поедании неизмельченных свеклы, картофеля, турнепса, моркови, репы — при попадании других предметов. 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 его стенки 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. Наиболее сильные спазмы и боли отмечаются при закрытии кардиальной части. В шейной части пищевода спазм бывает реже, короче по продолжительности и причиняет меньше беспокойства. Болезнь сопровождается нарушением функции желудочно-кишечного тракта, а при полной закупорке пищевода — развитием острой тимпани рубца вследствие перекрывания основного пути отхождения газов, постоянно образующихся в рубце в значительном количестве. В результате повышается внутрибрюшное давление, затрудняется функционирование легких и сердца. В месте обтурации по причине сдавливания кровеносных и нервно-мышечных образований пищевода могут возникать воспаления, отек и некроз его стенки.

Патоморфологические изменения. На месте обтурации стенка пищевода отечна, могут иметь место некроз и разрыв ее (рис. 15).

Симптомы. Наиболее характерный признак болезни — внезапное ее развитие. Животные прекращают прием корма, беспокоятся, совершают частые глотательные движения, метают головой, изо рта постоянно выделяется слюна. При полной закупорке у жвачных быстро нарастает вздутие рубца, появляются одышка, учащение сердцебиения, синюшность слизистых оболочек. У собак закупорка пищевода сопровождается рвотными движениями. При обту-

рации шейной части пищевода место ее можно определить осмотром и пальпацией деpressa яремного желоба, который представляет собой плотную шаровую выпуклость.

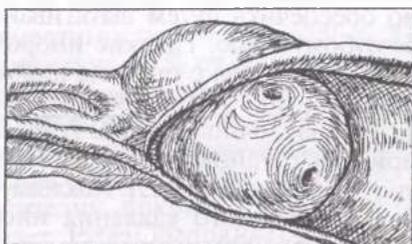


Рис. 15. Закупорка пищевода у коровы картофелем

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагноз базируется на данных анамнеза, клинической картины и обычных методов исследования.

Из анамнеза устанавливают внезапность 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 позволяют правильно поставить диагноз.

Следует дифференцировать со спазмом пищевода, что достигается зондированием, а также сужением и расширением пищевода, которые отличаются от закупорки течением. Стomatит и фарингит исключают осмотром рта и глотки.

Прогноз. Болезнь протекает остро. При устранении причины животные быстро выздоравливают. В случае длительного (1—2 сут) нахождения инородного тела в пищеводе на месте ущемления могут возникнуть воспаление, отек и некроз стенки пищевода. При подобных осложнениях, а также развитии острой тимпании рубца прогноз неблагоприятный.

Лечение. Лечебные мероприятия 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 самим животным или удалено рукой. Перед удалением инородного тела руку обматывают полотенцем. В полевых условиях надежное раскрытие ротовой полости животного мож-

но 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 и захватывают инородное тело 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 подкожно спазмолитические средства (крупным животным атропин в дозе 0,02—0,06 г и платифиллин в дозе 0,01—0,07 г в 0,2 % растворе). Для расслабления мускулатуры пищевода место закупорки обкальвают 0,5 % раствором новокаина или вводят 5 % раствор новокаина в пищевод. Удалить инородное тело из пищевода у крупного рогатого скота можно также путем введения настойки чемерицы внутривенно в дозе 2—3 мл или подкожно 3—5 мл, а у свиней и собак применением рвотных средств — апоморфина (0,05—0,1 г) и вератрина (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 корнцангом, а кости и металлические предметы из нижних частей пищевода — оперативным путем.

Иногда после устранения стресса, обусловившего закупорку пищевода, спазм мускулатуры самопроизвольно снимается и инородное тело проходит в желудок без вмешательства извне. После удаления из пищевода предмета животное в течение 3—4 дней кормят слизистыми отварами и дают внутрь антимикробные препараты. В крайних случаях проводят операцию.

Профилактика. Скармливать животным корнеклубнеплоды необходимо в измельченном виде. После уборки картофеля, капусты, турнепса и т.д. животных перед выходом на поля следует немного накормить.

Болезни преджелудков и сычуга

Желудок жвачных — многокамерный. Он состоит из четырех отделов: преджелудков (рубец, сетка, книжка) и собственно желудка (сычуга).

Рубец — самый большой из отделов. Так, у взрослого крупного рогатого скота вместимость его 100—200 л, у свейц — 4—10 л, т.е. приблизительно 80 % от общего объема всего желудка. Он почти полностью занимает всю левую половину брюшной полости и поэтому его легко можно исследовать пальпацией, перкуссией и аускультацией в области левого бока. Слизистая оболочка рубца состоит из плоского многослойного эпителия, покрыта ороговевшими сосочками, желез не имеет. Рубец выполняет депонирующую для корма функцию, а за счет симбионтной микрофлоры и микрофауны, имеющих в нем, также пищеварительную.

Сетка — самый малый отдел желудка жвачных. Вместимость ее примерно 5 % от общего объема желудка. Расположена сетка в нижней передней части брюшной полости и на уровне VI—VII ребра прилегает к диафрагме на средней линии. Задняя ее часть находится непосредственно над мечевидным хрящом. Сетка регулирует отрыжку и эвакуацию корма в книжку.

Книжка — отдел желудка, составляющий 8 % от общей его вместимости. Она расположена почти полностью с правой стороны от средней линии живота. Ее правая поверхность от VIII до VII ребра на 2—3 см ниже горизонтальной линии лопатко-плечевого сустава контактирует с брюшной стенкой. Внутри книжка заполнена большими, средними, малыми и очень малыми продольными складками слизистой оболочки (листочками), покрытыми многослойным плоским ороговевшим эпителием. Количество складок — 90—130. За счет них в книжке на 60—70 % обезвоживается и перетирается корм.

Сычуг (железистый, или истинный, желудок) 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 VII ребра до уровня XI—XII ребра. Слизистая оболочка сычуга выстлана однослойным цилиндрическим эпителием, собрана в складки и имеет многочисленные железы. В ней синтезируется сычужный сок, содержащий соляную кислоту и ряд ферментов, преимущественно пепсин, за счет чего осуществляются пищеварительные и некоторые другие функции. В сычуге на поступившую из книжки кормовую массу выделяется примерно столько же сычужного сока, сколько всосалось воды в книжке.

Болезни преджелудков сопровождаются расстройством (дистонией) преимущественно моторной (двигательной) функции, приводящим к нарушениям функционирования всей пищеварительной системы и в разной степени других систем организма.

58 **ГИПОТОНИЯ И АТОНИЯ ПРЕДЖЕЛУДКОВ** (*Hypotonia et atonia ruminis, reticuli et omasi*) характеризуются нарушением двигательной (моторной) функции рубца, сетки, книжки и сопровождаются расстройствами пищеварения. По течению различают острую и хроническую, по происхождению первичную и вторичную формы заболеваний.

Этиология. Гипотония и атония первичного происхождения возникают в основном в результате алиментарных (кормовых) нарушений и при неправильном содержании животных, в частности при длительном кормлении грубыми, труднопереваримыми кормами (солома, сено из перестоявших трав), концентратами (отруби, мука, комбикорм) или наоборот — при продолжительном скармливании водянистых кормов (барда, жом и др.), особенно испорченных, а также кормов с примесями песка, земли, при поении грязной водой.

Гипотония и атония вторичного происхождения возникают на фоне травм сетки, книжки и других органов брюшной полости, при общих интоксикациях, отравлениях, ряде инфекционных и паразитарных болезней.

Патогенез. Когда говорят 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. Пищеварение в рубце происходит за счет ферментов, синтезируемых симбионтной микрофлорой и микрофауной, в частности бактериями, количество которых в 1 мл содержимого рубца составляет примерно 10 млрд, инфузориями — соответственно 0,5—1 млн, представленными более чем 160 видами; простейшими, грибами и их одноклеточными представителями — дрожжами.

В результате гидролиза углеводов и белка корма образуются уксусная, молочная, масляная, пропионовая, пировиноградная, муравьиная и некоторые другие органические кислоты, а также спирт, аммиак, углекислый газ, сероводород, метан, азот и другие газы. Большинство этих продуктов являются источниками питания симбионтов,

из которых они способны создавать протеины и превращать непротеиновый азот в протеиновый. Установлено также, что симбионты рубца синтезируют большинство витаминов, особенно группы В входящих в состав ферментов. Они же превращают сахар в растительный крахмал и глюкоген, которые так же, как и белок, накапливают в своем теле.

В силу сокращения преджелудков симбионты вместе с кормовой массой поступают в сычуг, где под действием кислой среды ($\text{pH } 0,5-1,5$) погибают, денатурируются, расщепляются частично в нем же, а в основном в тонкой кишке и в форме аминокислот и глюкозы всасываются. За счет симбионтов жвачные животные полностью удовлетворяют свои потребности в белке и в значительной степени — в углеводах.

Жизнедеятельность и функционирование симбионтов в рубце поддерживается за счет относительно постоянной и оптимальной для них pH , которая составляет в среднем 6,8. Она поддерживается за счет названных выше кислот, образующихся в рубце, а также постоянного поступления в рубец слюны, количество которой, в частности, у взрослого крупного рогатого скота может достигать в сутки 70—100 л. Реакция слюны щелочная ($\text{pH } 8,0-9,0$) за счет наличия в ней натрия бикарбоната (пищевая сода), количество которого в суточном объеме слюны составляет 300—400 г. Постоянно образующиеся в рубце кислые продукты частично всасываются в рубце, а частично нейтрализуются постоянно поступающей в него слюной.

Хотя жвачные относятся к категории животных с постоянной саливацией, не зависящей от того, принимают они корм или нет, однако количество и качество корма существенно влияют на нее. Считается, что при уменьшении или прекращении приема корма уровень саливации снижается в 3—4 раза, а значит, уменьшается поступление слюны в рубец. Однако гидролитические процессы в рубце и образование вышеуказанных кислых продуктов продолжают оставаться на прежнем высоком уровне. В связи с этим происходит закисление содержимого рубца, сопровождающееся снижением pH в нем до 4—6. Такие изменения среды в рубце возникают в случаях кормления животных преимущественно углеводными и кислыми кормами и развития в рубце в основном грамположительной микрофлоры, для которой кислая среда является опти-

мальной и которая в процессе своей жизнедеятельности выделяет кислые продукты. На фоне кормления преимущественно белковыми (азотистыми) кормами в рубце образуется в большем, чем обычно, объеме аммиак, водный раствор которого создает щелочную среду с рН до 8—9, благоприятную для грамотрицательной микрофлоры, в основном кишечной палочки и протей.

В обоих случаях — как при снижении, так и при повышении рН в рубце — жизнедеятельность симбионтов нарушается или они погибают, вследствие чего образуются токсичные продукты, вызывающие у животных состояние токсикоза и нарушение функционирования всего организма.

Патоморфологические изменения. Преджелудки обычно растянуты. Книжка содержит плотную массу, часто с высушим кормом, имеющим гнилостный запах. При длительном течении болезни слизистая оболочка преджелудков воспалена и усеяна кровоизлияниями. Возможна отслойка ороговевшей слизистой оболочки, которая плотно облегает кормовые массы. При легком течении болезни изменения не выражены.

Симптомы. Животные отказываются от корма или принимают его неохотно и малыми порциями. Возможно извращение аппетита. Отрыжка корма и жвачка отсутствуют, но газовая отрыжка сохраняется. Рубец наполнен массой плотной или полужидкой консистенции, сокращения его слабые, редкие или отсутствуют. При продолжительном течении болезни могут быть запоры, иногда сменяющиеся поносами. Вследствие гибели в рубце симбионтов (бактерии, инфузории, грибы) образуются токсические продукты, которые всасываются и вызывают интоксикацию. В результате наступают угнетение животного, учащение сердцебиения, падение продуктивности, в частности молочной.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагноз базируется на анамнестических данных, характерных клинических симптомах, данных моторной деятельности рубца и руминографии. Этого обычно бывает достаточно для установления диагноза. Дифференцируют с травматическим ретикулитом, всегда сопровождающимся гипотонией или атонией преджелудков, закупоркой книжки, другими болезнями пищеварительной системы.

Прогноз. При благоприятном течении болезни устранение вызвавших ее причин и своевременная лечебная по-

мощь, обычно через 3—5 дней приводят к выздоровлению. В других случаях болезнь протекает тяжело и затягивается на 2—3 нед. Исход вторичных гипотонии и атонии преджелудков зависит от основной болезни.

Лечение. Устраняют причины, вызвавшие болезнь, и принимают меры по восстановлению двигательной функции преджелудков и биохимических процессов в рубце. Для этого назначают препараты, усиливающие их функцию. В практике наиболее часто применяют настойку белой черемухи внутрь крупному рогатому скоту в дозе 15—20 мл, разбавив в 500 мл воды. Подкожно вводят в дозе 5—7 мл, внутривенно — 1—1,5 мл. Мелкому рогатому скоту дозы соответственно в 4—5 раз меньше.

Хорошим руминаторным эффектом обладают гипертонические растворы натрия хлорида (поваренной соли) — 5—10 % концентратия из расчета 0,05—0,1 г сухого вещества на 1 кг массы животного. Часто для этого применяют и раствор карбахолина подкожно в дозах: крупному рогатому скоту — 0,001—0,003 г, мелким жвачным — 0,0002—0,0003 г. Овцам рекомендуется инстиляция 50 % раствора карбахолина на конъюнктиву — 3—5 капель в оба глаза.

С целью стимуляции обмена веществ и повышения тонуса мускулатуры, в том числе и преджелудков, вводят подкожно 100—200 ЕД инсулина, внутривенно 200—300 мл 4 % раствора глюкозы, подкожно 10—20 мл 20 % раствора натрия кофеин-бензоата.

Для восстановления нормальной среды в рубце его промывают 10—30 л 1—2 % раствора натрия сульфата (глауберовой соли) и в зависимости от рН среды в рубце 2—3 % раствором гидрокарбоната натрия (пищевая сода) или 0,5—1 % раствором уксусной кислоты, используя крупные зонды (диаметр 3—4 см) Черкасова, Коробова, Доценко или соответствующего диаметра резиновые шланги.

Важное значение при лечении животных, больных гипотонией и атонией преджелудков, имеет диета. В первые 1—2 дня назначают голодную диету, а затем в рацион вводят сеноклу, морковь, хороший силос, мягкие дрожжированные корма. Для возбуждения моторики преджелудков, улучшения аппетита, отрыжки и жвачки используют горечи, в частности полынь 20—30 г 2 раза в день, 30—40 % раствор этилового спирта внутрь в дозе 100—200 мл крупному рогатому скоту и соответственно 5—10 и 30—40 мл мелкому рогатому скоту.

Для скорейшего заселения рубца симбионтами и восстановления биохимических процессов в него вводят сое-держимое рубца, полученное от здоровых животных и процеженное, в количестве 500—1000 мл (с помощью бутылки или через зонд), а также до 500 г сахара, 50—100 г дрожжей.

Положительный эффект оказывают массаж рубца в области левого подвздоха, который осуществляют снизу вверх круговыми движениями против часовой стрелки 2—3 раза в день по 10—15 мин, облучение лампой-соллюкс по 30—40 мин, ртутно-кварцевой лампой по 10—15 мин, моцион.

Профилактика состоит в соблюдении норм кормления, ухода и содержания животных.

Для предупреждения болезни у жвачных животных, получающих преимущественно концентрированные, жидкие корма, силос и др., за рубежом используют в кормлении заменители грубых кормов, представляющие собой синтетические полимеры с определенными физическими свойствами. В рубце они образуют синтетическую волокнистую массу, которая способствует срыгиванию и жвачке.

60 АЦИДОЗ РУБЦА (Acidosis ruminis) — нарушение кислотно-щелочного равновесия в рубце, характеризующееся сдвигом рН его содержимого в кислую сторону. Болеют крупный рогатый скот и овцы, особенно летом и осенью.

Этиология. Ацидоз рубца развивается при поедании жвачными животными большого количества кормов с высоким содержанием растворимых углеводов (кукуруза, овес, ячмень, пшеница, сахарная свекла, картофель, яблоки, зеленая трава и др.). Заболевание может принимать массовый характер при пастыбе на полях после уборки урожая и на фоне недостатка в рационе белковых кормов.

Патогенез близок к таковому при гипотонии и атонии преджелудков, когда процесс сопровождается закислением содержимого рубца. Возникает оно при преимущественном размножении в рубце грамположительной, в частности молочнокислой, микрофлоры, для которой легко-растворимые углеводы являются хорошей питательной средой. Под действием ферментов бактерий происходит гидролиз (расщепление) углеводов, содержащихся в перечисленных кормах, и образуются в больших количествах летучие жирные кислоты — уксусная, молочная, масляная, пропионовая, пировиноградная и др. В результате рН и

рубца снижается до 4—6, что сопровождается общим ацидозом в организме. Вследствие этого нарушается обмен веществ, падает тонус мускулатуры, в том числе и желудочно-кишечного тракта. Содержимое в рубце застаивается, количество симбионтов вследствие их угнетения и гибели уменьшается, что приводит к нарушению в рубце биохимических процессов и структуры слизистой его оболочки.

Патоморфологические изменения. Эпителий рубца поражен, набухший, часто с наличием геморрагий и даже некрозов.

Симптомы. Болезнь сопровождается уменьшением или прекращением приема корма, гипотонией или атонией рубца, общей слабостью, мышечной дрожью, саливацией. В тяжелых случаях больные лежат, пульс и дыхание учащаются.

Диагноз и дифференциальный диагноз базируется в первую очередь на анамнестических данных (характер кормления животных). Окончательно диагноз подтверждается по результатам определения pH содержимого рубца (ниже 6, а чаще 4—6) и при исключении гипотонии и атонии преджелудков, сопровождающихся закислением содержимого рубца. При гипотонии нарушение моторики преджелудков будет первичным.

Прогноз после устранения причин болезни — благоприятный. В других случаях, особенно при затяжном течении, — сомнительный.

Лечение. С целью освобождения рубца от токсической кормовой массы и нейтрализации кислых продуктов его промывают 1 % раствором натрия хлорида, 2 % раствором натрия гидрокарбоната или дают внутрь 3—4 % раствор его в количестве 0,5—1 л, с антибиотиками в дозе 5—10 млн ЕД. После этого рекомендуется прием внутрь до 200 г дрожжей, 1—2 л молока и содержимого рубца, полученного от здоровых животных, с целью заселения рубца симбионтами.

Профилактика. Балансировать рацион кормления по сахаропротеиновому отношению, которое должно составлять (1—1,5):1. Постоянно скармливать животным грубые корма.

АЛКАЛОЗ РУБЦА (Alkalosis ruminis) — нарушение кислотно-щелочного равновесия в рубце, сопровождающееся сдвигом pH в щелочную сторону.

Этиология. Причиной болезни является прежде всего длительное скармливание кормов, содержащих много белка (клевер, люцерна, эспарцет и др.), а также концентратов с добавкой синтетических азотистых компонентов на фоне дефицита углеводов. Алкалоз рубца проявляется при содержании белка в рационе свыше 20 %.

Патогенез. При таких условиях в рубце возникают гнилостные процессы, белки не усваиваются, а превращаются в протеиногенные амины. Употребление богатого белком корма приводит к усиленному образованию ионов аммония в рубце. В результате этого создаются благоприятные условия для грамотрицательной микрофлоры, в основном кишечной палочки и протей. Больше, чем в норме, образуется аммиака, который всасывается в кровь и вызывает сдвиг щелочно-кислотного баланса в щелочную сторону. В рубце повышается рН и может достигать 8—9. В этих условиях в рубце симбионты погибают или их функционирование угнетается, что ведет к нарушению рубцового пищеварения и обмена веществ в организме.

Патоморфологические изменения не характерны.

Симптомы. Повышение концентрации аммиака в крови более 11,8 ммоль/л сопровождается клиническими признаками отравления. При сильной степени алкалоза, например при отравлении карбамидом (мочевинной), у животных могут наблюдаться беспокойство, скрежет зубами, саливация, частое мочеиспускание, слабость, одышка, нарушение координации движений и др. При обычном белковом перекорме клинические симптомы менее выражены. Наблюдаются отказ от корма, гипотония и атония рубца, неприятный запах изо рта, возможны тимпания рубца и жидкий кал.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагноз базируется на данных анамнеза (характер кормления животных), а соответствующие клинические симптомы и определение рН в рубце подтверждают его. Исключают гипотонию и атонию преджелудков, сопровождающиеся повышением рН рубцового содержимого. При гипотонии нарушение двигательной функции преджелудков будет первичным.

Прогноз в легких случаях после устранения причины болезни — благоприятный, при передозировке мочевины — сомнительный или неблагоприятный.

Лечение. Устраняют причину, вызвавшую болезнь. Рубец промывают 2 % раствором уксусной кислоты, а затем

вводит слабые растворы кислот — уксусной, соляной, молочной (0,5—1 %) в объеме 2—3 л крупному рогатому скоту в последующей даче внутрь 1—2 л содержимого рубца, полученного от здорового животного. Эффективна также дача внутрь 0,5—1 кг сахара, растворенного в 1—2 л воды, и 3—4 л кислого молока. Для овец дозы должны быть в пять раз меньше.

Профилактика зависит от этиологии болезни и включает балансирование рациона по сахаропротеиновому отношению (1:1 или 1,5:1). При использовании в кормлении мочевины ее необходимо вводить дозированно и постоянно.

ПАРАКЕРАТОЗ РУБЦА (Parakeratosis ruminis) — расстройство моторной функции, уплотнение и кератинизация сосочков рубца, сопровождающиеся изменением структуры его слизистой оболочки, а также нарушением рубцового пищеварения. Часто наблюдается при интенсивном откорме крупного рогатого скота.

Этиология. Болезнь возникает вследствие преимущественного кормления концентрированными кормами, отсутствия или ограничения в рационе грубых кормов, а также недостаточного содержания в них цинка и каротина. Болеть в основном телята до 6-месячного возраста.

Патогенез. Молотые 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 гипертрофию. В результате в этих местах изменяется микробный фон за счет усиленного развития грамположительной, преимущественно молочнокислой, микрофлоры, что сопровождается накоплением в основном уксусной и молочной кислот и снижением pH до 4—5. Вследствие этого возникают воспаление, изъязвления и некроз слизистой оболочки рубца, вызывающие нарушение в нем пищеварения.

Патоморфологические изменения. На слизистой оболочке рубца, преимущественно переднего вентрального мешка в слое дорсального, обнаруживают слои измельченного мунистого корма тестоватой консистенции. Сосочки слизистой оболочки рубца утолщены, плотные, часто сросшиеся в узлы, представляющие собой паракератозные образования (паракератоз). Возможны очаги воспаления, атрофия и некроза слизистой оболочки рубца.

Симптомы. У больных животных снижается аппетит, жвачка бывает редко или совсем отсутствует, отмечаются скрежет зубами, слюнотечение (признаки интоксикации организма); сокращения рубца слабые. Болезнь может сопровождаться диареей, дегидратацией, тахикардией, слабостью, рН среды в рубце снижается и обычно стабильно удерживается.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагноз базируется на данных анамнеза, клинических симптомах, результатах общих и специальных методов исследования. Характерны наличие в рубце кислой среды (рН 4—5), увеличение уровня гистамина в крови и рубце.

В дифференциально-диагностическом плане исключают гипотонию и атонию преджелудков, ацидоз рубца (данные анамнеза, возрастной аспект и другие признаки).

Прогноз при устранении причин болезни — благоприятный, в других случаях — сомнительный или неблагоприятный.

Лечение. Прежде всего необходимо сбалансировать рацион по грубым и концентрированным (особенно молотым) кормам и провести ощелачивающую терапию. В частности, внутрь дают 3—4 % раствор натрия гидрокарбоната в количестве 2—4 л, окись магния (жженая магнезия) — 25—30 г на 1 л воды 2—3 раза в день в течение 3—4 дней. Задают содержимое рубца от здоровых животных (2—3 л), пивные дрожжи (500 г на 1 л воды).

Профилактика. Балансирование рациона по грубым, сочным и концентрированным кормам, а также сахаро-протеиновому соотношению.

57 **ПЕРЕПОЛНЕНИЕ РУБЦА, ПАРЕЗ РУБЦА (*Dilatatio ruminis ab ingestis*).** Болезнь называют еще завалом рубца. Характеризуется переполнением рубца плотными кормовыми массами, что сопровождается его растяжением, болями, парезом и расстройством моторики преджелудков. Бывает в основном у крупного рогатого скота.

Этиология. Поедание животными больших количеств комбикорма, муки, зерна пшеницы, ячменя, кукурузы, барды, мелассы, длительное скармливание соломы, камыша, осоки и других кормов в неподготовленном виде, которые связывают в значительных количествах воду и набухают. Болезнь может возникнуть также при резком переходе животных на пастбище с хорошим травостоем. Сам по себе парез рубца вне связи с его переполнением

обусловлен попаданием в рубец с кормом или другим способом различного рода химических веществ, таких как удобрения, гербициды, ядохимикаты, некоторые лекарства и др.

Патогенез. Принятый в большом количестве корм (более 100 кг) сам по себе, и особенно набухший, давит на стенку рубца и растягивает ее. В результате сначала появляются спазмы, сопровождающиеся болями, а затем по мере усиления давления на стенку рубца сокращения его прекращаются и возникает парез. В других случаях, при действии химических веществ, рубец также выключается из функционирования, симбионты погибают, содержимое уплотняется, затвердевает вплоть до высыхания.

Вследствие этого возможны воспаления рубца и интоксикация организма. Обычно переполнение рубца сопровождается нарушением пищеварения и в других отделах желудочно-кишечного тракта, что усиливает тяжесть болезни. Кроме того, сдавливаются легкие и сердце, затрудняется их функционирование, что вызывает нарушение работы других органов.

Патоморфологические изменения. В рубце обнаруживается большое количество кормовой массы, обычно плотной. При длительном течении болезни, а также под действием химических веществ возможны воспаление и некроз слизистой оболочки рубца.

Симптомы. Больные животные отказываются от корма, отмечают постепенно нарастающее беспокойство, учащение жвачки, прекращение отрыжки и жвачки, слюнотечение. Содержимое рубца плотной или тестоватой консистенции, при надавливании на его стенку в области левой подложной ямки образуется медленно выравнивающаяся вмятина. В начале болезни сокращения рубца частые, отрывистые, по мере набухания корма они становятся редкими, слабыми, а затем исчезают. Дыхание и сердечная деятельность учащаются. При парезе рубца, вызванном попаданием в него химических веществ, сокращения его отсутствуют, объем не увеличен. При пальпации в рубце обнаруживается твердая масса. Сокращения книжки, сычуга и кишок ослабевают, дефекация становится редкой.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагноз ставят на основании анамнеза и характерных клинических симптомов. Дифференцируют с острой тимпанией рубца, при которой также имеет место увеличение рубца в объеме, но

тимпания отличается более быстрым течением, нарастанием одышки, переполнением рубца газами, резко меняющими конфигурацию живота. Атонию преджелудков и гастроэнтерит исключают на основании анамнестических данных.

Прогноз. При легком течении заболевания животные выздоравливают. При резко выраженном переполнении рубца, особенно если оно осложняется газообразованием (тимпанией), длительном (до 10 дней и более) течении болезни, воспалительных явлениях в преджелудках и гастроэнтерите — осторожный или неблагоприятный.

94 *Лечение.* Больным на 1—2 дня назначают голодную диету. Пытаются освободить рубец от кормовых масс путем вымывания их с помощью зонда Черкасова или резинового шланга диаметром 3—4 см, через которые вводят внутри 10—15 л теплой воды. Показаны массаж рубца 3—4 раза в сутки в течение 20—30 мин, введение настойки белой чемерицы крупному рогатому скоту подкожно в дозе 2—3 мл и внутривенно в дозе 1—2 мл, внутривенное введение 200—300 мл 10 % раствора натрия хлорида. При ослаблении сердечной деятельности подкожно вводят 10—15 мл 20 % раствора натрия кофеин-бензоата.

После улучшения состояния животным дают легкопечваримые корма — силос, мягкое сено, морковь, вначале в малых количествах, а затем постепенно в течение нескольких дней увеличивая их до нормы.

Если появляются признаки, угрожающие жизни животного от удушья, проводят прокол рубца троакаром или руменотомом с целью освобождения его от газов и удаления содержимого.

Профилактика состоит в рациональном кормлении животных. Не следует допускать перекармливания их, особенно зерновыми кормами, а грубые корма необходимо подвергать обработке.

59 **ТИМПАНИЯ РУБЦА** (*Tympania ruminis*) — болезнь, характеризующаяся увеличением рубца в объеме в результате интенсивного газообразования в нем, а также прекращением отхождения из него газов. Подразделяется на газовую (простую) и пенистую (смешанную), а также первичную и вторичную, острую и хроническую. Болеют преимущественно крупный рогатый скот, овцы и козы, реже верблюды. Нередко болезнь принимает массовый характер.

Материальные потери складываются из уменьшения продуктивности (удоя, привеса), вынужденного убоя и гибели животных.

Этиология. Тимпания рубца возникает обычно в результате поедания животными больших количеств легкобродящих кормов, таких как мокрая зеленая молодая трава, люцерна, клевер, эспарцет, листья капусты и свеклы, скошенная и невысохшая трава, мука, комбикорм, прокисшие и заплесневелые корма, с последующим обильным поением. Предрасполагают к болезни ослабление моторной функции преджелудков, истощение и др. Как вторичное явление тимпания рубца возникает при полной закупорке пищевода и некоторых отравлениях, сопровождающихся парезом преджелудков.

Патогенез. Поступивший в рубец корм подвергается процессам размягчения, аутоферментации и брожения при участии симбионтов. В результате образуются различные газы, но особенно углекислый, составляющий 60—70 %, метан — 20—30 %, азот и водород — 5—10 % и сероводород — до 1 %. Они образуются в основном в первые часы после кормления и особенно при поедании легкобродящих кормов. Процесс усугубляется при приеме животными больших количеств воды. Интенсивность газообразования в рубце при этом высокая и может достигать 25—30 л за 30 мин.

При нормальном рефлексе отрыжки основная часть образующихся газов отходит через кардиальный сфинктер в пищевод наружу, интенсивность этого процесса составляет до 5 л в 1 мин, при этом вздутие не возникает. Следовательно, основным фактором развития тимпании рубца является не столько поедание больших количеств легкобродящих кормов и повышение при этом газообразования, сколько возникающее на этом фоне подавление процесса их отхождения из рубца вследствие спазмов пилорического, а затем рефлекторно и кардиального сфинктеров. Считается, что это может быть следствием понижения возбудимости рефлексогенной зоны преддверия рубца, где располагается кардиальный сфинктер, обусловленного свойством кормовой массы, а также чрезмерным повышением давления в системе преджелудков, вызванным большим количеством корма, воды и газов.

Целистая тимпания возникает преимущественно на фоне поедания животными больших количеств концент-

рированных кормов. В этом случае основное значение в развитии болезни придают усиленному размножению и рубце микроорганизмов, использующих в качестве питательной среды цитоплазму зерновых кормов и содержащиеся в них вещества типа сапонинов, количество которых при размоле зерна возрастает в 10—15 раз. Затем микрофлора выделяет эти вещества в виде слизи, которая, смешиваясь с водой и газами, образует пенную массу. Обильное образование пены в кормовой массе рубца и сетки приводит к частичному или полному блокированию механизма отрыгивания.

Патоморфологические изменения. Рубец сильно растянут, стенки его напряжены. В нем содержится кашицеобразная кормовая масса и большое количество газов. Брюшные органы сдавлены, малокровны. Имеет место прилив крови к кишкам и легким. Правая половина сердца, вены и подкожные вены переполнены кровью.

Симптомы. Наиболее ранние признаки болезни — прекращение приема корма, слюнотечение, увеличение объема живота и нарастающее беспокойство животных (мычат, оглядываются на живот, бьют ногами). Температура тела в пределах нормы, дыхание учащается до 80—100 в минуту, становится поверхностным, грудного типа, появляются синюшность слизистых оболочек, похолодание периферических частей тела — ушей, конечностей. По мере накопления газов в рубце значительно выпячивается область левой голодной ямки и возникает асимметрия туловища (рис. 16). Сокращения рубца в начале болезни усиливаются и учащаются, затем постепенно ослабевают, а с развитием пареза исчезают. При перкуссии брюшной стенки слышен коробочный с металлическим оттенком звук в случае газовой тимпани и атимпанический — пенистой, при пальпации ощущается повышенное напряжение брюшной стенки.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагноз поставить легко. Этиология, клинические симптомы и быстрота развития очень характерны для тимпани рубца. При дифференциации болезни следует учитывать тимпанию, возникающую как вторичное явление при полной закупорке пищевода. В этом случае диагноз базируется на данных анамнеза и обнаружении в пищеводе инородного тела. Переполнение рубца кормовыми массами исключается на ос-

ношении анамнеза, времени развития болезни и результатов клинических исследований.

Важно дифференцировать газную и пенистую тимпанию, так как лечебные подходы при них во многом различны. Для этого предложены следующие методы:

Пальпация в области левой голодной ямки: при газовой тимпании обнаруживается лишь напряжение брюшной стенки, тогда как при пенистой еще и крепитация вследствие лопания пузырьков в пенистой массе рубца при надавливании на него.

Перкуссия: при газовой тимпании слышен коробочный звук с металлическим оттенком, при пенистой — тимпанический.

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 прокол их почти сразу закрывается пенистой массой и отхождение ее прекращается.

Лондирование рубца: при газовой тимпании результаты положительные, при пенистой — обычно отрицательные, так как пенистая масса с трудом проходит или вообще не проходит через зонд.

Прогноз при своевременном оказании лечебной помощи благоприятный. Болезнь может развиваться очень быстро (в течение 1—3 ч) и одновременно у большого числа животных, что затрудняет оказание лечебной помощи. В ряде случаев возможна гибель животных.

Лечение. Прежде всего необходимо попытаться освободить рубец от газов и ограничить их образование. Для этого рекомендуется поставить животное так, чтобы передняя часть туловища была выше задней. Для удаления газов в

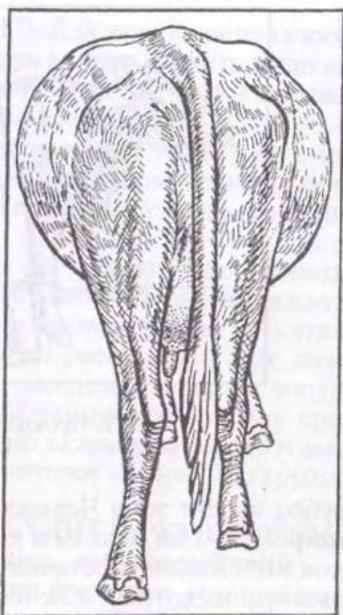


Рис. 16. Тимпания рубца

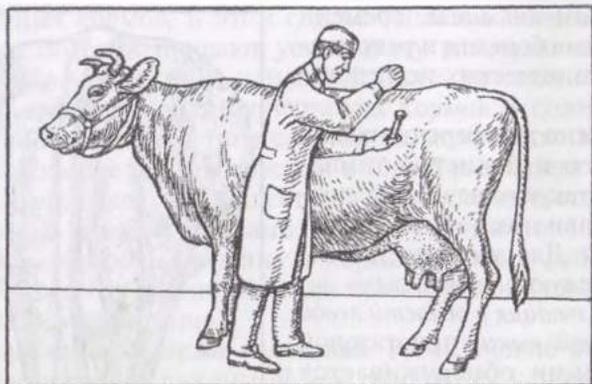


Рис. 17. Прокол рубца при тимпании

рубец вводят зонд Черкасова или резиновый шланг диаметром 3—4 см. Овцам и козам можно придать вертикальное положение, поставив их на задние конечности. Отрыжку у животных можно вызвать путем ритмичного вытягивания языка и взнуздывания веревкой, палкой или соломенным жгутом, смазанным дегтем, ихтиолом или другими раздражающими средствами (мазями, эмульсиями).

Уменьшить количество газов в рубце можно с помощью адсорбирующих препаратов. К ним относятся свежее молоко, которое задают крупным животным в количестве 2—3 л; порошок древесного угля — 200—300 г. Хорошо связывает газ жженая магнезия, которую назначают 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 % раствора ихтиола или 1 мл 4 % раствора формалина.

При пенистой тимпании приведенные способы лечения положительных результатов обычно не дают. В таком случае назначают внутрь пеноразрушители, в частности сикаден крупным животным в дозе 50 мл в 2—3 л воды, тимпанол — 150—200 мл в 2—3 л воды, 1 л 3 % водной эмульсии скипидара, до 1 л растительных масел.

В случае быстрого развития болезни и неэффективности или невозможности проведения указанных методов лечения животным делают прокол рубца троакаром в цент-

ре левой голодной ямки (рис. 17). Для уменьшения газообразования через гильзу троакара можно вводить выщеперечисленные дезинфицирующие вещества. После прокола гильзу оставляют обычно на 10—12 ч.

После окончания лечения животным на 12—24 ч назначают голодную диету, а затем дают корм мелкими порциями 5—6 раз в сутки, постепенно увеличивая его количество.

Профилактика направлена на исключение причин, вызывающих тимпанию. Следует избегать выпаса животных на пастбищах с легкобродящими кормами — клевером, люцерной и др., покрытыми росой или после дождя, а также поения их сразу же после пастыбы; не допускать перекорма концентрированными кормами. Для предупреждения заболевания можно скармливать животным перед выходом на пастбище некоторое количество грубых кормов, силоса и др.

ТРАВМАТИЧЕСКИЙ РЕТИКУЛИТ И РЕТИКУЛОПЕРИТОНИТ (Reticulitis traumatica, reticuloperitonitis) — повреждение сетки и перфорация брюшных органов различными острыми металлическими предметами, сопровождающиеся гнилостным процессом. Чаще всего встречается у крупного рогатого скота, значительно реже — у свиней и коз.

Этиология. Непосредственной причиной травматических заболеваний внутренних органов у животных служат различные острые инородные тела, проглатываемые вместе с кормом. Этому способствуют жадный прием корма, недостаточное его пережевывание, относительно невысокая чувствительность слизистой оболочки ротовой полости крупного рогатого скота, особенность строения языка с наличием 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: возможность наиболее частой задержки и скопления инородных тел в их сетке при малом ее объеме, ячеистое строение слизистой оболочки, смежности расположения жизненно важных органов. Наблюдения показывают, что травматические болезни внутренних органов чаще встречаются у высокопродуктивных животных, а также у всех животных при недокорме, неравномерности кормления, несбалансированности рационов, особенно по витаминно-ми-

неральному составу. В частности, при минеральном голодании (недостаток в кормах фосфора, кальция, кобальта, магния, меди, йода и других элементов) у животных развивается «лизуха» с извращением аппетита, склонностью поглощать различные несъедобные предметы, глину, известь, камни, стекло и др. Как правило, заболеваемость повышается во второй половине стойлового периода, а также после перенесенных засух, когда в наибольшей степени выявляются последствия недостаточного, неполноценного кормления.

Причиной травматического ретикулита и ретикулонепритонита являются засорение кормов и мест пребывания животных инородными телами, что довольно 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 и засоренности им пастбищ, лугов, полей, авто-трасс, помещений, пищевых отходов, в том числе и после ремонта тех или иных механизмов, растюковывания партий кормов.

Распространению травматических болезней преджелудков способствует слабо поставленная на местах организационно-хозяйственная и ветеринарно-профилактическая работа.

Патогенез. Проглоченные острые инородные предметы, попавшие в преджелудки жвачных, задерживаются в сетке. Дальнейшая судьба животного зависит от того, насколько металлические тела острые, какое положение они займут в сетке. В одних случаях инородное тело фиксируется в ее ячейках, не причиняя большого вреда животному. В других, при сокращении сетки, внедряется в слизистую оболочку и нередко перфорирует всю стенку. В зависимости от направления движения инородных предметов повреждаются брюшина, диафрагма, сердце, печень, легкие, селезенка, книжка, сычуг а иногда вся брюшная стенка. Вместе с инородными предметами из сетки в поврежденные органы проникает разлитая микрофлора, которая и обуславливает развитие гнойно-фибринозного или гнойно-некротического воспаления. Все это вызывает болезненное состояние, снижение продуктивности и нередко смерть.

Симптомы. Клиническому проявлению травматических болезней преджелудков, как правило, предшествует ретикулометаллоносительство. Инородные тела, проглоченные с кормом, чаще попадают и задерживаются в сетке, чем в рубце. При накоплении в сетке большого количества ту-пых инородных тел или металлических предметов, не вызывающих ее травмирования, возникает и принимает хроническое течение гипотония преджелудков. Острые же инородные тела при сокращении сетки, брюшного пресса и диафрагмы вонзаются в слизистую оболочку (пристеночный ретикулит), листочки ячеек (листочковый ретикулит) или прободают всю толщу стенки (перфоративный ретикулит). В последнем случае заболевание может иметь острый характер с резким снижением продуктивности животного. 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 другие осложнения в виде ретикулофренита (воспаление сетки и диафрагмы), ретикулоперикардита, ретикулоомазита, ретикулоостернита и гепатита. 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. Поэтому важное значение имеет своевременное выявление ретикулометаллоносительства и его устранение.

Наиболее характерными признаками всех клинических форм травматических заболеваний сетки и прилегающих к ней органов являются: уменьшение аппетита, гипотония, предшествующая с атонией преджелудков, периодическая рвота и отсутствие жвачки. Больные животные малоактивны, стоят сгорбившись, с вытянутой головой и шеей, ноги поставлены под живот, локти широко раздвинуты. Ложатся осторожно, при вставании поднимают сначала переднюю часть туловища (по-конски). Появляется

фибрилярная дрожь анканеусов, мышц бедра. В этот период более выражены температурная и болевая реакции. Пульс и дыхание учащаются. Отмечается нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом ядра влево.

С развитием гнойно-гнилостного процесса повышается содержание в крови глобулинов, уменьшается белковый коэффициент. В моче появляются белок, индикан, повышается ее плотность. Отмечаются синюшность слизистых оболочек, переполнение яремных вен, отеки на полгрудке, в межжелудочном пространстве и т.п. Часты случаи смерти.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагноз основывается на использовании комплекса методов:

а) клиническое обследование (осмотр, пальпация, перкуссия, аускультация и термометрия) с обязательным изучением условий содержания, кормления и обстоятельств возникновения и развития заболевания;

б) фармакологические пробы (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) специальные пробы (проба СВЧ, рентгеноскопия, рентгено-, электрокардио-, руминография, проба Сулковича на кальций в моче, исследование крови и экссудата, применение металлоиндикатора для нахождения инородных тел в сетке).

Достоверность большинства из вышеуказанных проб и методов далеко не одинакова, а некоторые из них имеют вспомогательное значение. Чаще их применяют для уточнения клинических форм заболевания, к тому же они довольно трудоемки. В производственных условиях более технологичен и заслуживает особого внимания метод диагностики с использованием ветеринарного металлоискателя типа МЗДК-2 и металлодетектора МД-05 (конструкции А.В. Коробова и А.И. Пронина) с направленной магнитной антенной.

Ряд исследователей и ветврачей предлагают проводить диагностику и одновременно лечение и профилактику кормового травматизма с помощью магнитных зондов.

87 Лечение. Консервативная терапия направлена на ограничение распространения процесса, а в дальнейшем — на восстановление утраченных функций.

С этой целью рекомендуют полный покой, содержание животного на покотом полу с наклоном 20—30 см, голодный режим на 1—2 дня. Затем дают концентратные, овсяные и овощные болтушки, сенаж, витаминно-травяные гранулы и морковь, ограничивая грубые корма. Кроме слизистых и обволакивающих средств широко применяют растительные и минеральные масла.

Полезны внутривенные инъекции 20 % раствора глюкозы в количестве до 400 мл, а при плохом аппетите — внутрь хлористый кобальт по 40 г в день или 25 % раствор этилового спирта до 350 мл.

При лихорадочном состоянии и подозрении на септические осложнения необходимо внутрибрюшинное введение смеси пенициллина и стрептомицина по 3 млн ЕД в 1—3 % растворе новокаина (10 мл). Действие антибиотиков усиливают сульфаниламидами (норсульфазол — 25 г или фталазол — 20 г на один прием в 2—5 % водных растворах 1—2 раза в день). Медикаментозное лечение более перспективно в сочетании с магнитным зондированием больных коров и введением в сетку магнитного кольца, башушек.

В нашей стране с начала 1960-х годов в ветеринарной практике для лечения жвачных используется магнитный зонд С.Г. Меликсетяна. Предложены различные варианты магнитных зондов: зонд магнитный усовершенствованный (МУ-1) А.В. Коробова и др. позволяет за более короткое время эффективно очистить сетку от ферромагнитных предметов, а в ряде случаев извлечь их непосредственно из сетки; магнитный зонд И.А. Телятникова (с полным фигурным штоком, совком и цепочной фиксацией магнитной головки).

Для большей эффективности лечения с помощью магнитных зондов требуется определенная выдержка животных на условно голодной диете (до 1 сут) без ограничения воды, выдержка магнитной головки зонда в сетке (до 1 ч более), иногда повторные зондирования.

Гуманотомия с удалением инородных тел из сетки — дополнительный метод лечения, особенно если другими методами не представляется возможным извлечь вонзившийся предмет или купировать осложнение.

Профилактика кормового травматизма должна быть комплексной и направленной прежде всего не на улавливание инородных предметов в полости преджелудков жвач-

ных, а на недопущение их попадания туда. Она должна носить плановый характер. В каждом хозяйстве необходимо предпринимать конкретные меры по своевременному обнаружению и устранению инородных предметов в процессе заготовки кормов, перевозки, переработки, хранения, приготовления и раздачи их животным. Следует регулярно очищать от них кормовые площадки, силосные ямы, склады, кормушки, помещения и территорию ферм, поля, пастбища и другие места пребывания животных; разъяснять обслуживающему и техническому персоналу значимость предпринимаемых мер, недопустимость разбрасывания различных металлических предметов. Заготовленные вблизи автотрасс, аэродромов, промышленных и строительных объектов корма необходимо тщательно осматривать, перетряхивать и пропускать через электромагнитную установку.

Следует предоставлять животным активный моцион во все периоды года, запрещать их выгон на засоренные металлическими предметами места, регулярно и своевременно обеспечивать их достаточно разнообразным и полноценным кормом, 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.

Необходимо вводить в технологические линии по изготовлению концентрированных кормов, травяной муки и других сыпучих кормов, а также в линии раздачи грубых и сочных кормов соответствующие магнитные уловители. Для выявления и удаления металлических тел из кормушек и небольших количеств сыпучих кормов целесообразно также применять специальные магнитные шулы.

В хозяйствах, неблагополучных по кормовому травматизму крупного рогатого скота, необходимо предварительно проверять всех животных на степень ретикулометаллоносительства. При сильной и средней степени пораженности больных следует подвергать магнитному зондированию с целью удаления инородных тел, а затем всему поголовью вводить магнитные кольца или специальные ловушки (по одной на каждое животное).

ЗАВАЛ (ЗАСОРЕНИЕ) КНИЖКИ (*Dilatatio s. obstructio omasi*) — переполнение межлистковых пространств (ниши) книжки высохшими кормовыми массами, землей, песком

и др. Болеют крупный рогатый скот, овцы, реже козы. Болезнь распространена повсеместно, но особенно широко в южных регионах, где пастбища преимущественно с сухим травостоем и недостаточен водопой.

Этиология. Наиболее частыми причинами болезни являются кормление животных мякиной, концентратами с примесью земли и песка, дача больших количеств комбикорма, овсяной, ячменной и хлопчатниковой шелухи, отсутствие или недостаточное содержание в рационах сочных и жидких кормов, выпасание животных на пастбищах с сухим травостоем и недостаточным водопоем, наличие гипотонии и атонии преджелудков.

Патогенез. Как отмечалось выше, функция книжки состоит в подсушивании кормовой массы и ее перетирании. 60—70 % воды, попавшей в книжку, в ней всасывается. При переходе кормовой массы в сычуг на нее изливается примерно столько же сычужного сока, сколько всосалось воды в книжке, что имеет важное физиологическое значение, так как при этом происходит более глубокое расщепление корма. Значительно обезвоженная в книжке кормовая масса у здоровых животных при нормально функционирующих преджелудках в целом активно переходит в сычуг. На фоне же этиологических факторов, вызывающих гипотонию и атонию преджелудков, эвакуация содержимого из книжки замедляется или прекращается, в то время как всасывание воды в ней еще какое-то время продолжает оставаться на прежнем высоком уровне. В результате этого в книжке практически полностью высыхает содержащаяся в ней кормовая масса, которая сдавливает листки книжки, обуславливая последующий их некроз, расстройство пищеварения и интоксикацию организма.

Патоморфологические изменения. Книжка плотная или даже твердая. Межлисточковые пространства заполнены высохшей кормовой массой, в которой могут быть примеси песка, земли, инородные предметы. Слизистая оболочка листков книжки часто некротизирована, отторгнута от листков и обычно плотно связана с высохшим кормом, который имеет форму пластинок толщиной 0,5—1,5 см. В пилелизистом слое листков и стенки книжки могут быть геморрагии.

Симптомы. Наблюдается угнетение животных, снижение или отсутствие аппетита, отрыжки и жвачки. Одновременно ослабляются сокращения рубца, уменьшается их

число, нередко возникает и атония. Шумы в книжке становятся слабыми, а затем исчезают. Перкуссией области книжки можно установить увеличение ее объема. Моторика сычуга и кишок в начале болезни усиливается, а затем резко ослабляется. При возникновении осложнений, сопровождающихся некрозом листков книжки, отмеченные клинические признаки становятся еще более выраженными; животные стонут.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагноз установить очень трудно. При его постановке учитывают анамнестические данные, клинические симптомы, результаты перкуссии, аускультации и пункции книжки. При перкуссии можно обнаружить увеличение объема книжки, при аускультации 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 восьмом или девятом межреберных промежутках на 2—3 см ниже горизонтальной линии лопатко-плечевого сустава. У здоровых животных игла вводится в книжку без особого сопротивления, причем при проколе ее листков ощущается хруст, напоминающий прокол иглой листка бумаги. При завале книжки иглу в нее ввести трудно или вообще невозможно.

Дифференцируют болезнь с гипотонией и атонией преджелудков, травматическим ретикулитом, болезнями сычуга и кишок.

Прогноз. В начале болезни после устранения причин и оказания лечебной помощи животные обычно выздоравливают. Если болезнь затягивается на 8—10 дней и больше, она может закончиться смертью животного.

96 **Лечение.** Устраняют причину, вызвавшую завал книжки, а затем назначают внутрь крупному рогатому скоту 10—15 л 3—4 % раствора натрия сульфата (лучше через зонд), до 5 л слизистых отваров льняного семени, овса, до 1—1,5 л растительного масла. Одновременно вводят препараты, усиливающие моторику желудочно-кишечного тракта, в частности настойку белой чемерицы подкожно крупному рогатому скоту в дозе 5—7 мл, овцам — 1—2 мл, внутривенно 10 % раствор натрия хлорида в дозе крупным животным 150—200 мл, овцам — 40—50 мл. Рекомендуется одновременно вводить 10—15 % растворы натрия хлорида, натрия сульфата и растительные масла непосредственно в книжку в количестве 500—1000 мл в восьмом-девятом меж-

реберных промежутках на 2—3 см ниже горизонтальной линии лопатко-плечевого сустава. Однако это может быть эффективно лишь в начальной стадии болезни.

Профилактика. Вводить в рацион животных достаточное количество сочных кормов, обеспечивать регулярный водопой, не допускать минерального голодания, что предупредит поедание животными земли, песка и других инородных предметов.

АБОМАЗИТ (Abomasitis) — воспаление стенки сычуга. Бывает поверхностным, если поражается только слизистая оболочка (катар), и глубоким, если воспалительный процесс распространяется на другие или все слои стенки сычуга.

Этиология. Воспаление сычуга бывает чаще у молодняков, полученного от животных, в рационе которых имел место дефицит белка, витаминов и минеральных веществ. Причинами его у взрослых животных являются скормливание недоброкачественных кормов (заплесневелых, промерзших, прокисших и т.д.), одностороннее кормление с преобладанием жидких и малопитательных кормов (барда, дробина, жом), концентратов, быстрый переход с одного вида корма на другой, изменение режима кормления.

Вторичные абомазиты сопровождают инфекционные (вспур, злокачественная катаральная горячка, браздот и др.) паразитарные (гемонхоз и др.) болезни, а также могут быть следствием отравлений химическими и другими вредными веществами, травм, болезней преджелудков и т.д. В специализированных хозяйствах по откорму телят и выращиванию нетелей болезнь может принимать массовый характер в случаях, когда нарушаются правила перевода их с выпойки цельным молоком на заменители цельного молока (ЗЦМ) или нестандартные заменители. У взрослых животных абомазит развивается преимущественно вторично при болезнях преджелудков, гастроэнтеритах, некоторых инфекционных, инвазионных и других болезнях.

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. Так, повышение

кислотности сычужного сока сопровождается замедлением моторики желудочно-кишечного тракта и запорами. При снижении ее прохождение корма по кишечнику ускоряется, что проявляется разжижением кала или поносами, а также дисбактериозом в желудочно-кишечном тракте, сопровождающимся возрастанием в нем грамотрицательной микрофлоры (в основном, кишечная палочка и протей) и усилением, таким образом, гнилостных процессов.

Патоморфологические изменения. В полости сычуга много слизи, пленок или казеиновых сгустков. Могут быть частицы некротизированных тканей. При катаральном абомазите поражается только слизистая оболочка. Она набухает, покрывается слизью, местами может быть гиперемия, складчатость. При других формах болезни воспалительный процесс может распространяться на другие слои или на всю толщу стенки сычуга, а воспаление бывает геморрагическим, гнойным, флегмонозным и смешанным, в зависимости от степени поражения сычуга и характера экссудата.

Симптомы в большинстве своем не характерны. Отмечаются общее угнетение, вялость, снижение и извращение аппетита, усиление жажды. Кал чаще жидкий с примесью слизи и непереваренных частиц корма. При пальпации и перкуссии в области сычуга может быть болезненность. Хронический абомазит сопровождается исхуданием животных, отставанием в росте, возможны анемии и ухудшение эластичности кожи.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Прижизненный диагноз только предположительный, с учетом анамнеза, клинических симптомов, результатов исследований кала. В крови может наблюдаться лейкопения, повышение СОЭ, снижение уровня гемоглобина. В моче — белок, уробилин, индикан. 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 и кишок.

Прогноз. Катаральные абомазиты, возникшие на фоне алиментарных (кормовых) факторов, при устранении причин заканчиваются выздоровлением животных. При более глубоких поражениях стенки сычуга прогноз сомнительный или неблагоприятный.

Лечение. Устраняют причины возникновения болезни. В частности, из рациона временно исключают заменители цельного молока и выпаивают свежесцеженное молоко, слизистые отвары, дают мягкое сено, зеленую траву, хороший силос, свеклу, морковь. Показаны тонкоразмолотые концентраты. Для освобождения желудочно-кишечного тракта от содержимого назначают слабительные препараты. При тяжелом течении болезни рубец промывают теплой водой, 2—3 % раствором натрия гидрокарбоната или калия перманганата из расчета 1 г на 10 л воды.

Для стимуляции моторики желудочно-кишечного тракта вводят подкожно крупному рогатому скоту настойку белой чемерицы в дозе 3—4 мл, карбахолин или пилокарпин в соответствующих дозах, внутривенно — 100—200 мл 10 % раствора натрия хлорида. При интоксикации и дегидратации организма вводят внутривенно, внутривенно, внутривенно, подкожно изотонические растворы глюкозы, натрия хлорида или их смесь в равных количествах, растворы Рингера, Рингера—Локка, регидральтан, другие жидкости аналогичного действия. Показаны антимикробные препараты.

Для нормализации среды и секреции в сычуге телят полезно давать им натуральный или искусственный желудочный сок. При развитии осложнений назначают соответствующее лечение.

Профилактика включает контроль за качеством кормов, особенно молока и его заменителей; введение в рацион молочнокислых продуктов, другие профилактические мероприятия.

СМЕЩЕНИЕ СЫЧУГА (Dislocatio s. ectopia abomasi) встречается редко. Болезнь может сопровождаться смещением сычуга обычно в левую половину брюшной полости под рубец и заворотом (скручиванием). Регистрируется преимущественно у коров. Провоцируют болезнь беременность и родовой процесс.

Этиология. Сычуг смещается обычно в результате его расширения газами или кормовыми массами вследствие нарушения эвакуаторной функции, пилороспазма, некоторых болезней преджелудков и непроходимости в начальном участке тонкой кишки.

Патогенез. Эвакуация содержимого из сычуга замедляется, а чаще прекращается. Это способствует усилению его секреторной функции и сопровождается снижением кислотности в нем. В таких условиях ингибируется (тормозит-

ся) расщепление белковых компонентов корма и в желудочно-кишечном тракте возникает дисбактериоз с преимущественным накоплением в нем грамотрицательной микрофлоры. В результате этого создаются благоприятные условия для образования и накопления в сычуге продуктов гниения, вызывающих интоксикацию и структурные изменения в желудочно-кишечном тракте и других органах. Одновременно возникает застой крови в сосудах сычуга, что ведет к набуханию, воспалению, инфильтрации и отеку его стенки. На этом фоне развиваются гипотония и атония преджелудков со всеми характерными для них симптомами и последствиями. Процесс может сопровождаться кетонемией.

Патоморфологические изменения. Отмечаются смещение сычуга (чаще влево под рубец) и изменения на нем. При смещении органа видны места непроходимости (как привило, пилорическая область и начальная часть тонкой кишки). Сычуг обычно наполнен кормовой массой и газами и увеличен в объеме. Слизистая оболочка его набухшая и гиперемированная, стенка отечная, складки рельефно увеличены.

Симптомы. В связи с анатомическими особенностями топографии сычуга, отсутствием специальных методов исследования, невозможностью получить у взрослых животных содержимое из него выделить какие-либо характерные именно для этой болезни симптомы трудно. Большинство из них такие же, как при болезнях преджелудков и кишок, сопровождающихся желудочно-кишечными синдромами.

Вместе с тем отдельные проявления болезни характерны именно для нее. Так, при левостороннем смещении сычуга может быть выпячивание в области левого подреберья на расстояние последних трех ребер при запавшей левой голодной ямке. Аускультацией в этом месте иногда можно обнаружить звук падающей капли. Пробы в области мечевидного отростка обычно положительные. Скручивание сычуга сопровождается сильными приступами колики. Объем живота увеличивается, пульс достигает 100 и более в минуту. Кал черного цвета, иногда с примесью слизи и крови.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Прижизненный диагноз может быть лишь предположительным. В целом он базируется на данных анамнеза, основных симптомов

и исключении других болезней (преджелудков и кишок с характерными для них клиническими проявлениями).

Прогноз благоприятный лишь после удачного оперативного вмешательства.

Лечение оперативное и симптоматическое.

Профилактика не разработана.

Болезни желудка и кишечника

Проглоченный животным корм поступает в полый орган — желудок, где происходит его накопление (депонирование), а также дальнейшая механическая и химическая 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 % 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.

Не умаляя важного значения желудка в общих процессах пищеварения, следует вместе с тем отметить, что роль его в собственно пищеварительных аспектах, сопровождающихся образованием продуктов, способных к резорбции (жасыванию), 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 собственной кишки, причем промежуточные и заключительные стадии их протекают за счет мембранного пищеварения.

Толстый кишечник выполняет в основном функцию обратного всасывания воды, поступившей в кишечник в составе пищеварительных соков, а также тех продуктов гидролиза корма, которые не успели всосаться в тонкой кишке. Содержимое в толстых кишках сгущается, в нем формируется 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 др., которые выделяются в основном с калом и отходящими газами.

У травоядных животных, в частности лошадей, в толстой кишке (особенно в слепой) под действием указанной микрофлоры совершается та стадия переваривания клетчатки, которая у жвачных происходит в рубце.

Различают перистальтические и ритмические (месящие) движения кишок. Время прохождения корма по желудочно-кишечному тракту составляет: у лошади и крупного рогатого скота — 40—60 ч, у свиней — 30—36, у овец — 35—40, у собак — 12—18 ч.

Консистенция кала зависит от характера корма и вида животных. Жидким кал бывает при содержании веществ, связывающих воду (например, соли), или вследствие патологического состояния слизистой оболочки. Количество испражнений в сутки составляет в среднем: у лошади — 8, у крупного рогатого скота — 12, у свиней — 4, у овец — 6, у собак — 3.

Болезни желудка и кишок подразделяются на функциональные и органические. Под функциональными понимают расстройство секреторной 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 ослаблением их.

Органические расстройства характеризуются 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 также и других слоев стенки желудка и кишок — подслизистого, мышечного и серозного или же какого-либо одного или двух.

Болезни желудка и кишок по течению могут быть острыми и хроническими, по происхождению — первичными

ми и вторичными, а катары и воспаление, кроме того, еще и по характеру воспалительного экссудата — крупозными, мембранозными, геморрагическими, флегмонозными, гнойными.

Причины, вызывающие все эти болезни, в основном одни и те же. Однако возникновение того или иного нарушения определяется длительностью действия этиологических факторов, а также степенью их выраженности.

Основными причинами первичных болезней желудка и кишок являются:

- резкая смена рациона кормления и условий работы;
- введение в желудочно-кишечный тракт острораздражающих препаратов, например растворов уксусной кислоты, молочной кислоты и др.;
- скармливание животным очень холодного корма (барды, мерзлого картофеля, поение ледяной водой) или, напротив, слишком горячего (горячая свекла, вливание внутрь горячих растворов);
- дача животным испорченных, слишком грубых кормов, 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, гельминтозах, 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, ступор и др.). Вторичные болезни желудка и кишок сопровождают многие инфекционные болезни (паратиф, чума, дизентерия, пироплазмоз, сибирская язва и др.).

ГАСТРИТ (Gastritis) — воспаление слизистой оболочки и стенки желудка с нарушением его функций.

Гастриты по происхождению бывают первичные и вторичные; по характеру воспаления — альтеративные (эрозивно-язвенные и некротические), экссудативные (серозные, катаральные, гнойные, геморрагические и фибри-

нозные) и реже продуктивные; по локализации и распространению — очаговые и диффузные, поверхностные и глубокие; по течению — острые и хронические. В зависимости от состояния секреции гастриты бывают с повышенной (гиперацидные), пониженной (гипоацидные) и нормальной (нормаацидные) кислотностью. Болеют животные всех видов и возрастных групп, но чаще свиньи, плотоядные и лошади.

У рогатого скота, особенно молодняка, отмечается воспаление сычуга — абомазит.

Этиология. Причины первичных гастритов разнообразны. Ведущее место принадлежит алиментарным факторам. К ним относятся недоброкачественные и не соответствующие возрастным группам и виду животных корма, наличие в кормах ядовитых растений, остаточных количеств токсических веществ или появление их в процессе хранения и приготовления, использование для кормления горячих и мерзлых кормов, нарушение режима кормления и поения, резкий переход от одного типа кормления к другому.

Способствуют возникновению гастритов однообразное и неполноценное питание, особенно связанное с недостаточным поступлением в организм витаминов А, Е и С, минеральных веществ, длительные и сильные стрессовые воздействия, содержание в сырых и грязных помещениях, резкое охлаждение и перегревание организма, недостаточное кормление.

Значительная роль в возникновении гастритов принадлежит алергизирующим факторам, местной иммунной недостаточности, высокой микробной загрязненности кормов и животноводческих помещений. В развитии эрозивно-язвенных гастроэнтеритов важное значение имеет бактерия *Helicobacter pylori*.

Вторичные гастроэнтериты развиваются при заболеваниях зубов и слизистой оболочки ротовой полости, пищевода, поджелудочной железы, печени, а также при ряде инфекционных, инвазионных и других болезней.

Патогенез. Под воздействием указанных причин нарушается местная защита, секреция желез желудка и повреждается покровный эпителий. Обнаженный эпителий слизистой оболочки оказывается весьма чувствительным не только к экзогенным, но и к эндогенным факторам. В таких условиях желудочный сок оказывает повреждающее

действие на слизистую оболочку. Вслед за альтеративными изменениями возникают сосудистые расстройства и экскудация, несколько позже и пролиферация. В процессе развития воспаления нарушаются образование желудочного сока и кислотоотделение. Патологическая секреция может проявляться в нескольких формах: гиперацидной, инертной и гипацидной. Редже гастриты протекают с нормальной кислотностью. Гиперацидная форма чаще всего отмечается в начале развития воспаления при остром течении, инертная сопровождается снижением секреции и более свойственна подострому течению, гипацидная — хроническому течению гастритов. Вместе с тем гастрит, протекающий подостро или хронически, если не происходит атрофии обкладочных клеток, может проявляться в гиперацидной форме.

При остром гиперацидном гастрите задерживается эвакуация содержимого вследствие спазма пилоруса. Спазм пилоруса и усиленная секреция вызывают желудочные боли и задержку эвакуации содержимого. Раздражение слизистой оболочки желудка возбуждает рвотный центр, что ведет к отрыжке и рвоте.

При гастритах с пониженной кислотностью нарушается желудочное пищеварение, снижаются бактерицидные свойства желудочного сока. Это приводит к расслаблению пилоруса, ускорению эвакуации содержимого в кишечник и развитию в нем дисбактериоза. В результате этого в кишечнике создаются условия для интенсивных гнилостных и бродильных процессов, накапливается большое количество токсинов кормового и микробного происхождения, усиливается перистальтика, развивается диарея.

При стойких структурно-функциональных изменениях в желудке, когда они не компенсируются кишечным пищеварением, нарушаются большинство функций пищеварительной системы, обмен веществ, возникает анемия, снижается продуктивность и качество животноводческой продукции. Развитие анемии связано с тем, что слизистая оболочка желудка вследствие развития атрофических процессов не вырабатывает мукополисахарид — внутренний фактор кроветворения, или фактор Касла. При отсутствии этого вещества витамин В₁₂ разрушается микроорганизмами кишечника и нарушается его всасывание, вследствие чего тормозится эритропоэз. Кроме того, может происходить аутоинтоксикация организма больных продуктами

распада слизистой оболочки и развиваться воспаление на иммунной основе.

Патоморфологические изменения при гастритах зависят от вида и характера воспалительного процесса. При альтеративных гастритах отмечаются эрозивно-язвенные, дистрофические и некротические изменения в слизистой оболочке. При длительном течении альтеративных процессов возникают аутоиммунные реакции. С развитием аутоиммунизации процесс становится хроническим, рецидивирующим. Пораженные участки инфильтрируются лимфоцитами, макрофагами, плазмочитами и гранулоцитами. Закономерно, особенно у поросят, увеличивается количество эозинофилов. Одновременно возникают поражения слизистой оболочки корня языка, нередко с образованием изъязвлений. Аналогичные изменения возникают при экспериментальном язвенном гастрите, вызванном иммунизацией аллогенными антигенами. Вначале появляются сосудистые расстройства, гиперемия, эндо- и периартерииты, образование тромбов и очаговый некроз слизистой оболочки. На границе со здоровой тканью в очагах поражения отмечается скопление лимфоцитов, гранулоцитов и тромбоцитов, выявляются комплексы антиген — антитело. Регионарные лимфатические лимфоузлы в состоянии серозно-гиперпластического воспаления. В них наряду с лимфоидно-плазмочитарной реакцией отмечается большое количество эозинофилов и тучных клеток.

При экссудативных гастритах характер патологических изменений зависит от вида экссудативного воспаления, глубины поражения и длительности течения. Острым воспалительным процессам свойственна гиперемия и кровоизлияния. При серозном воспалении слизистая оболочка отечная, покрасневшая; при катаральном, кроме того, покрыта слизью; при геморрагическом — сильно покрасневшая и покрыта экссудатом красновато-шоколадного или темно-коричневого цвета; при фибринозном — покрыта пленками или налетом фибрина. Если фибринозное воспаление поверхностное (крупозное), то наложения фибрина легко снимаются и смываются, при глубоком (дифтеритическом) после удаления пленок остаются изъязвления.

С переходом гастроэнтерита в хроническое течение разрастается соединительная ткань и атрофируется железистый аппарат, что ведет к развитию гипацидного гастрита

При специфическом воспалении происходит пролиферация определенных видов лимфоидно-макрофагальных клеток.

Одновременно возникают воспалительные изменения в регионарных лимфатических узлах. В большинстве случаев в патологический процесс вовлекаются кишечник, печень, поджелудочная железа и почки.

Симптомы. Проявления болезни зависят от вида воспаления, степени нарушения секреторно-моторной функции желудка и длительности течения, вида и возраста животных. Наиболее общими симптомами являются ослабление или извращение аппетита, отказ от приема корма, жажда, у некоторых животных при остром течении — кратковременное повышение температуры тела. При этом у рогатого скота наблюдается исчезновение жвачки; у свиней и плотоядных — повышенная жажда и рвота с примесью слюны, слизи, желчи и крови; у лошадей часто отмечается зевота и отрыжка. Слизистая оболочка ротовой полости покрыта вязкой, тягучей слюной, на языке бывает серый налет, а иногда изъязвления. При пальпации в области желудка отмечается выраженная болезненность. Гиперацидные гастриты чаще всего сопровождаются запором, гипацидные — диареей. При хроническом течении гастрита клинические признаки выражены менее четко, временами отмечается то улучшение, то ухудшение. Периодически понижается и извращается аппетит, наблюдается отрыжка и рвота. В ротовой полости скапливается густая тягучая слюна. Слизистая оболочка рта сухая, бледно-серого цвета, анемичная, иногда с желтушным оттенком. Животные быстро утомляются, худеют, отстают в росте, снижается их продуктивность. В связи с тем что хронический гастрит чаще всего бывает гипацидным, перистальтика у больных усилена, дефекация частая. Непрекращающаяся диарея приводит к быстрому нарастанию признаков обезвоживания и истощению.

При лабораторном исследовании рвотных масс обнаруживают изменения, характерные для определенного вида воспаления: при эрозивно-язвенном — примесь крови и обрывков ткани, при катаральном — большое количество слизи, при гнойном — лейкоцитов, при фибринозном — пленки фибрина, при гиперацидном — повышенная кислотность, при гипацидном — пониженная кислотность. В крови больных животных при остром течении болезни уве-

личивается количество лейкоцитов, снижается содержание альбуминов, относительно возрастает — глобулинов, повышается активность трансаминаз; при хроническом течении снижается содержание гемоглобина, эритроцитов, увеличивается уровень иммуноглобулинов, среди которых выявляются аутоантитела к антигенам слизистой оболочки желудка.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагноз ставят на основании глубокого анализа особенностей кормления животных (учитывают качество всех ингредиентов рациона, режим кормления, возможные резкие переходы на новый тип кормления и др.), условий содержания, эпизоотической обстановки, особенностей возникновения, развития и течения болезни, патологоанатомических изменений и результатов лабораторных исследований. Характерными клиническими признаками являются потеря аппетита, жажда, рвота, запоры или диарея. Во всех сложных случаях проводят морфологический и химико-токсикологический анализ кормов, содержимого желудочно-кишечного тракта.

Дифференцируют первичные гастриты, которые чаще всего имеют алиментарное происхождение, с вторичными, связанными с инфекционными и инвазионными заболеваниями, для которых характерны специфические симптомы и при лабораторном исследовании выделяют конкретного возбудителя.

Прогноз при серозном и катаральном воспалении — благоприятный, при эрозивно-язвенном, некротическом, геморрагическом, фибринозном и продуктивном — острый или неблагоприятный.

98 **Лечение.** Больных животных при необходимости изолируют. Устраняют причину, вызвавшую болезнь. При заболевании большей части поголовья изымают недоброкачественные, труднопереваримые и раздражающие корма. При остром гастрите, обусловленном кормовыми токсикозами, отравлениями минеральными ядами, для удаления принятого корма желудок промывают теплым изотоническим раствором натрия хлорида, 1—2 % раствором натрия гидрокарбоната, у лошадей — 0,5 % раствором ихтиола, применяют солевые слабительные и растительные масла, назначают адсорбирующие вещества (активированный уголь, жженую магнезию, гидроокись алюминия, белую глину, порошок кутикулы птиц и др.). При остром аллер-

гическом гастрите показаны антигистаминные средства (димедрол, пипольфен, глюкокортикоиды, препараты кальция, гистаглобин, натрия тиосульфат, аскорбиновая кислота и др.) Больных выдерживают на голодном и полуголодном режиме: в течение 6—12 ч — молодняк и 12—24 ч — взрослых животных, водопой не ограничивают. После устранения причины болезни показаны диетическое кормление и поддерживающая терапия с введением в рацион легкоусвояемых, малообъемистых и нераздражающих кормов. При этом учитывают видовые и возрастные особенности животных. При назначении диеты необходимо помнить, что у молодняка в первые 3—4 нед жизни отсутствует сахарозная активность, а у телят, кроме того, слабо усваивается растительный белок.

Для ослабления болезненности показана противовоспалительная, обезболивающая и противовоспалительная терапия. С этой целью применяют папаверин: подкожно лошадям и коровам — 0,3—0,8 г, свиньям — 0,1—0,3 г, собакам — 0,03—0,1 г; но-шпу: внутрь или внутримышечно крупным животным — 0,2—0,5 г, свиньям — 0,01—0,08 г, собакам — 0,003—0,01 г; анестезин: внутрь лошадям и коровам — 1,5—2,0 г, собакам — 0,03—0,1 г; анальгин: внутрь и внутримышечно крупным животным — 3—5 г, мелким — 0,03—0,3 г; экстракт красавки: внутрь лошадям и коровам — 1—5 г, свиньям — 0,1—0,5 г, собакам — 0,02—0,2 г и др.

При остром гастрите важное значение имеет применение отваров семени льна, корня алтея, крахмального клейстера.

Эффективность лечения больных гастритами возрастает при учете состояния секреторной функции желудка.

При гиперацидном гастрите одновременно со щадящей диетой для уменьшения избыточной кислотности желудочного сока назначают жженую магнезию, мед, какаший-содержащие препараты, выпаивают несколько недель подкормку карловарскую соль, ограничивают применение поваренной соли и других веществ, усиливающих секрецию желудочного сока.

При хроническом течении гастрита особое внимание уделяют диетическому кормлению с учетом характера желудочной секреции. При гастритах с пониженной кислотностью диетическое и медикаментозное лечение должно быть направлено на стимуляцию желудочной секреции. В

рацион травоядных и всеядных животных вводят луговое, клеверное и викоовсяное сено, отруби, травяную муку, кукурузный или кукурузно-бобовый силос, сенаж, морковь, кормовую свеклу; плотоядных — супы, каши, молоко, мясной фарш. Несколько увеличивают в рационе содержание поваренной соли. Из растительных средств, возбуждающих желудочную секрецию, применяют корневище айры, траву золототысячника в виде сбора с поваренной или искусственной карловарской солью 3—4 раза в день: лошадям — 10—30 г, свиньям — 2—4 г, собакам — 0,5—2 г. В форме сбора или отвара рекомендуется применять лист трилистника, траву полыни горькой, тысячелистника, крапивы двудомной: лошадям — 25—50 г, свиньям — 10—20 г. При пониженной кислотности в качестве заместительной терапии перед кормлением целесообразно задавать натуральный или искусственный желудочный сок, соляную кислоту, абомин, ацидопепсин, гастрин, горечи и др.

При развитии диареи показаны внутрь обволакивающие и вяжущие средства (таннин, танальбин, отвар коры дуба, зверобоя, ромашки, черники, смородины), а также регидратационная терапия. При запорах назначают масляные и солевые слабительные. Для ликвидации дисбактериоза при тяжелом течении гастрита применяют противомикробные препараты курсом с учетом чувствительности микрофлоры.

После завершения антимикробной терапии для восстановления полезной микрофлоры желудочно-кишечного тракта назначают в течение 3 дней внутрь АБК, ПАБК — 2—3 мл/кг, энтеробифидин, бактрил — 2—4 мл/кг, бифидобактерин, лактобактерин и другие препараты, содержащие полезную микрофлору.

Повышают резистентность и усиливают регенерацию эпителия слизистой оболочки и других структур витамины А, Е, С, U и группы В.

При хроническом течении для предупреждения развития гипопластической анемии применяют препараты железа, кобальта, меди, витамины В₁₂, С и фолиевую кислоту.

В зависимости от показаний в комплексное лечение включают и симптоматическую терапию: при сердечной недостаточности — кордиамин, камфору, кофеин и др.

Профилактика гастритов 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 большую роль играет 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.

Регистрируются 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, которые относят к провентрикулярным язвам, а также эрозии и язвы фундального отдела, которые 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 отверстие.

Экономический ущерб складывается из отставания животных в росте и развитии, удлинения сроков откорма и увеличения расходов кормов, а также преждевременной выбраковки.

Падеж от язвенной болезни обычно невелик. Летальность при остром течении может достигать 95 %.

Этиология. Заболевание полиэтиологическое. Язвенная болезнь обусловлена нарушением нервных и гуморальных механизмов, регулирующих секреторную, двигательную функцию 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, трихостронгилоидозе; язвы желудка у лошадей — при габронематозе, у свиней — при оллуланозе, у телят — при плотном казеиновом стулце.

В настоящее время имеется достаточно убедительных фактов, чтобы считать, что основными причинами в развитии язвенной болезни желудка свиней, содержащихся в условиях промышленных хозяйств, являются: скармливание высокоэнергетического, мелкоизмельченного сухого корма с высоким содержанием протеина, низким — 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 из 80–90 % кукурузной и другой муки мелкого помола; повышенное количество соевой, сорговой муки, меди и манния сульфата; нарушение иммунного гомеостаза организма с ослаблением сопротивляемости слизистой оболочки повреждающим воздействиям. Многочисленные исследования свидетельствуют, что язва возникает только в том случае, когда факторы агрессии преобладают над факторами защиты. Установлено, что у свиней мясного типа данное заболевание регистрируют относительно чаще, чем у салых.

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, снижением содержания мукопротеидов и фукогликопротеидов в желудочном соке, что приводит к ослаблению защитного слизистого барьера и недостаточности 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 слои стенки. Вокруг такого дефекта образуется валик, дно покрывается струпом. Актинно 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 в кишечнике, что и носит компенсаторный характер.

Патоморфологические 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 дна малой кривизны тела и дна желудка; у взрослых животных и свиней на откорме — послеязвенные рубцы ливерной 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 обнаруживают глубокие дефекты слизистой оболочки, как правило, больших размеров от 1×2 до 5×10 см и различной формы. Язва кратерообразного вида. При глубоком 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 перитонит (перфоративный) перитонит.

Симптомы. Течение болезни в большинстве случаев хроническое. Переход гиперкератоза в эрозию при острых поверхностных язвах и периоды обострения хронической язвы характеризуются значительным угнетением общего состояния, анемичностью слизистых оболочек и кожи. Движения животных осторожные, они уединяются, стоят сгорбившись, голова опущена, лежат с подтянутыми к животу конечностями. Отмечаются симптомы гастритов со снижением аппетита, прогрессирующим исхуданием, чередованием запоров и поносов. В большинстве случаев наблюдаются анорексия и теплотоз. У больных свиней в утренние часы перед раздачей корма появляются рвота и гастралгия после приема первых порций. Рвотные массы желто-зеленого или светло-коричневого цвета, имеют кислый запах.

При пальпации отмечается локальная болезненность левой грудной стенки. Тактильная и болевая чувствительность повышены (гиперестезия). При дефекации часто наблюдают кровавые испражнения от темно-коричневого до черного цвета, иногда бывает 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 векикулярное дыхание. Хронические язвы характеризуются нетипичностью основных симптомов и длительностью течения. О наличии язвенной болезни свидетельствуют преобладание болевого синдрома и периодичность болевых циклов, связанных со временами года и затуханием болезни. Смерть наступает при перфорации язвы от внутрижелудочного кровотечения, развития перитонита и сепсиса.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагноз устанавливают на основании данных 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 отмечают стойкое увеличение СОЭ и лейкоцитоз, при кровотечениях снижается количество эритроцитов и гемоглобина. Уровень общего

белка и крови снижается, а в белковом спектре наблюдается гипоальбуминемия. В желудочном соке уменьшается содержание пепсина с выпадением второй и увеличением четвертой мукопротеидной фракции, что связано с атрофией слизистой оболочки желудка и ее разрушением.

При гастропатологических исследованиях в мазках у больных животных отмечают большое количество клеток поверхностного эпителия слизистой оболочки желудка, эритроцитов, лейкоцитов, плазматических клеток и мышечных волокон.

Рентгенологические исследования дают возможность установить при глубоких язвах рельеф ниши и конвергенцию (складчатость) слизистой оболочки. У свиней, собак более информативна эзофагогастроскопия, позволяющая определить состояние слизистой оболочки желудка и эффективность противоязвенных средств. В извлекаемом желудочном соке (через зонд у животных с однокамерным желудком или путем прокола у овец и откормочного молодняка крупного рогатого скота) почти всегда высокий pH, увеличено количество 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 с другими болезнями желудка.

Лечение. Лечебные мероприятия должны быть в первую очередь направлены на устранение вероятных причин болезни. Больных животных и животных, у которых предполагается заболевание, помещают в отдельные санитарные стайки или боксы, назначают им диетическое кормление доброкачественными кормами с добавлением люцерновой муки.

Лечение язвенной болезни должно быть комплексным, при необходимости — индивидуальным и строиться 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, подсвинков и свиней в системе их выращивания и откорма применяют метилметионинсульфония хлорид (витамин U) в дозе 5 мг/кг, который дают супорос-

ным свиноматкам за неделю до опороса. В дальнейшем начиная с 7-го дня после опороса его дают подсосным пороссятам до 20-го дня групповым методом вместе с подкормкой или индивидуально. Молодняку в раннем возрасте вводят витамин U — 10 мг/кг, глюкозу — 0,4 г/кг с кормом 2 раза в день до исчезновения клинических признаков. Витамин U в дозе 5—7 мг/кг задается курсом 10—15 дней с перерывами 15—20 дней пороссятам при отъеме от свиноматок и до постановки их на откорм. Хороший результат при вспышке болезни дает применение фармазина в дозе 5 мг/кг 1 раз в день в течение 5 сут с кормом.

Целесообразно применять стресспротективный и седативный препарат данидин, аминазин в сочетании с белковыми гидролизатами, антацидами (натрия гидрокарбонат, фосфат и сульфат), веществами противовоспалительными и ускоряющими процессы репарации слизистой оболочки (трихопол, масло зверобоя, отвар корня девясила и др.).

Данидин вводят внутрь с кормом или подкожно в дозе 3—5 мг/кг 1—2 раза в день в течение 10 дней подряд.

Лекарственная смесь, состоящая из натрия гидрокарбоната, натрия фосфата по 10 г, натрия сульфата 5 г на 1 л дистиллированной воды рекомендуется после отъема поросят в утренние часы перед кормлением в количестве 20 мл.

Для подсвинков неха доращивания, свиней на откорме применяют трихопол внутрь с кормом по 0,15—0,25 г 2—3 раза в день в течение 15—20 дней, смесь витаминов в порошке: U — 50 мг, 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 дозе 0,2—0,4 мг/кг. Положительный результат получен от внутримышечного введения даларгина (нейролептик, аналог опиоподобного гормона энкефалина) в дозе 0,5 мг 1 раз в день в течение 7—10 дней.

Показано применение лекарственного препарата бализа-В, который представляет собой комплекс углеводовных кетокислот. Он положительно влияет на процессы пищеварения и подавляет лекарственно-устойчивую микрофлору, способствует быстрому очищению дна язв от некротизированной массы, ускоряет репаративные процессы и

пораженном участке. С лечебной целью назначают внутрь 15—20 мл/кг массы тела 2 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 2 раза в сутки до выздоровления (В.А. Телепнев).

При кровотечениях необходимо вводить внутримышечно 1 % раствор викасола в дозе 1—2 мл 2 раза в день в течение 5 дней.

Профилактика. Основное направление в системе профилактических мер — предотвращение воздействия этиологических факторов. Необходимо полноценное кормление животных, а в период откорма в рацион следует добавлять овес грубого помола с шелухой, люцерновую или гранияную муку, витаминные добавки (ретинол, кальциферол, рибофлавин, цианокобаламин, 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 животных, формировать однородные по массе группы молодняка.

Ветеринарная служба мясокомбинатов должна обращать внимание на состояние слизистой оболочки желудка и информировать хозяйства о частоте обнаружения язв с целью проведения в дальнейшем системы лечебно-профилактических мероприятий.

ЭНТЕРОКОЛИТ (Enterocolitis) — воспаление слизистой оболочки тонкой и толстой кишки. Болеют животные всех видов и всех возрастных групп, но особенно часто откормочный молодняк свиней и крупного рогатого скота, а также плотоядные.

Поражается преимущественно слизистая оболочка. В патологический процесс нередко вовлекаются желудок и слепок (гастроэнтероколит). По происхождению энтероколит бывает первичным и вторичным, по течению — острым и хроническим, воспаление может быть катаральным, геморрагическим, фибринозным и гнойным.

Этиология. Наиболее частой причиной болезни является скормливание животным недоброкачественных, испор-

ченных кормов — сена, соломы, зерна, корнеклубнеплодов, барды и др. У молодых животных энтероколит может быть следствием выпаживания им прокисшего молока, грязной воды; перехода от кормления материнским молоком к растительным кормам, а также от одного вида корма к другому; недостаточности витамина А. Нередко болезнь возникает в результате поедания животными ядовитых растений — куколя, молочая, гречихи, клешевины и др., значительных количеств хлопчатникового жмыха, содержащего токсическое вещество госсипол, при даче внутри препаратов мышьяка, фосфора и др.

Как вторичный процесс воспаление кишечника может быть результатом застоя содержимого в нем, закупорки и заворота кишок, а также сопровождать чуму, паратиф и другие болезни.

Патогенез. Под действием приведенных, а также других причинных факторов возникают функциональные, в основном ферментдефицитные, 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 снижением в нем продукции 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) заселяет весь желудочно-кишечный тракт — желудок, тонкую и толстую кишку. 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 (у здоровых животных 5 тыс микробных организмов в 1 мл содержимого тонкого кишечника). Таким образом, в желудочно-кишечном тракте больных животных возникает дисбактериоз, сопровождающийся образованием токсических продуктов, нарушением пищеварения и функционирования всего организма.

Патоморфологические изменения. При катаральном воспалении слизистая оболочка кишок набухшая, гиперемизованна, возможны отдельные кровоизлияния, на поверхности ее 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 эпиплардом и в слизистой оболочке мочевого пузыря.

Симптомы. Острое течение болезни проявляется общим угнетением животных, слабостью, снижением или отсутствием аппетита, повышением у большинства больных температуры тела на 1—1,5 °С, жаждой, нередко коликами и фибриллярным подергиванием мышц. Сердечный толчок усилен, отмечается тахикардия.

Перистальтика кишечника усилена и сопровождается слышимыми шумами, нередко слышимыми на расстоянии. Акт дефекации происходит часто, кал жидкий, зловонный, содержит слизь, иногда примесь крови, фибрин и некротические корки. В нем много непереваренных частиц корма. Иногда болезнь может сопровождаться вздутием кишок, болезненностью при пальпации брюшной стенки и подтянутостью живота. Хроническое течение сопровождается исхуданием, отставанием животных в росте, часто поражением печени. При геморрагических, фибринозных, гнойных и язвенных энтероколитах обычно наблюдаются симптомы интоксикации, респираторной и сердечной недостаточности, что может стать причиной летального исхода или вынужденного убоя больных животных.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагноз ставят на основании анамнеза (характер кормления и содержания животных), клинических симптомов (расстройства пищеварения в кишках и акта дефекации, наличие в кале непереваренного корма, слизи, крови, некротических пленок и др.). В крови — повышение содержания эритроцитов, гемоглобина, лейкоцитов, билирубина, замедление СОЭ, это свидетельствует об обезвоживании организма (альбидное состояние).

Дифференцируют с инфекционными и инвазионными болезнями, сопровождающимися энтероколитом.

Прогноз. Острое крупозное, геморрагическое, дифтеритическое и гнойное воспаления кишок, особенно осложненные гастритом, протекают обычно 3—4 дня и заканчиваются гибелью животных. При катаральном энтероколите после устранения причины болезни прогноз благоприятный. Течение и прогноз при вторичном воспалении кишок зависят от основного, обусловившего его заболевания.

Лечение. Прежде всего исключают корма, вызвавшие расстройство пищеварения. Больных животных в течение суток выдерживают на голодной диете, не ограничивая водопой. При легком течении болезни (обычно это катаральный энтероколит) через 3—4 дня выздоровление наступает и без медикаментозного лечения. В других случаях для максимально быстрого удаления из кишечника токсических продуктов воспаления и распада пищи внутрь назначают слабительные средства — касторовое масло крупным животным до 500 мл; подкожно апоморфин: собакам — 0,001—0,005 г, свиньям — 0,01—0,02 г. Лошадям, свиньям и собакам показано промывание желудка изотоническим раствором натрия хлорида. После этого рекомендуется дача внутрь дезинфицирующих средств (ихтиол, салол), сульфаниламидных препаратов (этазол, сульгин, норсульфазол, энтеросептол), антибиотиков, а затем обволакивающих средств (отвары льняного семени, риса, овса). При продолжительных поносах применяют внутрь вяжущие средства: таннин, танальбин, отвар дубовой коры, настой травы зверобоя, настой травы тысячелистника, отвар травы кровохлебки. В тяжелых случаях прогревают животных лампами-соллюкс, делают теплые укутывания живота. Для снятия обезвоживания внутривенно, подкожно, внутривенно вводят изотонический раствор натрия хлорида, растворы Рингера, Рингера—Локка. При гастроэнтероколитах с симптомами отравления промывают желудок 1 % раствором гидрокарбоната натрия или раствором калия перманганата из расчета 1:5000—1:10 000.

При сердечной недостаточности назначают камфорное масло подкожно крупным животным в дозе 10—15 мл 10 % раствора, натрия кофеин-бензоат подкожно в дозе 10—15 мл 20 % раствора и др.

Профилактика зависит от этиологии и базируется преимущественно на недопущении скармливания испорченных кормов, а также содержащих ядовитые вещества. Кроме того, необходимо соблюдать комплекс мер, направленных на получение и выращивание здорового молодняка.

Болезни желудка и кишок с явлениями колик у лошадей

Анатомо-топографические сведения о пищеварительном тракте у лошади

Особенностью анатомического строения лошади является то, что пищевод у нее впадает в желудок под углом и со стороны внутренней поверхности желудка (слизистой оболочки) место входа его прикрыто складкой. Считают, что это является причиной невозможности рвоты и отхождения газов из желудка через пищевод.

Объем желудка у лошади — 6—15 л, или примерно 8—10 % от общего объема всего желудочно-кишечного тракта, достигающего 150—200 л. Желудок находится в подвешенном состоянии и фиксирован лишь пищеводом и двенадцатиперстной кишкой. Располагается он в куполе диафрагмы, ограничен грудной клеткой и поэтому недоступен для наружного исследования. Из желудка по правой стороне выходит двенадцатиперстная кишка имеющая S-образный изгиб с перепадами диаметра кишки по его ходу. Считают, что это является предрасполагающим фактором возникновения в данном участке кишки застоя содержимого (химостаза).

Сразу за последними ребрами двенадцатиперстная кишка резко переходит в левую область брюшной полости и в тонкую кишку, которая располагается преимущественно в районе левой голодной ямки. Это место является оптимальным и единственным для наружного ее исследования — аускультации и перкуссии.

Тонкая кишка переходит в подвздошную, которая, петляя в подвздошной области в правой части брюшной полости, впадает в головку слепой кишки. Головка слепой кишки соприкасается с подвздошной в области правой

голодной ямки. Это место является оптимальным для исследования слепой кишки (перкуссией, аускультацией и пальпацией), а также прокола. Слепая кишка постепенно смещается вниз к сагиттальной линии и верхушкой достигает области мечевидного отростка грудной кости. Объем ее составляет 25—30 л. В ней происходит расщепление клетчатки за счет симбионтной микрофлоры. При атонии кишечника в ней часто возникает застой содержимого (коп-ростаз). Слепая кишка имеет три ряда теней и три ряда кармашков.

Рядом с местом впадения в слепую кишку подвздошной из нее выходит верхнее правое колено большой ободочной кишки, которое в диафрагмальной области переходит в верхнее переднее колено большой ободочной кишки, а последнее в левой брюшной области — в левое верхнее колено большой ободочной кишки. Затем кишка делает крутой поворот вниз и в тазовой области переходит в нижнее левое колено большой ободочной кишки. Этот крутой поворот получил название «тазовый изгиб большой ободочной кишки». Он обнаруживается при ректальном исследовании слева в тазовой области и характеризуется резким уменьшением диаметра кишки. Затем нижнее левое колено этой кишки в диафрагмальной области переходит в нижнее переднее колено большой ободочной кишки, а оно, в свою очередь, в нижнее правое колено этой кишки, которое в силу своего большого объема и формы получило название «желудкообразное расширение большой ободочной кишки». В этом отделе часто формируются камни и фитобезоары, достигающие массы в несколько килограммов. Все нижние колена большой ободочной кишки имеют по четыре ряда теней и четыре ряда кармашков, чем отличаются от верхних колен этой кишки, имеющих 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 также имеется сфинктер, длительный спазм которого, как считается, является одной из причин метеоризма кишок, так как перекрывается путь отхождения газов из кишечника.

Симптомы колик и классификация болезней, проявляющихся коликами

Колика (от греч. kolikos — страдающий от кишечной боли) — приступ резких схваткообразных болей.

Наиболее важные признаки колики: беспокойство животных вследствие болей (животные оглядываются на живот, переступают ногами, роют землю, бьют задними конечностями по животу, часто падают и катаются); вынужденные, неестественные положения — поза сидячей собаки (лошадь сидит на хвосте), стояние на запястьях, поза качающегося маятника (стояние вразтяжку), положение наблюдателя; нарушение приема корма и воды или отказ от них; изменение объема живота; изменение перистальтических шумов; нарушение выделения кала, которое проявляется натуживанием, жидлением, поносами, запорами, прекращением дефекации; нарушение структуры и свойств кала. Нередко возникают вторичные явления со стороны дыхательной, сердечно-сосудистой и мочевой систем.

Истинные желудочно-кишечные колики чаще бывают у лошадей, реже у крупного рогатого скота, свиней, собак и других животных. Наиболее признанными классификациями болезней желудка и кишок, проявляющимися синдромом колик, являются классификации Г.В. Домрачева и А.В. Синева.

Профессор Г.В. Домрачев по анатомическому принципу разделил все виды колик на *желудочные* (расширение желудка), *кишечные без перитонита* (энтералгия, метеоризм, застой содержимого в кишках, закупорка камнями, конкрементами и гельминтами) и с перитонитом (механическая непроходимость, вызванная странгуляцией кишечника или тромбозом).

Профессор А.В. Синев разделил все формы нарушения проходимости пищеварительного тракта на *динамическую* и *механическую*; динамическую, в свою очередь, — на спастическую (расширение желудка, энтералгия, метеоризм кишечника) и паралитическую (химостаз и копростаз кишечника). Механическая непроходимость представлена тремя видами илеуса: *обтурационным* (закупорка кишок камнями, инородными телами и гельминтами), *странгуляционным* (ущемление петель кишечника в отверстиях,

осеповороты, завороты, инвагинация, перекручивания) и *гемостатическим* (обусловлен тромбозом артерий). В основе этой классификации лежит принцип функциональных нарушений пищеварительного тракта, который, с позиции лечащего врача, заслуживает предпочтения.

Динамическая непроходимость характеризуется функциональными расстройствами желудочно-кишечного тракта, сопровождающимися замедлением прохождения по нему кормовых масс, полной его непроходимостью или периодичностью этих процессов.

В зависимости от характера функциональных нарушений выделяют две формы динамической непроходимости — спастическую и паралитическую.

Спастическая непроходимость характеризуется спастическими сокращениями отдельных участков желудочно-кишечного тракта. Считается, что они возникают вследствие перераздражения парасимпатических нервов, которое может быть настолько сильным, что на какое-то время наступает полная непроходимость желудочно-кишечного тракта. Она может исчезать и вновь возникать. К этой форме непроходимости относятся следующие состояния: острое расширение (метеоризм) желудка, энтералгия и метеоризм кишок (ветренные колики).

Паралитическая непроходимость сопровождается гипотонией или атонией желудка и кишок, в результате чего возникает застой содержимого в кишечнике с последующим переходом в состояние пареза или паралича. 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 возникает по причине сужения или закрытия просвета кишки. Это может произойти в результате внутренней закупорки кишок (обтурационный илеус); вследствие смещений и перекручивания кишок (странгуляционный илеус); нарушения (чаще прекращения) кровоснабжения какого-либо участка кишки, вследствие чего он выключается из функционирования (парез, паралич), в нем возникает застой содержимого, а в последующем непроходимость (гемостатический илеус).

Колики могут сопровождать не только морфологические изменения со стороны желудочно-кишечного тракта, но и функциональные расстройства.

Морфологические нарушения возникают при воспаленных кишок, скручивании, закупорках и некоторых других болезнях.

К функциональным расстройствам относятся сенсорные, двигательные, секреторные, а также нарушения проницаемости кишечной стенки и всасывания.

Сенсорные расстройства служат непосредственной причиной беспокойства животных и наиболее важным симптомом колик. Различают несколько разновидностей болей, локализующихся в желудочно-кишечном тракте животных.

Спастические боли возникают вследствие спазма гладкой мускулатуры желудка и кишок и характеризуются периодичностью. Они имеют большое клиническое значение, так как в большинстве случаев являются причиной беспокойства животных.

Дистензионные боли обусловлены растяжением желудка и кишок газами. В отличие от спастических болей они локализируются в месте, где произошли изменения в желудочно-кишечном тракте, и не отличаются периодичностью. Дистензионные боли часто сочетаются со спастическими, и тогда они становятся постоянными.

Брыжеечные боли. Брыжейка характеризуется наличием мощного рецепторного аппарата, поэтому ее натяжения, ослабления и различные смещения вызывают болевую реакцию. Особенность брыжеечных болей: постоянный характер, обычно комбинирование со спастическими и дистензионными.

Перитонеальные боли возникают вследствие диффузного перитонита, постоянны и часто принимают форму схваток. Животные стоят обычно со сгорбленной спиной и избранными под живот ногами, избегают движений, часто стонут. При усилении болей лошади роют землю, выдвигаются на живот, поднимают к животу заднюю конечность, предпринимают попытку лечь, но обычно не удается. Живот подтянут, при пальпации его боли усиливаются.

Двигательные расстройства сопровождаются усилением или ослаблением перистальтики кишок и связаны с сенсорными болями.

Локальное усиление перистальтики вызывается возникновением препятствий к продвижению содержимого по кишечнику и поэтому в участках кишок, находящихся впереди места препятствия, перистальтика усиливается. На скорость перистальтики влияет состояние парасимпатической и симпатической нервной системы. При перевозбуждении парасимпатической (вагус) нервной системы она усиливается и может сопровождаться спазмами кишок. Такое состояние может быть следствием переохлаждения брюшной стенки, массажа, усиленных движений. При перевозбуждении симпатических нервов перистальтика тормозится. Непосредственной причиной этого могут быть токсические вещества, образовавшиеся в кишечнике или попавшие в него, рефлекторные влияния, кормление и другие факторы.

Расстройства проницаемости и всасывания в желудке и кишечнике возникают на фоне воспалительных явлений, застоя в них содержимого, при заворотах, закупорках и других патологических состояниях.

66 РАСШИРЕНИЕ ЖЕЛУДКА (Dilatatio ventriculi) — увеличение желудка в объеме вследствие поедания животными больших количеств кормов, а также последующего образования в нем газов. По течению бывает преимущественно острым, а по происхождению — первичным и вторичным.

Материальный ущерб складывается из временной потери работоспособности, продуктивности и гибели больных животных.

Этиология. Первичное расширение желудка может возникать от перекармливания лошадей зеленой травой, а также недостаточно высушенной и согревшейся в конюшнях зерном, легкобродящими кормами, такими как люцерна, клевер, эспарцет, дробленая кукуруза, печеный хлеб, и поения водой сразу после такого обильного кормления, а также включения лошадей в работу сразу после кормления. Чаще болеют животные-ваготоники. Вторичное расширение желудка возникает при непроходимости кишечника.

Патогенез. При приеме легкобродящих кормов и последующем поении образуется значительное количество газов. Обильное поение сопровождается снижением кислотности в желудке и более быстрой, чем в норме, эвакуацией желудочного содержимого через пилорический сфинктер.

тер в тонкую кишку. В результате в регуляцию этого процесса включаются барорецепторы, заложенные в начальной части двенадцатиперстной кишки. В этом случае пилорический сфинктер закрывается на более длительное, чем обычно, время. Поскольку отхождение газов и кормовых масс из желудка через кардиальный сфинктер не осуществляется, желудок превращается в герметически закрытую камеру. Образующиеся и накапливающиеся в желудке газы и корм давят на его стенку, в результате чего в нем усиливается секреция пищеварительных желез, при этом объем секрета может достигать 20—25 л. Это приводит к обезвоживанию организма (альгидному состоянию), учащению дыхательной и сердечной деятельности. Рефлекторно может повыситься общая температура тела на 1—1,5 °С и появиться потоотделение. Стенка желудка истончается, в результате чего возможен его прижизненный разрыв.

Увеличение желудка в объеме и давление его на внутренние органы вызывают у животных боли, сопровождающиеся беспокойством.

Патоморфологические изменения. В зависимости от остроты болезни желудок в различной степени (обычно в 2—3 раза) увеличен в объеме. Содержимое его полужидкой консистенции, с резко кислой реакцией, иногда с примесью крови. Количество кормовых масс в нем может достигать 30—40 л, они перемешаны с газами. Стенка желудка настолько истончается, что может быть прозрачной. Могут обнаруживаться признаки прижизненного или посмертного разрыва желудка, а иногда и диафрагмы. При прижизненном разрыве желудка края на месте разрыва неровные, утолщены, с кровоизлияниями.

Симптомы. Уже в первые часы после кормления и поении возникают сильные приступы колик, при которых животные падают на землю, катаются, периодически принимают положение сидячей собаки (рис. 18), бьют ногами, оглядываются на живот. Выдыхаемый воздух обычно имеет кисловатый запах, кишечные шумы редкие, но при наполнении газами перистальтика их может осуществляться. Дыхание затруднено, сердечная деятельность учащается, нередко до 39 °С повышается температура тела. При хроническом течении болезни признаки менее выражены, а некоторые из них могут отсутствовать. Вторичное расширение желудка при других заболеваниях сопровождается

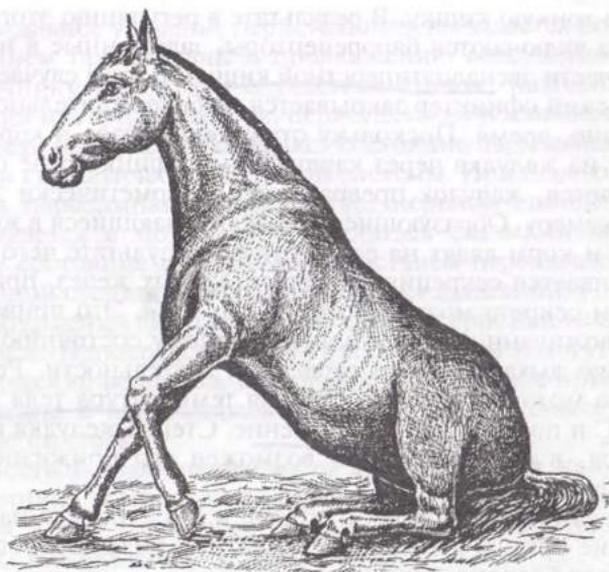


Рис. 18. Колики. Положение сидячей собаки

теми же симптомами, сочетающимися с признаками основной болезни.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Прижизненный диагноз базируется на анамнезе и характерном синдроме колик. Подтверждает болезнь зондирование. В дифференциально-диагностическом отношении следует исключить энтералгию, механическую непроходимость (илеусы) — завороты и внутреннюю закупорку кишок.

Первичное расширение желудка отличают от вторичного по результатам исследований полученного желудочного содержимого. Ему дают отстояться. При первичном расширении количество осадка составляет обычно две трети от общего количества содержимого, а надосадочной жидкости — одну треть. При вторичном — наоборот, осадок составляет одну треть, а надосадочная жидкость — две трети. Для постановки диагноза и дифференциального диагноза важное значение имеет ректальное исследование.

Прогноз. Признаки благоприятного прогноза — постепенное ослабление беспокойства животных, восстановление

ние аппетита, прекращение одышки, нормализация пульса, появление частой и обильной дефекации, улучшение общего состояния.

Признаки неблагоприятного прогноза — 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. Наиболее эффективно освобождение желудка от газов и кормовых масс с помощью носопищеводного зонда с последующим введением в желудок 15—20 мл ихтиола, растворенного предварительно в 500 мл теплой воды, 10—15 мл молочной или соляной кислоты с 500 мл воды, 20 мл 10 % раствора формалина (рис. 19). Положительный эффект оказывают внутривенные введения изотонического раствора натрия хлорида (до 500 мл). Для снятия болей внутривенно вводят 30—60 мл 10 % раствора новокаина или 200—300 мл 10 % раствора хлоралгидрата.

Профилактика зависит от причин болезни. Очень важно не допускать переохлаждения животных, предрасположенных к этой болезни (ваготоников), а также воздержаться от поения их в течение 1—3 ч после кормления.

ЭНТЕРАЛГИЯ (Enteralgia), спастические, простудные, ревматические колики, — периодические, кратковременные, легкие спазмы тонких кишок, сопровождающиеся криками. Встречается чаще у лошадей, но может быть и у жеребят. Встречается чаще у лошадей, но может быть и у жеребят крупного рогатого скота, а также овец, особенно после стрижки.

Экономический ущерб складывается из потери работоспособности лошадей, а также возможной гибели жи-

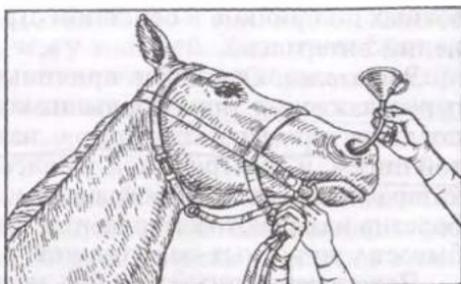


Рис. 19. Промывание желудка и введение лекарственных веществ через носопищеводный зонд при расширении желудка

вотных по причине в основном странгуляционных осложнений энтералгии.

Этиология. Основные причины болезни — различные переохлаждения, прием больших количеств холодной воды, поедание промерзлых кормов, пастьба на траве, покрытой инеем, и др. Причиной заболевания может быть также катаральное состояние желудка и кишок. В этом случае болезнь называют «катаральный спазм кишечника». Чаще бывает у животных-ваготоников.

Патогенез. Считается, что непосредственной причиной, вызывающей колики, является повышенная возбудимость парасимпатических нервов или очень сильное их раздражение на фоне нормального или пониженного возбуждения симпатических нервов. Это сопровождается кратковременными стойкими их спазмами, вплоть до полного закрытия просвета отдельных участков тонкой кишки с явлениями беспокойства и последующими временными прекращениями спазмов и болей. Наряду с этим имеет место усиление и неравномерность перистальтики кишок, что может осложниться инвагинацией их, а в период приступов болей, которые сопровождаются падением животных на землю, катанием по земле, — и заворотом кишечника. С возникновением осложнений резко меняются развитие и течение болезни.

Патоморфологические изменения не характерны. Возможно лишь слабое вздутие отдельных участков кишок. Изменения будут четкими в случаях осложнений, когда обнаруживают места инвагинаций или заворотов кишок со всей характерной для них патологоанатомической картиной.

Симптомы. У больных животных периодически повторяются приступы колик продолжительностью 5—10 мин, усиливаются кишечные шумы. Затем 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. Ректальное исследование дает отрицательные результаты и лишь иногда можно обнаружить слабое вздутие кишок.

Если энтералгия является следствием катара тонких кишок, возможны признаки интоксикации, желтушности 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 копытцами по животу, отказываются от корма, у них прекращается жвачка. Возможно усиление перистальтики и появление поноса. Свиньи стонут, визжат, часто ложатся, быстро встают.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Анамнестические данные, отрицательные результаты зондирования и ректального исследования, периодичность приступов коликов, усиленная перистальтика кишок, своеобразное расстройство дефекации со всей определенностью дают основания для постановки диагноза.

По характерным клиническим симптомам и другим данным исключают расширение желудка и тимпанию (метеоризм) кишок.

Прогноз. Болезнь без осложнений через 5—6 ч заканчивается выздоровлением животных. При осложнениях с инвагинацией или заворотом кишок прогноз обычно неблагоприятный.

Лечение. Устраняют причины, вызвавшие болезнь. Вливают теплую воду в прямую кишку, делают теплые укутывания живота. Внутривенно вводят 0,25 или 0,5 % раствор новокаина из расчета соответственно 1 и 0,5 мл на 1 кг массы животного или атропина сульфат в дозе 0,02—0,03 г в форме 0,1 % раствора подкожно, внутривенно 30—50 мл 10 % раствора анальгина. При энтералгии катарального происхождения назначают малые дозы слабительных препаратов (глауберову соль, масла), обволакивающие (отвар льняного семени, овса и др.), противомикробные препараты (ихтиол, антибиотики, сульфаниламиды), диетическое кормление.

Профилактика состоит в недопущении причин, вызывающих энтералгию.

МЕТЕОРИЗМ КИШОК (Meteorismus intestinalis) — увеличение кишок в объеме в результате избыточного скопления в них газов, а также прекращения отхождения их. Различают первичный метеоризм, возникающий обычно вследствие поедания легкобродящих кормов, и вторичный, обусловленный в основном непроходимостью кишок. Встречается в основном у лошадей.

Этиология. Основной причиной болезни является поедание животными больших количеств легкобродящих кормов, таких как мокрая молодая трава, клевер, скошенная

и невысохшая трава, мука, комбикорм и др. с последующим обильным поением животных. Предрасполагающими факторами являются в основном ослабление моторной функции кишок, а также кишечная непроходимость и перитонит.

Патогенез. Основными факторами возникновения и развития метеоризма кишок является более интенсивное, чем в норме, образование газов, преимущественно углекислого, сероводорода, азота, водорода, а также прекращение отхождения их из кишок вследствие спазма сфинктера, расположенного в месте перехода малой ободочной кишки в прямую. Механизм, обуславливающий длительное закрытие этого сфинктера, пока не совсем выяснен, однако предполагается, что оно связано первоначально с резким интенсивным образованием газов и давлением их на стенки кишок и сам сфинктер.

Первоначально, по мере накопления газов, сокращения кишок усиливаются, а затем становятся спастическими. В дальнейшем они ослабевают и прекращаются в связи с развитием пареза кишечника. Наполненная кормовыми массами и газами толстая кишка занимает всю брюшную полость, растягивает брюшные стенки, живот увеличивается в объеме, изменяется его форма. Повышается внутрибрюшное давление, сдавливаются органы брюшной и грудной полостей. Все это сопровождается сильными приступами колик.

В результате происходит перераспределение крови в организме, переход ее к периферическим участкам тела. Дыхание и сердечная деятельность затрудняются, нарастает интоксикация. При тяжелом течении болезни может быть разрыв кишок, диафрагмы и гибель животных от асфиксии и интоксикации.

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. Часто можно обнаружить признаки асфиксии. Возможны разрывы диафрагмы.

Симптомы. Увеличение объема живота, особенно значительное с правой стороны, сильное беспокойство (колики), первоначально сопровождающиеся усилением кишечных шумов, а затем ослаблением или прекращением их. Животные потеют, стремятся вперед, падают на зем-

лю, валяются, катаются, принимают позу сидячей собаки. Во время катания животных может происходить редкое, кратковременное отхождение газов. Дыхание учащено, сердечный толчок усилен, наблюдается цианоз слизистых оболочек. При ректальном исследовании обнаруживают увеличение объема и напряжение всего кишечника.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагноз ставят на основании характерных симптомов, анамнестических данных, а также дополнительных общих и специальных исследований. При этом исключают острое расширение желудка: общими симптомами являются поза сидячей собаки и др., однако при расширении желудка объем живота не увеличен, поскольку желудок ограничен грудной клеткой и даже при расширении его газами за ее пределы не выходит.

Вторичный метеоризм на почве непроходимости исключают по результатам анамнеза и пункции брюшной полости — положительная при непроходимости кишок (будет пунктат) и отрицательная при метеоризме.

Прогноз. Признаки неблагоприятного прогноза: нарастающее беспокойство животных, скрежет зубами (признак интоксикации), ржание, похолодание периферических частей тела (ушей, губ, конечностей), холодный пот, мышечная дрожь, расстройства координации движений, прекращение перистальтики и отхождения газов, одышка, неощутимость пульса. Отхождение газов, восстановление перистальтики кишок, уменьшение беспокойства служат предвестниками выздоровления животных, а появление аппетита, прекращение колик свидетельствуют о выздоровлении.

Лечение. Прежде всего необходимо снять приступы колики и спазм сфинктера между малой ободочной и прямой кишкой, препятствующий отхождению газов. Для этого внутривенно вводят 50 мл 10 % раствора хлоралгидрата или 0,25—0,5 % растворы новокаина из расчета соответственно 1 и 0,5 мл на 1 кг массы животного. Для прекращения бродильных процессов в кишках внутрь через носопищеводный зонд вливают 500 мл 2 % раствора ихтиола, 15 мл молочной кислоты, растворенной в 500 мл воды, или 200 мл тимпанола, разбавленного в 2—3 л воды. С целью возбуждения перистальтики кишок внутривенно вливают 200—300 мл 5 % раствора натрия хлорида, а после устранения вздутия животным с катаром желудочно-

кишечного тракта внутрь назначают противомикробные препараты и растительные масла. 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 (иглу Боброва) или троакар для прокола рубца у мелкого рогатого скота. При необходимости назначают симптоматическое лечение.

Профилактика зависит от этиологии и предусматривает соблюдение соответствующих правил кормления животных.

67 **ЗАСТОЙ СОДЕРЖИМОГО В КИШЕЧНИКЕ (Obstipatio intestinorum)** — накопление содержимого в отдельных кишках или во всем кишечнике, вследствие чего в нем возникает непроходимость. Если это происходит в тонкой кишке, болезнь определяется как химостаз, если в толстой — копростаз. Иногда застой может быть одновременно в тонком и толстом кишечнике. Встречается преимущественно у лошадей.

Этиология. Застой содержимого в кишках возникает обычно на фоне длительного однообразного кормления грубыми кормами, содержащими много клетчатки и поэтому хорошо связывающими воду (солома, мякина, полова, сено позднего укоса, листья деревьев, опилки, высушенные стебли кукурузы и др.), если их скармливают в больших количествах и в неподготовленном виде. В результате они набухают и увеличиваются в объеме. Болезнь может возникнуть также в случае кормления животных концентрированными кормами, отрубями, молотой кукурузой, жмыхом при отсутствии или недостатке в рационе грубых кормов, способствующих стимуляции моторики желудочно-кишечного тракта. Предрасполагающим фактором является снижение тонуса кишок.

Как вторичное явление застой содержимого в кишках может возникать при стенозах, перегибах, спайках и других изменениях состояния кишок.

Патогенез. В силу малого диаметра и объема тонкой кишки по сравнению с толстой химостазы развиваются быстро и вызывают фактически полную закупорку кишки. Особенно часто химостаз возникает в S-образном изгибе двенадцатиперстной кишки, характеризующемся резкими поворотами кишки в этом месте и значительными переги-

даши 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 малой ободочной кишке. У собак застой содержимого происходит в основном в прямой кишке.

Кормовые массы в местах застоя уплотняются вплоть до высыхания, в результате чего нарушается или прекращается проходимость кишок. От давления сухих кормовых масс на стенку кишки возможны ее парез, воспаление и даже некроз. Все это сопровождается синдромом колик. При химостазе и копростаза тазового изгиба большой ободочной кишки в ней возникает непроходимость. При застое содержимого в других участках толстой кишки с большим диаметром и объемом полной непроходимости обычно не бывает, жидкая или полужидкая масса проходит и поэтому может быть выделение небольшого количества кала.

Химостазы почти всегда осложняются острым расширением желудка со всеми характерными для него симптомами, копростаза малой ободочной и прямой кишок — тимпанией кишечника.

Застой содержимого в кишках часто сопровождается гипоксикацией организма и нарушением функционирования различных органов и систем.

Патоморфологические изменения. Структура и объем кишок в местах застоя содержимого обычно не изменены. Могут быть разрывы кишечной стенки, иногда воспаления и некрозы. Слизистая оболочка кишок с признаками омертвения, часто покрыта серым струпьевидным налетом и пронизана кровоизлияниями. Возможны поражения других слоев кишки. Содержимое в местах поражения кишок плотной консистенции, компактное, по форме напоминающее соответствующую кишку.

Симптомы. Химостазы передних отделов тонкой кишки возникают, как правило, внезапно, резко и сопровождаются приступами колик, которые бывают обычно сильными и непрерывными. Выражены одышка, тахикардия, попытка рвоты, что характерно для вторичного острого расширения желудка, возникающего при химостазах.

При химостазе подвздошной кишки колики развиваются постепенно и сопровождаются легким беспокойством животных. Лошадь оглядывается на левый подвздох, часто принимает позу для мочеиспускания, однако не совершает этот акт. Позже приступы колик нарастают и стано-

вятся непрерывными. Больные животные переступают и роют землю ногами, часто ложатся и быстро встают. Появляется желтушность слизистых оболочек. Вследствие антиперистальтических сокращений тонкой кишки возникает 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.

Копростаз слепой кишки характеризуется медленно нарастающим беспокойством животных, снижением аппетита. Возможны запор и понос. Лошади оглядываются на живот, часто стоят вразтяжку и раскачиваются вперед-назад (поза качающегося маятника) (рис. 20), осторожно ложатся, катаются по земле, встают. Это происходит почти постоянно. Перистальтика кишок вначале слабая, и затем исчезает.

По мере развития болезни приступы колик усиливаются, становятся продолжительными. Нарастает интоксика-

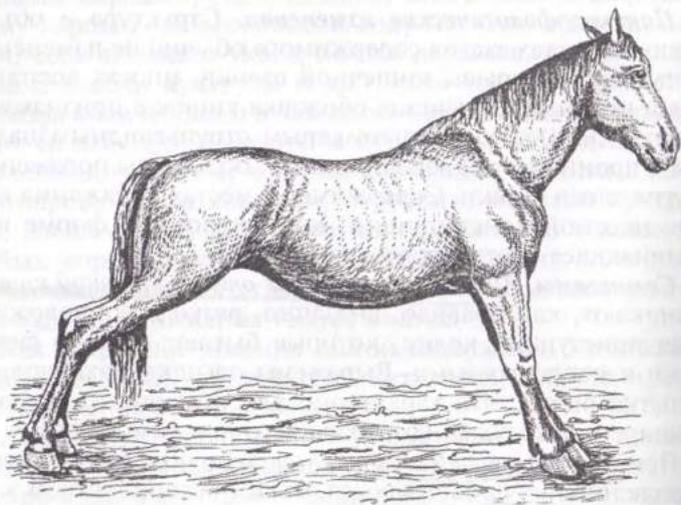


Рис. 20. Колики. Поза качающегося маятника (лошадь стоит вразтяжку)

нии, 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 *копростазе в большой ободочной кишке*, 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.

Колики, обусловленные *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 или колбасообразной формы в малой ободочной кишке. Толстый кишечник до малой ободочной кишки находится обычно в нормальном состоянии или незначительно вздут.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Застой содержимого в кишках определяют на основании анамнеза, типичных клинических симптомов, общих и специальных методов исследования. Особенно важные сведения дает характер кормления животных.

Химостазы характеризуются нарастающими по силе коликами с симптомами острого расширения желудка, что подтверждается его зондированием. Копростазы развиваются медленно, постепенно, с периодами улучшения и ухудшения общего состояния и характерной для колик картиной. Они могут продолжаться 1—2 нед и более. При них нет острого расширения желудка, но часто бывает метеоризм кишок. Особенно важные результаты при застое содержимого в кишках получают в случае ректального исследования животных, когда устанавливают химостаз подвздошной кишки и копростазы слепой кишки, желуд-

кообразное расширение и тазовый изгиб большой ободочной, малой ободочной и прямой кишок.

Дифференцируют с закупоркой кишок инородными предметами (камнями, конкрементами и др.), острым расширением желудка, обтурацией и странгуляцией (закупоркой и перекручиванием) кишок.

Прогноз благоприятный лишь при оказании ранней лечебной помощи. В остальных случаях — сомнительный или неблагоприятный. Гибель животных наступает вследствие токсикоза, обезвоживания, нарушений гемодинамики либо некроза и разрыва кишок.

103
104
Лечение химостаза начинают с зондирования желудка, освобождения его от содержимого и промывания растворами икhtiола, натрия гидрокарбоната, натрия хлорида или обычной водой. Это хотя и временно, но значительно облегчает состояние животных. При необходимости процедуру повторяют до устранения основной причины болезни — химостаза. Колики снимают внутривенным введением 30—50 мл 10 % раствора анальгина, 50—100 мл 10 % раствора хлоралгидрата, 100—150 мл 25 % раствора магния сульфата или 0,5 % раствора новокаина из расчета 0,5 мл на 1 кг массы животного. Внутрь назначают солевые или масляные слабительные: натрия или магния сульфат — 300—400 г 4—5 % раствора, касторовое масло — 300—500 мл и др. Затем задают слизистые отвары из семян льна, алтейного корня, овса. Для возбуждения моторики кишок подкожно вводят пилокарпина гидрохлорид, прозерин, карбахолин, спазмолитин. При обезвоживании и интоксикации организма внутривенно вводят изотонические растворы натрия хлорида (0,9 %) и глюкозы (4 %) в соотношении 1:1 (до 500 мл), а при ослаблении сердечной деятельности — подкожно 10—20 мл 20 % раствора натрия кофеин-бензоата.

При копростазях лечение аналогичное. Кроме того, показаны клизмы. В случаях копростазов прямой кишки — очистительные (до 5 л) с помощью кружки Эсмарха, при необходимости несколько раз. При застое содержимого в малой ободочной кишке и желудкообразном расширении большой ободочной кишки назначают клизмы глубокие (до 30—40 л), которые ставят при помощи кишечных тампонаторов: металлического (Мейера), кожно-резиновой (Меликсетяна) и резинового (Целишева).

При копростазях слепой кишки приведенные методы лечения положительных результатов обычно не дают.

А. В. Синев в этом случае рекомендует введение воды в слепую кишку в правой голодной ямке через гильзу троакара, причем отмечается, что таким способом можно ввести до 15 л воды или слабого раствора глауберовой соли.

Если при копростозах у животных сохранен аппетит, им назначают диетические корма — морковь, болтушки из зерновых кормов, хорошее сено.

Для устранения катарального энтероколита, который часто сопровождается застойными явлениями в кишках, применяют лечебно-диетические средства, используемые при катаральном энтерите.

Профилактика. Правильно готовить корма для животных. Лучше использовать смеси грубых, концентрированных и сочных кормов.

ЗАСОРЕНИЕ ЖЕЛУДКА И КИШОК ПЕСКОМ (Saburo), песочные колики, возникает в результате накопления в желудочно-кишечном тракте значительных количеств земли, песка, ила, угольной пыли, древесных опилок и др. Встречается преимущественно у лошадей. Известны случаи накопления у крупного рогатого скота в рубце больших количеств песка и земли (до 2/3 его объема). Заболевание регистрируется чаще в регионах с песчаными почвами, на которых корни трав слабо связаны с почвой.

Этиология. Основной причиной болезни является систематическое попадание в желудочно-кишечный тракт значительных количеств песка, земли и других плотных сыпучих веществ. Обычно это связано с минеральным голоданием у животных, когда они охотно поедают их, а также приемом кормов, загрязненных ими (немытые коровяклубнеплоды, пастбы на пастбищах с песчаной почвой, когда из-за слабой связи травы с почвой она вырывается с корнями, на которых остается значительное количество песка и земли), поением животных в водоемах с песчаным дном при взмучивании воды и др.

Патогенез. Песок, земля и другие примеси накапливаются в желудочно-кишечном тракте и особенно в большой ободочной кишке, покрывают слизистую оболочку желудка, тонкой кишки, в которую попадают и между микроворсинками. Проходя по желудочно-кишечному тракту, они раздражают его слизистую оболочку, что сопровождается нарушением в нем секреции, всасывания, обменом токсических продуктов и на этом фоне общей

интоксикацией организма и болями, проявляющимися разнообразной картиной колик. Песок, земля и другие примеси часто организуются в конгломераты. Обычно это происходит в желудочнообразном расширении большой ободочной кишки, а масса их может достигать 10 кг.

Патоморфологические изменения. Сыпучие вещества обнаруживают во всем желудочно-кишечном тракте, но в основном в большой ободочной кишке и особенно в ее желудочнообразном расширении. Обычно они смешаны с кормом, но иногда оседают в чистом виде в нижних частях кишок. В месте скопления песка слизистая оболочка воспалена, покрыта экссудатом с большим количеством слизи. При удалении его обнаруживаются гиперемия, нарывы, ссадины, кровоизлияния, набухшие фолликулы.

При полной закупорке кишок песком патоморфологические изменения похожи на те, которые бывают при обтурации кишок камнями и конкрементами. В этих случаях кишка может увеличиться в диаметре в 2—3 раза. Иногда в кишках обнаруживают абсцессы. Осложнениями песочных коликов могут быть инвагинация, разрыв кишок, острое расширение желудка, перитонит, которые характеризуются соответствующей патологической картиной.

Симптомы. Первоначально появляются признаки катара желудка и кишок. Несмотря на удовлетворительный аппетит, лошади худеют, часто зевают, возникает спазм поднимателя верхней губы, бывает лизуха. Через несколько дней появляются первые приступы коликов, которые постепенно нарастают, становятся продолжительными и сильными. Перистальтика кишок ослабевает, дефекация происходит реже, кал содержит примесь песка. К концу болезни перистальтика кишок усиливается, может быть понос в связи с развитием воспаления в желудочно-кишечном тракте. Иногда болезнь сопровождается метеоризмом кишок, повышением температуры тела, одышкой, учащением пульса, сильными приступами коликов. Лошади теряют упитанность.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагноз базируется на данных анамнеза (характер кормления животных, почвенный покров пастбищ — песчаные почвы). Учитывают клинические симптомы болезни и наличие песка, земли и других твердых и плотных примесей в кале.

Дифференцируют в основном с застоем содержимого в кишках и различными по характеру воспалениями кишок.

Прогноз. Если песок попадает в организм животного в небольшом количестве и свободно выделяется с фекалиями (минимальные песочные колики), течение болезни, особенно при соответствующем лечении, легкое и прогноз благоприятный. При других формах песочных колик, сопровождающихся катаром кишок, а также флегмонозными поражениями их, прогноз от сомнительного до неблагоприятного.

Лечение включает удаление песка и земли из желудочно-кишечного тракта, устранение воспалительных процессов в кишках и назначение диетического кормления.

Для удаления песка делают теплые глубокие клизмы 2—3 раза в день, задают большие количества воды (до 50 л и более в день), назначают зеленые корма, а также слабительные препараты, отдавая предпочтение средним солям. Положительно влияют растительные и минеральные масла, которые вводят внутрь в количестве 1—1,5 л.

Для уменьшения болей внутривенно вводят 30—50 мл 10 % раствора анальгина, 50—100 мл 10 % раствора хлоралгидрата, 0,5 % раствор новокаина из расчета 0,5 мл/кг массы животного. Показаны слизистые отвары льняного семени, овса и др.

Профилактика. Предупреждение попадания в организм животных песка и других сыпучих твердых веществ, ограничение выпаса на пастбищах с песчаной почвой, поения из грязных водоемов, балансирование рациона по минеральным элементам.

ОБТУРАЦИОННЫЙ ИЛЕУС (Obturation ileus), внутренняя закупорка кишок, — закрытие просвета кишки изнутри инородными телами. Встречается преимущественно у лошадей и собак, редко 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 др.) она может быть следствием случайного проглатывания предметов, таких как пробки, пуговицы, камешки и др.

У лошадей наиболее часто обтурация возникает в малой ободочной кишке вследствие перехода кишечных камней (энтеролитов), конкрементов, фитоконкрементов, безоаров из желудкообразного расширения большой ободочной кишки, где они в основном образуются.

Камни состоят преимущественно из фосфорнокислой аммиак-магнезии и могут достигать 10 кг. Конкрементами считаются инородные тела, состоящие из ила, песка, растительных волокон, плотных каловых масс, неорганических солей, организованных в компактную массу. Фитоконкременты — образования плотно переплетенных растительных волокон, которые могут быть размером с голову ребенка и массой до 3 кг. Безоары представляют собой образования круглой формы, которые состоят из сбившейся в войлок шерсти.

Непосредственной причиной колик является прохождение указанных образований в малую ободочную кишку, диаметр которой значительно меньше, чем желудкообразного расширения большой ободочной кишки, из которой она выходит и где эти образования ущемляются.

Патогенез. Давление ущемленного предмета на стенку кишки, часто сопровождающееся ее растяжением, вызывает спазм мускулатуры и препятствует дальнейшему продвижению инородного тела. Вскоре на месте обтурации возникает воспаление кишки, а затем и некроз. Все это проявляется сильными болями и беспокойством животных. Участки кишок, расположенные краниально от места обтурации, спастически сокращаются; могут наблюдаться антиперистальтические их сокращения, сопровождающиеся тимпанией кишечника, забросом его содержимого в желудок и расширением желудка. Следствием этих процессов может быть также разрыв кишок с последующей интоксикацией организма и гибелью животных.

Патоморфологические изменения. При вскрытии обнаруживают место обтурации кишок, а также возможную тимпанию кишечника и расширение желудка. В месте обтурации и прилегающих отделах кишка обычно гиперемизирована, отечна и часто некротизирована. Присутствует само инородное тело, наблюдаются застойные явления в брыжеечных сосудах.

Симптомы. Обтурация кишок с сохранением частичной проходимости характеризуется периодичностью приступов колик умеренной силы. Отхождение газов и частично дефекация сохранены. В промежутках между приступами животные могут принимать корм и состояние их может быть удовлетворительным.

При обтурации кишок с полной непроходимостью животные сильно беспокоятся, стоят вразяжку или припи-

мают позу наблюдателя, осторожно ложатся и так же осторожно встают. Перистальтика кишок в начале болезни может усиливаться, а затем ослабляться и прекращаться. Температура тела вследствие развития воспаления кишок может повышаться до 39—40 °С, а пульс — учащаться. Одновременно нарастают метеоризм кишок и интоксикация организма. Слизистые оболочки гиперемированы, склеры желтушны. При ректальном исследовании в доступных местах обнаруживают болезненность и инфильтрацию кишечной стенки, а также obturans body. Каловых масс в прямой кишке нет. Могут быть признаки расширения желудка и метеоризма кишок.

Обтурация кишок у собак характеризуется частой рвотой, беспокойством, возможным метеоризмом желудка и кишок, ослаблением или прекращением перистальтики, отсутствием акта дефекации.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагноз со значительной долей вероятности можно установить у крупных животных лишь при ректальном исследовании, у мелких — пальпацией через брюшную стенку. В других случаях он базируется на данных анамнеза и клинических симптомах.

Обтурацию прямой, малой ободочной и тазового изгиба большой ободочной кишок при соответствующем опыте установить нетрудно. Обнаруживают ущемленное в просвете кишки твердое или плотное тело, пальпация которого сопровождается болезненностью.

Дифференцируют с копростазом, смещением кишок, гемостатическим илеусом.

Прогноз зависит от локализации и степени обтурации кишки, размеров инородного тела и характера возникающих осложнений. Так, закупорка малой ободочной, прямой кишок и тазового изгиба большой ободочной кишки обычно через 2—3 дня заканчивается гибелью животных. При обтурации других кишок процесс может затягиваться до 10 дней и без оперативного вмешательства также заканчиваться летальным исходом.

Лечение. В случаях когда инородное тело находится в кишке на расстоянии, соизмеримом с длиной руки и доступном охвату его пальцами, предпринимают попытку вытолкнуть его наружу. Для предупреждения или снятия спазмов кишки при этом лошади внутривенно вводят 50—100 мл 10 % раствора хлоралгидрата или 0,5 % раствор новокаина из расчета 0,5 мл/кг. При невозможности дос-

тать рукой ректально делают попытку с помощью резинового или другого шланга, смазанного растительным маслом, протолкнуть инородное тело вглубь как можно дальше. Бывает достаточно сместить его, и оно вернется опять в желудкообразное расширение большой ободочной кишки. С использованием кишечного тампонатора ставят глубокие клизмы. В крайних случаях прибегают к оперативному вмешательству, эффективность которого может составлять до 80 %. Одновременно проводят симптоматическое лечение.

Профилактика не разработана.

СТРАНГУЛЯЦИОННЫЙ ИЛЕУС (*Incarceratio et strangulatio intestini*), внутреннее ущемление кишок. Это понятие включает разные формы непроходимости, обусловленные действием на кишечник различных факторов с наружной поверхности кишки. Наиболее распространены завороты, осеповороты, узлообразования, инвагинации, ущемления в отверстиях сальника, пупочном и паховых кольцах и др.

Этиология. Наиболее частой причиной странгуляции является резкое повышение внутрибрюшного давления, что бывает при быстрых аллюрах, прыжках, натуживаниях, энтералгиях и др. Причиной болезни может быть также катание лошадей по земле, особенно через спину, что они часто делают после работы.

Патогенез. Суть процесса состоит преимущественно в том, что в месте ущемления кишки вследствие сдавливания сосудов сразу же нарушается кровообращение. Причем в силу активности процесса приток крови по артериальным сосудам хотя и снижается, но все же сохраняется в то время как отток ее, который осуществляется в значительной степени пассивно по венозным сосудам, практически прекращается. В результате в месте странгуляции кишки быстро развивается венозная 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 странгуляции их возникает некроз. Все это сопровождается сильными и непрекращающимися приступами колик. Они усиливаются возникновением метеоризма и антиперистальтически

сокращений перед местом непроходимости. Часто развивается острое расширение желудка. Вследствие трансфузии крови в кишку и брюшную полость происходят сгущение крови, нарушения сердечной деятельности и гемодинамики. Дыхание учащается. Поступившие в кишку компоненты крови являются хорошей питательной средой для кишечной микрофлоры, на фоне чего она быстро размножается и становится источником повышенной продукции токсинов, вызывающих общую интоксикацию и прогрессирующую слабость животных.

Патоморфологические изменения. Ущемленная кишка бледная, темно-красного цвета вследствие венозного застоя, сосуды переполнены кровью, стенка инфильтрирована и сильно набухшая, в полости кровянистая жидкость со зловонным запахом. Петли кишок, расположенных впереди места ущемления, наполнены газами, перемешанными с кормовыми массами. Участки кишки после заворота обычно пустые, но иногда слепая и большая ободочная могут содержать значительное количество плотных каюловых масс. В брюшной полости много красного трансудата с примесью эритроцитов, лейкоцитов, фибрина и эндотелиальных клеток. Часто регистрируют разлитой перитонит. Нередко бывает разрыв ущемленной кишки и выход ее содержимого в брюшную полость.

Симптомы. Болезнь начинается внезапными резкими и нарастающими приступами колик. Животные падают на землю, катаются по ней, встают и снова 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: вытягивать туловище, потягиваться, ложиться на спину, принимать позу сидячей собаки и др., в зависимости от дальнейшего развития болезни и ее осложнений. Температура тела в начале болезни повышается на 1 °С. Дыхание напряженное, аппетит отсутствует, выражена интоксикация. При осложнениях возможны 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 значительным 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, это свидетельствует о развитии процесса в толстых кишках и исключает наличие его в тонких.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагноз ставят на основании анамнеза, клинических симптомов, результатов общих и специальных исследований, а также исключения других болезней.

Из анамнеза узнают о внезапности возникновения болезни, поведении животных перед приступом колик и др. Наиболее характерный клинический симптом — быстро нарастающая картина колик. 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 тазовый изгиб ее вздут. Смещение верхних и нижних колен большой ободочной кишки определяется по наличию карманов в нижних коленах и отсутствию их 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) содержимого, которого в ней может накапливаться до 10 л.

У мелких животных, в частности собак, важные сведения дают пальпация брюшной стенки и рентгеноскопия.

Дифференцируют с первичным расширением желудка, метеоризмом кишок, энтералгией, перитонитом.

Прогноз. Странгуляционный илеус у лошадей без оперативного вмешательства протекает обычно 6—8 ч и заканчивается гибелью животных от болевого шока и интоксикации организма. У собак болезнь может продолжаться 2—3 дня и также иметь летальный исход.

Лечение. Первоначально важно снять колики, для этого внутривенно вводят 30—50 мл 10 % раствора анальгина, 50—100 мл 10 % раствора хлоралгидрата или 0,5 % раствора новокаина из расчета 0,5 мл/кг. В качестве противотоксического средства внутривенно вводят 500—1000 мл изотонического раствора натрия хлорида (0,9 %) и глюкозы (4 %) в соотношении 1:1. Предпринимают попытку ректальным путем при поворотах животного в лежащем по-

ложении устранить заворот, хотя сделать это трудно и удается редко. Проводят симптоматическую терапию.

Профилактика направлена на предупреждение излишней физической нагрузки, недопущение резкого повышения внутрибрюшного давления.

ТРОМБОЭМБОЛИЧЕСКИЙ (ГЕМОСТАТИЧЕСКИЙ) ИЛЕУС (Thrombosis et embolia ileus) возникает вследствие закрытия брыжеечных артерий, питающих определенные участки кишки, в результате чего они исключаются из функционирования и в них возникает непроходимость. Считается, что встречается только у лошадей.

Этиология. Болезнь возникает вследствие закупорки брыжеечных артерий тромбами, эмболами, личинками паразита, которые при миграции нередко попадают в них, вызывают нарушение целостности интимы сосудов, что часто сопровождается образованием аневризмы и тромбов. Нарушение целостности кровеносных сосудов может быть и не связано с паразитированием указанных личинок, а являться следствием различного происхождения воспалительных процессов в них. Обтурация брыжеечных сосудов может произойти и вследствие заноса эмболов и тромбов по кровеносному руслу, где они в силу малого диаметра брыжеечных артерий застревают.

Патогенез. В результате закупорки брыжеечных артерий нарушается доступ крови к участку кишки, питающемуся от этого сосуда. Последствия таких закупорок различны и зависят от степени закупорки, величины сосуда и возможности развития и осуществления коллатерального кровообращения. Полная закупорка сосуда приводит, как правило, к анемическому некрозу кишки, причем считается, что восстановление кровообращения в этом случае невозможно.

При легких формах тромбоза, когда 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 усиливается коллатеральное кровообращение, 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 разлитой перитонит и общую интоксикацию организма.

Патоморфологические изменения. Аневризмы, способствующие образованию тромбов, могут быть цилиндрическими, веретенообразными, овальными и в форме боковых выпячиваний. Размеры их — от величины грецкого ореха до кулака взрослого человека. Внутренняя поверхность аневризмы покрыта тромбами, в которых часто обнаруживают от нескольких экземпляров до нескольких десятков личинок паразита *Delafondia vulgaris*. Патолого-анатомические изменения в кишках обычно строго соответствуют разветвлениям закупоренных сосудов и четко разграничены со здоровыми их частями.

Пораженные отделы кишок вздуты, серозная оболочка вишнево-красного цвета, стенка кишки инфильтрирована и утолщена. В тяжелых случаях может быть некроз ее. Содержимое этого отрезка полужидкой консистенции, вишнево-красного цвета. В брюшной полости темно-красная жидкость с примесью фибрина. В случаях разрыва кишки в ней также обнаруживаются кормовые массы.

Симптомы. Различают тяжелую и легкую формы тромбозомболических колик. Обе они сопровождаются приступами болей в виде резких припадков. Первоначально схватки непостоянные, в перерывах между ними животные выглядят здоровыми и могут даже принимать корм и пить воду. Во время приступов колик лошади падают на землю, принимают позу сидячей собаки, лежат на спине с вытянутыми вверх конечностями, стоят на запястьях и др. Часто наблюдаются позывания и спазмы поднимателя верхней губы, зевание (симптомы «гастроорального синдрома»).

Перистальтика кишок первоначально усилена, и кал может выходить большими порциями, обычно он нормальный. Позже, с развитием процесса, перистальтика замедляется или прекращается, газы и кал не отходят. Возникает метеоризм кишок со всеми характерными для него проявлениями. Отмечаются одышка, цианоз слизистых 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. Частым осложнением гемостатических колик может 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. Диагноз устанавливают на основании анамнеза, клинических симптомов, общих и специальных методов исследований. Из анамнеза узнают о внезапности возникновения болезни и характерных ее проявлениях. Важные результаты получают при ректальном исследовании. Так, в частности, устанавливают изгибы отдельных петель кишок и прощупывают аневризму передней брыжеечной артерии или ее ветвей, особенно когда они крупных размеров. Вместе с тем эту форму колик, особенно ее тяжелое течение, трудно отличить от других колик, связанных с механической непроходимостью. Диагностически значимые сведения дают результаты пробной пункции брюшной полости. При гемостатическом илеусе в ней накапливается жидкость, по свойствам мало отличающаяся от венозной крови. При механических илеусах состав пунктата иной. Гемостатические колики дифференцируют с метеоризмом кишок, заворотами, острым расширением желудка и перитонитом.

Прогноз. Легкая форма гемостатического илеуса чаще всего заканчивается выздоровлением. Тяжелая форма затягивается на 2—3 дня (иногда до 6—8 дней) и заканчивается гибелью животного. При развитии осложнений состояние животных резко ухудшается и они погибают.

Лечение. Необходимо снять болевой синдром, максимально быстро восстановить нарушенное кровообращение путем усиления функционирования коллатералей и уменьшить интоксикацию.

Для снятия боли внутривенно вводят 40—60 мл 10 % раствора хлоралгидрата или 40—50 мл 10 % раствора анальгина, 0,5 % раствор новокаина из расчета 0,5 мл/кг. Кровообращение в кишках стимулируют подкожным введением 10 % раствора камфорного масла по 20—30 мл через каждые 3 ч, 20 мл 20 % раствора натрия кофеин-бензоата, 5—10 мл 0,1 % раствора адреналина гидрохлорида, 10—15 мл корнелимина.

Интоксикацию уменьшают внутривенными инъекциями изотонических растворов натрия хлорида и глюкозы в соотношении 1:1 в количестве 300—500 мл, гемодеза — по 700 мл. Внутрь задают антимикробные препараты — антибиотики, сульфаниламиды, ихтиол и др.

Профилактика. Регулярная дегельминтизация. Другие способы профилактики не разработаны.

Болезни печени и желчных путей

Анатомо-физиологические особенности, основные синдромы и классификация

Печень располагается в правом межреберье и состоит у большинства животных из трех главных долей, у свиней их бывает больше. Функционально-морфологической единицей является печеночная долька. Паренхима долек образована радиально расположенными балками гепатоцитов (печеночных клеток). Между балками проходят синусоиды — тончайшие кровеносные капилляры, которые 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, а в последующем образуют печеночную вену, выносящую 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.

Следовательно, в печень поступает кровь по артериальной (1/3 крови) и венозной (2/3) сети. Артериальная кровь богата кислородом, значение ее для жизнедеятельности органа велико, она в большой мере определяет уровень биохимических и энергетических процессов, проходящих в печени. Воротная вена собирает кровь из органов брюшной полости, поэтому она особенно богата всосавшимися питательными веществами. 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 соотношением 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 между печеночными клетками и протекающей кровью.

Печень покрыта соединительнотканной оболочкой и висцеральным листком брюшины, которые богаты чувствительными нервными окончаниями. Поэтому при увеличении печени и растяжении капсулы появляется болезненность в правом межреберье.

Печень играет большую роль в пищеварении и обмене веществ, а в плодный период выполняет и функцию кроветворения.

В ней происходит синтез различных органических веществ белков, гликогена, жиров и других соединений. Из аминокислот, поступающих с кровью, синтезируются различные белки. Из белков крови в печени образуются все альбумины, протромбин, фибриноген, проконвертин, проакцелерин и большая часть глобулинов.

В печени обезвреживаются продукты азотистого обмена, в первую очередь аммиак, который превращается в мочевины. 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, янгол и др.), поступающие из толстого отдела кишечника. Эти вещества соединяются с глюкуроновой и серной кислотами и превращаются в эфирно-серные кислоты.

Печень активно участвует в углеводном обмене, осуществляет превращение галактозы и фруктозы в глюкозу, синтез и распад гликогена, окисление глюкозы и образование глюкуроновой кислоты. Она участвует в регулировании постоянства уровня глюкозы в крови и нормальном обеспечении ею органов и тканей. При поражении печени нарушается образование глюкозы и гликогена, развивается гипогликемия.

Печень играет важную роль в жировом обмене. В ней происходит расщепление и всасывание жира, окисление и синтез триглицеридов, синтез фосфолипидов, липопротеидов, холестерина, образование жирных кислот и кетонных тел. При заболеваниях печени жиры плохо всасываются в кишечнике, нарушается их обмен в печени, происходит окисление жирных кислот, снижается синтез и выход в кровь липопротеидов, развивается жировая дистрофия гепатоцитов.

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 с глюкуроновой кислотой билирубин (прямой билирубин) малотоксичен, водорастворим. Он поступает в желчные капилляры, протоки, затем в желчный пузырь и с желчью — в двенадцатиперстную кишку. В кишечнике под влиянием ферментов бактериальной флоры билирубин превращается в уробилиноген. Последний частично всасывается из кишечника, поступает в печень, где разрушается, или в почки, преобразуясь в уробилин. Невсосавшийся 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 — это пищеварительный сок, который эмульгирует жиры, нейтрализует кислую реакцию, прекращает действие пепсина, стимулирует перистальтику. Нарушение обмена билирубина (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 образуются витамины А и В₁, депонируются А, D, E, K, C, большинство витаминов группы В. Витамин В₁ фосфорилируется в печени и содержится в виде кокарбоксилазы. При его дефиците накапливаются молочная и пировиноградная кислоты и развивается метаболический ацидоз.

Печень способна задерживать излишнюю воду и тем самым регулировать общий объем крови.

В печени обезвреживаются токсические вещества и болезнетворные факторы, поступившие извне и возникшие в ходе межклеточного обмена. В первую очередь эту функцию выполняют звездчатые (купферовские) клетки совместно с гепатоцитами. Печень 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 — за счет химического превращения и экскреции.

При болезнях печени снижается ее барьерная функция, нарушаются процессы обезвреживания токсических веществ, комплексов антиген—антитело, микроорганизмов и других агентов.

Основные синдромы при болезнях печени — желтуха, гепатолиенальный синдром, печеночная недостаточность, портальная гипертензия, печеночная кома, печеночная колика и др.

Желтуха (Icterus) проявляется окрашиванием непигментированных участков кожи, слизистых оболочек, склеры глаз и тканей в желтый цвет, что вызвано накоплением в них билирубина. По происхождению желтуха бывает механической, паренхиматозной и гемолитической.

Механическая желтуха отмечается при затруднении оттока желчи, связанном с закупоркой желчных протоков камнями, паразитами, опухолью и сужением их при воспалении. При механической желтухе в крови повышается содержание преимущественно связанного билирубина, а также желчных кислот (холемиа). Кожные покровы и ткани окрашиваются в желтый цвет, а затем, из-за окисления билирубина в биливердин, — в желто-зеленый; моча вследствие свободного проникновения связанного билирубина в почки приобретает бурый оттенок. Фекалии, особенно у плотоядных, имеют бело-серый цвет и гнилостный запах. Развитие холемии обуславливает зуд, расчесы кожи, расстройство пищеварения, нервные явления.

Паренхиматозная желтуха развивается при поражении гепатоцитов, вследствие чего нарушается захват, связывание и выделение билирубина. В сыворотке крови в несколько раз увеличивается количество связанного и свободного билирубина. Этот вид желтухи сочетается с нарушением основных функций печени, связанных с поражением гепатоцитов. При ней наряду с желтушным окрашиванием наблюдаются резкое угнетение, геморрагический диатез, увеличение селезенки, печеночная кома, кожный зуд выражен слабо.

Гемолитическая желтуха возникает при интенсивном гемолизе эритроцитов и характеризуется образованием большого количества свободного билирубина. Печень при этом виде желтухи не в состоянии превратить весь свободный билирубин в связанный, поэтому в крови резко возрастает его уровень. В связи с тем что свободный билирубин малорастворим в воде и плохо проникает в ткани,

признаки желтухи выражены слабо. Вместе с тем в кишечник поступает билирубина больше, чем у здоровых животных, что приводит к большему образованию стеркобилина и более интенсивному желто-бурому окрашиванию каловых масс. Одновременно увеличивается количество уробилиногена и уробилина, которые придают желто-бурое окрашивание моче. При ней наряду с признаками желтухи наблюдается гемолитическая анемия и нередко гемоглобинурия.

Холемия (холестаз) — синдром, связанный с 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 обусловлено нарушением оттока желчи и клинически проявляется признаками, характерными для механической желтухи.

Гепатолиенальный синдром отмечается при тяжелых формах патологии печени (острый и хронический гепатит, цирроз и амилоидоз печени). В этих случаях часть функций, особенно барьерную, берет на себя селезенка, вследствие чего происходит ее гиперплазия. Основными симптомами являются увеличение в объеме печени и селезенки.

Портальная гипертензия — повышение венозного давления в портальной системе, связанное с циррозом печени, при котором венозные сосуды сдавливаются разрастающейся соединительной тканью. Это ведет к развитию портальной гиперемии в системе портальной вены, увеличению в 5—7 раз кровяного давления, что обуславливает выпотевание плазмы и развитие брюшной водянки.

Печеночная недостаточность связана с глубокими атрофическими изменениями в гепатоцитах при гепатите, амилоидозе, циррозе печени. Характеризуется нарушением нескольких функций. Клинически проявляется потерей и извращением аппетита, желтухой, кожными сыпями, геморрагическим диатезом, а затем — печеночной комой.

Печеночная колика проявляется резкими болями в области печени. Наиболее часто возникает при остром холецистите, гепатите, желчнокаменной болезни. Отмечается

сильная болезненность при пальпации печени, тошнота, рвота, метеоризм кишечника, замедление перистальтики, задержка дефекации и мочеиспускания.

Гепаторенальный синдром связан с возникновением функциональной недостаточности почек вследствие нарушения обезвреживающей функции печени, что ведет к развитию в почках альтеративно-воспалительных изменений с повышением образования ренина, который соединяется в крови с α_2 -глобулином, образуя ангиотензин, повышающий кровяное давление. Одновременно возрастает уровень простагландинов. У больных животных диагностируются изменения, характерные для поражения печени и почек.

Синдром гепатогенной фотосенсибилизации чаще всего отмечается у рогатого скота. Связан с нарушением процессов обезвреживания печенью и почками продуктов метаболизма хлорофилла зеленых растений — филоэритрина. Будучи фотодинамической субстанцией и накапливаясь в организме в повышенном количестве, он под действием солнечных лучей активизируется и поражает непигментированные участки кожи, носовое зеркальце, веки и видимые слизистые оболочки. Активированный пигмент оказывает также токсическое действие на печень, почки, центральную нервную и кроветворную системы.

Печеночная кома возникает при тяжелых формах гепатита, токсической дистрофии и цирроза печени. В основе ее развития лежит накопление в крови аммиака, свободных жирных кислот, фенолов и других продуктов метаболизма, оказывающих сильное воздействие на центральную нервную систему. Клинически проявляется резким угнетением, отсутствием рефлексов, ослаблением сердечной деятельности, кровоизлияниями на слизистых оболочках пищеварительного тракта, а также симптомами тяжелой печеночной недостаточности с нарушением всех ее основных функций.

ГЕПАТИТ (Hepatitis) — воспаление печени, характеризующееся альтеративными (дистрофическими, некротическими и атрофическими) изменениями в паренхиме, воспалительными и пролиферативными процессами в строме органа, сопровождающимися нарушением ее функций. При остром течении наиболее выраженными являются дистрофические и некротические изменения в паренхиме пече-

ни. 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 заканчивается 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 др. Нередко гепатит может возникать на почве аллергии при белковом перекармливании, переливании несовместимой крови, введении вакцины и сывороток, а также при повышенной чувствительности к медикаментам, которые депонируются и выделяются печенью.

У телят и поросят молозивного периода может возникнуть аутоиммунный гепатит вследствие поступления с молозивом аутоантител и лимфоцитов, сенсibilизированных к антигенам печени, от больных матерей. Гепатит часто бывает следствием инфекционных и инвазионных заболеваний.

У крупного рогатого скота нередко встречается абсцедирующий гепатит. Причинами его являются бактерия некроза (*Corynebacterium necrophorum*), а также стафилококки, стрептококки, клостридии и другие микроорганизмы, которые поступают из пищеварительного тракта по воротной вене (В.И. Левченко, 1986). Способствуют его развитию использование в рационе гранулированных кормов с высоким содержанием концентратов, скармливание в большом количестве барды и жома 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 попадают в печень через воротную вену кишечника и вызывают повреждение печеночных клеток с высвобождением биоло-

гически активных веществ (гепарина, серотонина, гистамина, различных ферментов), которые обуславливают экскудативные 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 обмен, развивается паренхиматозная желтуха. Нарушается также депонирование, активация и утилизация гормонов, витаминов, железа, меди, цинка и других веществ. Угнетается барьерная и обезвреживающая функция печени, что приводит к гепатогенной интоксикации.

Под воздействием вредных факторов и вследствие нарушения белкового синтеза могут изменяться антигенные свойства мембранных белков и альбуминов, вследствие чего возникает аутоиммунное поражение печени, сопровождающееся увеличением уровня иммуноглобулинов.

При развитии экскудативных 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 кормлении крупного рогатого скота большим количеством концентратов (70 % и более, недостаточное содержание клетчатки — ниже 10—15 % на 1 кг 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 приводит к 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, разрастается волокнисто-соединительная ткань, расширяются сосуды и атрофируется паренхима печени. В этих случаях гепатит нередко переходит в цирроз печени.

У больных животных нарушаются синтез холатов, желчеобразование и желчевыделение, всасывание липидов и

жирорастворимых витаминов, вследствие чего развивается эндогенный гиповитаминоз.

Патоморфологические изменения. При остром воспалении печень увеличена в объеме, желто-коричневого цвета, капсула напряжена, края закруглены, консистенция дряблая, рисунок дольчатого строения сглажен, в печеночных клетках отмечаются зернистая, водяночная или жировая дистрофия и некробиоз. Балочное строение нарушено, кровеносные сосуды гиперемированы, строма отечна с наличием вокруг сосудов и в очагах повреждения клеточных инфильтратов.

При хроническом воспалении печень первоначально увеличивается, а затем уменьшается в объеме, консистенция ее плотная, цвет серо-коричневый, поверхность разреза суховатая, рисунок дольчатого строения в одних участках усилен, в 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, плазмощитами 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 нейтрофилов. При хроническом течении они окружены мощной соединительнотканной капсулой.

Симптомы. При остром гепатите больные животные угнетены, аппетит понижен, сердечная деятельность ослаблена, часто отмечают брадикардия и расщепление II тона, дыхание затруднено. Иногда регистрируют повышение температуры тела. Печень увеличена в объеме, при перкуссии болезненная; задняя граница может выходить за последнее ребро (рис. 21). Нарушается моторная функция желудочно-кишечного тракта, возникают запоры и поносы, кал из-за пониженного содержания стеркобилина серо-желтого цвета, со зловонным запахом и примесью слизи. Развивается паренхиматозная желтуха с выраженной желтушностью видимых слизистых оболочек.

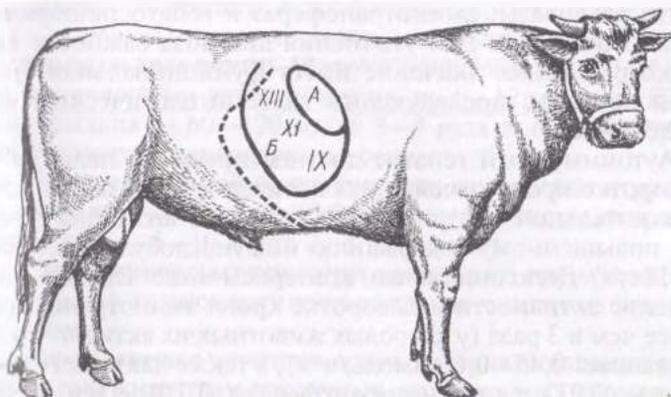


Рис. 21. Увеличенне зоны печеночной тупости при хроническом гепатите у коровы:

А — зона печеночной тупости у здорового животного; Б — увеличенная зона тупости; IX, XI, XIII — ребра; пунктиром указана реберная дуга

Моча темно-желтого цвета, высокой относительной плотности, с повышенным содержанием уробилина и билирубина. В ней выявляются белки и углеводы. В крови — лейкоцитоз и высокая активность АлАТ, АсАТ, ГЛДГ, ЩДГ, холинэстеразы, а также гепатоспецифических ферментов — сорбитдегидрогеназы, гамма-глутамилтрансферазы. Одновременно в плазме крови повышается содержание липидов и уменьшается — альбуминов, протромбина и фибриногена.

С переходом в хроническое течение выраженность симптомов сглаживается. Постоянными признаками являются расстройство пищеварения, общее угнетение, нередко смешанная желтуха, гепатомегалия, которая может завершиться циррозом печени, портальной гипертензией, асцитом и печеночной комой.

Характерно уменьшение содержания в крови альбуминов, увеличение — трансферрина, гаптоглобина и иммуноглобулинов G, M, 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, актив-

ности альдолазы, аминотрансфераз и гепатоспецифических ферментов). Для уточнения диагноза важное и нередко решающее значение имеет функциональная биопсия печени с последующим гистологическим исследованием.

Аутоиммунный гепатит диагностируют по наличию в сыворотке крови печеночных антител в титре выше 1:50, положительной внутрикожной пробе на антигены печени, повышенному содержанию иммуноглобулинов (свыше 18 г/л). Дополнительным критерием может служить увеличение активности в сыворотке крови аминотрансфераз более чем в 3 раза (у здоровых животных их активность не превышает 0,45—0,65 ммоль/ч л), а также лактатдегидрогеназы (ЛДГ) и глутамилтрансферазы (ГТФ). При гистологическом исследовании характерна инфильтрация органа макрофагами, лимфоцитами, плазматическими клетками и эозинофилами (И.З. Севрюк, 1987).

Гепатит дифференцируют с гепатозом. При гепатозе не отмечается повышения температуры тела, слабо выражена болезненность, отсутствует лейкоцитоз. Решающее значение имеет биопсия печени.

Прогноз при остром течении гепатита осторожный, при хроническом и абсцедирующем — неблагоприятный.

105 **Лечение.** Устраняют причину заболевания, назначают диетическое кормление, преимущественно легкоусвояемыми углеводистыми кормами.

При токсических гепатитах необходима антидотная терапия. При отравлении тяжелыми металлами внутримышечно вводят 5 % раствор унитиола из расчета 5 мг/кг, внутривенно — натрия тиосульфат в дозе 20—30 мг/кг в виде 30 % раствора. При гепатитах инфекционного происхождения применяют противомикробную терапию, специфические гипериммунные сыворотки и иммуноглобулины.

Для нормализации функции печени показано введение внутривенно глюкозы с аскорбиновой кислотой, подкожно или внутримышечно — инсулина, витаминов А, D, E, K, B₁, B₁₂, фолиевой кислоты, холина и метионина. При отсутствии витамина B₆ хороший эффект дает внутримышечное введение кокарбоксилазы в дозе 1—3 мг/кг. Важную роль в восстановлении обмена веществ в гепатоцитах играет назначение холина хлорида, липоевой кислоты, метионина, дипромония, витамина U и других липотропных препаратов.

В качестве средств, дезинфицирующих желчные пути и усиливающих отделение желчи, используют гексаметилентетрамин в дозе внутрь 40 мг/кг и внутривенно 20 мг/кг, а также хологон и дехолин 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 симптоматическое лечение.

Профилактика гепатитов 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. Необходимо также проведение специфических мероприятий по предупреждению инфекционных, инвазионных болезней животных, при которых отмечается поражение печени.

ГЕПАТОЗ (HepatosiS) — заболевание печени, характеризующееся резко выраженными дистрофическими процессами в гепатоцитах, клинически проявляющееся расстройством обмена веществ, нарушением пищеварения и снижением продуктивности. Чаще всего связан с развитием зернистой, жировой и амилоидной дистрофии. Наибольшую опасность представляют жировой гепатоз и амилоидоз печени.

Жировой гепатоз протекает преимущественно остро, амилоидоз — хронически.

Болеют все виды животных, но наиболее чувствительны к заболеванию всеядные и плотоядные. Жировой гепатоз является одной из основных болезней высокопродуктивных коров (диагностируется у 50—80 % из них) (П. В. Влизло, 1996).

По происхождению гепатоз бывает первичным и вторичным (как сопутствующее заболевание).

Этиология. Жировой гепатоз распространен в тех хозяйствах, где животные находятся на неполноценном и плохо сбалансированном рационе, особенно если высокопродуктивные животные содержатся в условиях неудовлетво-

рительного микроклимата и не пользуются моционом. Непосредственной причиной его являются кормовые интоксикации, отравления ядовитыми растениями, различными химическими веществами и медикаментами.

Способствуют развитию заболевания 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 гепатоз возникает вторично при ацидозе и алкалозе, ожирении и истощении, при 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, являющихся продуцентами иммунных сывороток.

Патогенез. Механизм развития *жирового гепатоза* связан с повышенным поступлением в печень жирных кислот из пищеварительного тракта и мобилизацией их из жировых депо; возможна 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, превышающего 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) (рис. 22).

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 происходит усиленный распад гликогена и уменьшаются его запасы в печени. Это обуславливает мобилизацию липидов из жировых депо, усиленное

отложение в гелатоци-
тах и развитие жировой
дистрофии в виде ин-
фильтрации. Способ-
ствует развитию жиро-
вой дистрофии также
недостаток в организме
холина, с участием ко-
торого в печени синте-
зируются вещества,
обеспечивающие отток
липидов в кровеносную
систему.

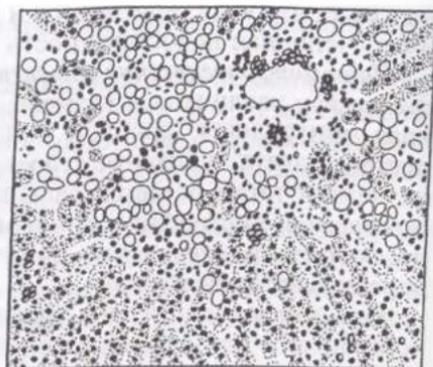


Рис. 22. Жировая дистрофия печени

Повышенный синтез
жирных кислот и три-
глицеридов в печени
может наблюдаться при
избыточном поступлении углеводов и белков (жировая
трансформация).

Ожирение гепатоцитов нередко связано с непосред-
ственным действием гепатотропных ядов на липопротеид-
ные комплексы печеночных клеток с высвобождением из
них жира (жировая декомпозиция).

При жировой декомпозиции жир в цитоплазме пече-
ночных клеток выявляется в виде мелких капель.

В результате распада структурных комплексов печеноч-
ных клеток выделяется ряд биологически активных веществ
гепарин, гистамин и ферменты выхода, в том числе про-
воспалительные), которые обуславливают автолиз гепато-
цитов. Вследствие этого наряду с некрозом возникают из-
менения, свойственные паренхиматозному гепатиту. В ре-
зультате развития патологических процессов нарушаются
основные функции печени, пищеварение, обмен веществ
возникает эндогенная интоксикация.

Развитие *амилоидоза* связано с отложением комплек-
сов глобулинов и полисахаридов вследствие длительной
(эко- и эндогенной иммунизации организма. Амилоид от-
лагивается в ретикулярной строме вдоль мелких крове-
носных сосудов печени, почек, селезенки, надпочечни-
ков и других органов. В печени отложение амилоида начи-
нется с периферии долек. Амилоид сдавливает межбалоч-
ные капилляры и печеночные клетки, в результате чего

наступает атрофия гепатоцитов и возникает функциональная печеночная недостаточность.

Патоморфологические изменения. Печень при *жировой дистрофии* увеличена в размере, поверхность ее 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.

При *амилоидозе* печень увеличена в размере, бледно-коричневого или салыно-розового цвета, плотной, а у лошадей — дряблой консистенции. Поверхность разреза суховатая, рисунок дольчатого строения сглажен. Подобные изменения обнаруживаются в почках, надпочечниках, гипофизе и других органах.

Симптомы. *Жировой гепатоз* протекает, как правило, остро и реже — хронически. Иногда болезнь возникает внезапно. Отмечается угнетение, снижение аппетита и продуктивности. При быстром развитии заболевания возможно кратковременное повышение температуры тела.

Характерные признаки — увеличение печени в объеме, нерезко выраженная болезненность при пальпации и перкуссии, желтушность видимых слизистых оболочек и непигментированных участков кожи, расстройство пищеварения.

При возникновении заболевания у матерей рождается слабожизнеспособный 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), аланин- и аспартатаминотрансфераз (АлАТ и АсАТ), гамма-глутамилтрансферазы (ГГТ), увеличивается уровень билирубина (свободного и в меньшей степени связанного), появляются вначале печеночные антигены, а потом, особенно при хроническом течении, и аутоантитела. Титры их возрастают после обострения процесса.

В моче увеличивается уровень уробилина, билирубина, появляется белок.

Характерные признаки *амилоидоза* — анемичность слизистых оболочек, увеличение печени и селезенки (гепатоспленомегалия). Печень уплотнена, малоболезненна, перкуторные границы расширены. Кроме того, возможны желтуха и расстройство пищеварения.

В крови уменьшается содержание гемоглобина и эритроцитов, увеличивается количество лейкоцитов за счет лимфоцитов, 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 (особенности кормления), характерные клинические симптомы, результаты патоморфологических и лабораторных исследований (активность трансаминаз, гепатоспецифических ферментов, содержание альбуминов, коллоидно-осадочные пробы). Ценные результаты дает биопсия печени. При жировом гепатозе пробы печени серо-желтого цвета, легко плавают в воде. При ультразвуковом исследовании увеличивается количество эхоположительных сигналов и на мониторе получается картина светлой печени. Острый гепатоз дифференцируют с гепатитом, которому свойственны повышение температуры тела, сильная болезненность печени при пальпации и перкуссии, смешанная желтуха, увеличение в крови количества лейкоцитов и белков острой фазы воспаления.

Прижизненная диагностика амилоидоза сложна, решающее значение имеют гистохимические исследования биопсированного материала печени.

Прогноз при жировом гепатозе осторожный, при амилоидозе — неблагоприятный.

Лечение. Обеспечивают животных полноценным рационом с учетом возраста и физиологического состояния. Исключают из рациона недоброкачественные корма, различные химические вещества и лекарственные препараты, вызывающие разрушение клеток печени. В необходимых случаях, особенно при отравлениях, промывают желудок, дают слабительные, ставят глубокие клизмы и назначают соответствующие антитоксические препараты.

При гепатозах заразного 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. С целью активизации метаболических процессов назначают липоевую кислоту, липомид, диаммоний, холина хлорид, витамин U и др. Липоевую кислоту и липомид применяют внутрь в дозе 0,1—0,2 мг/кг в течение 2—4 нед, холина хлорид — в дозе 0,01—0,02 г/кг 2 раза в день в течение 7—10 сут, витамин U — в дозе 3—5 мг/кг в течение 2 нед.

Для снятия интоксикации и восполнения запасов печени гликогеном применяют внутривенно 10—40 % растворы глюкозы вместе с аскорбиновой кислотой, витамином В и кокарбоксылазу. Одновременно подкожно вводят инсулин в дозе 0,2—0,3 ЕД/кг. Для восполнения запасов печени гликогеном также задают внутрь натрия пропионат или пропиленгликоль в дозе 0,2—0,4 г/кг. Для снятия эндогенной интоксикации можно вводить внутривенно плазмозаменители, растворы натрия тиосульфата и гипохлорида 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, холонин и др.

При необходимости назначают симптоматическое лечение для снятия болей и нормализации пищеварения.

Лечение больных амилоидозом печени экономически нецелесообразно. Необходимо проводить лечение основного заболевания.

Профилактика включает контроль за полноценностью рационов, качеством кормов и режимом кормления. Особенно строгим контролем за качеством кормов и сбалансированностью рационов должен быть на крупных фермах и в промышленных комплексах, где дорашивание молодняка, откорм свиней и крупного рогатого скота проводят на кухонных отходах, жоме и барде. Нельзя допускать скормливания комбикормов не по физиологическому назначению.

нию, 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 молодняку и маточному поголовью назначают витамины А и Е, раствор натрия селенита из расчета 0,1—0,2 мг/кг или комплексные препараты витаминов А и Е (асевит), витамина Е и селена (селевит).

Профилактика амилоидоза направлена на своевременное лечение больных с большими гнойными и некротическими процессами, предупреждение частых необоснованных иммунизаций.)

ЦИРРОЗ ПЕЧЕНИ (Cirrhosis hepatis) — 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, нарушении обмена веществ, различные отравления, некоторые инфекционные и инвазионные заболевания. 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 и атрофируется паренхима. При гипертрофическом циррозе соединительная ткань разрастается вокруг долек и внутри их, атрофическом — преимущественно по периферии долек, билиар-

ном (фасциолезе, дикроцелиозе) — по ходу желчных протоков. При интенсивном разрастании волокнистой соединительной ткани сдавливаются печеночные клетки, кровеносные и желчевыводящие сосуды, развивается механическая и паренхиматозная желтуха, происходит застой крови в системе воротной вены, возникают асцит, желудочно-кишечные кровотечения, анемия и печеночная кома. Важное значение в развитии асцита имеет нарушение синтеза альбуминов, происходящего в печени, что ведет к изменению онкотического давления.

Патоморфологические изменения. При гипертрофическом циррозе печень увеличена, поверхность ее гладкая, дольчатое строение сглажено. Печень увеличена за счет интенсивного новообразования соединительной ткани не только внутри долек, но и по периферии их. Развивается этот процесс обычно при прохождении токсинов через печеночную артерию.

При атрофическом циррозе печень уменьшена в объеме, поверхность ее 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. Отмечается общее угнетение, видимые слизистые оболочки становятся желтоватыми, появляются кожный зуд, экзема, брадикардия, понижается кровяное давление, 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 прослушивается на середину лопатки, а иногда по линии плечевой

сустава. Зона перкуссии безболезненна. У лошадей определяет притупление справа непосредственно за нижней перкуSSIONНОЙ границей легких в промежутках десятого—седьмого межреберий. 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 определить уменьшение зоны притупления. Как уже было отмечено, характерными синдромами являются портальная гипертензия и асцит, которые чаще встречаются у свиней и собак.

В крови уменьшается содержание альбуминов, протромбина, фибриногена и ряда ферментов, увеличивается количество иммуноглобулинов и билирубина. Моча приобретает интенсивно-желтый цвет, в ней заметно повышается 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.

Дифференцируют цирроз с гепатитами и гепатозами. Важное значение при этом имеет определение в сыворотке крови активности гепатоспецифических ферментов и исследование биопсийного материала печени. Следует отметить, что активность альдолазы, трансаминаз, холинэстеразы, глутаматтранспептидазы, аргиназы в сыворотке крови невысока или снижена. При биопсии печени ощущается своеобразный хруст, при ультразвуковом исследовании — усиление эхо-сигналов. При пункции брюшной полости получают содержимое, характерное для трансудата. Ранняя диагностика способствует повышению эффективности лечения.

Прогноз чаще неблагоприятный.

Лечение малоэффективно. Устраняют причину заболевания. Назначают диетическое кормление из легкоперевариваемых кормов, содержащих достаточное количество витаминов и биологически полноценного белка. Из лекарственных средств применяют желчегонные препараты, а также используемые при гепатозах и гепатитах.

Профилактика основана на полноценном и качественном кормлении животных, своевременном выявлении и лечении больных гепатитами и гепатозами.

ХОЛЕЦИСТИТ и ХОЛАНГИТ (Cholecystitis et cholangitis) — воспаление желчного пузыря и желчных протоков, клинически проявляющееся расстройством пищеварения и желтухой.

Этиология. Вызывает заболевание микрофлора, проникающая со стороны двенадцатиперстной кишки через желчный проток, воротную вену и печеночную артерию, а также лимфогенным путем. Часто возникает как осложнение инфекционных (колибактериоза, сальмонеллеза) и паразитарных (фасциоза, дикроцелиоза, эймериоза и др.) болезней. Способствуют развитию болезни неполноценность рационов, особенно по витамину А, а также кормовые токсикозы.

Патогенез. На фоне витаминной недостаточности происходит 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.

Патоморфологические 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, отмечают воспаление кишечника и признаки механической желтухи.

Симптомы. Характерны угнетение животных, снижение аппетита, расстройство пищеварения, проявляющееся диареей и кратковременным повышением температуры тела. При пальпации и перкуссии — выраженная болезненность в области печени. В большинстве случаев появляются признаки механической желтухи вследствие затруднения оттока желчи. В крови лейкоцитоз: при остром тече-

нии — за счет увеличения количества нейтрофилов, при хроническом — лимфоцитов. 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 ставят на основании анамнестических данных и эпизоотической обстановки, характерных клинических симптомов и результатов лабораторных исследований. Дифференцируют с гепатитом и желчнокаменной болезнью.

Прогноз осторожный.

Лечение. С учетом этиологии назначают диетическое полноценное кормление, противомикробные, противопаразитарные препараты для подавления конкретного возбудителя.

Патогенетическая терапия направлена на снятие воспалительных процессов, улучшение желчевыделения и пищеварения. Для снятия воспалительных процессов применяют препараты кальция, аскорбиновую и салициловую кислоты. С целью улучшения оттока желчи и дезинфекции желчных путей назначают гексаметилентетрамин, магния сульфат, аллохол, хологон, настойку кукурузных рылец. Для снятия спазма желчных протоков и желчного пузыря применяют атропина сульфат, но-шпу и другие спазмолитики. На завершающем этапе выздоровления используют тепловые физиотерапевтические процедуры, направленные на улучшение кровообращения, рассасывание экссудата и снятие болей.

Симптоматическую терапию используют для устранения болей. Назначают анальгин, баралгин, бесалол, белладонин и др.

Профилактика. Полноценное кормление, особенно использование кормов, богатых витамином А; недопущение скармливания испорченных кормов, своевременное лечение инфекционных и инвазионных заболеваний, которые приводят к воспалению желчных протоков и желчного пузыря.

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, петрификации 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. Раздражение слизистой оболочки приводит к ее воспалению, а при движении и ущемлении камней появляются сильные боли и механическая желтуха.

Патоморфологические изменения. В желчном протоке и пузыре находят различной величины и формы камни, петрифицированных паразитов, хроническое воспаление желчных протоков и пузыря, желтушное окрашивание слизистых оболочек, подкожной клетчатки и непигментированных тканей, а также признаки гастроэнтерита.

Симптомы. Течение хроническое. Снижается аппетит, расстраивается пищеварение, появляются приступы печеночных колик. Приступы болей чаще всего отмечаются при погрешностях в кормлении и эксплуатации животных. Появляются признаки механической желтухи, зуд и расчесы кожи. При пальпации области печени — выраженная болезненность.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагностика сложная. Прижизненный диагноз ставят на основании клинических данных (печеночная колика и желтуха), рентгеноскопии и УЗИ. В посмертной диагностике решающее значение имеют патологоанатомические изменения. Дифференцируют с гепатитом и холециститом.

Прогноз осторожный или неблагоприятный.

Лечение. Диетотерапия с учетом возраста и вида животных.

Патогенетическая и симптоматическая терапия направлена на снятие болей, спазмов, усиление желчеотделения и устранение воспалительных процессов. С этой целью используют анальгин, баралгин, но-шпу, атропин и другие препараты, а также тепловые процедуры. В качестве жел-

чегонных назначают магния сульфат, аллохол, хологон, дезинфицирующих — гексаметилентетрамин в принятых дозах. У высокоценных животных возможно ультразвуковое дробление, ферментное расплавление и хирургическое удаление камней.

Профилактика. Научно обоснованное кормление животных, своевременное предупреждение заболеваний желчных путей и пузыря, регулярное предоставление моциона.

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, отравления химическими веществами (препаратами свинца, фосфора, мышьяка, кобальта и др.), аллергические состояния, местные расстройства кровообращения в поджелудочной железе в связи с травмами, спазмами сосудов, эмболиями и тромбозами, возникающими на почве тяжелых изменений в сердечно-сосудистой системе. Может быть инфекционной (при колибактериозе, сальмонеллезе, дизентерии) и инвазионной (при аскаридозе вследствие закупорки панкреатического протока) этиологии.

У молодняка молозивно-молочного периода заболевание возникает на иммунной основе вследствие поступления с молозивом от больных матерей аутоантител и лимфоцитов, sensibilizированных к антигенам поджелудочной железы.

Патогенез. Важнейшая роль в патогенезе панкреатита принадлежит самоактивации ферментов с последующим перевариванием собственной ткани. В железе на этой основе возникают отек, кровоизлияния и некрозы. Наруша-

ется 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 активизируется кининовая система, 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.

Аутоиммунные факторы после всасывания в кровь вызывают повреждение паренхимы поджелудочной железы, нарушение ее секреторной функции. Строма органа инфильтрируется макрофагами, лимфоцитами и плазматическими клетками. Определенная роль в развитии панкреатита принадлежит вторичной инфекции выводных протоков, которая проникает в орган восходящим, гематогенным и лимфогенным путями.

Патоморфологические 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 отекая, сосуды гиперемированы, вокруг некоторых из них имеются кровоизлияния и небольшие пролифераты.

При хроническом течении воспаленная железа несколько уменьшена, серо-желтого цвета, поверхность разреза суховатая, дольчатость усилена. При микроскопии гистосрезов вокруг долек, реже внутри них 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. Может быть рвота, вздутие живота, иногда развиваются паралитическая кишечная непроходимость и перитонит. Нарушаются сердечная деятельность, дыхание, может возникнуть шок. У рогатого скота, как правило, отмечается гипотония преджелудков.

При хроническом панкреатите боли ослабевают, усиливаются диспептические явления, поносы, животное худеет, появляются признаки сахарного диабета. При копрологическом исследовании в кале обнаруживают повышенное содержание непереваренного корма.

При остром панкреатите в крови и моче повышено содержание α -амилазы и липазы, 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 определить 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 амилалитическую и липолитическую активность; обнаружения 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 полугодную диету. В этот период вводят изотонические растворы натрия хлорида и глюкозы. Затем рацион постепенно расширяют, используют легкопереваримые и богатые углеводами корма. Исключают или ограничивают сокогонные и желчегонные корма. Недопустимо перекармливание животных.

Для снятия болей показаны надплевральная и паранефральная новокаиновые блокады и обезболивающие средства в сочетании с холинолитиками и спазмолитиками. 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 (полиглюкин, аминокислотид, казеин, гемодез и др.). В комплексной терапии

необходимо использовать противоаллергические средства и глюкокортикоиды.

С учетом состояния животного назначают симптоматическое лечение.

Профилактика включает предупреждение кормовых интоксикаций, отравлений, а также своевременное лечение заболеваний печени и желудочно-кишечного тракта.

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ (*Diabetes mellitus*) — хроническая, тяжело протекающая болезнь, обусловленная абсолютной или относительной недостаточностью инсулина, клинически проявляющаяся нарушением обмена веществ, гипергликемией и глюкозурией.

Сахарным диабетом болеют собаки, реже свиньи, лошади и другие животные с однокамерным желудком.

Этиология. Основная причина сахарного диабета — относительная или абсолютная недостаточность инсулина, который регулирует углеводный обмен в организме. Относительная недостаточность инсулина нередко связана с действием токсинов и медикаментов, подавляющих секрецию инсулина, вызывающих нарушение толерантности к глюкозе, снижающих действие инсулина. Абсолютная недостаточность инсулина возникает под действием веществ и токсинов, разрушающих β -клетки островков Лангерганса.

Способствуют возникновению заболевания перекорм, особенно сахарными кормами, ожирение, гипокинезия, стрессы. Кроме панкреатического диабета может быть гипопизарный, который развивается при гиперфункции передней доли гипофиза в случае сильных стрессовых воздействий и невротических состояний, а также при обильном кормлении сахаром.

Патогенез. Этиологические факторы обуславливают нарушение функции поджелудочной железы, уменьшение образования инсулина β -клетками или увеличение выработки гормона глюкагона α -клетками островков Лангерганса. Сахарный диабет также возникает при повышенном синтезе адреналина, норадреналина и глюкокортикоидов, которые ингибируют секрецию инсулина. Все это ведет к уменьшению образования гликогена из глюкозы, понижению проницаемости мембран клеток для глюкозы, аминокислот, жирных кислот, фосфора, калия и натрия. Вследствие этого в клетках возрастает потребность в энергии. Нервно-рефлекторно в надпочечниках повышается синтез

глюкокортикоидов, которые обуславливают образование глюкозы из неуглеводных продуктов (жиров, аминокислот и др.). Это приводит к накоплению в организме неокисленных продуктов, в том числе кетонových тел. Одновременно в крови увеличивается содержание холестерина, вследствие чего возникает склонность к развитию артериосклероза.

Результатом недостаточного образования или ингибирования инсулина является гипергликемия, а затем повышенное выделение глюкозы с мочой (глюкозурия). В дальнейшем при поражении сосудов клубочков почек и снижении канальцевой реабсорбции глюкозы еще более увеличивается выделение ее с мочой, развиваются гипогликемическое состояние и нередко гипогликемическая кома.

При сахарном диабете вследствие нарушения обмена веществ возникает метаболический ацидоз, снижается щелочной резерв крови, из-за высокой концентрации глюкозы в крови и тканевой жидкости происходит обезвоживание клеток, появляется сухость кожи и слизистых оболочек, отмечаются повышенные жажда и диурез.

Патоморфологические изменения. Наиболее выраженные изменения находят в желудке, печени, поджелудочной железе и почках. Анатомо-морфологическая связь этих органов обуславливает однотипность патологических изменений. Отмечают воспаление желудка и тонкого кишечника, гепатоз и гепатит, панкреатоз и хронический панкреатит с атрофией островкового аппарата, нефроз, а при хроническом течении — нефросклероз. При гистохимическом исследовании в печени и мышцах обнаруживается резкое снижение содержания гликогена.

Симптомы. В скрытый период болезни усиливается аппетит, возникают жажда и полиурия.

В период клинически выраженных признаков аппетит сохранен или повышен, усиливается жажда, мочеиспускание становится более частым и обильным. Все это ведет к обезвоживанию организма (западение глазных яблок, сухость кожи и слизистых оболочек, сгущение крови) и развитию истощения.

II клинической стадии при сахарном диабете содержание глюкозы в крови увеличивается в несколько раз (гипергликемия), одновременно повышается уровень глюкозы в моче (глюкозурия) и появляется большое количество кетонových тел (кетонурия). В крови достоверно снижается

содержание альбуминов, протромбина, фибриногена, резервная щелочность, появляются кетоновые тела, в ряде случаев обнаруживаются аутоантитела к антигенам поджелудочной железы и инсулину. Плотность мочи возрастает, а pH снижается. В моче наряду с глюкозой нередко появляется белок.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагноз ставят на основании анамнестических данных, характерных клинических симптомов, лабораторного определения уровня инсулина и глюкозы в крови и глюкозы в моче. Учитывают также снижение уровня резервной щелочности и появление кетоновых тел в крови и моче.

Дифференцируют сахарный диабет с алиментарной и почечной глюкозурией при нефрозе и нефрите, а также с несахарным диабетом.

При почечной глюкозурии содержание сахара в крови в пределах нормы или понижено, а в моче повышено. Решающее значение имеют определение содержания инсулина в крови и уровня глюкозы в моче.

Несахарный диабет проявляется в двух формах: центральной (нейрогенной, гипоталамической), когда нарушен синтез вазопрессина в гипоталамусе, и периферической, когда синтез вазопрессина не нарушен, но снижена или отсутствует чувствительность к вазопрессину рецепторов почечных канальцев или усилена его инактивация в печени, почках, плаценте. Недостаток вазопрессина снижает реабсорбцию жидкости в канальцах почек и способствует выделению большого количества неконцентрированной мочи, что ведет к обезвоживанию организма и повышенной жажде. При несахарном диабете нет глюкозурии, гипергликемии, кетонемии, кетонурии, моча низкой плотности (1,001—1,003), в крови малое содержание вазопрессина.

Прогноз осторожный или неблагоприятный.

Лечение экономически нецелесообразно, за исключением особо ценных племенных животных.

В рационе больных животных резко уменьшают углеводистые корма (кормовую, полусахарную и сахарную смесь), исключают добавки сахаристых веществ, кашу из овсянки и др.). Плотноядным скармливают вареное мясо, рыбу, мясной бульон. Водой не ограничивают. В воду добавляют гидрокарбонат натрия для снижения ацидоза: собакам в сутки до 3 г и лошадям до 50 г.

В качестве этиотропно-заместительной терапии применяют инсулин, лилокаин, бутамид, цикламид, хлорпропамид и др. Инсулин вводят внутримышечно или подкожно из расчета 0,5—1,0 ЕД/кг массы животного.

Профилактика направлена на недопущение кормовых интоксикаций, необоснованного применения медикаментозных препаратов, перекорма углеводистыми кормами, стрессовых ситуаций, своевременное лечение животных при болезнях желудка, двенадцатиперстной кишки, печени и поджелудочной железы.

Профилактика болезней пищеварительной системы

Основную роль в профилактике болезней пищеварительной системы играет 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. Необходимо ежедневно предоставлять животным моцион (по 2—3 ч), особенно при круглогодичном стойловом содержании.

Важно 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; сыворотку — на кислоты. Это позволяет предупредить развитие болезни путем изменения состава кормового рациона.

БОЛЕЗНИ МОЧЕВОЙ СИСТЕМЫ

Анатомо-физиологические особенности, синдромы и классификация

Мочевую систему образуют парные органы — почки и мочеточники, а также непарные — мочевой пузырь и мочеиспускательный канал. Главную роль в поддержании постоянства внутренней среды организма выполняют почки.

Почки расположены на внутренней поверхности брюшной стенки в области поясницы. У крупного рогатого ско-

та они бороздчатые многососочковые, у свиней гладкие многососочковые, у лошадей, мелкого рогатого скота 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 почек является нефрон, который участвует в многочисленных процессах мочеобразования. Нефрон состоит из сосудистого клубочка с капсулой и почечных канальцев. В сосудистых клубочках происходит образование (фльтрация) первичной мочи. По своему составу она напоминает плазму крови, в которой отсутствуют белки, но может содержать небольшое количество альбуминов. Фльтрация ее 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, солей, глюкоза, белки и аминокислоты, частично мочевины, фосфаты, бикарбонаты и концентрируется моча. Не всасываются креатинин, мочевины, мочевая кислота, аммиак и др. Обратное всасывание есть результат активной работы эпителия почечных канальцев, направленной против осмотического давления и сопровождаемой большими энергетическими затратами. Поэтому почки являются наибольшими потребителями кислорода в организме животных. Одновременно с фильтрацией в клубочках и обратным всасыванием в канальцах им свойствен и синтез. Так, в эпителии канальцев из бензойной кислоты образуются гиппуровая кислота и гликокол. Особенно много гиппуровой кислоты в моче травоядных животных, поскольку 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

го обмена, избытка солей и чужеродных веществ. Кроме того, в юкстагломерулярном комплексе — совокупности клеток в области входа в почечный клубочек приносящей артериолы и выхода выносящей артериолы — продуцируется биологически активный белок ренин, который повышает артериальное давление путем образования ангиотензина из α_2 -глобулина. Ангиотензин 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 обмена, ухудшению выделения продуктов азотистого обмена, изменению количества и качества мочи, появлению отеков, повышению кровяного давления, возникновению признаков уремии и почечной недостаточности. Наиболее часто при заболеваниях почек отмечается мочевой, отечный, сердечно-сосудистый, уремический и болевой синдром.

Мочевой синдром проявляется изменением количества и качества мочи. Повышение выделения мочи (полиурия) наиболее часто встречается при нефрозе и нефросклерозе, уменьшение — при нефрите. Анурия (прекращение мочеотделения) отмечается при тяжелых формах нефрита и закупорки мочевыводящих путей. **Протеинурию** наиболее часто наблюдают при воспалительных и дистрофических процессах, особенно при нефрозах, глюкозурию — при поражении извитых канальцев, появление форменных элементов крови — при воспалениях, десквамированного эпителия 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 — вследствие сосудистой проницаемости, падения осмотического давления и повышенной выработки альдостерона. Стойкие отеки чаще всего отмечают при нефрозах.

Сердечно-сосудистый синдром при заболеваниях почек связан с усилением образования ренина, повышающим

кровяное давление, сопровождающимся гипертрофией левого желудочка, акцентированием II тона на аорте и напряженным пульсом.

Уремический синдром является следствием накопления в крови продуктов азотистого обмена и ослабления выделительной функции почек. Клинически характеризуется угнетением, кожным зудом, воспалением слизистой оболочки пищеварительного тракта, появлением запаха мочи при потении животного.

Болевой синдром проявляется затруднением мочеиспускания, сильной болезненностью в области почек и коликами.

Кроме того, могут отмечаться признаки, свойственные острой и хронической почечной недостаточности.

Острая почечная недостаточность развивается вследствие действия причин почечного и внепочечного характера: кровотечений, травм, шоковых состояний, большой потери жидкости при поносе и рвоте. В этих случаях нарушается почечная фильтрация, в организме задерживаются продукты распада и накапливаются азотистые вещества в крови. Основные признаки — олигурия, анурия, появление отеков, нарушение работы сердца и органов дыхания.

При **хронической почечной недостаточности** поражаются различные части нефрона. Нарушается клубочковая фильтрация, канальцевая реабсорбция, секреция и концентрация. У больных отмечают полиурию, а в последующем олигурию и анурию, развивается уремический синдром, который завершается уремической комой.

Болезни почек

НЕФРИТ (Nephritis) — заболевание, характеризующееся 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, аллергизирующий 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 (скилидар, 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 почках, особенно гломерулонефрита, принадлежит иммуному механизму. Он заключается в том, что в стенках капилляров клубочков откладываются иммунные комплексы (антиген—антитело—комплемента), которые и вызывают воспалительный процесс. При изменении антигенных свойств белков воспаление может развиваться и на аутоиммунной основе. В процессе воспаления нарушается мочеобразовательная и выделительная функция почек, уменьшается синтез эритропоэтинов, увеличивается образование ренина, что обуславливает повышение кровяного давления.

Патоморфологические 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 отмечаются общее угнетение, потеря аппетита, повышение температуры тела, болезненность в области почек, частое мочеиспускание небольшими порциями. В тяжелых случаях возникают отеки подкожной клетчатки в области век, подгрудка, живота, голеностеи, повышается кровяное давление с усилением II 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. Моча повышенной плотности, мутная, нередко с хлопьями. В ней обнаруживаются форменные элементы крови, цилиндры, слущенный эпителий, белок, сахар и нередко микроорганизмы. В крови — лейкоцитоз.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Характерные признаки нефрита — 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.

Нефрит дифференцируют с пиелонефритом и нефрозом. Для пиелонефрита характерно стойкое повышение температуры тела, частое мочеиспускание и чрезмерная болезненность. В моче наряду с клетками крови обнаруживается большое количество клеток почечной лоханки и микробов. При нефрозе отсутствует болезненность, температура тела не повышается, в моче высокое содержание белка и слущенного эпителия извитых канальцев (свыше 3 %).

Прогноз осторожный.

Лечение. Улучшают содержание и кормление больных животных. Назначают корма, богатые витаминами. Ограничивают дачу белков и поваренной соли. Для улучшения диуреза и обменных процессов внутривенно вводят 40 % раствор глюкозы, гемодез, полиглюкин в дозе 0,5—1,0 мл/кг. Назначают также мочегонные и дезинфицирующие средства: калия ацетат внутрь по 0,04—0,1 г/кг, темисал внутривенно по 0,01—0,02 г/кг, внутривенно 20—25 % раствор магния сульфата в дозе 0,2—0,4 мл/кг, гексаметилентетрамин — внутрь и внутривенно по 0,01—0,04 г/кг.

Обязательно используют противоаллергические и противовоспалительные лекарственные препараты: новокаин для паранефральной блокады, внутривенно кальция хлорид или глюконат, а также гормональные препараты (АК 11 и кортикостероиды внутримышечно крупным животным 1—10 ЕД/кг, кортизон внутривенно 0,002—0,003 г/кг, преднизон внутривенно 1 мг/кг).

Для подавления микрофлоры применяют сульфаниламиды (уросульфам, этазол), антибиотики группы пенициллинов.

пенициллина, тетрациклина, левомицетина, гентамицин, а также препараты нитрофуранового ряда.

Назначают симптоматическое лечение.

Профилактика заключается в предупреждении осложнений инфекционных и других заболеваний, рациональном использовании веществ, обладающих раздражающим действием. Следует также предохранять животных от переохлаждения, повышать естественную резистентность организма.

НЕФРОЗ (Nephrosis) — заболевание почек, характеризующееся дистрофическими изменениями в паренхиме с преимущественным поражением канальцев. По течению может быть острым и хроническим, по распространенности поражений — очаговым и диффузным, по происхождению — первичным и вторичным.

Болеют животные всех видов, но чаще молодняк, особенно поросята и телята. Вследствие потери с мочой большого количества белка, в том числе и иммуноглобулинов, задерживаются рост и развитие животных, повышается предрасположенность к инфекционным осложнениям.

Этиология. Причиной заболевания могут быть кормовые интоксикации, отравления минеральными и органическими веществами, нарушения обмена веществ, расстройства кровообращения, инфекционные и инвазионные болезни. У молодняка сельскохозяйственных животных нефроз часто возникает после того, как животные переболели 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, гидрорическая и жировая дистрофии. 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) и санколями довольно 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 реабсорбции, экскреции и секреции, а в конечном итоге к нарушению мочеобразовательной и выделительной функции почек.

Патоморфологические изменения. Почки слегка увеличены в объеме, капсула напряжена, снимается легко, консистенция мягкая, а при амилоидной дистрофии — плотная, цвет серый или серо-желтый. Поверхность разрезов почек 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 дистрофии, в тяжелых случаях — некроз эпителия извитых канальцев почек. При длительном течении некроза пораженные участки инфильтрируются макрофагами, лимфоцитами и нередко эозинофилами с последующим разрастанием волокнистой соединительной ткани.

Симптомы. Наблюдаются угнетение животных, 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 — большое количество белка (3—5%), преимущественно альбуминов, меньше крупномолекулярных белков, слущенный эпителий почечных канальцев, гиалиновые и зернистые цилиндры (рис. 23, 24). В крови снижен уровень альбуминов и иммуноглобулинов, повышено содержание α_2 - и β -глобулиновых фракций, холестерина, фосфолипидов и остаточного азота, закономерно снижается уровень кальция, калия и повышается — фосфора, а также возрастает активность липазы и амилазы, что свидетельствует о вовлечении в патологический процесс поджелудочной железы.

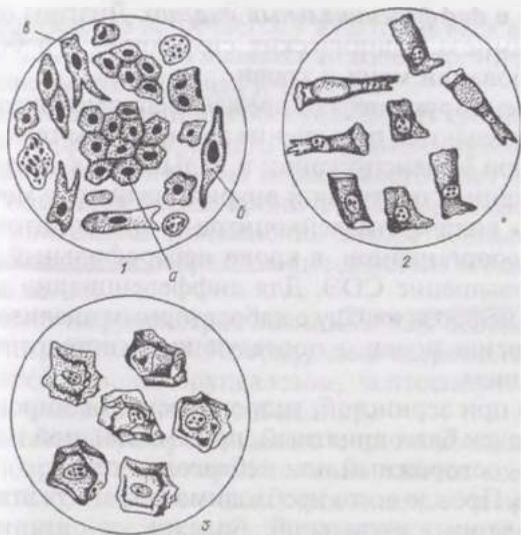


Рис. 23. Эпителиальные клетки в осадке мочи:
 1 — из почек и мочевых путей (а — эпителий из почек, б. в — из мочевых путей); 2 — из желез почечной лоханки (бокаловидные); 3 — из мочевого пузыря

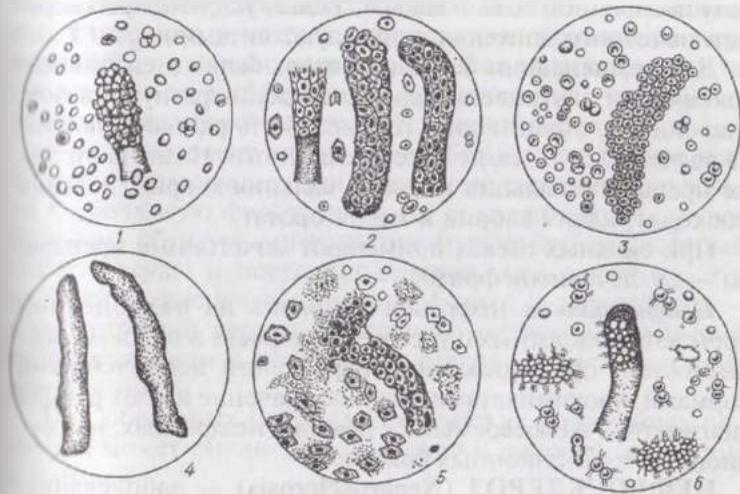


Рис. 24. Мочевые цилиндры:
 1 — смешанный (гиалиновый, кровяной); 2 — эпителиальные; 3 — кровяные (эритроцитарный); 4 — зернистый; 5 — зернистый и эпителиальный; 6 — жировой

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагноз ставят с учетом анамнеза, клинических симптомов и лабораторных исследований мочи и крови.

Дифференцируют нефроз прежде всего с нефритом. 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, в крови нейтрофильный лейкоцитоз и повышение СОЭ. Для дифференциации различных видов нефроза наряду с лабораторным анализом проводят биопсию почек с последующим гистологическим исследованием.

Прогноз при зернистой, гидрорической и жировой дистрофии почек благоприятный, при амилоидной и нефросклерозе — осторожный или неблагоприятный.

Лечение. Прежде всего необходимо устранить этиологические факторы, вызвавшие болезнь, и организовать полноценное кормление с достаточным содержанием белка, углеводов, кальция и витаминов. Больным животным увеличивают дозу молока, обрат, назначают клеверное и люцерновое сено, бобово-злаковые смеси, ограничивают дачу поваренной соли и воды. С целью усиления регенерации почечного эпителия используют витамины А и Е.

Для компенсации больших потерь белка и снятия интоксикации внутривенно вводят свежеситратную плазму, гидролизин, полиглюкин, гемодез, 40 % раствор глюкозы из расчета 0,5—1 мл/кг массы животного. Назначают также препараты кальция и калия: кальция хлорид, калий глюконат, калия хлорид и калия оротат.

При сильных отеках применяют мочегонные препараты — см. лечение нефритов.

Профилактика нефрозов основана на полноценном кормлении животных с учетом их возраста и видовых особенностей, предупреждении отравлений испорченными кормами, ядохимикатами. Важное значение имеют ранняя диагностика и своевременное лечение незаразных, инфекционных и инвазионных болезней.

НЕФРОСКЛЕРОЗ (Nephrosclerosis) — заболевание, характеризующееся разрастанием волокнистой соединительной ткани, атрофией паренхимы с нарушением ее основных функций.

Нефросклероз встречается у животных всех видов и возрастов. Чаще всего он является исходом хронического интерстициального нефрита и нефроза.

Этиология. Причиной болезни служат хронический нефрит и нефроз незаразного и заразного происхождения. Из незаразных причин на первое место выступают нарушения обмена веществ, хронические кормовые интоксикации, длительное применение лекарственных препаратов, оказывающих повреждающее действие и выделяющихся через почки.

Нередко нефросклероз 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 поврежденная паренхима замещается 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. Компенсаторно усиливается кровообращение в неизмененных клубочках, в которых 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 и, соединяясь с α_2 -глобулином, образует ангиотензин (гипертензин), который сужает сосуды и повышает артериальное давление. Это приводит первоначально к гипертензии, в дальнейшем — к гипертрофии сердца и развитию сердечно-сосудистой недостаточности с появлением отеков непочечного происхождения.

При обширных нефросклеротических поражениях полиурия может смениться олигурией и анурией, ацидозом и уремией.

Патоморфологические изменения. Почки уменьшены в объеме, бугристы, капсула снимается с трудом, срощена с почечной тканью, консистенция паренхимы плотная, матовисто окрашенная (чередование бело-серых и серо-ко-

ричных участков), поверхность разреза суховатая, граница между корковым и мозговым слоями сглажена. При разрезе почек нередко обнаруживают 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 анемии. Температура тела в пределах физиологической нормы.

Характерными признаками являются жажда и резко выраженная полиурия при низкой относительной плотности мочи (1,001—1,010).

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: учащение пульса, тахикардия, одышка, повышение артериального давления, усиление сердечного толчка, увеличение области сердечной тупости вследствие гипертрофии сердца. При аускультации прослушивается усиление II тона с акцентом на аорте. В области гортани, подгрудка и на конечностях могут появляться отеки. При смене полиурии олигурией нередко наступают уремическая кома и смерть животного.

При лабораторном исследовании мочи наряду со снижением ее относительной плотности наблюдается скудный осадок, состоящий из одиночных клеток почечного эпителия и лейкоцитов, иногда гиалиновых и зернистых цилиндров, а также небольшого количества белка.

В крови снижены 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 (перенесенные нефрит и нефроз), характерных симптомов (полиурия с низкой относительной плотностью мочи, гипертензия, гипертрофия сердца).

результатов ректального исследования почек (уменьшены в объеме, уплотнены, бугристы) и в случае падежа животного — данных вскрытия.

Дифференцируют с сахарным и несахарным диабетом. При сахарном диабете отмечают полиурия с выделением мочи высокой плотности, содержащей большое количество сахара, при несахарном диабете — полиурия с низкой относительной плотностью мочи, но нет протеинурии, уремии, артериальной гипертензии 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. Больным животным ограничивают водопой, обеспечивают их диетическими кормами, содержащими большое количество углеводов и небольшое — белков и хлоридов.

Профилактика направлена на раннюю диагностику и своевременное лечение животных, больных нефритом и нефрозом, предупреждение нарушений обмена веществ, кормовых и других интоксикаций.

Болезни мочевыводящих путей

ПИЕЛИТ (Pyelitis) — воспаление 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 выделяют пиелит первичный и вторичный, по характеру воспаления — катарально-гнойный (чаще всего), а также серозный, фибринозный и геморрагический, по течению — острый и хронический.

Этиология. Наиболее часто причиной болезни является проникновение микроорганизмов в почечную лоханку при послеродовых осложнениях: вагините, эндометрите, задержке последа, патологических родах. Пиелит возникает и при нарушении санитарных правил искусственного осеменения, а также по продолжению при нефрите и уроцистите. Возможен также гематогенный и лимфогенный путь проникновения микрофлоры в почечную лоханку.

Немаловажное значение в развитии пиелита имеют также прием больших доз раздражающих веществ и почечные камни.

Способствуют заболеванию 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 для катарально-гнойного воспаления, реже — серозного, фибринозного и геморрагического. 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 мочекислого аммония и других солей. Моча приобретает мутный желтоватый оттенок. Вследствие нарушения проходимости прилоханочной части мочеточника задерживается выделение мочи, смешанной с экссудатом, усиливается внутрислоханочное давление, происходит раздражение чувствительных нервных окончаний, появляются болезненность, а иногда и колики.

В результате скопления в почечной лоханке большого количества экссудата и мочи атрофируется прилежащая паренхима и образуются обширные полости. Воспалительный процесс нередко распространяется на окружающую ткань почки, мочеточники и мочевой пузырь, возникает пиелонефрит, а нередко и уроцистит. При затяжном течении могут образовываться мочевые камни.

Патоморфологические изменения. Околопочечная клетчатка инфильтрирована серозно-гнойным экссудатом. Полость лоханки расширена, заполнена мутной мочой с примесью слизи и реже фибрина. Содержимое лоханки при геморрагическом воспалении имеет красноватый или ржавый оттенок. Слизистая оболочка при остром течении набухшая, покрасневшая, нередко с кровоизлияниями, а иногда с эрозиями. При хроническом течении она утолщена за счет разрастания 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 наблюдается сильное угнетение, отсутствие аппетита, повышение температуры тела, у плотоядных и всеядных — рвота.

Характерный признак — 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 мочи 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.

Дифференцируют с нефритом, уроциститом и мочекаменной болезнью. Наряду с клиническими симптомами решающее значение имеет лабораторное исследование мочи.

Прогноз осторожный. 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, сульфаниламидами, нитрофуранами и другими препаратами с учетом чувствительности к ним микроорганизмов, выделенных из осадка мочи.

В комплексной терапии назначают также мочегонные, дезинфицирующие, болеутоляющие и спазмолитические (антиспастические) средства. В качестве мочегонных ис-

пользуют калия ацетат, темисал, листья толокнянки и пастушьей сумки, дезинфицирующих — гексаметилентетрамин (уротропин), обезболивающих и спазмолитических — салол, экстракт белладонны, но-шпу. Кроме того, в первые дни заболевания показана паранефральная новокаиновая блокада.

Профилактика пиелита у животных направлена на своевременное выявление и лечение больных нефритом, уроциститом и послеродовыми осложнениями, а также на соблюдение правил асептики и антисептики при катетеризации мочевого пузыря, искусственном осеменении, исследовании половых органов и оказании родовспоможения. Кроме того, надо обеспечить животным полноценное и качественное кормление, хорошие условия содержания и не допускать переохлаждения.

УРОЦИСТИТ (Urocystitis) — воспаление мочевого пузыря. По характеру воспаления выделяют уроцистит экссудативный (катаральный, гнойный, фибринозный и геморрагический), реже — язвенный и полипозный, по происхождению — первичный и вторичный, по течению — острый и хронический.

Болеют животные всех видов. Встречается на обычных фермах и промышленных комплексах.

Этиология. Уроцистит развивается при попадании в мочевую пузырь гематогенным, лимфогенным и урогенным путем патогенной микрофлоры, чаще всего 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 оболочку мочевого пузыря, что в свою очередь обуславливает резкий спазм его и сильную болезненность, а также приводит к расстройству диуреза и изменению качества мочи.

Патоморфологические 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 воло-

нистой соединительной ткани, может иметь полипозные разрастания. Моча мутная, с хлопьями, имеет резкий запах.

Симптомы. При остром уроцистите наблюдается угнетение животного, снижение 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 отмечается 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 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 отмечается стойкое повышение температуры тела, 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, наблюдаются мочевые колики, мочевой пузырь увеличен в объеме. В моче — 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. Дают легкопереваримые корма, воду не ограничивают. При кислой моче внутрь или внутривенно назначают гидрокарбонат натрия, гексаметилентетрамин в дозах 0,02—0,04 г/кг крупным и 2—5 г на голову мелким животным, при щелочной моче — внутрь фенолсалицилат (салол) в дозе 0,03—0,05 г/кг. Основное значение в лечении имеют препараты нитрофуранового ряда (фуразолидон, фурадонин, фурагин) внутрь в дозе 0,001—0,003 г/кг, сульфаниламиды (уросульфан) в дозе 0,02—0,06 г/кг, а также антибиотики, которые выделяются через мочевые водящие пути. При тяжелом течении болезни мочевой пузырь промывают растворами антибиотиков, нитрофуранов, борной кислоты, калия перманганата, этакридина лактата. Проводят также лечение основного заболевания.

Профилактика основана на соблюдении асептики при исследовании влагалища, уретры, мочевого пузыря, своевременном лечении первичных заболеваний воспалительной природы (пуповины, кишечника, органов дыхания и суставов).

МОЧЕКАМЕННАЯ БОЛЕЗНЬ (Urolithiasis) — заболевание, характеризующееся образованием мочевых камней и песка в почках и мочеполовых путях. Болеют животные всех видов, но чаще всего молодняк овец, рогатого скота и норок.

Массовое распространение болезнь нередко принимает среди бычков в специализированных комплексах по откорму крупного рогатого скота. Больные животные трудно поддаются лечению и подлежат выбраковке.

Этиология. Основной причиной мочекаменной болезни является нарушение витаминно-минерального обмена в организме, особенно недостаток ретинола. 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 недостаточном поступлении в организм воды. Указанные нарушения обычно отмечают при концентратном типе кормления с включением в рацион большого количества мясокостной или рыбной муки и различных минеральных премиксов.

Камни в мочевой системе могут образовываться при хронических воспалительных заболеваниях почек, лоханок и мочевого пузыря.

Патогенез. При недостатке витамина А, избытке в рационе минеральных веществ и воспалениях на слущенном эпителии и комках экссудата кристаллизуются соли и образуется основа мочевого камня. В последующем он покрывается слизью и десквамированным эпителием, которые снова адсорбируют и вызывают кристаллизацию солей. В результате многократного повторения такого процесса камни растут, раздражают слизистую оболочку и вызывают развитие или усиление воспаления.

Патоморфологические изменения. При вскрытии в мочевых путях находят камни и песок. При наличии уремии от трупa исходит запах мочи.

Симптомы. 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, когда камни закрывают участок мочевых путей. При частичной закупорке наблюдается периодическая болезненность при мочеиспускании, моча выделяется прерывисто, тонкой струей или каплями. При полной закупорке отмечаются тяжелые колики, животные стонут, скрежещут зубами.

В моче находят лейкоциты, эритроциты, слущенный эпителий, мелкие камни, мочевой песок.

С развитием воспаления возникают симптомы пиелита, уроцистита, уретрита, в моче возрастает количество лейкоцитов.

Течение заболевания преимущественно хроническое.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагноз устанавливают на основании характерных клинических симптомов и данных лабораторного исследования мочи, в необходимых случаях проводят рентгеноскопию и ректальное исследование.

Мочекаменную болезнь дифференцируют с нефритом, пиелитом и циститом. При нефрите количество выделяемой мочи уменьшено, но мочеиспускание не учащено. При пиелите наряду с учащением и затруднением мочеиспускания отмечается сильная постоянная боль в области поясницы, при уроцистите — частое болезненное мочеиспускание. Кроме того, при остром течении воспаления отмечаются повышение температуры тела и характерные изменения в моче. Вместе с тем следует помнить, что пи-

елит и уроцистит могут быть следствием мочекаменной болезни.

Прогноз осторожный или неблагоприятный.

Лечение. Мелкие камни и песок можно удалить с помощью различных мочегонных и спазмолитических средств. В ряде случаев выведению камней способствуют катетеризация и промывание мочевого пузыря и уретры. Крупные камни удаляют хирургическим путем. При осложнении мочекаменной болезни воспалительным процессом назначают лечение, как при пиелите и уроцистите. Во всех случаях для предупреждения повторного образования камней необходимо организовать полноценное кормление и обеспечить 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 БРЮШИНЫ

72 **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, повреждениях органов брюшной и тазовой областей (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 интерорецепторов брюшины возникает болевая реакция.

Патоморфологические изменения. При остром перитоните брюшина покрасневшая, с кровоизлияниями, тусклая, покрыта экссудатом. В брюшной полости в зависимости от вида воспаления скапливается серозный, гнойный, фибринозный или геморрагический экссудат. При фибринозном перитоните между париетальным и висцеральным листками брюшины обнаруживаются фибринозные спайки.

При хроническом перитоните гиперемия и кровоизлияния отсутствуют или выражены слабо. Между брюшиной и органами брюшной полости имеются соединительнотканые выросты и спайки. Могут также выявляться инкапсулированные абсцессы. При травматическом ретикулите указанные изменения обнаруживаются в области сетки.

Симптомы. Общее состояние животного угнетенное, аппетит отсутствует, температура тела повышенная, пульс и дыхание учащенные. Наблюдается одышка грудного типа. У крупного рогатого скота температура тела повышается лишь в начале заболевания. Характерными для перитонита симптомами являются болезненность и напряженность брюшной стенки. Животное стонет, потеет, возможен отек брюшной стенки и вздутие живота, перистальтика ослабленная, возникает запор и режé — 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 отмечается горизонтальная линия притупления и увеличенный живот в объеме. В случае фибринозного (сухого) перитонита при аускультации прослушиваются шумы трения. Особенно тяжело перитонит протекает у лошадей — с высокой температурой тела, парезом кишечника, явлениями колики.

В крови — лейкоцитоз, в моче появляется белок.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагноз ставят на основании анамнеза и характерных клинических симптомов. Для уточнения его проводят пункцию брюшной полости с целью определения характера содержимого. Экссудат всегда мутный, богатый белком, содержит клетки крови и слущенный мезотелий. Дифференцируют перитонит с асцитом. При асците не отмечаются повышение температуры тела, болезненность и напряженность брюшной стенки. Наблюдается увеличение в объеме живота, при пальпации — флюктуация. Жидкость, полученная в результате пункции, прозрачная, бедна белком, не имеет клеток крови.

Прогноз от осторожного до неблагоприятного. Зависит от причины, вида воспаления и своевременности лечения. При разрывах органов — неблагоприятный.

108 **Лечение.** Рекомендуются покой, интенсивная антибактериальная терапия (антибиотики, сульфаниламиды, нитрофураны и др.). С целью снижения проницаемости сосудов, уменьшения экссудации и снятия интоксикации внутривенно вводят 10 % раствор кальция хлорида или глюконата, 40 % раствор глюкозы и 1 % раствор аскорбиновой кислоты. Для снятия болевых импульсов проводят надплевральную блокаду по Мосину, а 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 брюшной и тазовой полостях, соблюдении правил асептики и антисептики при проведении пункций брюшной стенки и операций, предупреждении внутреннего травматизма у животных.)

АСЦИТ (Ascites) — хроническое вторичное заболевание, сопровождающееся скоплением трансудата в брюшной полости. Болеют все виды животных и птиц, но чаще регистрируется у собак, овец и свиней.

Этиология. Основная причина скопления трансудата в брюшной полости — застой крови в системе портальной вены и сосудах брыжейки. Это бывает при циррозах пече-

ни, амилоидозе, опухолях, фасциолезе, эхинококкозе и других болезнях. Кроме того, асцит, 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. Основная роль в развитии асцита принадлежит портальной гипертензии, которая 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, потерях их при болезнях почек. Это обуславливает понижение онкотического давления в крови, повышение порозности капилляров и выхода трансудата в брюшную полость. Определенное место в механизме развития асцита принадлежит нарушению всасывания жидкости из брюшной полости при развитии патологических процессов в мезотелии и сосудистой системе брюшины.

Патоморфологические 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. Отмечаются угнетение, слабость, одышка, анемия, желтушность слизистых оболочек. Температура тела в пределах нормы. Характерный признак асцита — постепенное в течение нескольких месяцев симметричное увеличение в объеме живота. При пальпации брюшных стенок кончиками пальцев или ладонью устанавливается фиксация жидкости при отсутствии болезненности. Особенно четко она ощущается у мелких животных. Перкуссия кишечника дает тупой звук, аускультация — ослабленные шумы перистальтики, что связано с наличием в брюшной полости большого количества трансудата. В результате скопления значительного объема жидкости повышается внутрибрюшное давление, затрудняются дыхание и работа сердца, появляются одышка и тахикардия. В крови — 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, от-

сутствие болезненности при пальпации и повышения температуры тела) и результатов исследования содержимого, полученного при пункции брюшной полости. Транссудат при асците представляет собой прозрачную, светло-желтого цвета, низкой относительной плотности (ниже 1,015) жидкость, содержащую белка меньше 2—3 %.

Дифференцируют асцит с перитонитом, который протекает преимущественно остро, с повышением температуры тела, выраженной болезненностью при пальпации. Содержимое, полученное из брюшной полости, мутное, в нем большое количество белка, слущенного мезотелия, форменных элементов крови и микроорганизмов.

Прогноз неблагоприятный. Животные подлежат выбраковке.

Лечение неэффективно и экономически нецелесообразно. В отдельных случаях высокоценным животным по желанию владельцев проводят патогенетическое и симптоматическое лечение, направленное на уменьшение образования транссудата, 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 периодически выпускают транссудат путем прокола брюшной полости. Рацион больным животным назначают из малообъемистых питательных кормов, ограничивают водопой и дачу поваренной соли.

Профилактика направлена на своевременное лечение гепатитов, гепатозов, цирроза печени, болезней сердечно-сосудистой и мочевой систем.)

БОЛЕЗНИ СИСТЕМЫ КРОВИ

Анатомо-физиологические особенности кроветворения, классификация, 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 фор-

менных элементов — эритроцитов, лейкоцитов и кровяных пластинок (тромбоцитов). На долю форменных элементов приходится 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 мегакарициты. Несколько позднее, с развитием тимуса, образуются лимфоциты.

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 обозначаются также как полипотентные клетки-предшественники.

II класс — частично детерминированные полипотентные клетки с ограниченной способностью к самоподдержанию, которые 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, способные дифференцироваться только в определенный

клеточный вид и крайне ограниченные к самоподдержанию. Эти клетки существуют только в течение 10—15 митозов, после чего гибнут. Дифференцировка унипотентных клеток-предшественников осуществляется под влиянием гормональных регуляторов кроветворения — эритропоэтина, лейкопоэтина, тромбопоэтина, лимфопоэтинов (Т- и В-активиров).

Для лимфоцитов имеются два вида унипотентных клеток-предшественников: Т- и В-лимфоциты. Первые дифференцируются в тимусе в Т-лимфоциты, вторые — в костном мозге у млекопитающих и 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.

К IV классу относятся морфологически распознаваемые пролиферирующие клетки (эритро-, миело-, мегакарио-, моно- и лимфобласты, пронормоциты, базофильные нормоциты, промиелоциты и миелоциты, промегакариоциты, промоноциты и пролимфоциты).

V класс — 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 не способны 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 лимфоци-

тон, 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 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 другими клетками, прежде всего с макрофагами. Последним отводится большая 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 участвуют системы мононуклеарных фагоцитов (СМФ), гранулоцитов (СГ), тромбоцитов (СТ) и комплемента (СК), 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 принадлежит лимфоидной системе, а все остальные участвуют в неспецифическом развитии и реализации иммунных реакций организма.

Патология системы крови наиболее часто проявляется внесклерическим и геморрагическим синдромами.

В зависимости от того, какой синдром является ведущим, различают две группы болезней: анемии и геморрагические диатезы.

Анемии

Анемия (Anaemia), или малокровие, — патологическое состояние, 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.

Принятая классификация анемий основана преимущественно на этиопатогенетическом принципе. Согласно этой классификации выделяют следующие группы анемий: 1) постгеморрагические — анемию после кровопотери; 2) гемолитические — анемию на почве усиленного разрушения эритроцитов; 3) гипо- и апластические анемию, связанные с нарушением кроветворения; 4) железо- и витаминдефицитные (алиментарные) — анемию на почве недостатка железа, витаминов В₁₂, С и фолиевой кислоты, наиболее часто встречающиеся у молодняка.

ПОСТГЕМОМОРРАГИЧЕСКАЯ АНЕМИЯ (Anaemia posthaemorrhagica) — анемия, возникающая после кровопотери и проявляющаяся уменьшением в крови содержания эритроцитов и гемоглобина. Встречается у всех видов животных. Болезнь распространена преимущественно в скотоводстве при каннибализме и пушном звероводстве при самопогрызании. Протекает остро и хронически.

Этиология. Острая постгеморрагическая анемия возникает вследствие обильных наружных и внутренних кровотечений, связанных с повреждением крупных кровеносных сосудов, особенно артериальных. Причиной ее могут быть 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, инфекционная анемия лошадей и др.), а также при инвазионных, сопровождающихся скрытыми кровотечениями (аскаридоз, парамфистоматидоз, диктиокаулез и др.).

Патогенез. При потере большого объема крови развивается острая гипоксия, проявляющаяся одышкой и тахикардией. В результате падения кровяного давления может наступить коллапс. Вначале показатели красной крови (гемоглобин и эритроциты) существенно не меняются. Это связано с рефлекторным сужением сосудов и компенсаторным поступлением в кровоток депонированной крови. Через 1—2 сут наступает гидремическая стадия компенсации. Вследствие обильного поступления в кровоток тканевой жидкости быстро уменьшается в единице объема содержание гемоглобина и эритроцитов. Цветной 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 сут в крови в большом количестве появляются незрелые формы эритроцитов: полихроматофилы, эритроциты с базофильной пунктиацией и ретикулоциты. Анемия приобретает гипохромный характер. Одновременно в крови отмечается лейкофильный 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 кровя-

ное 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 слабогемоглобинизированные эритроциты. Наблюдается также лейкопения с относительным лимфоцитозом. В этот период картина крови и костного мозга такая же, как при железодефицитной анемии.

Патоморфологические изменения. При острой постгеморрагической анемии отмечают бледность органов и тканей, слабое наполнение сосудов, рыхлые сгустки крови, гиперплазию костного мозга, замещение желтого костного мозга красным, прижизненное повреждение крупных сосудов.

У животных, павших от хронической постгеморрагической анемии, кровь водянистая, образует рыхлые студенистые сгустки. В печени, почках и миокарде жировая дистрофия. Костный мозг в состоянии гиперплазии, в нем 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, фебрилярное подергивание отдельных групп мышц и расширение зрачков. Температура тела снижена, кожа покрыта холодным липким потом. У свиней и собак бывает рвота. Кожа и видимые слизистые оболочки анимичны. Падает артериальное и венозное давление, развиваются одышка и тахикардия. Сердечный толчок стучащий. I тон усилен, II — ослаблен. Пульс частый, малой волны, слабого наполнения. Одновременно ослабевают 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 %) обнаруживаются гипохромные незрелые эритроциты — полихроматофилы, эритроциты с базофильной пунктацией и ретикулоциты (рис. 25). Увеличивается также содержание лейкоцитов, особенно нейтрофильных, и тромбоцитов. Понижается вязкость крови и повышается СОЭ.

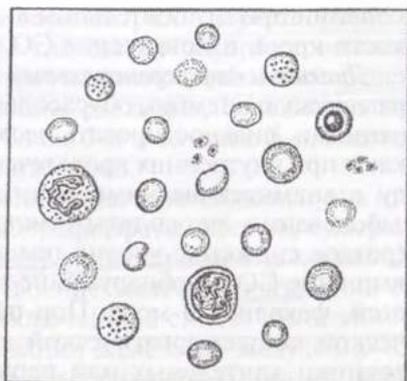


Рис. 25. Картина крови при острой постгеморрагической анемии у вола после обильного кровопускания

При хроническом течении заболевания признаки анемии нарастают постепенно. Слизистые оболочки становятся бледными, прогрессируют общая слабость, быстрая утомляемость, сонливость. Больные больше лежат, худеют, снижается их продуктивность. Отмечаются одышка, тахикардия, ослабление тонов сердца, появляются функциональные эндокардиальные шумы. Пульс частый, нитевидный, температура тела снижена. 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, бедны гемоглобином. Анизоцитоз, пойкилоцитоз и гипохромия — одни из характерных признаков хронической постгеморрагической анемии. Одновременно отмечают тенденцию к развитию лей-

копении 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 заболвания, результаты гематологических исследований (резкое снижение уровня гемоглобина, эритроцитов, повышение СОЭ), обнаружение крови в пунктатах из полостей, фекалиях и моче. При постановке диагноза хронической постгеморрагической анемии важно выявить источники длительных или периодически повторяющихся кровопотерь, также следует учитывать характерные изменения в красной крови — уменьшение общего количества эритроцитов и особенно гемоглобина, анизоцитоз, лейкоцитоз и гипохромия эритроцитов.

Затяжные постгеморрагические анемии необходимо дифференцировать с железо- и витаминodefицитными анемиями. Решающее значение имеет определение уровня железа и витаминов в кормах и организме животных.

Прогноз. Быстрая потеря 1/3 общего объема крови может привести к шоку, а потеря более половины крови в большинстве случаев завершается смертью. Прогноз при медленных кровопотерях даже большого объема крови при своевременном лечении благоприятный.

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 % раствор кальция хлорида или кальция глюконата, 10 % раствор желатина, 5 % раствор аскорбиновой кислоты. Для уменьшения и остановки местных кровотечений нередко используют 0,1 % раствор адреналина.

В качестве средств заместительной терапии внутривенно вводят стабилизированную одноклеточную кровь, плазму и сыворотку крови независимо от групповой принадлежности из расчета крупным животным — 1—3 л, мелким — 200—500 мл. Показано также внутривенное введение

ние изотонического раствора натрия хлорида, раствора Рингера—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 дозе 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 ее дополнительно. При заболеваниях желудочно-кишечного тракта препараты железа вводят парентерально. С этой целью широко применяют ферроглюкин, железойодсодержащий препарат ДИФ-3. Из витаминных средств в качестве стимуляторов гемопоэза наряду с аскорбиновой кислотой парентерально вводят витамин В₁₂ и внутрь дают 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 haemolytica) — анемия, возникающая вследствие повышенного распада эритроцитов, характеризующаяся уменьшением в крови содержания гемоглобина и эритроцитов, появлением признаков гемолитической желтухи, а при интенсивном гемолизе — гемоглобинурии.

В зависимости от причины возникновения гемолитические анемии делятся на две группы: врожденные (наследственные) и приобретенные. Врожденные анемии возникают в результате различных генетических дефектов в эритроцитах, которые становятся функционально непол-

ноценными 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.). Встречаются довольно часто у всех видов животных. Кроме малокровия они проявляются увеличением в крови уровня свободного билирубина, признаками гемолитической желтухи и в тяжелых случаях гемоглинурией. Течение преимущественно острое. Аутоиммунные анемии могут протекать хронически.

Этиология. Врожденные, генетически обусловленные гемолитические анемии связаны с изменениями в структуре липопротеидов мембраны эритроцитов, нарушением активности ферментов: глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы, глутатионредуктазы, 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 др. К причинам возникновения 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 ее развитию дефицит витамина E в организме животных.

Кроме того, большая часть гемолитических анемий связана с воздействием на красную кровь противозэритроцитарных антител (изоантител, аллоантител, аутоантител). Антитела против антигенов эритроцитов могут попадать извне, что наблюдается при гемолитической болезни новорожденных и переливании крови, несовместимой по основным антигенным системам эритроцитов. Появление противозэритроцитарных антител нередко обусловлено иммунизацией животного собственными эритроцитарны-

ми 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 или внутриклеточного (в мононуклеарных фагоцитах) гемолиза. При анемиях, вызванных гемолитическими ядами и противокровяными 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 противокровяных изоантител возможна только через молоко. Поэтому гемолитическая болезнь возникает в первые сутки после приема молока 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, они погибают еще в костном мозге.

Независимо от этиологии гемолитических анемий параллельно с разрушением эритроцитов в костном мозге развивается реактивная гиперплазия эритроидной ткани (рис. 26). В нем резко возрастает содержание незрелых форм эритроноормоцитов. Усиливается выход в периферическую

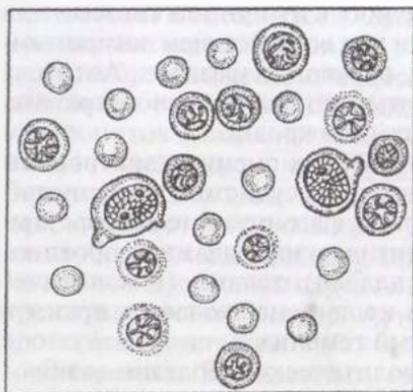


Рис. 26. Реактивная гиперплазия костного мозга коровы при гемолитической анемии

кровь 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 свободного билирубина, который накапливается в плазме крови и обуславливает развитие гемолитической желтухи. При мас-

сивном внутрисосудистом гемолизе эритроцитов гемоглобин не успевает поглощаться клетками мононуклеарно-фагоцитарной системы и выделяется с мочой, т. е. возникает гемоглобинурия.

Патоморфологические 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 эритрономобластическую гиперплазию костного мозга.

Симптомы. При остром течении гемолитических анемий различают две группы признаков.

Первая 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, утнетение, повышенная утомляемость.

нередко повышение температуры тела, снижение аппетита и расстройство пищеварения.

Признаки второй группы характерны для гемолитической анемии — анемичность 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 (рис. 27). 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 элиминации. Такой неэффективный эритропоэз замедляет восстановление крови.

У больных животных в крови увеличивается содержание свободного 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 4 мес после отела в местностях с недостатком фосфора. Водопойная гемоглобинурия встречается у телят в возрасте до одного года и

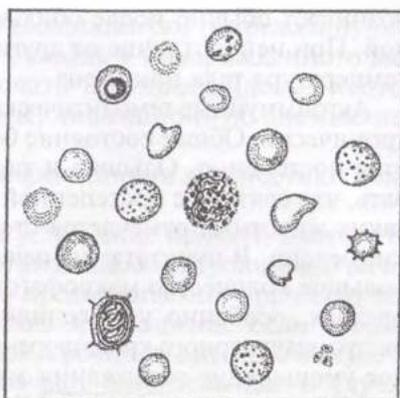


Рис. 27. Картина крови при гемолитической анемии у коровы

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 отмечается стойкое увеличение селезенки, печени. В пунктатах из печени и селезенки выявляют большое количество макрофагов с гемосидерином. В этих органах, особенно у молодняка, могут возникать очаги экстрамедуллярного кроветворения. В крови отмечают стойкое уменьшение содержания эритроцитов и гемоглобина, а также незначительное увеличение количества лейкоцитов, преимущественно за счет лимфоцитов и эозинофилов. СОЭ сильно повышена. В костном мозге преобладает гиперплазия эритроидного ростка.

Течение аутоиммунных гемолитических анемий характеризуется периодами обострения и затухания патологических процессов.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагноз гемолитической анемии ставят с учетом анамнеза (попадание гемолитических ядов, возможные переливания крови, частые введения аллогенной крови, совместимость родителей пар, качество кормов, обилие волопооя, 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, повышение 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 противэритроцитарные антитела выявляют прямой, а свободные — непрямым пробам Кумбса.

Важным диагностическим признаком является обнаружение в сыворотке крови и на эритроцитах фиксированных аутоантител.

В дифференциальной диагностике необходимо различать токсическую гемолитическую анемию, аутоиммунные гемолитические анемии, послеродовую гемоглобинурию

коров, пароксизмальную (водопойную) гемоглобинурию телят и гемолитическую болезнь у новорожденного мотодняка, а также исключать пироплазмидозы, лептоспироз, вирусные гепатиты, инфекционную анемию лошадей.

Прогноз зависит от своевременности 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 обусловлена действием ядов, срочно промывают желудочно-кишечный тракт, назначают слабительные. В случае острых интоксикаций показано кровопускание с последующим введением изотонического раствора, стабилизированной одногруппной крови, плазмы и сыворотки независимо от групповой принадлежности.

В рацион вводят корма, богатые протеином, витаминами и железом (травоядным животным — зелень, хорошее сено, концентраты; всеядным — мясокостную муку, печень и др.). Животных помещают в проветриваемое помещение и организуют ежедневный моцион.

Для снятия интоксикации внутривенно вводят гипертонические растворы натрия и кальция хлорида, раствора 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 В₁₂, гемостимулин, фитин и др. При послеродовой гемоглобинурии коров дополнительно назначают препараты фосфора: глицерофосфат железа, фосфен, диаммонийфосфат и др.

В лечении аутоиммунных гемолитических анемий показаны глюкокортикоиды. Необходимым условием гормональной терапии являются достаточная дозировка и курсовое применение. Наиболее часто назначают внутрь преднизолон из расчета 1 мг/кг в сутки или эквивалентные дозы других глюкокортикоидов (кортизон, гидрокортизон, преднизон).

Профилактика. Важно не допускать попадания с кормом гемолитических ядов, алкалоидов и сапонинов; укусов змей, многократных обработок животных аллогенной

кровью. Для спаривания следует подбирать совместимые родительские пары. Стельных и отелившихся коров необходимо 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 нельзя обильно поить холодной водой.

ГИПОПЛАСТИЧЕСКАЯ И АПЛАСТИЧЕСКАЯ АНИМИИ (*Anaemia hypoplastica et aplastica*) — анемии, обусловленные угнетением кроветворной функции костного мозга. Гипопластическая анемия характеризуется 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 тромбоцитопоезе. Поэтому наряду с анемией развиваются лейкопения и тромбоцитопения. Эти виды анемий встречаются у всех видов сельскохозяйственных животных.

Этиология. Гипопластическая анемия развивается при хронической недостаточности в рационе и организме животных протеина, железа, кобальта, меди, витаминов В₁₂, С, фолиевой кислоты. Заболевание возникает как ослож-

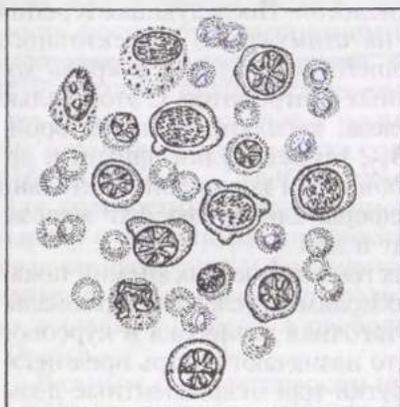


Рис. 28. Регенераторный тип анемии с резкой задержкой гемоглобинизации эритроидных клеток у поросенка при железодефицитной анемии

нением хронических гастроэнтеритов и гепатитов, при которых нарушается усвоение и использование питательных биологически активных веществ. Поэтому его нередко относят к дефицитным алиментарным анемиям (рис. 28—30).

Тяжелые формы гипопластических анемий с переходом в апластические возникают при длительном воздействии химических веществ (свинца, ртути, висмута, мышьяка, бензола, толуола), лекарственных

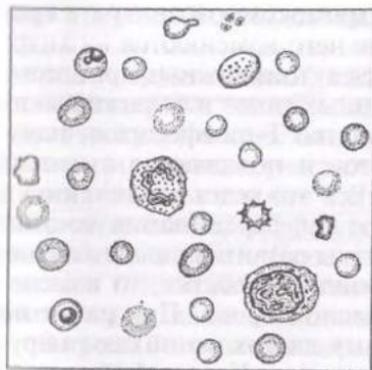


Рис. 29. Картина крови при железодефицитной анемии у поросят

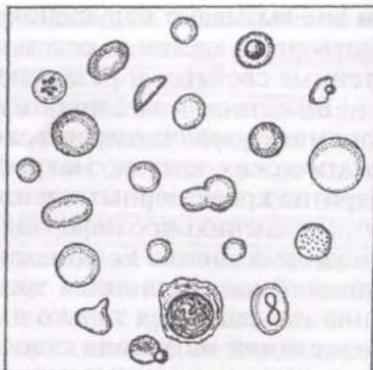


Рис. 30. Картина крови при B_{12} - и фолиеводефицитной анемии у поросят при хроническом гастрите

средств (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, искиридозе и др.), лейкозе, 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 — три ростка кроветворения: миелоидный, эритроидный и тромбоцитарный.

При хроническом дефиците алиментарных факторов нарушается образование и задерживается созревание эритроидных клеток. Такие повреждающие факторы, как радиация, микококцины, цитостатические препараты, вирусы

и др., 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 только в красной крови. При развитии изменений на уровне стволовых клеток возникают нарушения во всех ростках кроветворения. Костный мозг у таких больных животных не обеспечивает образование необходимого количества эритроцитов, лейкоцитов и тромбоцитов. Из костного мозга исчезают миелокариоциты, и развивается апластическая анемия. В крови больных животных наряду с признаками анемии отмечаются лейкопения и тромбоцитопения.

Патоморфологические изменения. Характерны анемичность и кровоизлияния на слизистых оболочках, серозных покровах и внутренних органах, зернистая и жировая дистрофия печени, почек и миокарда, атрофия 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. В сохранившихся участках красного костного мозга почти отсутствуют эритроидные клетки, в небольшом количестве встречаются миелоидные клетки, увеличено количество лимфоцитов и плазматических клеток.

Симптомы. Клинические проявления этого вида анемий отличаются большим полиморфизмом, что обусловлено степенью нарушения различных ростков кроветворения.

ния и длительностью 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 слизистой оболочки ротовой полости, желудочно-кишечного тракта и верхних дыхательных путей. Довольно часто как осложнения возникают пневмонии, воспаление мочевыводящих путей, абсцессы на месте инъекций и кожных кровоизлияний.

В крови больных животных при гипопластических анемиях, обусловленных недостатком алиментарных факторов, снижено содержание эритроцитов и гемоглобина, часто встречаются незрелые формы эритроцитов. Цветной показатель крови снижается до 0,7 и менее. В костномозговом пунктате увеличено количество слабегемоглобинизированных 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 повышение 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, характерных клинико-морфологических признаков, результатов исследования крови и костного мозга. Решающее значение в диагностике принадлежит исследованию 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 содержится мало эритро-

идных, миелоидных, тромбоцитарных элементов, 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, медь сернокислую по 0,4—0,6 мг/кг и кобальт хлористый по 0,04—0,08 мг/кг с кормом ежедневно в течение 2—3 нед, 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 вводят парентерально ферроглюкин, железойодсодержащий препарат ДИФ-3. В этих случаях целесообразно также подкожно или внутривенно вводить в течение 10—14 дней витамин В₁₂ в дозе 3—5 мкг/кг, аскорбиновую кислоту — 3—5 мг/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 % раствор кальция хлорида или глюконата по 0,4—0,5 мл/кг и назначают витамин К. Для снятия интоксикации и улучшения сердечной деятельности показаны вливания раствора глюкозы с аскорбиновой кислотой, и также сердечные средства.

В комплексной терапии гипопластических и апластических анемий, особенно иммунного происхождения, широко используют кортикостероиды (преднизолон, преднизон, дексаметазон) и анаболические стероиды (неробол, оксиметалон) по 1—2 мг/кг в сутки в течение 2—3 мес.

Для лечения инфекционных осложнений применяют антибиотики и другие препараты, к которым чувствительна микрофлора. При тяжелых формах апластических анемий с выраженным истощением костномозгового кроветворения лечить животных экономически нецелесообразно.

Профилактика. Животных необходимо обеспечивать полноценным рационом, не допускать радиоактивного облучения, различных токсикозов и нарушения обмена веществ, инфекций и инвазий. В зонах с недостаточностью в почве микроэлементов, необходимых для кроветворения, в состав рациона следует обязательно включать премиксы, содержащие железо, медь, кобальт.

Геморрагические диатезы

Геморрагические диатезы (*Diatesis haemorrhagica*) объединяют большую группу заболеваний, различающихся по этиологии и патогенезу, но имеющих общий синдром — повышенную кровоточивость. В зависимости от патогенетического механизма их делят на три группы: 1) обусловленные нарушением свертываемости крови (гемофилия); 2) связанные с патологией в мегакариоцитарно-тромбоцитарной системе; 3) обусловленные нарушением проницаемости сосудистой стенки (кровопятнистая болезнь). Кроме того, геморрагические диатезы отмечаются при гиповитаминозах К, С, Р, аллергических заболеваниях, токсикозах, многих инфекционных и инвазионных болезнях.

ГЕМОФИЛИЯ (*Haemophilia*) — наследственное заболевание, характеризующееся выраженной склонностью к кровотечениям и кровоизлияниям, являющееся классической формой геморрагических диатезов. Регистрируют 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 — образования тромбопластина — вызвано недостатком антигемофильного глобулина А (фактора VIII) или плазменного компонента тромбопластина (антигемофильного глобулина В, фактора IX). При недостатке или отсутствии этих факторов выпадает одно из звеньев последовательной активации плазменных факторов, приводящей к образованию тромбопластина. Без последнего невозможен переход протромбина в тромбин, который обеспечивает в комплексе с другими факторами превращение фибриногена в фибрин.

В зависимости от недостатка антигемофильного фактора А или В различают два основных вида гемофилий. Наиболее часто встречается гемофилия А, реже гемофилия В. Описаны случаи гемофилии С, связанной с дефицитом XI фактора плазменного предшественника тромбопластина.

Патоморфологические 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, часто имеющие вид обширных кровоподтеков и гематом. Отмечаются почечные, носовые и легочные, желудочно-кишечные кровотечения, более выраженные у молодых животных.

У больных резко замедляется свертывание крови. Кровь может не свернуться даже после нескольких часов, в то время как у здорового крупного рогатого скота она свертывается в течение 10 мин, лошадей — 20, свиней — 10 и собак — 5 мин. Вследствие частых и длительных кровопотерь у больных развивается хроническая постгеморрагическая, гипохромная анемия. Число лейкоцитов и эритроцитов в крови существенно не меняется. Течение болезни хроническое.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагноз ставят на основании повышенной кровоточивости, наличия случаев заболеваний по линии самцов, с учетом удлинения времени свертывания крови. Пробы на ломкость сосудов (пробы Жугута и щипка) при гемофилии отрицательные. Диф-

ференцируют гемофилии с гиповитаминозами К, С, Р, тромбоцитопенией, апластической анемией и аллергическими состояниями. Решающее значение в диагностике имеют данные биохимических, морфологических исследований крови и результаты 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 % раствор натрия хлорида, 20—40 % раствор глюкозы и другие кровезаменители. При обильных кровопотерях дополнительно применяют такое же лечение, как при постгеморрагических анемиях.

Профилактика. Самцов-производителей, по линии которых потомство болеет гемофилией, следует выбраковывать, молодняк от больных родителей, у которого предполагается заболевание, для воспроизводства не использовать.

ТРОМБОЦИТОПЕНИЯ (Thrombocytopenia) — заболевание, обусловленное дефицитом тромбоцитов, проявляющееся множеством мелких кровоизлияний, кровотечениями из носа, сниженной 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), смещении костного мозга опухолевой тканью, повышенном расходе тромбоцитов при воспалительно-иммунных процессах (потребление эндотелиально-макрофагаль-

ными клетками и лимфоцитами), тромбозах, больших потерях крови и др.

Иммунные тромбоцитопении связаны с разрушением тромбоцитов антителами. Причем у молодняка преобладают трансиммунные тромбоцитопении, которые обусловлены передачей аутоантител от матери через плаценту новорожденному, а также встречаются гетероиммунные, связанные с изменением антигенной структуры тромбоцитов под влиянием лекарственных веществ, токсинов и вирусов. У взрослых животных наиболее часто наблюдаются 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.

Патоморфологические изменения. Наблюдаются кровоизлияния на слизистых оболочках и в 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 в 1 мкл. Падение уровня тромбоцитов ниже 5 тыс в 1 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 снижена или отсутствует, вследствие чего сыворотка крови не отделяется, продолжительность кровотечения удлинена, свертывание крови нарушено.

Болезнь протекает остро или хронически.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагноз ставят на основании обнаружения массовых кровоизлияний, кровотечений из носа, кишечника, положительной пробы на ломкость капилляров, задержки ретракции кровяного сгустка, длительности кровотечения и низких показателей тромбоцитов в крови. При установлении иммунных тромбоцитопений 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, зависит от этиологии, своевременности диагностики и лечения.

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 кровоостанавливающих средств применяют 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. Необходимо предупреждать незаразные, инфекционные и инвазионные болезни. Немаловажное значение имеет научно обоснованное применение лекарственных веществ с целью недопущения развития аутоиммунной патологии у животных.

КРОВОПЯТНИСТАЯ БОЛЕЗНЬ (Morbus maculosus) — заболевание аллергической природы, проявляющееся обширными симметричными отеками и кровоизлияниями в слизистые оболочки, кожу, подкожную клетчатку, мышцы и внутренние органы. Болеют преимущественно взрослые лошади, реже рогатый скот, свиньи и собаки, чаще всего в весенне-летний период.

Этиология. Заболевание возникает как осложнение миаза, пневмонии, воспаления верхних дыхательных путей, бурита холки, неудачно проведенных кастраций и гнойно-некротических воспалений в различных органах и тканях. Отмечены случаи развития болезни после укусов насекомых. У коров она может развиваться вследствие пневмонии, мастита, эндометрита и вагинита; у свиней встречается при энтеротоксемии и крапивной форме рожи; у собак — при некоторых гельминтозах и после перенесенной чумы. Способствующие факторы — гиповитаминозы С и Р, резкие перепады температуры и переутомление, а также болезни кишечника и печени.

Патогенез. Основную роль в развитии болезни играет гиперергическая реакция организма, развивающаяся по принципу аллергии немедленного типа, что приводит к повышенной проницаемости сосудистой стенки, выходу плазмы и эритроцитов в окружающие ткани, в результате чего возникают отеки и кровоизлияния.

Патоморфологические изменения. На коже, слизистых и серозных оболочках, в тканях находят множественные кровоизлияния. Подкожная и межмышечная клетчатка отекает и нередко геморрагически инфильтрирована. Отдельные участки мышц в состоянии жировой дистрофии и некроза, желто-красно-бурого цвета, 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-инфильтративные 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,

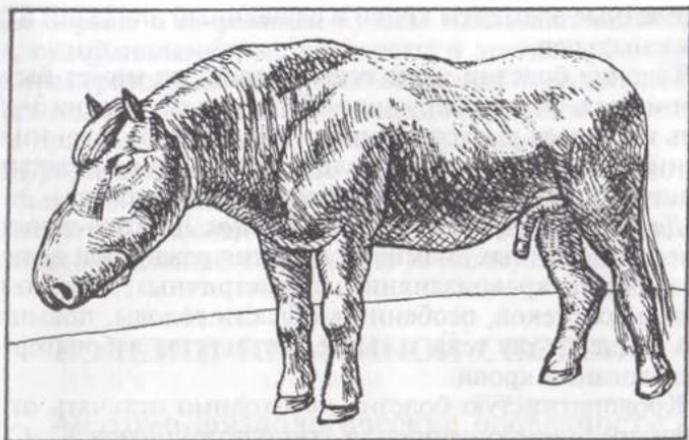


Рис. 31. Кроволянтная болезнь. Отек подкожной клетчатки, головы, груди, нижней части живота и конечностей у лошади

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 кроволянтной болезнью напоминает голову бегемота (рис. 31). 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, гемоглобин, повышенное содержание уробилина,

форменные элементы крови и слущенный эпителий извитых канальцев.

Течение болезни чаще всего острое, но может быть и хронически-рецидивирующим. 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. 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 результатов 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 % раствор кальция хлорида или кальция глюконата в дозе 0,5 мл/кг; внутривенно или внутримышечно 1 % раствор димедрола — 0,05 мл/кг; 2,5 % раствор дипразина (пипольфена) — 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), внутривенное введение 30 % раствора этилового спирта (0,2—0,4 мл/кг), 20—40 % раствора глюкозы с добавлением 1 % раствора аскорбиновой кислоты (0,4 мл/кг). С целью повышения свертываемости крови и уменьшения проницаемости сосудов применяют препараты витаминов К и Р (рутин), внутривенно 10 % раствор желатина в дозе 0,5—1 мл/кг.

Для борьбы с инфекцией курсом назначают 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 ильтеративно-воспалительными процессами, соблюдении правил кормления, содержания и эксплуатации.

БОЛЕЗНИ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ

Анатомо-физиологические особенности и классификация болезней иммунной системы

Жизнь животного невозможна без нормального функционирования всех систем организма, в том числе и иммунной. Иммунная система включает различные органы, ткани, клетки, производящие 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. Согласно одному из наиболее распространенных определений, иммунитет — это способ защиты организма от живых тел и веществ, несущих на 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 противоопухолевая защита, возникают аутоиммунные расстройства и аллергические заболевания.

Иммунитет бывает врожденным (конституциональным) и приобретенным. Врожденный иммунитет обусловлен наследственной видовой невосприимчивостью к возбудителям ряда 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 после болезни или вакцинации, и пассивным, возникшим 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, при котором преобладает 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 иммунитета, а от длительности жизни этой популяции — время его сохранения.

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 состояния последнего и условий иммунизации может не только привести к образованию иммунитета и аллергии, но и вызвать состояние ареактивности — иммунологическую толерантность. Иммунологическая толерантность — важнейший феномен иммунорегуляции. Она может быть врожденной и приобретенной. С врожденной иммунной толерантностью связано в норме отсутствие иммунного ответа на антигены собственных тканей. Потеря иммунной толерантности к собственным тканям приводит к развитию аутоиммунной патологии.

Иммунная система включает 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. В этом процессе непосредственно участвуют системы гранулоцитов, комплемента и тромбоцитов (см. табл. на с. 370), которые 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 является регуляторной, она функционально тесно связана с нервной и эндокринной системами и обладает функциями, выходящими за рамки защиты. При этом поддержание постоянства внутренней среды организма осуществляется не только защитными, но и восстановительными процессами.

Среди органов иммунной системы различают центральные и периферические. К центральным, первичным, относятся тимус, фабрициева сумка у птиц и костный мозг у млекопитающих. В центральных органах из стволовых клеток (рис. 32), поступающих из органов кроветворения, дифференцируются иммунокомпетентные клетки, независимо от антигенной стимуляции. В тиму-

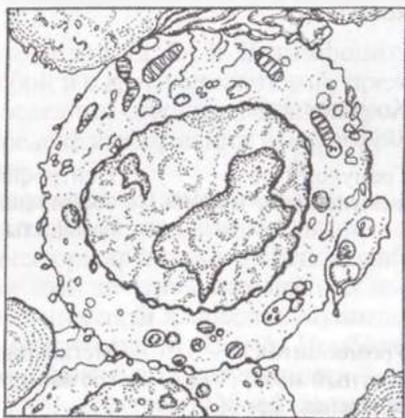


Рис. 32. Стволовая клетка костного мозга (электронная микроскопия)

се 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.

**Основные системы, участвующие
в индукции и реализации иммунных реакций**

Системы и органы иммунитета	Факторы иммунных реакций	
	клеточные	гуморальные
Лимфоидная: центральные — костный мозг и тимус, периферические — лимфоузлы, селезенка, миндалины, другие лимфоидные образования и кровь	Т- и В-лимфоциты и их субпопуляции	Медиаторы — лимфокины, интерлейкины Т-клеток, лимфокины В-клеток и иммуноглобулины
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		Компоненты комплемента
Гранулоцитов: костный мозг и кровь	Нейтрофилы, эозинофилы, базофилы	Медиаторы — лейкотриены, интерферон, ферменты лизосом, гистамин и др.
Тромбоцитов: костный мозг, селезенка, кровь	Мегакариоциты, тромбоциты	Медиаторы — тромбоксаны, лейкотриены, простагландины, лизосомные ферменты и др.

В периферических органах (лимфоузлах) осуществляются реакции клеточного и гуморального иммунитета. Т-лимфоциты ответственны за клеточные иммунные реакции, им принадлежит ведущая роль в трансплантационном, противоопухолевом и противовирусном иммунитете, гиперчувствительности замедленного типа и аутоиммунных процессах.

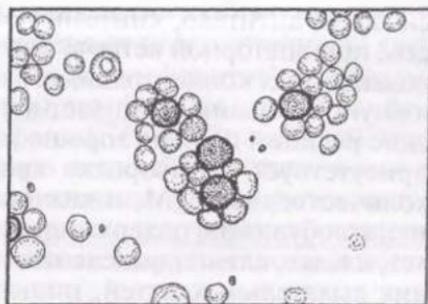


Рис. 33. Розетки Т-лимфоцитов с эритроцитами барана

Характерным признаком Т-лимфоцитов является образование розеток с эритроцитами барана (рис. 33). 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 выполняют 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 с другими клетками, прежде всего с макрофагами. Последним отводится большая 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 образующимся первым после введения антигенов является IgM, обладающий сильными агглютинирующими и комплементсвязывающими, слабыми преципитирующими и антицеллюлозными свойствами. Иммуноглобулин G представляет собой клас-

сическое антитело, синтезирующееся в большом количестве при повторной встрече с антигеном. В сыворотке крови животных концентрация его составляет 70—80 % от всех иммуноглобулинов. Он дает все выраженные серологические реакции и очень хорошо инактивирует токсины. IgA присутствует в сыворотке крови животных в большем количестве, чем IgM, 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 выполняет важную роль в развитии местного иммунитета.

Из активированных Т- и В-лимфоцитов образуются также клетки — носители иммунной памяти об антигене, от которых зависит длительность сохранения потенциального иммунитета к ранее встреченным 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 неблагоприятных экзогенных и эндогенных 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 состояния, характеризующиеся избыточной активностью иммунной системы, и пролиферативные заболевания иммунной системы.

Иммунные дефициты

ИММУННЫЙ ДЕФИЦИТ (Immunodeficientia), иммунологическая недостаточность, — снижение или отсутствие иммунного ответа вследствие дефекта системы иммунитета.

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, како-

го компонента иммунной системы не хватает или какой компонент слабоактивен, выделяют недостаточность: клеточного иммунитета (Т-системы лимфоцитов); гуморального иммунитета (В-системы лимфоцитов); системы фагоцитов (макро- и микрофагов); системы комплемента; комбинированную иммунную недостаточность.

На фоне иммунной недостаточности появляются желудочно-кишечные, респираторные, септические, кожные и аутоиммунные болезни, а также возрастает возможность появления опухолей.

Этиология. Врожденные иммунные дефициты возникают вследствие генетически обусловленной неспособности организма реализовать иммунный ответ.

Причиной возрастных иммунных дефицитов у молодняка молозивно-молочного периода является недостаток в молозиве иммуноглобулинов и лейкоцитов, несвоевременное получение молозива, повышенный расход защитных факторов, а также незрелость лимфоидной системы, у старых животных — износ последней.

Приобретенные иммунные дефициты развиваются при нарушениях в кормлении, тяжелых заболеваниях органов пищеварения, выделения, дыхания, кожи, радиоактивным облучении, длительном воздействии лекарственных веществ (иммунодепрессантов, антибиотиков, сульфаниламидов, нитрофуранов и др.), обширной хирургической травме, лейкозах, доброкачественных опухолях, многих инвазиях и инфекциях. Способствует развитию иммунной недостаточности дефицит в рационе 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 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 в раннем и старческом возрасте.

Возрастная иммунная недостаточность у новорожденного молодняка возникает при недостатке в молозиве лейкоцитов и иммуноглобулинов, несвоевременном его по-

ступлении, нарушении усвоения защитных факторов молока при заболеваниях желудочно-кишечного тракта. На 2—3-й нед жизни у молодняка может развиваться возрастной иммунный дефицит, обусловленный повышенным расходом колостральных 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 в период отъема при резком переводе молодняка на растительный корм. Вследствие кормового стресса истончаются механизмы местной и общей защиты, нарушается образование секреторного иммуноглобулина А. Ведущим фактором в развитии возрастных иммунных дефицитов является недостаточность гуморального иммунитета.

Развитие иммунной недостаточности у старых животных связано с износом иммунной системы. Раньше возникает клеточная иммунная и несколько позже гуморальная иммунная недостаточность.

Вторичные иммунные дефициты развиваются вследствие тяжелых незаразных, инфекционных и инвазионных болезней, при которых происходят большие потери защитных факторов и возникают структурно-функциональные изменения в иммунной системе. Способствует развитию иммунной недостаточности дефицит в рационе 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 бывает стойким. Он может возникнуть в любом звене системы иммунитета: Т- и В-лимфоцитов, макро- и микрофагов и комплемента, касаться как общего, так и местного иммунитета.

Патоморфологические изменения. Характер изменений зависит от происхождения и вида иммунного дефицита.

При врожденных иммунных дефицитах наиболее выраженные изменения отмечаются при комбинированной недостаточности. Они проявляются недоразвитием центральных (костного мозга, тимуса) и периферических (селезенки, лимфоузлов, лимфоидных образований) органов

иммунной системы. При недостаточности Т-системы иммунитета наблюдаются агенезия и гипоплазия тимуса, недостаточное развитие лимфоузлов, особенно их паракортикальной зоны. В случаях дефицита в В-системе иммунитета отмечается недоразвитие лимфоузлов селезенки, миндалин, пейеровых бляшек и солитарных фолликулов кишечника. В этих лимфоидных органах слабо развиты фолликулы, отсутствуют герминальные центры и плазматические клетки. Недостаточность системы макро- и микрофагов проявляется низким содержанием последних в кроветворно-лимфоидных органах, прежде всего в костном мозге, и слабой фагоцитарной активностью этих клеток. Дефицит в системе комплемента и ферментных системах иммунокомпетентных клеток не сопровождается характерными изменениями в лимфоидно-кроветворных органах, однако отмечается снижение функциональной активности лимфоцитов и фагоцитов.

Возрастные иммунные дефициты у молодняка раннего возраста морфологически проявляются недоразвитием лимфоузлов и селезенки, отсутствием в них фолликулов с герминальными центрами и плазматических клеток. У старых животных они проявляются атрофией тимуса, лимфоидной ткани в лимфоузлах и селезенке, особенно в Т-зависимых зонах, увеличением в них числа эозинофилов и плазматических клеток.

Приобретенные иммунные дефициты сопровождаются, прежде всего, нарушениями в системах Т- и В-лимфоцитов. Они характеризуются атрофией тимуса, опустошением селезенки и лимфоузлов от лимфоцитов. Несколько слабее страдает система макро- и микрофагов.

У животных с иммунными дефицитами как осложнения отмечаются морфологические изменения, характерные для желудочно-кишечных, респираторных, септических и кожных болезней.

Симптомы. Общими клиническими симптомами всех иммунных дефицитов служат 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 животные трудно поддаются лечению. В крови их в зависимости от вида иммунной недостаточности находят специфические изменения. В крови 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 нейтрофилов 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 резкое снижение функциональной активности всех лейкоцитов.

Возрастной иммунный дефицит новорожденных животных сопровождается желудочно-кишечными расстройствами. В крови мало лейкоцитов и особенно лимфоцитов и иммуноглобулинов. Иммунный дефицит, возникающий на 2—3-й нед жизни, нередко осложняется желудочно-кишечными и респираторными болезнями. В крови в этот период уменьшено количество лейкоцитов и IgG и IgA. Иммунный дефицит периода отъема молодняка связан со стресс-реакцией, осложняется кормовым аллерготоксикозом, гастроэнтеритами и колиэнтеротоксемией. В крови таких животных заметно снижается содержание эозинофилов, лимфоцитов и иммуноглобулинов, особенно класса А.

У старых животных снижение иммунного надзора ведет к возникновению аутоиммунных болезней и новообразований, хроническим вирусным и бактериальным инфекциям. В крови уменьшается количество Т-лимфоцитов, особенно супрессоров, и отмечается парапротеинемия.

Приобретенные иммунные дефициты, обусловленные потерей защитных факторов и структурными изменениями в иммунной системе, ведут к развитию повторных ко-

лудочно-кишечных, респираторных и других болезней. В крови при этом понижен уровень лимфоцитов, эозинофилов и иммуноглобулинов.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагностика проводится комплексно и основана на тщательном анализе анamnестических и клинических данных, данных патоморфологических, цитологических и иммунологических изменений в тимусе, костном мозге, лимфоузлах, селезенке, других лимфоидных образованиях и крови.

Различные виды иммунодефицитов дифференцируют на основании результатов лабораторных иммунологических исследований.

Прогноз при врожденных иммунных дефицитах — неблагоприятный, возрастных и приобретенных — осторожный.

Лечение. Для лечения животных с иммунной недостаточностью применяют иммунозаместительную, иммуностимулирующую и иммунорегулирующую терапию. В литературе все эти виды изучают под названием иммуностимулирующая терапия. При развитии гипериммунных и гиперпластических процессов показана иммунодепрессивная терапия.

Лечение животных с врожденным иммунным дефицитом малоэффективно и экономически нецелесообразно. Для лечения у молодняка возрастных иммунных дефицитов, имеющих преимущественно гуморальную направленность, наиболее широко используют заместительную иммунотерапию препаратами крови и молозива. Применяют иммуноглобулин неспецифический, лактоиммуноглобулины, специфические иммунные сыворотки против энтеропатогенной микрофлоры, которые целесообразно выпаивать в первые 2—3 дня жизни в дозе 2—4 мл/кг массы. В этот период они способны проникать через слизистую оболочку в неизменном виде. В более поздние сроки их вводят подкожно или внутримышечно в дозе 0,5—0,1 мл/кг. С этой целью 2—3 раза вводят цельную кровь и лейкоцитарную плазму в дозе 0,5—1,0 мл/кг.

Для лечения и профилактики возрастных и приобретенных иммунных дефицитов гуморального типа применяют иммуностимулирующую терапию. Внутримышечно вводят липополисахариды бактерий (продигиозан, пирогенал и др.), 3—5 раз с интервалом 3—5 дней в возрастающих дозах, начиная с 0,25 мл 0,005 % раствора, а также пентасахарид сальмопул — 0,1—0,2 мл/кг парентерально

двукратно с интервалом 5—7 дней. Для повышения местной защиты пищеварительного тракта задают внутрь 3—5 раз лактобактерин, бифидумбактерин, энтеробифидин, бактрил и другие препараты из полезных микроорганизмов.

Выраженный стимулирующий эффект оказывают витамины А, Е, С и В₁₂, а также незаменимые аминокислоты, железо, медь, кобальт, цинк, селен и йод. Применяют их в промышленном животноводстве групповым способом с кормом. При наличии у животных желудочно-кишечных заболеваний витамины вводят парентерально.

В последнее время в качестве адаптивной иммунорегулирующей терапии при врожденных, возрастных и приобретенных иммунных дефицитах назначают цитомедин тимуса (Т-активин, тимолин, тимозин, тимоген), костного мозга (В-активин), комбинированный препарат тимогемин и др. Препараты тимуса и костного мозга вводят парентерально в течение 3—5 дней подряд. При возрастных и приобретенных иммунных дефицитах с этой целью применяют гомогенат тимуса в дозе 0,2 мл/кг, повторно его вводят через 10—14 дней. Вместе с тем следует учитывать, что многократное введение гомогенатов тимуса и других органов опасно, так как после второй инъекции у многих животных развиваются аутоиммунные реакции, обуславливающие повреждение соответствующих систем.

Для стимуляции клеточного иммунитета можно назначать левамизол (декарис) в дозе 1—1,5 мг/кг 3 дня подряд с перерывом 3—5 сут в течение 2—3 нед. Нередко его дают в комплексе с димексидом.

При лейкопениях применяют полинуклеотиды — чаще всего натрия нуклеонат по 2—6 мг/кг в день внутрь в течение 2—3 нед, а также метилурацил, пентоксил и др.

При тяжелых формах иммунодефицитов, особенно для стимуляции противоопухолевой и противовирусной защиты, применяются медиаторы системы иммунитета — интерфероны (лейкоцитарный, фибробластный и иммунный) и интерлейкины. В ветеринарии в качестве иммуностимулирующего, а также противои инфекционного и противопаразитарного средства используют ариветин (лекарственная форма рекомбинантного интерлейкина-1β) в виде курса из 3—6 ежедневных подкожных инъекций в дозе 10 мг/кг. Назначают его с профилактической целью — 3 подкожные инъекции в дозе 5—10 мг/кг через сутки начиная с первых дней после рождения.

Стимулирующее действие оказывают небольшие дозы ультрафиолетового облучения (особенно крови), ультрафиукотерапия, электро- и лазеропунктура.

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, строгий учет происхождения потомства, выявление и выбраковку племенных животных с «запрограммированным» риском, направленную селекцию новых линий и пород животных с высокой продуктивностью и устойчивостью к заболеваниям, правильную организацию режима молозивного кормления новорожденных.

Ветеринарные мероприятия должны быть направлены на проведение профилактической иммунозаместительной, иммуностимулирующей и иммунорегулирующей терапии. В условиях интенсивного ведения животноводства заслуживает внимания назначение витаминов (А, С, Е, В₁₂), незаменимых аминокислот, микроэлементов, производных пиримидиновых оснований (нуклеиновых кислот и солей), ультрафиолетовое облучение целым группам (стадам) животных. Профилактика приобретенных иммунных дефицитов основана на своевременном комплексном лечении с применением иммуностимуляторов животных, больных желудочно-кишечными, респираторными, кожными, септическими и другими болезнями.

Аутоиммунные болезни

Аутоиммунные болезни — болезни, в патогенезе которых основная роль принадлежит атаке иммунной системы органов и тканей собственного организма, в результате чего происходит их структурно-функциональное повреждение.

Аутоиммунные болезни бывают органными и системными. К органным относятся тиреоидит, 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 чаще вторичными. Первичные аутоиммунные болезни возникают в результате врожденных и приобретенных нарушений в иммунной системе, сопровождающихся 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, 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 для тканей тела. Так, у телят и поросят имеются сходные антигенные детерминанты слизистой оболочки кишечника с O-антигенами кишечной палочки, 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 колостральным путем, когда через моло-

живо больных матерей ему передаются аутоантитела и лимфоциты, сенсibilизированные к антигенам определенных органов. У коров и свиноматок нередко регистрируют аутоиммунные поражения органов пищеварения, обусловленные глубокими нарушениями обмена веществ и кормовыми интоксикациями. 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 происходит 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 внутриорганные, внутриклеточные и измененные антигены развивается иммунный ответ с образованием аутоантител и сенсibilизированных лимфоцитов, которые и вызывают повреждение соответствующих органов.

Патоморфологические изменения. В пораженных органах отмечаются изменения, характерные для иммунного воспаления. В паренхиме их 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. Характерный признак аутоиммунных болезней — 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 комп-

лексы 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 антигены слизистой оболочки желудка, тонкого кишечника и печени. В последующем эти различия сглаживаются.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагноз аутоиммунных заболеваний ставят на основании анамнестических данных, клинических проявлений болезни, результатов патологоанатомического вскрытия, гематологических, биохимических и специальных иммунологических исследований на обнаружение антигенов, антител, комплексов антиген—антитело и сенсibilизированных лимфоцитов.

Решающее значение в прижизненной диагностике аутоиммунных болезней принадлежит обнаружению аутоантител и сенсibilизированных лимфоцитов. Для выявления антител применяют реакции иммунной диффузии (РИД), непрямой гемагглютинации (РНГА), связывания компонента (РСК), иммунофлюоресценции (РИФ), а сенсibilизированных лимфоцитов — внутрикожную аллергическую пробу (рис. 34, 35). 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, копурное 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 сложнее в связи с низкой концентрацией в биологических жидкостях.

При диагностировании аутоиммунной патологии необходимо учитывать, что органые антигены в крови, секрете молочных желез и моче обнаруживаются преимущественно при остром течении и обострении хронического процесса. Появление их сочетается с развитием альтер-

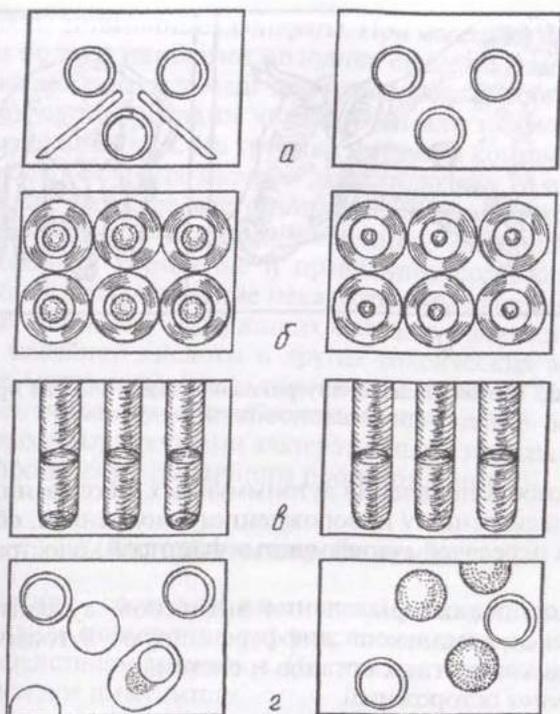


Рис. 34. Методы лабораторной диагностики аутоиммунных болезней:

- а* — реакция иммунодиффузии; *б* — реакция непрямого гемагглютинации;
в — реакция связывания комплемента; *г* — реакция иммунофлюоресценции.
 Слева реакции положительные, справа — отрицательные

тивных процессов. Вслед за выходом органных антигенов развивается иммунный ответ и появляются аутоантитела и сенсibilизированные лимфоциты. По мере затухания процессов из крови и других биологических жидкостей вначале исчезают органные 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

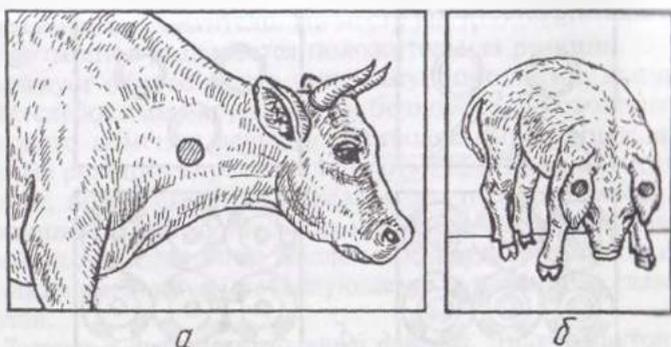


Рис. 35. Положительная внутрикожная аллергическая проба: а — у крупного рогатого скота; б — у свиней

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 с аутоиммунной патологией используют внутримышечно антилимфоцитарную сыворотку и антилимфоцитарный глобулин в дозе 1—2 мл/кг, гидрокортизон или кортизон по 0,5—1,0 мг/кг и фолиевую кислоту по 0,1—0,2 мг/кг.

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 профилактики ее, в частности диспепсии аутоиммунного происхождения, применяют адсорбенты аутоантител и сенсibilизированных лимфоцитов (порошок кутикулы мышечного желудка птиц, лигнин, порошок печени и др.), назначают шалый тип кормления, уменьшая норму выпойки молозива в 2—3 раза и добавляя соответствующее количество иммуноглобулинов или цельной крови здоровых животных. Таким животным обязательно

показаны витаминные препараты. При массовом неблагополучии по этой патологии молодняк сразу же после рождения вскармливают заменителями молозива, обогащенными иммуноглобулинами, сывороткой или плазмой крови здоровых животных. На крупных фермах и комплексах молодняку от больных матерей дают молозиво от здоровых животных. Ведущее место в предупреждении аутоиммунных заболеваний имеет полноценное, физиологически обоснованное кормление и правильное содержание. Не допускается скармливание некачественных кормов, пораженных грибами, 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.

Аллергические болезни

Аллергия — состояние измененной реактивности организма в виде повышения его чувствительности к повторным воздействиям антигенов. По сути это — явление, противоположное иммунитету.

Различают две группы аллергических воздействий, обусловленных гиперчувствительностью немедленного (ГНТ) и замедленного (ГЗТ) типа. Реакции немедленного типа появляются через несколько минут после повторного поступления антигена в сенсibilизированный организм; замедленного типа — через 16—48 ч после повторной встречи с аллергеном.

Заболевания, вызываемые аллергенами, очень широко распространены. В настоящее время известно большое количество аллергических болезней, нередко заканчивающихся летальным исходом.

Суть аллергических заболеваний заключается в том, что после введения антигена наступает специфическая сенсibilизация с резко повышенной чувствительностью к повторному введению антигена. Сенсibilизирующими агентами (аллергенами) в первую очередь являются чужеродные белки, а также высокомолекулярные соединения небелковой природы. Чаще всего в качестве аллергенов выступают пыльца растений, бытовая пыль, а для

животных — химические и лекарственные вещества, микробы и их токсины, корм, 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 решающая аллергическая реакция.

В развитии аллергических заболеваний участвует пять типов иммунных реакций. Первые три относятся к реакциям немедленного типа, четвертый — к реакциям замедленного типа, а пятый сочетает различные варианты реакций немедленного и замедленного типа.

Немедленные реакции I типа являются анафилактическими и атопическими. Ведущее значение в их развитии принадлежит антителам класса IgE и в меньшей степени IgG, связывающимися 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 изменения в тканях. Эти медиаторы обуславливают повышение проницаемости, изменение тонуса сосудов, сокращение гладких мышц, что ведет к развитию отека, упадку артериального давления, сокращению гладкой мускулатуры бронхов и других органов.

Аллергические цитотоксические немедленные реакции II типа развиваются при взаимодействии антител и компонента с антигеном (гаптенем), 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 может быть гемолитическая анемия, лейкопения, тромбозы, пениция, агранулоцитоз. Примером реакций с антигенами собственной клетки являются осложнения при переливании несовместимой крови, когда изоантитела соединяют

ся 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 в них оказывает активизирующийся комплемент, а также антителозависимые клетки-киллеры.

Аллергические иммунокомплексные реакции III 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 участвуют иммуноглобулины IgM и IgG, которые связывают комплемент. В местах отложения иммунных комплексов высвобождаются биологически активные вещества, 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. При образовании иммунных комплексов в кровотоке развивается васкулит, в тканях — реакция Артюса. Этот тип реакции имеет отношение к возникновению хронического полиартрита, аллергического альвеолита, иммунного гломерулонефрита и др.

Аллергические реакции IV типа участвуют в развитии гиперчувствительности замедленного типа. Запускаются они после взаимодействия сенсibilизированных лимфоцитов со специфическим антигеном, в результате чего выделяются различные медиаторы: митогенные, хемотаксические, лимфотаксические и др. Они привлекают и активируют другие лейкоциты и вместе с ними формируют клеточный инфильтрат. Этот тип реакции отмечается при туберкулезе, бруцеллезе, сарпе, эхинококкозе и других инфекционных и паразитарных болезнях, аллергических про-

цессах, при развитии трансплантационного и противоопухолевого иммунитета.

Смешанные аллергические реакции (V тип) включают различные варианты немедленных и замедленных процессов, которые наблюдаются при многих аллергических и аутоиммунных заболеваниях.

Кроме специфических иммуноаллергических реакций известны также *псевдоаллергические*, т.е. неиммунологические, реакции. Они возникают при первичном контакте с этиологическим фактором, без предшествующей сенсибилизации. Эти реакции сопровождаются образованием медиаторов, обуславливающих развитие патологических процессов. Известны следующие пути образования медиаторов при неспецифических аллергических реакциях: вывобождение 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 у молодняка, встречаются следующие: кормовая аллергия, обусловленная резким переходом от одного типа кормления к другому и сопровождающаяся 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 и сопровождаются 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 — заболевание, характеризующееся развитием гиперчувствительности немедленного и, реже, замедленного типов, сопровождающееся поражением пищеварительной системы, сосудов, кожи и других органов. Широко распространено, особенно среди

молодняка сельскохозяйственных животных. 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 корма грибами и высокая загрязненность микроорганизмами.

К предрасполагающим факторам 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. Важнейшая роль в этом процессе принадлежит ферментативным системам органов пищеварения и местной иммунной системы пищеварительного тракта. Последняя осуществляет разнообразные реакции, нейтрализующие вредное влияние продуктов неполного распада корма, токсинов и патогенных микроорганизмов. Непосредственную защиту энтероцитов от воздействий осуществляет специальная слизь и локализованные в ней в непосредственной близости от мембран IgA и бифидобактерии, а также бактериальные (лизозим, лактоферрин, β -лизины) и противовирусные (интерферон) субстанции. Они же препятствуют проникновению через слизистую оболочку кишечника кормовых антигенов и микроорганизмов. Основная роль в удалении антигенов, адсорбированных из кишечника, принадлежит и сывороточному 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 не адаптированы к новому корму, быстро истощаются механизмы местной защиты, что проявляется резким уменьшением содержания в слизи IgA, макрофагов, интелиолимфоцитов, бифидо- и лактобактерий. При этих обстоятельствах антигены абсорбируются из кишечника в кровь. В результате контакта их с иммунокомпетентными клетками развивается иммунный ответ и происходит сен-

сенсибилизация 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 сенсибилизированными лейкоцитами.

С развитием лимфоцитарной реакции у большинства больных животных отмечается положительная внутрикожная проба 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 определяются антитела к антигенам корма и эритроцитов. Все это ведет к нарушению секреторной, ферментативной, всасывающей функций кишечника, развитию дисбактериоза и расстройству обмена веществ.

Патоморфологические изменения обусловлены видом поражения (генерализованное или местное). Наиболее часто изменения отмечают в желудочно-кишечном тракте, на слизистой оболочке ротовой полости и коже. На слизистых оболочках пищеварительного тракта развивается серозное воспаление 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: поражении желудочно-кишечного тракта и поражении кожи.

При *желудочно-кишечной форме* у больных животных внезапно появляются абдоминальные боли, тошнота, рвота. Вследствие нарушения моторной и всасывательной функций развиваются поносы и запоры. Нередко появляется налет на языке.

При *кожной форме* возникают отеки, 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.

(рис. 36). 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.

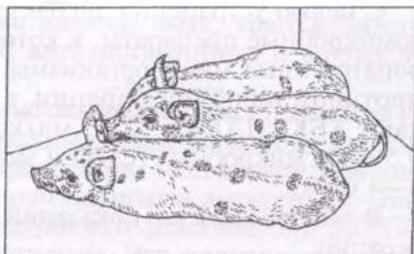


Рис. 36. Поражение кожи в виде эритемных пятен при кормовой аллергии у поросят

Диагноз и дифференциальный диагноз.

Для постановки диагноза 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, исключающего 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 болезни. Больным животным назначают диетическое кормление и поддерживающую терапию. В начальный период при остром течении заболевания вводят внутримышечно антигистаминные препараты: дипразин (пипольфен) — 2—3 мг/кг в виде 2,5 % раствора, димедрол — 2—3 мг/кг в 1 % растворе; кортикостероиды: гидрокортизон и кортизон по 0,5—1 мг/кг 2—3 раза в день, а также кальция хлорид и кальция глюконат в принятых дозах.

Для повышения защиты и усиления регенерации пораженных органов пищеварения назначают витамины А, В, С и группы В.

С целью устранения дисбактериоза применяют противомикробные препараты, к которым чувствительны энтеропатогенные микроорганизмы. После завершения курса противомикробной терапии в течение 3 дней внутри дают АБК, ПАБК — 2—3 мл/кг, лактобактерин — 0,3—0,5 млрд микробных тел/кг и энтеробифидин и бактрил — 3—4 мл/кг.

В зависимости от показаний включают и другие виды терапии.

Профилактика кормовых аллергий основана на соблюдении режима кормления, постепенном переходе из одного типа рациона к другому, недопущении скармливания недоброкачественного корма, пораженного грибами, содержащего повышенное количество удобрений, ядохимикатов, антибиотиков и других лекарственных препаратов. Поросят-сосунов нужно 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) необходимо обеспечить рацион с пониженным содержанием протеина.

ЛЕКАРСТВЕННАЯ АЛЛЕРГИЯ. Аллергические реакции на лекарственные вещества — довольно частое, но слабо изученное явление у животных. Они возникают вследствие взаимодействия лекарственного препарата с антителами или sensibilizированными лимфоцитами после предшествующего периода sensibilизации. 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 повторном приеме одних и тех же препаратов, сывороток, иммуноглобулинов, ферментов, тканевых препаратов, витаминов, антибиотиков, сульфаниламидов, нитрофуранов, анальгетиков, противовоспалительных средств, барбиту-

ратов, 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 чего необходимо превращение лекарственного препарата в такую форму, которая может соединяться с белком организма или другой крупной молекулой-носителем. В результате этого образуется полный чужеродный антиген, а затем развивается иммунная реакция на него.

В результате сенсibilизации организма образуются антитела и сенсibilизированные Т-лимфоциты.

Иммунный ответ на аллергены может иметь различные уровни специфичности:

— специфичность, связанная с определенной химической структурой лекарственного препарата. В таких случаях аллергия на другие препараты, имеющие аналогичные химические структуры, будет развиваться как перекрестные реакции;

— специфичность, определяемая конфигурацией молекулы препарата в целом. В данном случае аллергическая реакция строго специфична;

— специфичность, определяемая белковой частью конъюгата. В подобных случаях аллергическая реакция на гаптен будет отрицательной, так как иммунный ответ направлен против белковой части конъюгата и характеризуется супрагравидными свойствами. По мнению Л. Йегера (1990), это следует учитывать при аллергиях клеточного типа, при которых течение аллергической реакции не всегда может быть обусловлено 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.

Патоморфологические изменения при аллергии типа анафилактического шока проявляются переполнением сосудов кровью, повышением проницаемости сосудистой стенки, развитием отеков в пораженных органах. Как осложнения могут развиваться инфаркт миокарда, серозные бронхопневмонии, гепатиты, гастроэнтериты. В пораженных 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 водяной 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 периартериит. Одновременно наблюдаются пролиферативные изменения со стороны внутренней оболочки сосудов с участием тромбоцитов. Развиваются выраженные пролиферативные изменения в лимфоузлах, регионарных 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, возникают эритема непигментированных участков кожи, сердечно-сосудистые расстройства, гиперемия и отек легких, головного мозга. Обусловлено это активизацией под влиянием световых лучей длиной волны 300—500 нм пигмента филлоэритрина, галогеновых салициланилидов, фенотиазина, сульфаниламидов, сульфанилмоcheвины, триазидов, гризеофульвина, дихлортетрациклина и др.

Симптомы. Признаки аллергии разнообразны и 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. Основными признаками являются сердечно-сосудистые расстройства, реже изменения в коже и органах дыхания. При сывороточной болезни (на введение белков или лекарств, комплексующих с белком) признаки заболевания могут проявляться через несколько часов или дней. Они характеризуются повышением температуры тела, реакцией кожи, болями в суставах и увеличением лимфатических узлов, особенно регионарных к месту введения антигена.

Поражения отдельных органов при лекарственной аллергии проявляются воспалительной реакцией на месте повторного введения препарата, эритемой, экзантемой, крапивницей, дерматитом, зудом, бронхиальной астмой, отеком легких, хроническим фиброзом легких, миокардитом, расстройствами пищеварения, лекарственной желтухой, гломеруло- и интерстициальным нефритом, развитием поствакцинального энцефалита и неврита, особенно после вакцинации против бешенства, поражением суставов после повторного введения белковых препаратов, поражением мышц после применения антибиотиков и противопаразитарных препаратов.

При исследовании крови наблюдают лейкопению, агранулоцитоз и тромбоцитопению, реже признаки анемии. Общее уменьшение количества всех форменных элементов отмечается при повторном применении препаратов пенициллина, сульфаниламидов, стрептомицина, тяжелых металлов и др. При ряде аллергических болезней, обусловленных ауто- и паразитарной сенсibilизацией, 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 учи-

тывать уровень эозинофилов и иммуноглобулина Е, а также состояние базофилов.

В условиях производства важное значение в диагностике и дифференциальной диагностике имеют кожные, 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, следует заменить препарат, который предположительно вызывает аллергию. Одновременно применяют противогистаминные, десенсибилизирующие и гормональные средства. Из антигистаминных наиболее широко используют димедрол, фенкарол, дипразин, диазолин, тавегил, супрастин, гистаглобин. Показаны также препараты кальция, витаминов С и К.

В качестве симптоматической терапии используются лекарственные препараты, улучшающие работу сердца, снимающие спазм гладкой мускулатуры, укрепляющие стенки сосудов и уменьшающие зуд.

Профилактика основана на медикаментозном обосновании назначенной терапии. Необдуманная, без учета этиологии и патогенеза, терапия приводит к развитию осложнений, нередко опасных для жизни животного. При этом следует учитывать, что наименьший сенсibiliзирующий эффект отмечается при пероральном поступлении антигена, наиболее выраженные аллергические реакции — при местном, смертность — при внутривенном введении.

Избыточно активные иммунные состояния и пролиферативные заболевания иммунной системы

Эти заболевания характеризуются неограниченным размножением клеток кроветворной и иммунной систем. Классификация их представляет определенные трудности. В основу ее положен клинико-морфологический критерий и иммунологические особенности лимфопролиферативных болезней. Среди них выделяют гиперлейкоцитозы, гипериммуноглобулинемии, лимфогранулематоз, хронический лимфолейкоз, множественную миелому (плазмоцитому), макроглобулинемию и болезнь тяжелых цепей.

Этиология этих болезней изучена слабо. Считают, что основными причинами являются необычное воздействие на организм физических факторов (радиации), химических канцерогенов и биологических факторов (чаще вирусом).

Патогенез. В основе указанных патологических состояний и болезней лежит потеря специфических функций клеток кроветворной и иммунной систем и неограниченная их пролиферация.

Патоморфологические изменения зависят от вида иммунопатологического состояния и пролиферативных болезней. При гиперлейкоцитозах отмечают изменения, чаще всего свойственные гнойному воспалению. При гипериммуноглобулинемии наблюдается развитие воспаления на иммунной основе, связанное с отложением комплексов антиген—антитело. Наиболее часто воспалительные изменения происходят в клубочках почек. Для лимфогранулематоза 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. *Гипериммуноглобулинемия* проявляется стойким увеличением уровня иммуноглобулинов, развитием иммунного воспаления вследствие образования и отложения комплексов антиген—антитело чаще всего в клубочках почек (см. *Гломерулонефрит*). *Лимфогранулематоз* характеризуется недостаточностью клеточного иммунитета. Наблюдается злока-

ественное 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 септическим 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 парпротеинемией, 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 IgM и является разновидностью плазмоцитомы. При макроглобулинемии IgM обнаруживаются 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 кровяно-лимфоидных органов, а также патоморфологические исследования в случае падежа или убоя животных.

Прогноз осторожный или неблагоприятный.

Лечение малоэффективно и экономически нецелесообразно. С целью регуляции иммунного ответа и пролиферативных процессов особо ценным животным применимы иммуномодуляторы и иммуносупрессоры.

Профилактика. Основой предупреждения иммунопролиферативных болезней и иммунопатологических состоя-

ний является четкое соблюдение правил кормления, содержания, эксплуатации и поддержание постоянства микрофлоры тела. Важное значение имеет научно обоснованное применение лекарственных, биологических препаратов и физических средств.

БОЛЕЗНИ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

В учебной дисциплине «Внутренние незаразные болезни животных» изучаются болезни центральной нервной системы, не связанные с травматизмом. Болезни периферической нервной системы, сотрясение мозга, ушибы мозга, травмы спинного мозга, периферических нервов, парезы и параличи отдельных нервов изучаются в курсе «Общая ветеринарная хирургия». Что касается вегетативной нервной системы, то ее болезни в ветеринарии мало изучены и не выделяются отдельным разделом, как в медицине.

В связи с повышением внешних раздражающих факторов частота нервных заболеваний в последние годы заметно возросла, главным образом за счет синдрома стресса. Изучение нервных болезней особенно необходимо для врача ветеринарной медицины широкого профиля, не говоря уже о враче-интерне. Известно, что патология нервной системы вызывает многообразные расстройства функций организма, нередко определяя исход болезни.

Классификация и основные синдромы болезней нервной системы

А **Классификация болезней ЦНС.** Болезни центральной нервной системы, изучаемые в дисциплине «Внутренние незаразные болезни животных», условно разделяют на заболевания органического и функционального характера. К болезням органического характера, при которых отмечаются морфологические изменения в головном и спинном мозге и их оболочках, относят болезни с преобладанием сосудистых изменений (перегревание, солнечный удар, анемия и гиперемия головного мозга и др.) и органические болезни воспалительного происхождения (воспаление головного мозга и его оболочек, воспаление спинного мозга и его оболочек). В группу функциональных болезней вклю-

чены: неврозы, эпилепсия, эклампсия, синдром стресса. Отдельной группой выделяют синдром опухоли головного мозга и другие болезни.

Синдромы болезней нервной системы. В связи с тем что головной и спинной мозг труднодоступны для исследования, основными методами распознавания болезней нервной системы являются наблюдение за поведением животных и лабораторные исследования. В медицине применяют функциональные методы диагностики с использованием электроэнцефалографии, радиотелеметрии, компьютерной томографии, радионуклидной диагностики, исследование цереброспинальной жидкости. В ветеринарии методы функциональной инструментальной диагностики малоприменяемы.

При болезнях нервной системы отмечают расстройства поведения и движения животных, изменения рефлексов чувствительности, слуха, зрения, обоняния. К расстройствам поведения относятся синдромы возбуждения и угнетения; к расстройствам движения — вынужденное движение, атаксии, судороги, параличи и парезы; к изменениям рефлексов — понижение, повышение рефлексов; к изменениям чувствительности — потеря или повышение чувствительности.

Синдром возбуждения. Под возбуждением, или эксцитацией (лат. *excitatio* — возбуждение), понимают усиление двигательных и психических функций, проявляющееся иногда в форме буйства. Возбуждение обусловлено повышенной возбудимостью коры головного мозга при воспалениях, повышении внутричерепного давления, действием токсических веществ экзогенного или эндогенного происхождения. Синдром возбуждения проявляется различными признаками, из которых наиболее часто отмечают агрессивность, безудержное стремление вперед (рис. 37), а у собак при бешенстве — стремление к покусам. Возбуждение обычно сменяется угнетением.

Синдром угнетения. Угнетение как форма расстройства поведения характеризуется снижением или отсутствием двигательной активности, психических функций, реакцией на внешние раздражители. Угнетение обусловлено патологическими процессами диффузного характера в коре головного мозга или повышением внутричерепного давления. Синдром угнетения включает такие признаки, как

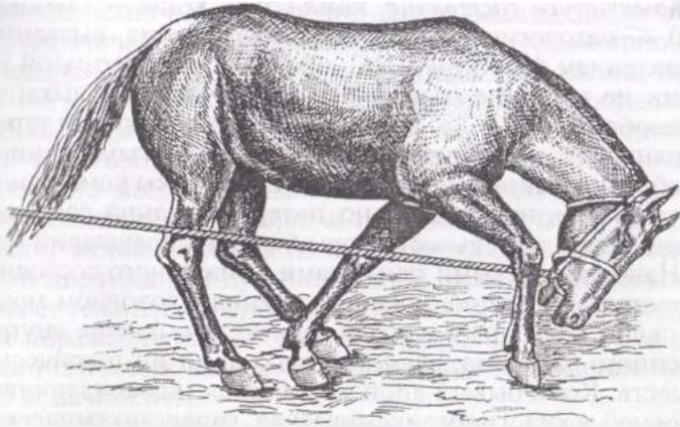


Рис. 37. Возбуждение у лошади

шлость, ступор, сопорозное состояние, коматозное состояние.

Вялость — легкая степень угнетения, проявляющаяся малоподвижностью, снижением реакции на внешние раздражители. Легкое угнетение проявляется при большинстве болезней и обусловлено воздействием промежуточных продуктов нарушенного обмена веществ и биологических агентов на головной мозг.

Ступор (лат. stupor — оцепенение, неподвижность, оглушение) — симптом расстройства центральной нервной системы, проявляющийся угнетением, понижением возбудимости, ослаблением ответных реакций на раздражения. Животное больше лежит или стоит с опущенной головой и полузакрытыми глазами, едва передвигается, падает. Однако рефлексы сохранены. Ступор обусловлен действием на ЦНС ядов растительного, животного, минерального происхождения, продуктов обмена веществ (кетоз и др.), недостатка кислорода и т.д. Ступор является средней степенью угнетения без потери сознания.

Сопорозное состояние, сопор (лат. sopor — беспамятство) — расстройство функций ЦНС, проявляющееся непрерывным глубоким сном, из которого животное трудно вывести. В отличие от комы при сопорозном состоянии сохранены роговичный, глотательный, анальный, болевой рефлексы.

Коматозное состояние, кома (греч. кома — глубокий сон) — патологическое состояние организма, вызванное подавлением функций ЦНС, проявляющееся утратой реакции на внешние раздражители, нарушением дыхания, кровообращения и др. При коме наступает полная утрата сознания, исчезновение рефлексов, резкое замедление и ослабление вегетативных функций. Причины коматозного состояния разнообразны, но потеря сознания связана с нарушением деятельности коры больших полушарий мозга. Наиболее частыми причинами коматозного состояния являются: нарушение кровообращения в головном мозге, гипоксия, отек мозга и его оболочек, повышение внутричерепного давления, влияние на ткань мозга токсических веществ. Кома бывает апомлексическая (кровоизлияние в головной мозг), гипогликемическая, гипергликемическая, печеночная, уремическая, эпилептическая и др.

Синдром расстройства движения обусловлен главным образом очаговым поражением головного или спинного мозга. Он включает следующие симптомы или патологические состояния.

Вынужденные движения: по кругу, вперед, назад, вокруг одной конечности и т.д.

Атаксия (греч. ataxia — беспорядок) — расстройство координации движения. Различают статическую и динамическую атаксию.

Судороги (греч. spasmus) — произвольные сокращения мышц при крайнем их напряжении. Проявляются быстрой сменой сокращения и расслабления (клонические судороги) или длительным напряжением (тонические судороги). Возникают при менингите, опухолях головного мозга, уремии, отравлении, послеродовой гипокальциемии, гипомagnesемии и др.

Эпилептиформные припадки — периодически наступающие приступы тонических, затем клонических судорог с потерей сознания.

Паралич (греч. paralyo — развязывать, расслаблять) — полная утрата двигательной функции вследствие прерывания связи между двигательными центрами и данной мышцей или группой мышц.

В зависимости от того, где происходит поражение двигательных нейронов, выделяют параличи центральные и периферические. Поражение центральных двигательных нейронов на любом уровне корково-спинномозгового пути

обуславливает возникновение центрального (спастического) паралича. Для центрального паралича характерно спастическое повышение тонуса (гипертонус) мышц, поражение конечности преимущественно на противоположной стороне с распространением судорог на другие участки тела той же стороны. При поражении прецентральной части головного мозга появляются эпилептические припадки в виде клонических судорог и центральный парез (или паралич) одной конечности на противоположной стороне. Если пирамидный путь поврежден ниже перекреста, возникает гемиплегия (паралич половины тела). Двустороннее поражение головного или верхних шейных сегментов спинного мозга вызывает тетраплегию (поражение четырех конечностей).

Периферический паралич возникает, когда поражается двигательный нейрон в области передних рогов спинного мозга, нервных сплетений или периферических нервов. Вследствие этого иннервируемые мышцы парализованы, гипотоничны, а при затяжном течении атрофируются. При периферическом параличе независимо от места поражения нейрона отмечают миопатию или атрофию мышц, спазмы или повышение рефлексов. Поражение передних рогов или передних корешков спинного мозга сопровождается сегментарным параличом мышц передней части туловища (конечностей и др.). Поражение нервного сплетения характеризуется периферическим параличом одной конечности в сочетании с болями и анестезией. Поражение нескольких периферических нервов сопровождается нарушением двигательных, чувствительных и вегетативных функций, чаще всего двустороннего характера, преимущественно в дистальных сегментах конечностей.

Парез (греч. paresis — ослабление, расслабление) — различной степени ослабление двигательной функции мышц или какого-либо органа вследствие нарушения иннервации или биохимических процессов (недостаток кальция, накопление ацетилхолина, неспособность соединения и диссоциации актина и миозина).

Из *других признаков поражения нервной системы* отмечают изменения картины глазного дна, нарушения рефлексов, кожной чувствительности. Гиперемия сосочка глаза свидетельствует о заболевании мозга или оболочек; застойный сосок или неврит зрительного нерва наблюдается при опухолях, водянках мозга, менингите. Повышение

сухожильных рефлексов отмечается при хронических болезнях мозга, понижение сухожильных и кожных рефлексов — при острых его заболеваниях.

Расстройство рефлексов кожи часто возникает при поражении спинного мозга, вегетативной и периферической нервной системы. Чувствительность нарушается вследствие поражения чувствительного центра или пути, идущего к коре мозга, и проявляется понижением чувствительности (гипестезия), полной потерей чувствительности (анестезия) или повышением ее (гиперестезия). Расстройство зрения возникает вследствие разрушения зрительного нерва; слуха, вкуса и обоняния — при поражении соответствующих участков мозга, контролирующих эти органы.

Менингеальный синдром обусловлен раздражением мозговых оболочек вследствие их воспаления.

Характерны тошнота и рвота, гиперестезия кожных покровов, повышенная чувствительность к зрительным, слуховым и другим раздражителям, ригидность затылочных мышц. Ригидность затылка вызывается резким повышением мышц-разгибателей головы.

При диагностике нервных болезней учитывают признаки, полученные при исследовании психики, двигательной сферы, чувствительности рефлекторного аппарата и вегетативных функций. Болезни спинного мозга имеют сегментарный характер, т.е. признаки той или иной патологии обусловлены поражением определенного сегмента мозга. Сегментарный характер более полно проявляется при поражении корешков и серого вещества мозга. Поражение шейного отдела спинного мозга обуславливает паралич передних конечностей, анестезию туловища. Если в патологический процесс вовлечено серое вещество спинного мозга, может наступить атрофия мышц. При поражении грудной части спинного мозга возникают паралич и анестезия участков тела каудальнее места заболевания, поясничного участка спинного мозга — паралич и анестезия задних конечностей, мочевого пузыря, стойкое расстройство сфинктеров. При поражении центральной нервной системы появляются признаки, указывающие на нарушение функций желез внутренней секреции, желудка и кишечника, сердечно-сосудистой системы, органов мочеиспускания и др.



Органические болезни головного мозга и его оболочек

К сосудистым заболеваниям головного мозга относятся тепловой и солнечный удары, гиперемия головного мозга, анемия головного мозга.

ТЕПЛОВОЙ УДАР (Hyperthermia), гипертермия, — заболевание, характеризующееся расстройством функций центральной нервной системы и других органов вследствие общего перегревания организма. Отнесено в группу болезней нервной системы по основному патогенетическому признаку — поражению головного мозга, хотя при гипертермии нарушаются функции всех органов и систем.

Перегревание встречается у животных всех видов, но наиболее подвержены ему свиньи, лошади, пушные звери при клеточном их содержании. Часто встречается в регионах с жарким климатом. При проведении выборочных исследований коров в жаркие месяцы года в Крыму мы отмечаем признаки гипертермии почти у всех животных. Что касается медицинской практики, то гипертермия является очень распространенным заболеванием, от которого страдает много лошадей, даже со смертельным исходом. Проблема перегревания становится еще более актуальной в связи с потеплением на планете, частыми катаклизмами.

Этиология. Тепловой удар вызывается высокой температурой внешней среды, близкой к температуре тела животного. При этом во влажном жарком воздухе перегревание наступает быстрее, чем в сухом такой же температуры. Болезнь чаще возникает при жаркой безветренной погоде в сырых местностях, где воздух насыщен воляными парами, так как в этих случаях уменьшается теплоотдача. Гипертермия большей частью проявляется после полудня, иногда ночью в теплых влажных помещениях.

Непосредственной причиной перегревания является нахождение животных длительное время в душных, влажных, плохо вентилируемых помещениях, трюмах, закрытых кузовах автомашин, на пастбищах или в загонах без теневых навесов. Перегревание наступает в тех случаях, когда весь световой день в жаркое летнее время животных содержат на пастбище, когда на птицефабриках и промышленных животноводческих комплексах бывает неисправна вентиляция.

В начальной стадии перегревания потоотделение усиливается, затем уменьшается. Усиленное потоотделение приводит к нарушению электролитного баланса, выделению водорастворимых витаминов, увеличению вязкости крови. В крови уменьшается содержание хлоридов, нарушается транспорт ионов K^+ и Na^+ через мембраны, увеличивается выделение калия из организма, наступает нарушение водно-солевого обмена. При перегревании тормозится глюкокортикоидная функция надпочечников. Снижается функциональная активность яичников (А.Г. Нежданов, К.Г. Дашукаева, 1995).

Важным фактором в патогенезе гипертермии является накопление в организме токсических продуктов обмена веществ. Свидетельством тому служит реакция здорового животного на введение ему крови перегретого животного — наступает кома и даже гибель.

При гипертермии поражаются жизненно важные нервные центры, нарушается функция сердечно-сосудистой системы как конечного звена в патогенезе болезни. При небольшом перегревании влияние на ЦНС в основном заключается в изменении процессов возбуждения и торможения в различных отделах головного мозга. При более значительном перегревании развивается парабактериальное состояние, а в более тяжелых случаях — необратимые изменения.

Патоморфологические изменения. Характерны гиперемия и отек мозга и его оболочек, множественные кровоизлияния. Легкие переполнены кровью, пенистой жидкостью. При гистологическом исследовании наблюдаются периваскулярный отек оболочек и вещества мозга, гидропические изменения нервных клеток.

Симптомы. Течение болезни может быть легким, средней тяжести и тяжелым. При легком течении температура тела как наиболее характерный признак повышается на $1-2^\circ C$, при тяжелом — достигает $42-44^\circ C$. В начале болезни отмечается беспокойство животного, которое вскоре сменяется угнетением. Появляется слабость, учащенное дыхание и сердцебиение, бледность и цианотичность слизистых оболочек. У собак и свиней возможна рвота. В начале болезни наблюдается сильное потоотделение, которое затем прекращается. Кожный покров покрыт липким потом. Зрачки расширены или сужены. Тяжелая форма гипертермии развивается быстро, животное терзает

Предрасполагающими факторами служат недостаток или отсутствие питьевой воды, ожирение, хронические сердечно-сосудистые и легочные заболевания.

Патогенез. В основе патогенеза лежит дисбаланс между образованием энергии в организме, включая поступающую извне, и ее расходом. Тепла в организме образуется больше, чем выделяется, т.е. теплоотдача не соответствует теплообразованию. В результате нарушения процесса теплообмена повышается общая температура тела, возникает венозный застой крови, отек головного мозга и легких. Желудочки мозга переполняются ликвором, нарушаются функции ЦНС, включая нейроэндокринную регуляцию, учащаются дыхание и сердцебиение, расширяются кожные сосуды, усиливается потоотделение, т.е. включаются компенсаторные механизмы защиты организма.

При гипертермии наступают глубокие нарушения обмена веществ. Перегревание организма сопровождается изменением структуры и функции белков в различных тканях, в том числе и в мозговой. В белках меняется содержание амидных, аминных и сульфгидрильных групп, нарушаются структура и функция нуклеиновых кислот. Меняется содержание РНК в тканях мозга, печени и сердечной мышце, ДНК — в печени и других органах. Изменяется физико-химическое состояние и функция липидов, особенно в мембранах клеток. Повышение температуры тела ведет к увеличению текучести липидов в мембранах клеток, заметному усилению процесса перекисного окисления липидов, накоплению активных форм кислорода, свободных радикалов и перекисных соединений. При перегревании падает интенсивность потребления кислорода. Активность одних ферментов понижается (моноаминоксидаза, липаза и др.), других — повышается (амилаза, гексокиназа, фосфорилаза).

Важнейшим звеном патогенеза перегревания является тепловая одышка. Частота дыхания резко возрастает, ее становится трудно подсчитать. Это приводит к большой потере организмом углекислого газа, метаболическому алкалозу, повышению рН крови на 0,02—0,2. Развивается гипокапния (снижение CO_2 в крови до 12 % вместо 20 % в норме). Гипокапния сопровождается падением артериального и венозного давления, увеличением нагрузки на сердечно-сосудистую систему.

способность к активному движению, ложится, с трудом встает, появляются признаки отека легких, наступает коматозное состояние и возможна внезапная гибель животного.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагноз ставят на основании данных анамнеза и характерных клинических признаков (причины болезни, первые ее признаки). Критерием при постановке диагноза служит высокая температура тела, усиленное потоотделение, сильное угнетение животного. При постановке диагноза необходимо иметь в виду сибирскую язву и другие инфекционные заболевания, протекающие с высокой температурой тела. Следует учитывать возможность солнечного удара, исключить который не всегда возможно, так как тепловой и солнечный удар нередко развиваются одновременно.

Прогноз в легких случаях — благоприятный, при гипертермии средней тяжести — осторожный, при тяжелой форме болезни — неблагоприятный.

Лечение. Животных переводят в прохладное место, под навес, в помещение с хорошей вентиляцией. В птичниках и свинарниках включают вентиляцию, т.е. принимают меры к созданию прохлады и хорошего воздухообмена. Животных обливают холодной водой, на затылок и грудную клетку накладывают холодные примочки, делают клизмы. Кожу растирают раствором спирта, что улучшает теплоотдачу. Для пополнения жидкости в организме внутривенно вводят большие количества изотонического раствора натрия хлорида или жидкости Рингера—Локка. Некоторые авторы рекомендуют внутрь алкоголь. При слабости сердца назначают кофеин, кордиамин, строфантин, сульфокамфокаин. В случаях остановки дыхания внутривенно вводят 1 % раствор лобелина (лошадям — 0,05—0,1 г, крупному рогатому скоту — 0,03—0,1 г, собакам — 3—5 мг). При сильном возбуждении внутримышечно вводят аминазин в дозе 0,5—2 мг/кг. При гиперемии и отеке легких прибегают к обильному кровопусканию. Внутривенно вводят 10 % раствор натрия хлорида, внутримышечно — токоферол ацетат, витамины В₁, В₂, В₆.

Профилактика. Не допускать перегревания животных, обеспечивать достаточное количество питьевой воды, соблюдать правила перевозки скота и птицы железнодорожным, водным и автомобильным транспортом, контролировать микроклимат в помещениях, работу вентиляции. ■

жаркие месяцы года выпас скота проводить в два этапа: с 6—7 ч до 10—11 ч и с 15—16 ч до 20—21 ч.

СОЛНЕЧНЫЙ УДАР (Heloplegia), гиперинсоляция, гемиоз, — заболевание, характеризующееся перегреванием коры головного мозга вследствие воздействия на череп прямых солнечных лучей. Солнечный удар представляет острое поражение головного мозга и важнейших нервных центров в продолговатом мозге, сопровождающееся гиперемией мозга и его оболочек и сильными нервными расстройствами. Встречается у животных всех видов.

Этиология. Нахождение животных длительное время под палящими лучами солнца, усиленный тренинг в солнечную жаркую погоду, перегон скота в летние месяцы в середине дня, когда солнечный свет богат инфракрасными (тепловыми) лучами.

Патогенез. Инфракрасные лучи солнца при воздействии на голову вызывают расширение внутричерепных сосудов, гиперемию головного мозга и его оболочек. Происходит перегревание коры головного мозга, ее отек, желудочки мозга переполняются ликвором, повышается внутричерепное давление. Чрезмерное перегревание головного мозга ведет к нарушению функций с возможными параличом сосудодвигательного и дыхательного центров и гибелью животного.

Патоморфологические изменения. Обнаруживают гиперемию мозга и мозговых оболочек, переполнение кровью их сосудов, мелкие кровоизлияния, отек коры головного мозга, серого вещества, продолговатого мозга, серозный выпот между мозговыми оболочками, их помутнение и утолщение.

Симптомы. Животное угнетено, область черепа горячая, появляются позывы на рвоту (у собак, свиней), дыхание учащенное, поверхностное, мышечный тонус понижен, походка шаткая. Если солнечный удар поражает животное в спокойном состоянии, температура тела остается нормальной, если же заболевание возникает во время тренинга или работы, температура тела повышается до 41 °С и выше. После устранения солнечного воздействия температура тела приходит в норму. Если воздействие солнечных лучей продолжается длительное время, у животного появляется возбуждение, раздражительность, взгляд становится испуганным, диким, глаза выпячиваются, видимые слизистые оболочки синеют, походка становится

неуверенной, шаткой, спотыкающейся. Появляется одышка с напряженным дыханием, возможно замедление дыхания (дыхание Чейна—Стокса). Рефлексы могут быть утрачены; появляется сильная дрожь, животное падает на землю и в судорогах погибает. Иногда смерть наступает внезапно, без видимых клинических признаков. Животное при солнечном ударе погибает от паралича сердца или дыхательного центра.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагноз трудностей не представляет, ставят его на основании анамнестических данных и характерных признаков болезни. Следует исключить остропротекающие инфекционные болезни, интоксикацию ядами растительного и животного происхождения, химическими веществами, укусы змей и насекомых. Необходимо различать солнечный удар и тепловой удар, при котором повышение температуры тела носит более устойчивый характер. Тепловой удар может возникнуть не только днем, но и ночью (у овец, свиней).

Прогноз. При устранении причин болезни и своевременном оказании лечебной помощи животные выздоравливают. При тяжелых мозговых явлениях прогноз неблагоприятный.

Лечение. Прекращают тренинг или иную работу, животных ставят в прохладное место, обливают холодной водой. На затылок и грудь кладут ткань, смоченную холодной водой (по мере испарения воды ткань снова смачивают). Для поддержания работы сердца вводят кофеин, кордиамин, коргликон, строфантин. При угрозе остановки дыхания, его затруднении назначают внутривенно 1 % раствор лобелина гидрохлорида (лошадям — 0,05—0,1 г, крупному рогатому скоту — 0,03—0,1 г, собакам — 3—5 мг). В течение суток введение повторяют. При угрозе отека мозга назначают фуросемид внутрь из расчета 0,5 мг/кг. Внутривенно капельно или медленно вводят изотонический раствор натрия хлорида, 0,5 % раствор новокаина, 1 % раствор димедрола. При появлении признаков отека легких (пенистые водянистые истечения из носа, хрипы и др.) делают кровопускание из расчета 5—10 мл крови на 1 кг массы тела с последующим внутривенным введением 10 % раствора кальция хлорида.

Профилактика. Соблюдать режим пастбы. В жаркие летние дни пасту скот в два этапа. При лагерном содержании скота следует сооружать навесы от дождя и солнца, обес-

лечивать животных питьевой водой в необходимом количестве. Емкости с водой содержать в чистоте, воду систематически менять.

ГИПЕРЕМИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА И ЕГО ОБОЛОЧЕК (*Hyperemia cerebri et meningum*). Различают активную артериальную гиперемию, развивающуюся вследствие усиленного притока крови к головному мозгу, и пассивную венозную гиперемию, возникающую в результате нарушения оттока крови из сосудов мозга. По течению заболевание бывает острым и хроническим. Активная гиперемия развивается как первичный процесс, пассивная — как вторичный в связи с каким-либо первичным заболеванием.

Этиология. Причинами активной гиперемии мозга и его оболочек являются тяжелая работа в жаркое время дня, быстрая езда, скачки, неумелая дрессировка, сильное возбуждение, страх, испуг, транспортировка животных железнодорожным, водным или автомобильным транспортом. Причинами пассивной (застойной) гиперемии могут быть кардиомиопатия, миокардиодистрофия, декомпенсированные пороки сердца и другие болезни, сопровождающиеся сердечной недостаточностью и нарушением гемодинамики. Застойная гиперемия мозга может быть вызвана сдавливанием яремных вен тесными хомутом, оглухлостью. Ее появление не исключено при острых инфекционных болезнях, кетозе у коров.

Патогенез. В основе патогенеза болезни лежат сосудистые расстройства, сопровождающиеся накоплением крови в капиллярах мозга и его оболочках, выходом транссудата в межклеточное пространство. При этом нарушаются трофика мозговой ткани и основные функции мозговых оболочек. При венозном застое наступают нарушения метаболизма, повышается венозное и внутричерепное давление, развивается отек мозга.

Патоморфологические изменения. Обнаруживают пятнисто-полосчатое или разлитое покраснение мозговых оболочек, желтое окрашивание мозгового вещества, точечные кровоизлияния вдоль сосудов. Серое вещество мозга окрашено в светло-серый или красно-серый цвет, белое — в светло-красный или красный цвет. На поверхности разлитой обильно появляются капли крови. При пассивной гиперемии на первый план выступает отечность мозга, серозная инфильтрация ткани.

Симптомы. Для активной артериальной гиперемии характерно быстрое нарастание признаков возбуждения, сменяющихся затем угнетением. Возбуждение проявляется беспокойством и раздражительностью: движение вперед или назад, мотание головой, скрежет зубами, удары конечностями, нанесение себе или другим животным травм. Пальпацией черепа устанавливают повышение местной температуры. Слизистые оболочки сильно гиперемированы, дыхание и сердцебиение учащены. Температура тела нормальная или несколько повышена. Животные неадекватно реагируют на внешние раздражители, пугливы, принимают неестественные позы. У крупного рогатого скота возбуждение сопровождается ревом, лизанием кожи около плеч (гиперестезия кожи), кусанием кормушек, дрожанием мышц. Овцы стремятся двигаться прямо или по кругу, держат косо голову, шатаются из стороны в сторону и падают. Собаки лают, визжат, стремятся убежать, укусы, хватают зубами воздух, у них возможны позывы к рвоте.

Признаки пассивной венозной гиперемии развиваются медленно. Преобладают угнетение, апатия, сонливость, ослабление рефлексов, отмечается понижение реакции на болевые, звуковые, световые раздражители. Больные безучастны, стоят понуро с опущенной головой, аппетит понижен. Температура тела нормальная. Наблюдается цианотичность губ, ушей, носа, слизистых оболочек рта. Возможно коматозное состояние.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагноз устанавливают на основании тщательно собранного анамнеза и результатов клинического обследования и наблюдения. Дифференцируют с гипертермией, солнечным ударом, бешенством, инфекционным энцефаломиелитом, злокачественной катаральной горячкой, церебральным энурезом, отравлением семенами клещевины.

Прогноз. Артериальная гиперемия протекает от нескольких минут до нескольких часов и дней. При устранении причин и назначении лечения наступает выздоровление. Течение венозной гиперемии зависит от основного заболевания. Чаще она носит затяжной характер и может вызывать водянку мозга, тромбоз вен мозга, кровоизлияние с неблагоприятным исходом.

Лечение. Животное ставят в прохладное, хорошо вентилируемое помещение, обеспечивают подстилкой, хорошо

усвояемыми кормами, достаточным водопоем. При активной гиперемии на голову кладут холодные примочки, делают обильное кровопускание, назначают успокаивающие средства (аминазин, хлорзепид, бромиды). При венозной гиперемии лечение направлено на поддержание работы сердца. С этой целью назначают сердечные гликозиды, кордиамин, коразол. Применяют дегидратирующие средства (гипотиазид, маннит, диакарб и др.). Диакарб назначают внутрь в дозах: лошадям и коровам — 8 мг/кг, свиньям, овцам — 20 мг/кг, мелким животным — 30 мг/кг.

С целью улучшения микроциркуляции и уменьшения выхода из сосудов форменных элементов крови применяют пармидин, ацетилсалициловую кислоту, реополиглюкин.

Профилактика. Важно своевременно лечить гипертермию и солнечный удар, сердечно-сосудистые заболевания. Не допускать нарушений правил эксплуатации рабочих и спортивных лошадей, служебных собак. Правильно, по размеру, подбирать хомуты и другую упряжь.

АНЕМИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА (*Anemia cerebri*) — недостаточное кровоснабжение головного мозга, сопровождающееся нарушением функций ЦНС. Различают острую и хроническую формы заболевания.

Этиология. Вызывает заболевание острое обильное кровотечение, атеросклероз и артериосклероз мозговых сосудов, сдавливание мозговых сосудов или магистральных артерий головы и шеи опухолью, тесным хомутом. Причинами могут быть болезни крови, пороки сердца, миокардит и другие заболевания, сопровождающиеся острой сердечно-сосудистой недостаточностью. К анемии мозга может привести тромбоз и эмболия сосудов мозга, церебральный инсульт.

Патогенез. Центральным звеном патогенеза является нарушение трофики ткани мозга из-за уменьшения его кровоснабжения. В мозговой ткани отмечается кислородное голодание, снижение окислительно-восстановительных процессов, накопление недоокисленных продуктов обмена веществ, что сопровождается нарушением функций ЦНС и вегетативной иннервации внутренних органов. Длительная гипоксия мозга, нарушение трофики приводит к дистрофическим изменениям, расстройству функций важнейших органов и систем, гибели нервных клеток.

Патоморфологические изменения зависят от причин, вызвавших заболевание. Вещество мозга и его оболочки бледные, кровеносные сосуды сокращенные, уплотненные, содержат мало крови. Ткань мозга сухая и плотная. При гистологическом исследовании на стенках кровеносных сосудов нередко находят изменения, свойственные атеросклерозу или артериосклерозу.

Симптомы. Острое течение болезни характеризуется внезапностью появления признаков недостаточного снабжения мозга кровью. Наблюдаются шаткая походка, внезапное падение на землю, обморочное состояние. Пульс малый, нитевидный, дыхание учащенное или замедленное, прерывистое. Появляется мышечная дрожь, возможны конвульсии. Слизистые оболочки бледные, кожа головы холодная, влажная. Отмечаются рвота, повышенная потливость. Для хронической анемии мозга характерны слабость, быстрая утомляемость, анемичность слизистых оболочек, снижение остроты зрения и слуха, частая зевота. Усиление мышечного напряжения сопровождается одышкой, сердцебиением, дрожанием мышц. У собак и других животных угасают условные рефлексы. Собаки становятся малоприспособленными для служебных целей. Температура тела в пределах нормы при острой и хронической анемии мозга.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагноз ставят на основании анамнеза, клинических признаков, результатов наблюдения за животными. Необходимо исключить острую постгеморрагическую анемию, миоглобинурию, гипомagneмию, коматозное состояние различного происхождения.

Прогноз зависит от этиологических факторов и возможности их устранения. При острой анемии мозга выход из обморочного состояния, нормализация частоты пульса и дыхания, реагирование зрачков на свет — признаки благоприятного прогноза. Хроническая форма анемии протекает длительно, прогноз осторожный.

Лечение. Успех лечения зависит от возможности устранения этиологического фактора, восстановления нарушенного кровообращения мозга. При обморочном состоянии животному дают нюхать нашатырный спирт, втирают его около ушей, в височной области, делают общий массаж туловища. Внутрь дают разведенный этиловый спирт. Для улучшения сердечной деятельности и устранения ос-

трой сосудисто-мозговой недостаточности назначают коргликон, кордиамин, камфору, кофеин. Коргликон вводят интравенно в форме 0,06 % раствора в дозах: лошадям — 4—5 мл, коровам — 3—8 мл, собакам — 0,5—1 мл вместе с 40 % раствором глюкозы в принятых дозах. Кордиамин вводят подкожно в дозах: лошадям и крупному рогатому скоту 10—20 мл, свиньям — 1—4 мл, собакам — 0,5—2 мл.

При хронической сосудисто-мозговой недостаточности для улучшения работы сердца и метаболизма в мозге длительным курсом назначают сердечные гликозиды, витамины группы В, церебролизин, аминалон, пирацетам. В случаях, когда причиной болезни является опухоль, показана операция.

Профилактика. Предупреждение анемии мозга предусматривает прежде всего раннюю диагностику и лечение заболеваний, приводящих к сосудисто-мозговой недостаточности (постгеморрагическая анемия, сахарный диабет, пороки сердца, кардиомиопатия и др.). Необходимо правильно подгонять сбрую для рабочих лошадей, ошейники для собак, не допускать чрезмерной эксплуатации животных.

ВОДЯНКА ЖЕЛУДОЧКОВ МОЗГА (Hydrocephalus internus chronicus), оглум, — хроническая болезнь, характеризующаяся скоплением большого количества церебральной жидкости в желудочках мозга. Встречается у лошадей, собак, реже у других животных.

Этиология. Болезнь преимущественно вторичного происхождения. Причинами ее могут быть воспаления головного мозга и его оболочек, гиперемия мозга, опухоли головного мозга, ценуроз, эхинококкоз мозга. Возможна врожденная водянка у собак, ягнят, телят.

Патогенез. При скоплении цереброспинальной жидкости боковые желудочки мозга сильно расширены. Скопившаяся жидкость давит на вещество мозга, нарушаются чувствительная и двигательная функции коры мозга, вегетативной нервной системы. Понижается чувствительность кожи, извращаются рефлексы, ослабляются слух, зрение, обоняние, вкус, наступает гиперфункция двигательной сферы. Нарушение функции вегетативной нервной системы проявляется брадикардией, изменением дыхания, снижением перистальтики кишечника, расширением зрачков.

Патоморфологические изменения. В желудочках мозга обнаруживают большое количество бесцветной серозной

жидкости, зрительные бугры, полосатые тела, аммониевые рога сплюснуты, обонятельные луковицы расширены, сильвиев водопровод сдавлен. Вещество мозга в пограничной с желудочками области анемичное, бледное, сухое и жесткое. Мозговые извилины сплюснутые, кора мозга сухая и анемичная.

Симптомы. Животное угнетено, безучастно к окружающему, глаза полускрыты, голова опущена (ступор). Лошадь или собака плохо повинуются, становится трудноуправляемой, не исполняет команды (собаки), не реагирует на зов, сильные звуковые раздражители. При движении животное наталкивается на препятствия, при ходьбе высоко поднимает конечности. Лошадь подолгу стоит перед кормушкой с овсом или сеном, не прикасаясь к корму, часто принимает неестественное положение (перекрещивание конечностей, широкая постановка конечностей и др.). Прием корма и воды нарушен: животное захватывает корм зубами, часами держит его во рту. Возможны безудержное стремление вперед, приступ буйства.

Прогноз. Течение хроническое. Ухудшение состояния животного наблюдается летом в жаркую погоду. Прогноз неблагоприятный.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагноз ставят на основании длительного наблюдения за животным, учитывают анамнестические данные, клинические признаки.

Дифференцируют с опухолями мозга, при которых не отмечается чередований улучшения и ухудшения состояния животного, а болезненные явления непрерывно нарастают, наблюдаются очаговые признаки, преимущественно на одной стороне тела.

Лечение. Дают хорошо поедаемые, легкопереваримые корма. Ограничивают эксплуатацию животного. Для нормализации пищеварения назначают карловарскую соль, магния сульфат, натрия сульфат в малых и средних дозах. Возможно применение диуретических средств.

Профилактика. Предупреждение первичных заболеваний головного мозга и его оболочек.

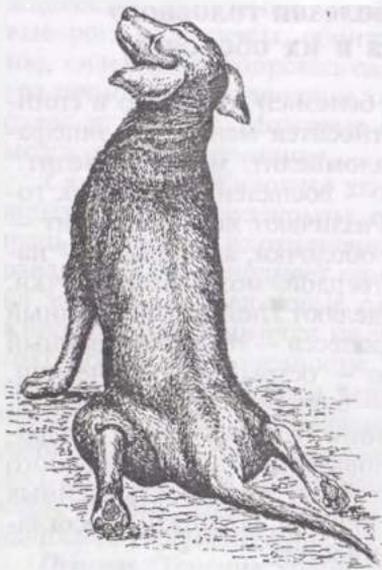


Рис. 38. Паралич тазовых конечностей при миелите

Симптомы миелита проявляются обычно на фоне общеинфекционных признаков: повышения температуры тела, парестезии в нижних конечностях и других участках тела. При миелите поясничной части мозга наблюдаются периферический парализм или параплегия нижних конечностей (рис. 38), отсутствие сухожильных рефлексов, недержание мочи и кала. При миелите грудной части спинного мозга возникают спастический паралич конечностей с выпадением брюшных рефлексов, задержка мочи и кала, переходящая в недержание. Миелит в верхней шейной части спинного мозга характеризуется

поражением диафрагмального нерва с расстройством дыхания. Миелит, кроме того, сопровождается расстройством чувствительности в виде гиперестезии или анестезии, которая носит проводниковый характер всегда с верхней границы, соответствующей уровню пораженного сегмента.

В связи с трудностями дифференциальной диагностики болезней головного и спинного мозга и их оболочек ветеринарные клиницисты сочли целесообразным описывать два сочетанных заболевания — менингоэнцефалит и менингомиелит.

МЕНИНГОЭНЦЕФАЛИТ (Meningoencephalitis) — воспаление оболочек и вещества головного мозга, характеризующиеся расстройством функций коры, подкорковых и вегетативных центров. Заболевание протекает в острой и хронической форме. Воспалительный процесс начинается с мозговых оболочек, переходя на вещество мозга, или возникает в самом веществе мозга с последующим поражением его оболочек. Возможно одновременное поражение оболочек и вещества мозга.

Этиология. Непосредственными причинами менингоэнцефалита являются вирусы, вызывающие бешенство, чуму плотоядных, гепатит, болезнь Ауески, инфекционный энцефаломиелит лошадей, грипп и др. Возможно проникновение в оболочки мозга и его вещества листерелл, менингококков, стафилококков, стрептококков, микобактерий туберкулеза, риккетсий, токсоплазм. Условия для инфицирования головного мозга и его оболочек создаются при черепно-мозговых травмах, переломах роговых отростков лобной кости (рогов) у крупного рогатого скота, овец и коз. Менингоэнцефалит может возникнуть при осложнении после хирургической операции по поводу удаления ценоурозного пузыря, воспалении придаточных полостей носа, лобной пазухи, среднего уха и др. Причиной его может быть также цистицеркоз и эхинококкоз головного мозга.

Патогенез. Инфицирование оболочек и вещества мозга происходит гематогенным, лимфогенным путем и контактно. Кокковая и другая микрофлора проникают в ткани мозга и его оболочки со слизистых оболочек носоглотки, гортани, пораженных участков черепа, придаточных полостей носа и других органов и тканей. При попадании бактериальной микрофлоры развивается типичная воспалительная реакция: гиперемия, отечность, десквамация и набухание эндотелия капилляров, гибель нервных клеток. При гнойном воспалении дегенеративные и сосудистые изменения сопровождаются наличием в оболочках, коре и полушариях мозга очагов размягчения, множественных микроабсцессов.

Нейротропные вирусы имеют сродство (тропизм) к нервным клеткам, что обеспечивается специфическими рецепторами строения вируса. При проникновении вируса в оболочки и головной мозг происходит непосредственное разрушение нейронов, поражение сосудистой стенки с повышением ее проницаемости, развитием отека. Во всех случаях нарушается движение ликвора и крови, повышается внутричерепное давление, появляется токсикоз. В результате раздражения рецепторов мозговых оболочек, повышения внутричерепного давления, разрушения нервных клеток возникают различные расстройства высшей нервной деятельности.

Патоморфологические изменения. Наблюдается гиперемия оболочек головного мозга с увеличением количества

прозрачной цереброспинальной жидкости. Вещество мозга серозно инфильтрировано, на разрезе видны мелкие кровоизлияния. В желудочках мозга находят мутную желтоватую жидкость. При гнойном воспалении мозговых оболочек сосуды расширены, по ходу вен обнаруживают скопления гноя, в веществе мозга множественные абсцессы. Субарахноидальное пространство заполнено зеленовато-желтым гнойным экссудатом, который может покрывать и головной мозг. Характерен отек оболочек и вещества мозга. Микроскопически в мягкой мозговой оболочке выявляется воспалительная инфильтрация с лимфоцитами и плазматическими клетками. При вирусном менингоэнцефалите наблюдаются отек оболочек и вещества мозга, расширение ликворных пространств, наличие геморрагий, пролиферации микроглии, дегенерация нейронов и нервных волокон, диффузная инфильтрация нервной ткани мононуклеарами, плазматическими клетками.

Симптомы. Общими признаками менингоэнцефалита являются резкое угнетение, сменяющееся возбуждением, непослушание, извращение реакций на внешние раздражители, различные отклонения от нормы в поведении животных. Походка шаткая, спотыкающаяся. Лошади часто стоят, уткнувшись в стену головой. Собаки беспокоятся, не узнают хозяина, пугливы. При бешенстве проявляют агрессивность, стремятся покусать. Другие животные в период возбуждения принимают неестественные позы, дико озираются, стремятся вперед, натываются на препятствия, падают. Овцы блеют, коровы мычат, свиньи визжат. Из общеинфекционных признаков отмечают повышение температуры тела, изменения частоты пульса и дыхания. При менингоэнцефалите бактериальной этиологии отмечают лейкоцитоз, повышение СОЭ. Менингеальный синдром проявляется общей гиперестезией, ригидностью шейных мышц, затруднением глотания, парезами и параличами конечностей, снижением или повышением сухожильных рефлексов. При исследовании глазного дна обнаруживают гиперемии и отек диска зрительного нерва. К признакам церебрального происхождения относятся рвота, светобоязнь, эпилептические припадки, психическое возбуждение, буйство, кома.

При молниеносной форме менингоэнцефалита животные быстро впадают в коматозное состояние, из которого их трудно вывести.

Прогноз. При продолжительности припадка в течение 2—3 дней прогноз неблагоприятный. Смерть животного может наступить в течение 12 ч от начала появления признаков болезни. Если заболевание принимает затяжной характер, прогноз осторожный.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагноз ставят на основании анамнеза и клинических признаков. В ликворе обнаруживают большое количество лимфоцитов (плеоцитоз), микробные тела.

Исключают остропротекающие инфекционные болезни (бешенство, чуму плотоядных и др.), микотоксикозы, отравления, острую форму кетоза у коров и овцематок, послеродовую гипокальциемию, гипомагниемию, солнечный и тепловой удар, гиперемии головного мозга. Для люкакачественной катаральной горячки крупного рогатого скота характерно повышение температуры тела до 42 °С, поражение глаз, отек и покраснение конъюнктивы, слипшие веки. Характерным ранним признаком кетоза является кетонурия, послеродового пареза — значительная гипокальциемия, гипомагниемия.

Лечение. Животное изолируют в затемненное помещение с обильной подстилкой. Принимают меры, исключая передачу инфекции, травмирование животного и укаживающего персонала. В случаях менингоэнцефалита бактериальной этиологии эффективен пенициллин в дозе не менее 300 000 ЕД/кг в сутки, в 4—5 приемов внутримышечно, курсом 7—10 дней. При запоздалом лечении, коматозном состоянии доза пенициллина увеличивается до 500 000—800 000 ЕД/кг в сутки. Кроме пенициллина применяют полимиксин-М, левомецетина сукцинат, левомицетин, ампициллин (300 мг/кг в сутки при 6-кратном внутримышечном введении), цефалоспорин, цефалоридин, олеандомицин. При тяжелых формах болезни пенициллин вводят внутримышечно и внутривенно. Определенный лечебный эффект оказывают сульфаниламиды пролонгированного действия (сульфамонотоксин, сульфациридазин, сульфадиметоксин). При болезнях вирусной этиологии назначают дезоксирибонуклеазу, биостимуляторы. Во всех случаях показаны десенсибилизирующие средства (димедрол, пипольфен, супрастин, кальция хлорид), антигистаминные, жаропонижающие препараты, глюкокортикоиды (преднизолон собакам — 40—60 мг в сутки). Применяют калия йодид, лидазу, церебролизин. Для умень-

шения внутричерепного давления показаны мочегонные средства (маннитол, фуросемид, диакарб и др.). Для борьбы с ацидозом внутривенно вводят 4—5 % раствор натрия бикарбоната — крупным животным 400—800 мл. С целью дезинтоксикации внутривенно капельно вводят гемодез, реополиглюкин. Для купирования судорог, успокоения животных показаны аминазин, хлоралгидрат, седуксен, промедол.

Профилактика. Эффективная борьба с вирусными и другими инфекциями, инвазионными болезнями, своевременная вакцинация животных, недопущение травматизма, соблюдение правил асептики при хирургических операциях.

МЕНИНГОМИЕЛИТ (Meningomyelitis) — воспаление оболочек спинного мозга и его вещества. Встречается у собак, лошадей и других животных.

Этиология. Как и менингоэнцефалит, менингомиелит вызывают возбудители вирусных болезней, менингококки, стрептококки, стафилококки и др. Менингомиелит может возникать как осложнение пневмонии, какого-либо гнойного очага в организме, в результате распространения воспалительного процесса головного мозга и его оболочек, при сепсисе, проникающих ранениях и травмах позвоночника.

Патогенез. Попавшая в спинной мозг и его оболочки микрофлора вызывает воспалительную реакцию. Продукты воспаления раздражают нервные клетки в оболочках спинного мозга и спинальных корешках. Скапливающийся экссудат и разрастающаяся соединительная ткань сдавливают спинной мозг, нарушают его кровоснабжение. Сдавливание спинного мозга и корешков нервов обуславливает прекращение проводимости нервных импульсов. При затяжном течении болезни вследствие разрастания соединительной ткани происходит сращение спинномозговых оболочек, спинальных корешков и спинного мозга с возможной последующей гибелью нервных элементов. Сдавливание корешков спинномозговых нервов, вещества мозга приводит к развитию парезов и параличей конечностей. В белом и сером веществе мозга отмечаются гиперемия сосудов, кровоизлияния, инфильтрация и отечность, усиленная пролиферация нейроглиальной ткани, гибель нервных клеток.

Патоморфологические изменения. Сосуды мозговых оболочек переполнены кровью, имеются мелкие кровоизлияния. Подпаутинное пространство заполнено мутной жидкостью с хлопьями фибрина или гнойным экссудатом. Вещество мозга инфильтрировано, нередко размягчено или отечно, на разрезе рисунок «бабочки» сглажен. Микроскопически обнаруживают распад миелина.

Симптомы. В начальный период болезни отмечают повышение местной чувствительности (гиперестезия), подергивание и тонические судороги мышц, оцепенение затылка и других участков тела. Устанавливают болезненность позвоночника. Походка животного напряженная, осторожная. В дальнейшем в результате дистрофических изменений и частичной гибели нервных клеток появляются парезы и параличи конечностей, атрофия мышц, произвольные мочеиспускание и дефекация. При поражении спинного мозга в шейной его части развиваются спастическая параплегия, поражение диафрагмального нерва с расстройством дыхания. Расстройства чувствительности в виде гиперестезии или анестезии носят проводниковый характер всегда с верхней границей, соответствующей уровню пораженного сегмента. При воспалении поясничной части спинного мозга и его оболочек наблюдаются периферический парапарез или параплегия нижних конечностей (рис. 39) с атрофией мышц, отсутствием сухожильных рефлексов, недержанием мочи и кала. Для поражения грудной части спинного мозга характерны спастический паралич конечностей с гиперрефлексией, выпадением брюшных рефлексов, задержкой мочи и кала, переходящие в недержание.

Гнойный менингит протекает с повышением температуры тела и лейкоцитозом.

Прогноз. Гибель животного может наступить в течение 7—14 дней при развитии параличей. Ограниченное воспаление

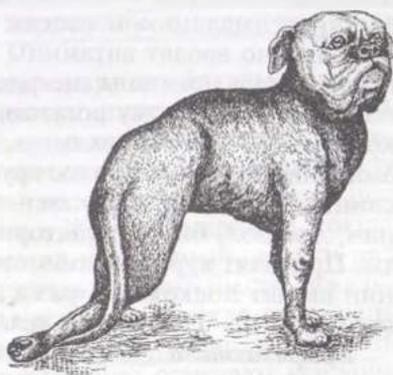


Рис. 39. Неравномерная параплегия при миелите

спинного мозга и его оболочек длится месяцами. В связи с трудностями постановки диагноза, запоздалым лечением прогноз осторожный или неблагоприятный.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагноз ставят на основании клинических признаков: острое начало, общие-инфекционные, общемозговые менингеальные симптомы. Исследуют цереброспинальную жидкость: количество белка в ней увеличивается до 2—8 %, в осадке находят полинуклеары и много лимфоцитов.

Острое воспаление головного мозга отличается от менингомиелита расстройством сознания и параличами черепных нервов. При столбняке бывают тризм и длительные судороги лицевых мышц. Исключают бешенство, переломы и травмы позвоночника.

Лечение. По возможности устраняют причины, при необходимости удаляют хирургическим путем близлежащие гнойные очаги. Для уменьшения внутричерепного давления используют гипертонические растворы поваренной соли, глюкозы, кальция хлорида, маннитола, кортикостероиды (в дозе 0,5—1 мг/кг). Применяют меры по предупреждению пролежней. Так же, как и при менингоэнцефалите, показаны антибиотики в максимальных дозах, сульфаниламидные препараты. При переходе процесса в подострую и хроническую стадии (2—4 нед) область поражения спинного мозга обогревают грелками или лампами-соллюкс, применяют индуктотермию, дарсонвализацию, электрофорез калия йодида или натрия йодида, УВЧ, электростимуляцию и массаж мышц конечностей. Внутримышечно вводят витамины В₁, В₁₂. При высокой температуре тела показаны ацетилсалициловая кислота внутрь лошадам и крупному рогатому скоту— 25—75 г, овцам и козам — 3—10 г, свиньям — 3—5 г, собакам — 0,2—2 г, амидопирин внутрь в дозах: крупным животным — 30—50 г, свиньям — 2—10 г, собакам — 0,3—2 г. Применяют прозерин, дибазол, биостимуляторы, рассасывающие препараты. Проводят курс стрихниновой терапии: собакам стрихнин вводят подкожно 1 раз в день по 0,5—1 мл 0,1 % раствора на 10—15 кг массы тела 10—14 дней подряд.

Профилактика. Не допускать появления вирусных и других инфекционных заболеваний, травм позвоночника, ушибов. Предохранять животных от микотоксикозов, других видов отравления.

Функциональные нервные болезни

К функциональным нервным болезням относятся неврозы, эпилепсия, эклампсия, синдром стресса.

НЕВРОЗЫ (Neuroses) — обратимые нарушения нервной деятельности, вызванные психическими травмами, т.е. сильными раздражителями. Встречаются преимущественно у спортивных лошадей и собак, цирковых животных, продуцентов иммунных сывороток и желудочного сока на биофабриках.

Этиология. Причиной заболевания бывают сильные, часто повторяющиеся стрессы: грубые нарушения правил дрессировки, объездки, битье, смена владельца, частые взятия крови, экспериментальные вмешательства. Заболевание возникает также, когда верховую спортивную лошадь пытаются использовать как упряжную, охотничью собаку — как караульную. Особенно часто невроз развивается при объездке молодых лошадей, животных табунного содержания, когда на них первый раз надевают хомут, запрягают. Невроз у собак возникает при потере хозяина, длительном его отсутствии во время командировки или отпуска.

Патогенез невроза у животных не изучен. Под действием сильных непривычных или часто повторяющихся раздражителей происходит срыв функциональной реактивности нервных клеток, что приводит к возникновению патологических нервных процессов. Нарушаются функции коры головного мозга, подкорковых и вегетативных центров, сердечно-сосудистой, эндокринной и других систем организма.

Симптомы. Признаки невроза разнообразны и зависят от вида этиологического фактора, интенсивности его воздействия. При неумелой объездке лошади приходят в сильное возбуждение, не слушаются, хотя освободиться от сбруи или седока, неудержимо стремятся убежать, рвут упряжь, разбивают телегу и т.д. Животное дрожит, покрывается обильным потом, взгляд испуганный, зрачки расширены. В такой момент лошадь может нанести тяжелые травмы человеку. У собак наступает стойкая анорексия, невед за возбуждением появляется угнетение, пугливость, стремление спрятаться. При неврозе отмечают усиление безусловных и извращение условных рефлексов, учащение пульса, аритмию, частые позывы к мочеиспусканию,

повышенную раздражительность или, наоборот, сонорозное состояние.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Постановка диагноза не вызывает трудностей. Учитывают анамнестические данные, характерную симптоматику, тип высшей нервной деятельности животного. Наиболее подвержены неврозам животные с неуравновешенной нервной системой. Исключают эпилепсию, острые отравления, менингоэнцефалит.

Лечение. Устраняют причины болезни. Лошадь освобождают от сбруи, ставят в затемненное помещение. Прекращают тренинг и обучение животного до полного исчезновения признаков невроза. С больными животными обращаются внимательно и ласково. В большинстве случаев устранение причин приводит к исчезновению признаков невроза. В качестве средств профилактической терапии назначают внутрь собакам барбамил — 0,1—0,2 г, барбитал — 0,3—0,5, фенобарбитал — 0,05—0,2 г. Из седативных средств показаны натрия бромид внутрь: лошадям — 10—40 г, собакам 0,5—2 г 2—3 раза в день; настойка валерианы: лошадям — 25—50 мл, собакам — 1—5 мл; валокордин (корвалол), валидол, капли Зеленина (мелким животным). Курс лечения успокаивающими средствами — 10—15 дней и более. В эти сроки целесообразно назначить внутрь тиамин бромид: лошадям — 0,2—0,5 г, собакам — 0,001—0,01 г; рибофлавин собакам — 1—10 мг. Следует избегать парентерального способа введения лекарств, чтобы не вызывать травмирования и возбуждения животных.

Профилактика. Не допускать грубого обращения с животными, соблюдать правила тренинга и дрессировки, постепенно и терпеливо приучать молодых лошадей к селёвке, выездке, работе в упряжи.

ЭПИЛЕПСИЯ (Epilepsia) — хроническая болезнь, проявляющаяся повторными судорожными или другими припадками, потерей сознания (рефлексов). Болеют собаки культурных пород, кошки, реже пушные звери и животные других видов. По происхождению эпилепсию разделяют на истинную (генную) и вторичную (симптоматическую), возникающую при каком-либо первичном заболевании.

Этиология. Причины и механизм развития заболевания изучены недостаточно. Основной причиной истинной, генной, эпилепсии считают наследственность, симптоматической — ушибы, сотрясения головного мозга, наличие

ушного клеща, гельминтов. Возможными причинами являются интоксикации (гипокальциемия, гипонатриемия, гипомagneмия и др.). Среди многочисленных причин симптоматической эпилепсии основное место занимают опухоли и абсцессы головного мозга, менингит, энцефалит, менингоэнцефалит.

Патогенез. В основе болезни лежат нарушения процессов возбуждения и торможения в коре головного мозга и подкорковых центрах, изменения нейронной активности, в результате чего появляются тонико-клонические судороги. Нарушения вегетативной иннервации сопровождаются расстройством сердечно-сосудистой и других функций организма. В процессе болезни возникают высоковольтные вспышки в группе нейронов. Эти «эпилептические нейроны» образуют эпилептический очаг, генерирующий гиперсинхронный разряд. При электрических нарушениях повышается нейрональная возбудимость, что сопровождается судорожными припадками. Острый менингит, энцефалит, интоксикации, опухоли головного мозга и другие причины также приводят к появлению дополнительных очагов возбуждения в головном мозге и возникновению эпилепсии.

Патоморфологические изменения. При истинной эпилепсии в головном мозге и прилежащих к нему тканях выраженных патоморфологических изменений не находят, за исключением дистрофии ганглиозных клеток, гиперплазии глии. При симптоматической эпилепсии наблюдают изменения, свойственные очагу поражения мозга (опухоль, абсцесс и др.).

Симптомы. Наиболее характерным признаком эпилепсии является судорожный припадок, который чаще начинается внезапно, без предвестников. Реже припадку может предшествовать беспокойство, пугливость, бесцельное блуждание. Больное животное падает на землю, сразу же появляются тонические судороги мышц конечностей, спины, шеи, челюстей, голова запрокидывается, дыхание задерживается, сознание (рефлексы) теряется. Зрачки расширены, глаза принимают несвойственное положение, уши конвульсионно двигаются. Рот судорожно открывается и закрывается со скрежетом зубов, слюнотечение обильное, пенное. Конечности вытягиваются. Тоническая фаза припадка длится несколько секунд. Затем появляются клонические судороги в виде толчкообразных сокращений

мышц конечностей, шеи, туловища, продолжающиеся до 2—3 мин. Дыхание хриплое, шумное из-за скопления слюны и западения языка. Наблюдается непроизвольное выделение мочи и кала. Слизистые оболочки цианотичные. После приступа больное животное какое-то время находится в сопорозном состоянии, затем его жизненные функции восстанавливаются. Степень припадка может быть слабо выражена (малый приступ), когда у животного отмечают судороги жевательных мышц и небольшое слюнотечение. Однако животное способно передвигаться.

Прогноз. При генной эпилепсии прогноз неблагоприятный. Эпилепсия остается на всю жизнь. При вторичной эпилепсии прогноз осторожный, зависит от характера и тяжести основной болезни.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагноз ставят на основании анамнестических данных и клинических признаков. Для эпилепсии характерны внезапность и кратковременность приступов, что отличает ее от других болезней. Судороги при острых болезнях мозга и его оболочек иного происхождения, длятся дольше и повторяются чаще. Припадки при инфекционных болезнях (чума собак и др.) сопровождаются лихорадкой. Отличить эпилептические припадки при истинной и симптоматической эпилепсии трудно. При симптоматической эпилепсии они более продолжительны, после их исчезновения у животного могут выявляться симптомы основного заболевания. Необходимо иметь в виду, что у собак возможны хорья, гидроцефалия, идиопатическая энцефалопатия, которые протекают с определенными нервными расстройствами. Хорья сопровождаются беспорядочными клоническими судорогами мышц конечностей, шеи, туловища, лицевых мышц. При врожденной гидроцефалии отмечают признаки водянки желудочков мозга, при идиопатической энцефалопатии — атаксию, слепоту, глухоту, параличи, агрессивность.

Лечение. Лечению подлежат высокоценные животные. Основу патогенетической терапии составляют противосудорожные и успокаивающие средства. С этой целью в течение 20—30 дней внутрь 1—2 раза в сутки дают с кормом из расчета на собаку массой тела 10 кг: фенобарбитал — 0,05 г, барбитал — 0,1 г, барбитал — 0,1 г, гексобарбитал — 0,05 г, бензонал — 0,08 г, гексамедин — 0,1 г, триметин — 0,05 г, дифенин — 0,05 г.

При эпилептическом статусе собакам внутривенно вводят 2—5 мг сибазона (седуксена) в 2—5 мл 40 % раствора глюкозы. Повторное введение допускается не ранее чем через 10—15 мин. Чтобы во время припадка в гортань и трахею не попала слюна с кормовыми массами, в ротовую полость между коренными зубами вставляют деревянный брусочек и голове придают боковое положение. При вторичных эпилепсиях проводят лечение основного заболевания. Если заболевание вирусного происхождения, рекомендуется внутривенно вводить гексаметиленetetрамин, глюкозу. Во всех случаях полезны витамины группы В, кальция глюконат, комплексные препараты, применяемые в медицине: порошки Серейского, таблетки Кармановой, микстура Бродского, смесь Воробьева (для собак).

Профилактика. Следует оберегать животных от тяжелых физических нагрузок, стрессов, своевременно проводить лечение болезней, приводящих к эпилепсии. Не допускать скрещивания животных с генетической предрасположенностью к эпилепсии.

ЭКЛАМПСИЯ (Eclampsia) — заболевание, характеризующееся тонико-клоническими судорогами. Отмечают у собак, пушных зверей, свиней, реже у животных других видов. У беременных животных тонико-клонические судороги наблюдаются в предродовом и послеродовом периодах, у щенят и поросят — в раннем молочном возрасте.

Этиология. Конкретные причины болезни не изучены. Отмечено, что ее возникновению способствуют недостаточность в организме кальция, витамина D, интоксикации, хронические инфекции, пониженная функция паращитовидных желез. Это дает основание предполагать, что так называемая эклампсия — не что иное, как гипокальциемия. У беременных самок это заболевание сходно с послеродовой гипокальциемией у коров. У молодняка очевидно проявление тяжелой формы рахита с резким снижением уровня кальция в крови (тетания поросят).

Патогенез недостаточно изучен. Представляется, что в основе тетанических судорог лежит гипокальциемия. При понижении концентрации в крови и тканях кальция нарушается процесс нервно-мышечного возбуждения, наступают тетанические судороги и парез мышц. Ионы кальция активируют холинэстеразу, которая расщепляет ацетилхолин — медиатор нервного возбуждения. При недостатке кальция происходит накопление ацетилхолина, перераз-

дражение нервных рецепторов, появляются судороги и парез мышц. С участием ионов кальция осуществляется процесс соединения и диссоциации миозина и актина, т.е. сокращение и расслабление мышц. Однако эта гипотеза требует экспериментального подтверждения.

Симптомы. Вначале отмечается фибриллярное подергивание мышц конечностей, затем появляются клонические судороги конечностей, жевательных и других мышц. Припадки судорог следуют через 10—30 мин, нередко они продолжаются непрерывно, ослабевая к моменту выздоровления. В отличие от болезней, вызываемых поражением головного мозга и его оболочек, при эклампсии рефлексы сохранены. Температура тела в пределах нормы.

Прогноз. При тяжелом течении возможна аспирационная пневмония и гибель животного.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагноз ставят на основании клинических симптомов и анализа рациона за предшествующее время. Определяют уровень кальция в сыворотке крови: содержание его около 7 мг/100 мл (1,75 ммоль/л) и ниже свидетельствует о развитии послеродовой или рахитической гипокальциемии. Эклампсию необходимо отличать от эпилепсии, менингоэнцефалита и других болезней нервной системы.

Лечение. Рацион балансируют по кальцию, фосфору, магнию, микроэлементам и витаминам. В него вводят костную, мясокостную муку, кормовые фосфаты, препараты витамина D. Внутривенно назначают кальция хлорид, магния сульфат, глюкал. Вместо кальция хлорида можно внутримышечно ввести кальция глюконат (собакам 0,5—2 г в форме 5—10 % раствора). Вместо внутривенного введения магния сульфата можно внутримышечно ввести 20 % его раствор. Внутрь назначают препараты витамина D курсом 10—15 дней и более. Для ослабления судорог некоторые авторы рекомендуют хлоралгидрат, бромиды, барбитал, фенobarбитал, мединал, бензонал и др.

Профилактика. Необходимо балансировать рацион по основным элементам питания, минеральным веществам и витаминам. Проводить дозированное облучение животных солнечными лучами или с помощью искусственных источников УФ-лучей. При недостатке в рационах беременных животных кальция и фосфора следует включать мясокостную, костную, рыбную муку, кормовые фосфаты.

СИНДРОМ СТРЕССА (от англ. stress — напряжение) — состояние, возникающее при действии чрезвычайных или патологических раздражителей и проявляющееся адаптационным ответом со стороны организма. Понятие «стресс» ввел в 1936 г. канадский ученый Г. Селье. Он доказал, что в общем адаптационном синдроме ключевое значение имеет гипофизарно-надпочечниковая система.

Синдром стресса отмечается у животных всех видов — лошадей, крупного рогатого скота, собак, пушных зверей, овец, коз и др. Его часто наблюдают у птиц на птицефабриках, цирковых животных. Стрессу наиболее подвержены молодые, племенные животные со слабым типом высшей нервной деятельности.

Этиология. По этиологическому принципу выделяют транспортный, технологический, эмоционально-болевого стресс. Стресс-синдром у свиней и др. Причинами транспортного стресса являются перевозка животных железнодорожным, водным, автомобильным, воздушным транспортом без соблюдения правил перевозки и предварительной подготовки. Это формирование животных из различных ферм, хозяйств, гуртов, транспортировка в одном вагоне разновозрастных групп животных, перевозка животных в жаркое время суток с высокой влажностью воздуха, недостаток питьевой воды, резкая смена рациона, скученность, тряска; грубое обращение с животными во время их погрузки в транспортные средства, отсутствие надлежащих трапов или иных приспособлений. Причиной стресса у овец является загон их в вагоны или автомашины по крутому трапу с углом наклона более 25—30°.

В этиологии технологического стресса важную роль играют шумы, создаваемые работающими механизмами; частые перегруппировки скота, перемещения, взвешивания; ранний отъем поросят, одиночное размещение отнятых от матерей шенят пушных зверей и т.д. Причинами стресса у птиц являются частая смена кормов и режима кормления, высокая плотность посадки, размещение в одном птичнике разновозрастной птицы, перемещение ее из одного птичника в другой, большая освещенность, ограничение фронта кормления и поения, нехватка гнезд, появление в птичнике лиц в белых халатах (страх) и т.д.

Причинами эмоционально-болевого стресса служат частые вакцинации, взятия крови, парентеральное введение витаминных препаратов, биостимуляторов, кастрация,

удаление хвоста, рогов и другие ветеринарные манипуляции. К стрессу приводит смена хозяина (владельца), жокея, наездника, ездового, проводника служебной собаки, запрещенные приемы тренинга, объездки.

Патогенез. Под воздействием на организм экстремальных стрессовых факторов, называемых И.П. Павловым раздражителями, а Г. Селье — стрессорами, в организме развивается общий адаптационный синдром (ОАС). В настоящее время в общем адаптационном синдроме условно выделяют три фазы, или стадии: тревоги, адаптации, или резистентности, истощения. В начальной стадии (тревоги) мобилизуются защитно-приспособительные механизмы быстрого действия: происходит усиленная продукция адреналина и норадреналина мозговым веществом надпочечников, повышается кровяное давление и скорость кровотока, учащается дыхание и сердцебиение. Повышается содержание в крови эритроцитов, гемоглобина, лейкоцитов, глюкозы; усиливается энергия мышц и быстрота ответных реакций. В стадии тревоги еще не происходит адаптация организма к воздействию стрессора и восстановление до нормы физиологических функций.

Вторая стадия ОАС — стадия адаптации — наступает при длительном воздействии стресс-факторов вслед за стадией тревоги. Под влиянием усиленного выделения АКТГ гипофизом увеличивается продукция гормонов коры надпочечников: глюкокортикоидов, минералокортикоидов. Это приводит к повышению окислительно-восстановительных процессов, активизации клеточного и гуморального иммунитета. Если интенсивность стрессоров позволяет организму справляться с ними, то наступает нормализация физиологических процессов и биохимических реакций, физиолого-клинические показатели приходят в норму, общее состояние животного становится удовлетворительным. Если же стрессоры чрезмерные и длительно действуют, то фаза резистентности переходит в фазу истощения. В фазе истощения, или пониженной устойчивости, нарастают расстройства высшей нервной деятельности, приливы сердечно-сосудистой и легочной недостаточности, нарушаются функции печени, почек, эндокринных и других органов, снижается кровяное давление, наступает гипоксия, возможен коллапс.

Симптомы. Общими признаками всех форм стресса является расстройство высшей нервной деятельности, кот

рое характеризуется ослаблением и извращением условно-рефлекторных реакций на внешние раздражители: повышенной возбудимостью, пугливостью, агрессивностью, быстрой утомляемостью, угнетением и др. Расстройство вегетативной нервной системы проявляется тахикардией, аритмией, замедлением или усилением перистальтики кишечника, снижением или потерей аппетита. В третьей фазе адаптационного процесса наступают анорексия, исхудание, возможны коллапс и кома. При транспортном стрессе признаки болезни проявляются во время транспортировки или в первые 2—3 сут после нее. Отмечаются повышение температуры тела, тетания, у телят — шаткая походка, слабость, отказ от корма. Процесс адаптации длится 3—4 нед, в это время нередко развиваются диарея и пневмония (пневмоэнтерит).

При технологическом стрессе отмечают прежде всего снижение продуктивности, репродуктивной функции, ослабление мышечного тонуса и др. У птиц наблюдаются сильное возбуждение, беспокойство, расклев. Свины визжат, бесцельно двигаются, у них появляются клонические судороги и припадки типа эпилептических.

При эмоционально-болевым стрессе в стадии тревоги отмечают беспокойство, возбуждение, снижение продуктивности, понос. Восстановительный период продолжается 7—10 дней.

Прогноз зависит от интенсивности и продолжительности действия стресса, частоты его повторяемости, состояния организма. В легких случаях стресса восстановление нарушенных функций организма продолжается 5—7 дней, в средних — 10—15, в тяжелых — 20 дней и более. При тяжелых случаях прогноз осторожный или неблагоприятный. Возможны кома и гибель животного.

Лечение. Устраняют причины стресса, создают животным нормальные условия, ограничивают воздействие внешних раздражителей или ограждают от них. Из лечебных средств используют стресс-протекторы (нейролептики, транквилизаторы, седативные средства), адаптогены, витаминные препараты и др. Из нейролептиков чаще применяют аминазин, галоперидол, резерпин, лития карбонат. Аминазин назначают внутрь в дозе 3—5 мг/кг и внутримышечно — 0,5—2 мг/кг за 1—3 ч перед транспортировкой и спустя 12—24 ч после нее. При транспортировке телят автомашинами за 30—40 мин внутримышечно вводят ами-

назин в дозах: при перевозке на расстояние 30—60 км — 0,5 мг/кг, 60—160 км — 1 мг/кг и 160—300 км — 2 мг/кг массы. Доза внутрь — в 2—2,5 раза больше. После завоза телят в другое хозяйство аминазин внутримышечно вводят в течение 3—5 дней в дозе 0,3 мг/кг.

Для профилактики технологического стресса за 2—3 дня до планируемой технологической операции и в течение 3—5 дней после нее дают аминазин в смеси с кормом крупному рогатому скоту — 0,7—1 мг/кг, свиньям — 0,25—0,5 мг/кг.

Галоперидол применяют для профилактики и лечения транспортного стресса у телят внутримышечно в дозе 0,1 мг/кг по схеме применения аминазина.

Резерпин по психоседативному действию в несколько раз сильнее, чем аминазин. Рекомендуется для профилактики эмоционально-болевого стресса. Препарат дают за 1 сут до операции внутрь в дозе 1,5 мг/кг.

Лития карбонат применяют для смягчения действия стрессоров с целью улучшения адаптации животных к измененным условиям кормления и содержания. Назначают внутрь в дозе 15 мг/кг перед транспортировкой и в дозе 10 мг/кг 2 раза в день в течение 3 дней в период адаптации.

В качестве транквилизаторов (успокаивающих средств) применяют феназепам, нозепам, амизил, сибазон (седуксен) и др.

Феназепам назначают внутрь по 0,3 мг/кг 1 раз в сутки на протяжении 3—7 дней. Нозепам (оксазепам) дают с кормом в дозах 0,3—0,5 мг/кг 2—3 раза в день на протяжении 1—2 сут.

Амизил (бенактизин) назначают при невротических состояниях, подготовке к операции, для профилактики стресса внутрь свиньям и овцам в дозе 0,1 мг/кг, мелким животным — 0,3 мг/кг. Амизил рекомендуется в качестве стресс-протектора при технологическом стрессе птиц внутри по 3 мг/кг на протяжении 3—7 дней.

В качестве адаптогенов рекомендуется экстракт элеутерококка внутрь за 7—10 дней до начала технологической операции и в течение 7—15 дней после нее: крупному рогатому скоту — 1 мл/кг, свиньям — 0,05 мл/кг.

Для коррекции стрессового состояния на протяжении 2—3 нед назначают настойку лимонника китайского, женьшеня, заманихи, экстракт левзеи. С целью повышения защитных сил организма применяют антистрессовые сме-

си, в состав которых входят препараты витаминов А, D, E, группы В, аскорбиновая кислота, глюкоза, антимикробные средства. В качестве антистрессовых комплексных препаратов предложены амикал, ТВАГ, АНВАГ. Они содержат аминазин, витамины, аминокислоты, глюкозу.

Для обездвиживания животных, профилактики стресса перед операцией применяют ромпун, аромпун (хилозин) в виде стерильного 2 % раствора в дозе 0,25—0,5 мл на 100 кг массы тела (для полного обездвиживания — 1 мл на 100 кг). Противопоказаны беременным животным.

Профилактика. Необходимо стараться не создавать стрессовых условий при содержании животных, их транспортировке, обработках, меньше проводить перегруппировок; не допускать нарушений правил перевозок, тренинга; избегать неоправданно частых ветеринарных и зоотехнических манипуляций (вакцинаций, взятия крови, мечения, взвешивания и др.).

Для профилактики эмоционально-болевого стресса у цыплят и кур-молодок рекомендуют антистрессовую смесь из расчета на 1 кг корма: витамин А — 15 000 МЕ, D₃ — 1000 МЕ, Е — 20 мг, К — 8 мг, В₁ — 3 мг, В₂ — 6 мг, В₃ — 20 мг, В₄ — 1100 мг, В₅ — 50 мг, В₆ — 4 мг, биотин — 0,12 мг, В_с — 1 мг, В₁₂ — 0,01 мг, которую дают за 2 дня до вакцинации. Кроме витаминов в день действия стресс-фактора за 1,5 ч до его возникновения и в течение 2 последующих дней вводят с кормом аминазин из расчета цыплятам 30 мг/кг (курам-молодкам 50 мг/кг) с олететрином в дозе 20 мг/кг. За 3 дня до вакцинации и в течение 3 дней после нее цыплятам дают витамины по указанной прописи с экстрактом элеутерококка в дозе 0,5 мл на голову. За 2 дня до исследования кур на пуллороз им дают антистрессовый набор витаминов, а в день исследования за 1,5—2 ч до отлова и взятия крови дают с кормом аминазин в дозе 50 мг/кг. Для профилактики стресса, вызванного пересадкой и вакцинацией, за 2 сут до манипуляции птице дают витамины по указанной выше прописи, а за 1,5 ч до начала действия стресса и в течение двух последующих дней — аминазин с кормом в дозе: цыплятам — 30 мг/кг, курам-молодкам — 50 мг/кг с олететрином — 20 мг/кг массы тела; резерпин — 1 мг/кг или элениум — 1 мг/кг в те же сроки (В.П. Николаенко, 1992). Для профилактики стресса у птиц назначают с кормом в течение 30—40 дней аминазин в дозе 0,5 мг/кг.

Чтобы предупредить транспортный стресс, соблюдают оптимальную плотность размещения: для крупного рогатого скота — 40 м² на 100 кг массы, свиней — 0,45—0,50 м² на 100—125 кг массы, птицы — 0,25 м² на взрослую курицу. При перевозке крупных животных размещают вдоль оси транспортного средства. Время перевозки на автомашине не должно превышать 60—90 мин. При больших расстояниях площадь пола увеличивают с расчетом необходимости отдыха животного. В пути делают остановки для подкормки, поения и отдыха. Скорость скотовозов ограничивают 50—60 км/ч. За день до транспортировки уменьшают рацион. В пути обеспечивают животных легкоусвояемыми кормами, водопоем.

СТРЕСС-СИНДРОМ У СВИНЕЙ, ССС, сердечный паралич, миопатия, некроз длиннейшей мышцы спины, PSE-синдром, — патологическое состояние, характеризующееся миопатией, некрозом спинных мышц или параличом сердца.

К стресс-синдрому предрасположены свиньи мясных и мясо-сальных пород. По данным зарубежных авторов, распространенность болезни от 2,7 до 25 % и более. В США по причине миопатии выбраковывают до 8 % туш всех убиваемых за год свиней. При транспортировке гибель составляет 3—5 % животных.

Этиология не выяснена. Считают, что непосредственной причиной острого метаболического криза является повышение в крови и тканях миоплазматического кальция, наступающее при перемещении, транспортировке, перегреве, скученности и других факторах. Предрасполагающим фактором служит односторонняя селекция на мясной тип, при которой удлинение тела и рост мышечной ткани не сопровождаются адекватным развитием капилляров, что впоследствии вызывает повышенную нагрузку на систему кровообращения. Предрасположенность свиней к этому виду стресса передается по наследству.

Патогенез малоизучен. Отмечено повышение уровня миоплазматического кальция (Ca²⁺), что сопровождается увеличением теплопродукции за счет активации фосфолипазы. Усиливается гликогенолиз с образованием молочной кислоты, СО₂ и избытка тепла, ускоряется гидролиз АТФ и АДФ с образованием неорганического фосфата и выделением тепла. Создается недостаток аденозиндифосфата, что приводит к нарушению комплекса актин—мио-

вин, возникновению сверхсокращений мышц и их окоченению. Падает рН крови, развивается метаболический ацидоз.

Патоморфологические изменения. При параличе сердца отмечают бледность кожи, цианотичные пятна на ней, гиперемии внутренних органов, расширение полостей сердца, (дилатационная кардиомиопатия), так называемые «белые мышцы». В сердце и мышцах обнаруживают обширные области с гиалиновой дистрофией, некрозом мышечных волокон. При некрозе спинных мышц макроскопически выявляются участки с кровавой окраской, а остальные участки мышц отличаются бледностью и водянистостью.

Симптомы. Болезнь развивается по двум типам — сердечному или мышечному, поэтому выделяют синдром сердечного паралича и острый синдром спинных мышц.

Синдром острого паралича сердца сопровождается быстро нарастающей тахикардией, одышкой, повышением температуры тела. Частоту сердечных сокращений трудно подсчитать. Наблюдается ригидность мышц, особенно на задних конечностях. Через 30—60 мин наступает гипотония мышц. В дальнейшем отмечают цианоз, метаболический ацидоз, гиперкалиемию, гиперкальциемию. Основным признаком болезни является быстрое, стойкое повышение температуры тела. Температура тела может достигнуть 45 °С, если животное не погибнет при температуре 43—44 °С.

Острый синдром спинных мышц встречается чаще у откормочных свиней массой свыше 70 кг. Болезнь возникает, как правило, после стресса и проявляется опуханием мышц спины. Поза животного становится как бы застывшей, температура тела резко повышена. Концентрация в крови молочной кислоты высокая, повышается активность ЛДГ₅, АсАТ, креатинфосфокиназы и других ферментов. Легкие формы заболевания протекают скрыто и выявляются при разделке туш.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагноз ставят на основании клинической картины и патоморфологических изменений, результатов исследования крови. Исключают беломышечную болезнь, воспаление мышц.

Прогноз. Синдром сердечного паралича имеет преимущественно подострое течение, прогноз при нем осторожный. Острый синдром спинных мышц в течение 10—30 мин может закончиться летально. В легких случаях опухание

спинных мышц может пройти в течение 10 дней. При двустороннем опухании мышц животное погибает в течение 3—4 дней.

Лечение. Назначают жаропонижающие средства: кислоту ацетилсалициловую, антипирин, амидопирин и др. Дозы внутрь на 100 кг массы: кислоты ацетилсалициловой — 3—5 г, амидопирин — 2—10 г, антипирин — 2—10 г. Рекомендуется применение миорелаксантов, транквилизаторов, кортикостероидов. Для устранения метаболического ацидоза назначают натрия гидрокарбонат.

Профилактика. Проводят целенаправленный селекционный отбор, создают благоприятные зооигиенические условия содержания, не допускают перегрева, скученности. Соблюдают правила транспортировки, организуют поение животных, проветривание фургонов.

БОЛЕЗНИ, ПРОТЕКАЮЩИЕ С НАРУШЕНИЕМ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ

Особенности патологии и классификация болезней

Закон единства и борьбы противоположностей находит свое отражение в обмене веществ, включающем два взаимно обусловленных процесса — ассимиляцию и диссимиляцию питательных веществ.

Вещества в клетке постоянно строятся и разрушаются. Высокомолекулярные структуры расщепляются на составные части и переносятся кровью. Одновременно из крови поступают питательные вещества и используются для построения новых клеточных элементов. В крови смешиваются питательные вещества экзогенного и эндогенного происхождения. Содержание эндогенных и экзогенных питательных веществ обозначается как обменный фонд, из которого организм получает или в который возвращает определенные питательные вещества.

При нарушениях обмена веществ снижается устойчивость организма к неблагоприятным условиям содержания, изменяются функции важнейших органов, а также физиологические отправления и жизнедеятельность всего организма. В конечном итоге падает продуктивность, и

меняется качество мышечной ткани, ослабевает связочный аппарат, нарушается воспроизводительная способность, возникают заболевания получаемого приплода. Срок использования ценных продуктивных животных снижается в 2 и более раза.

Биохимическими исследованиями установлены следующие особенности патологии белкового, углеводного, жирового, витаминного и минерального обмена у животных:

- болезни протекают чаще хронически, сопровождаются ацидозом различной степени;
- из всех функций печени в первую очередь нарушается нейтрализующая, белково-, кетон- и ферментобразовательная;
- с поражением печени нарушается трикарбонный цикл и появляются симптомы гиперкетонемии, кетонлактии и кетонурии;
- понижается функция щитовидной железы, гипофиза и других эндокринных желез.

Эти функциональные нарушения ведут к развитию дистрофических процессов в органах. Изменяется гемодинамика, возникают массовые скрыто протекающие маститы. Хроническое ацидотическое состояние ведет к деминерализации вначале хвостовых позвонков, ребер, роговых и поперечных отростков поясничных позвонков, а затем и трубчатых костей.

Все заболевания животных, протекающие с нарушением обмена веществ, можно условно разделить на четыре группы:

1. Болезни, протекающие с нарушением белкового, углеводного и жирового обмена (кетозы сельскохозяйственных животных, миоглобинурия лошадей, алиментарная дистрофия, ожирение, гипергликемия поросят).

2. Болезни, характеризующиеся преимущественным нарушением минерального обмена (макро- и микроэлементозы).

3. Болезни, возникающие на почве гипо- и авитаминозов.

4. Болезни, обусловленные эндокринными нарушениями (сахарный и несахарный диабет, эндемический зоб и др.).

Болезни, протекающие с нарушением белкового, жирового и углеводного обмена

АЛИМЕНТАРНАЯ ДИСТРОФИЯ (*Dystrophia alimentaris*) — болезнь, возникающая на почве недостаточного кормления животных, сопровождающаяся дистрофическими изменениями в тканях и внутренних органах.

Этиология. Наиболее частой причиной заболевания является недостаточное кормление животных как по общей питательности, так и по белковой, витаминной и минеральной обеспеченности рациона.

Болезнь может иметь и эндогенное происхождение — при нарушении функций гипофиза, щитовидной железы и др., а также при хронических заболеваниях желудочно-кишечного тракта, печени, некоторых инфекционных и инвазионных заболеваниях.

Способствующими факторами являются напряженная работа, беременность.

Патогенез. Механизм развития алиментарной дистрофии весьма сложен. Вначале организм компенсирует недостаточное кормление за счет запасов белков, углеводов, жиров. По мере их расходования возникают глубокие расстройства метаболизма, морфологические и функциональные нарушения во внутренних органах и эндокринных железах. Использование организмом белков, жиров и углеводов, входящих в состав клеток, органов и тканей, приводит к атрофии этих органов, накоплению в организме продуктов неполного расщепления, в том числе кетогенных аминокислот, а в конечном итоге кетоновых тел. Из-за дефицита углеводов в организме нарушается утилизация кетоновых тел, возникает так называемый голодный кетоз. Развиваются жировая, амилоидная и белковая дистрофии паренхиматозных органов. Снижаются функции гипофиза, надпочечников, половых желез, угнетается система мононуклеарных фагоцитов, естественная резистентность и иммунологическая реактивность.

Патоморфологические изменения. Характерны атрофические и дистрофические изменения в жировой и мышечной тканях, желудке, кишечнике, печени, селезенке, эндокринных железах. В грудной и брюшной полостях собирается отечная жидкость.

Симптомы. Отмечается прогрессирующее снижение упитанности, вялость, шаткая походка, понижение рефлексов и реакции на болевые раздражители. Различают три стадии алиментарной дистрофии.

Первая стадия характеризуется потерей общей живой массы на 15—20 %, повышенным аппетитом, апатией, угнетением. Общеклинические показатели (температура тела, пульс, дыхание) в пределах общих границ нормы. Эластичность кожи понижена, слизистые оболочки анемичны, с желтушным оттенком. Ослаблена перистальтика кишечника, отмечаются запоры.

Во **второй стадии** теряется 20—30 % живой массы. Наблюдаются снижение температуры тела, шаткая походка, сухость кожи, анемичность слизистых оболочек. Снижается секреторная и моторная функции желудка и кишечника. Пульс и дыхание урежены, печень при пальпации и перкуссии болезненна.

В **третьей стадии** потеря массы составляет более 30 %. Больные животные лежат, самостоятельно подниматься не могут. На выступающих местах появляются пролежни. Аппетит отсутствует, перистальтика ослаблена. Температура тела снижена, пульс, дыхание урежены, кожные и сухожильные рефлексы понижаются или часто отсутствуют. Наблюдаются отеки тканей.

Во все периоды болезни в крови снижено содержание эритроцитов, лейкоцитов, гемоглобина, сахара, общего белка. Характерны ацидоз, снижение рН мочи. В крови и моче повышено содержание кетоновых тел.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагноз основывается на данных анамнеза, клинических симптомов. Дифференцируют с акабальтозом, несхарным диабетом, хроническими желудочно-кишечными заболеваниями, болезнями печени.

Прогноз. Предоставление полноценного рациона и соответствующее лечение в первой и второй стадии болезни обеспечивают благоприятный исход заболевания. В третьей стадии прогноз неблагоприятный.

Лечение. Животных помещают в утепленное помещение на обильную сухую подстилку. Крупных животных временно подвешивают в специальных аппаратах. Кормление должно быть диетическим. В рацион включают дрожжеванные и осоложенные корма, пророщенное зерно, измельченные корнеклубнеплоды. Используют травяную

муку, летом вволю дают травы. Водопой не ограничивают, воду рекомендуется подсаливать.

Из медикаментозных средств внутривенно или подкожно вводят 5—20 % растворы глюкозы в дозе 0,3—0,5 г/кг. Вводят белковые гидролизаты, аминокептид-2, назначают витамины А, Е, D, группы В. Используют средства симптоматической терапии.

Профилактика. Необходим постоянный контроль за полноценностью кормления, технологией приготовления и хранения кормов.

ОЖИРЕНИЕ (Adipositas) — заболевание, при котором в организме накапливается избыток жира, отлагающийся в подкожной клетчатке и других тканях, что приводит к значительному увеличению жировой массы.

Ожирение возникает вследствие усиленного притока жира извне (алиментарное) или эндокринных нарушений (эндогенное). У сельскохозяйственных животных наиболее часто отмечается алиментарное ожирение. Оно может быть физиологическим, а патологическим становится тогда, когда жировые отложения локализуются в не свойственных для них местах (печень, сердце, почки, молочная железа, половые органы), при этом нарушаются функции различных органов и систем. На некоторых фермах синдром ожирения отмечается у 40 % и более продуктивных животных.

Этиология. Основной причиной развития алиментарного ожирения является избыточное кормление при недостатке движений. В этом случае нарушается соотношение между потреблением и использованием питательных веществ. Алиментарное ожирение — обратимый процесс. Способствуют его возникновению повышенный аппетит, высокое содержание в рационе жиров и углеводов, тип нервной деятельности, порода.

Причиной алиментарного ожирения является недостаточная интенсивность окислительных процессов вследствие снижения функциональной активности гипофиза, щитовидной и половых желез.

Патогенез. Развитие ожирения характеризуется нарушением баланса энергии и межклеточного обмена с повышением способности к образованию жира из поступающих с кормом жиров и углеводов, отложению его в жировых депо и затруднению мобилизации жира из тканей. При избыточном поступлении энергии липогенез значительно

превышает липолиз, что приводит к усиленному отложению триглицеридов в липоцитах. Гипертрофия липоцитов является главным фактором ожирения. Алиментарное ожирение приводит к значительным нарушениям обмена веществ. Оно характеризуется гиперинсулинизмом, увеличением содержания свободных жирных кислот в крови, склонностью к кетогенезу. Ожирение сопровождается нарушением основных функций печени вследствие ее жировой дистрофии.

Патоморфологические изменения. Алиментарное ожирение характеризуется избыточным отложением жира в подкожной клетчатке, эпикарде, брыжейке тонкого кишечника, жировой инфильтрацией печени, почек, яичников и других органов. Часто обнаруживают атеросклероз различной локализации, воспалительные изменения в поджелудочной железе, желчном пузыре.

Симптомы. Ожирение сопровождается изменением формы тела: округлением его контуров, наличием толстых и эластичных складок кожи, особенно в области живота, корня хвоста, на плечах, бедрах, шее. Животные вялые, быстро устают при нагрузках, сильно потеют. При значительном ожирении может отмечаться одышка. Часто наблюдаются нарушения моторной функции желудочно-кишечного тракта, запоры. Ожирение сопровождается снижением половой активности и воспроизводительной способности.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагноз ставят на основании анамнеза и характерных клинических симптомов. Эндогенное ожирение диагностируют с использованием специальных лабораторных тестов.

Прогноз при алиментарной форме ожирения — благоприятный, при эндогенной — от осторожного до неблагоприятного.

Лечение. Прежде всего необходимо отрегулировать режим кормления и содержания животного. Следует ограничить калорийность рациона, уменьшить в нем содержание жиров и углеводов. Водопой также ограничивают. Обязательны регулярный активный моцион, умеренная работа.

Для усиления липидного обмена назначают витамины группы В.

При лечении эндогенной формы ожирения необходима прежде всего терапия основного заболевания.

Профилактика. Кормление должно вестись в соответствии с уровнем продуктивности и эксплуатации животного. Обязательно предоставление активного дозированного моциона.

КЕТОЗ (Ketosis) — заболевание, характеризующееся расстройством пищеварения и обмена веществ, проявляющееся гипогликемией, гиперкетонемией, кетонурией, дистрофическими изменениями печени и дисфункцией гипофизарно-надпочечниковой системы.

Встречается у жвачных животных, болеют также свиньи и пушные звери, но чаще коровы, обычно в стойловый период.

Различают первичные (метаболические) кетозы, возникающие вследствие нарушения обменных процессов, и вторичные (сопутствующие) — при таких заболеваниях, как дистония преджелудков, травматический ретикулит и ретикуллоперитонит, розовый парез и др.

Кетоз молочных коров. Этиология. Кетоз молочных коров — заболевание полиэтиологической природы. Одной из основных причин болезни считается недостаточное количество в рационе глюкозы, клетчатки, крахмала или избыточное — концентрированных кормов. Кроме того, этиологическими факторами являются неполноценное и одностороннее кормление, значительное количество в рационе кормов, выращенных на кислых почвах, резкое нарушение в рационе сахаропротеинового соотношения (ниже 0,8 : 1), продолжительное кормление силосом, содержащим масляную кислоту и свыше 3 % уксусной кислоты, скармливание больших количеств жомы, барды с высокой концентрацией масляной кислоты.

Некоторые зарубежные ученые (Шоу, Хатциолос и др.) рассматривают кетоз как адаптационный синдром, обусловленный расстройством функций гипофизарно-надпочечниковой системы. По их мнению, у высокопродуктивных коров в период наивысшего физиологического напряжения (лактация, беременность) нарушаются функции этой системы, которая регулирует углеводно-жировой обмен. Вследствие этого организм не в состоянии использовать имеющиеся в резерве источники углеводов, что приводит к накоплению кетоновых тел.

Возникновению заболевания способствуют отсутствие активных движений, ультрафиолетовое голодание, ожирение.

Патогенез. У коров в период наивысшей лактации высока потребность в питательных веществах и особенно в сахарах. Для поддержания жизни корове необходимо 6000 ккал, при беременности 9 мес — 8500, а при лактации (18 л) — 17 000 ккал; потребность в глюкозе составляет соответственно 400, 900, 1400 г в сутки. Основным источником глюкозы у жвачных является пропионовая кислота, образующаяся в рубце вместе с другими летучими жирными кислотами (ЛЖК). При этом 65 % ЛЖК приходится на долю уксусной, 15 % — масляной и 20 % — пропионовой кислот.

Уксусная кислота используется в организме жвачных с высвобождением больших количеств энергии, однако это возможно лишь при наличии адекватных количеств углеводов. Кроме того, уксусная кислота необходима для синтеза молочного жира. Одна часть ее превращается в пропионовую кислоту, в дальнейшем — в глюкозу, а другая — в ацетоуксусную, являющуюся источником образования кетонных тел.

Масляная кислота в печени при β -окислении трансформируется в ацетоуксусную кислоту, которая редуцируется до β -оксимасляной, а путем декарбоксилирования превращается в ацетон.

Пропионовая кислота в печени целиком превращается в глюкозу и является наиболее важным источником ее синтеза. Количество же образующейся пропионовой кислоты зависит от количества и качества кормов в рационе и ферментативной деятельности микрофлоры рубца.

При избыточном белковом и недостаточном углеводном кормлении увеличивается содержание в рубце масляной кислоты и уменьшается — пропионовой. Однако полное использование масляной и уксусной кислот возможно лишь в том случае, если в ходе расщепления глюкозы образуется достаточное количество шавелево-уксусной кислоты, которая обеспечивает связь углеводного и жирового обменов через трикарбонный цикл Кребса. Активированная уксусная кислота (ацетил-КоА), вступая в связь со шавелево-уксусной, окисляется в ходе трикарбонного цикла и высвобождает энергию. Недостаток углеводов или понижение их усвояемости ведет к нарушению равновесия между степенью образования ацетил-КоА и использования его в различных звеньях обмена. В этих случаях он как достаточно активное соединение начинает конденса-

роваться и образует ацетоацетил-КоА. Гидролитическим путем это соединение превращается в ацетоуксусную кислоту. В дальнейшем под действием специфического фермента дегидрогеназы ацетоуксусная кислота превращается в β-оксималяную, а часть ее декарбоксилируется и превращается в ацетон.

При избыточном белковом кормлении в рубце под воздействием микрофлоры последнего образуется такое количество аммиака, которое не утилизируется обычным путем. Концентрация его в крови достигает токсических пределов, что обусловливает нарушение центральной нервной системы, печени, эндокринных желез, сердца, усиливает кетогенез.

Кетоновые тела и другие продукты нарушенного обмена веществ обусловливают возникновение миокардоза, гепатоза и ряда других заболеваний.

Патоморфологические изменения. Дистрофические изменения обнаруживают во всех внутренних органах, больше всего — в печени. На ранней стадии развития кетоза в печени устанавливают признаки белковой и жировой дистрофии в сочетании с жировой инфильтрацией. При выраженном кетозе печень увеличена в размерах, дряблая, желтовато-оранжевого цвета, желчный пузырь увеличен.

Почки увеличены, наблюдается жировая дистрофия эпителия канальцев. Миокард дряблый, отмечается его дистрофия.

Яичники плотные вследствие разрастания фиброзной ткани, иногда в них обнаруживают кисты.

В гипофизе, надпочечниках, щитовидной и поджелудочных железах отмечают застойную гиперемию и реактивные некрозы.

Дистрофические изменения находят в коре головного мозга, продолговатом мозге, мозжечке и спинном мозге.

Симптомы. Заболевание проявляется в субклинической и клинической стадиях. В сложном симптомокомплексе болезни четко вырисовываются синдромы расстройства пищеварительной системы (гастроэнтеральный), печени (гепатотоксический), нейроэндокринной системы (невротический) и ацетонемический.

Ацетонемический синдром характерен для субклинической стадии кетоза. Основные клинические симптомы: слабость, снижение аппетита, гипотония преджелудков, анемия, тахикардия, учащение дыхания, повышенная реф-

лекторная возбудимость, резкое снижение молочной продуктивности. Этот синдром сопровождается дистрофическими изменениями в сердце, печени и почках. Содержание кетоновых тел в крови увеличивается в несколько раз (в норме 0,172—1,032 ммоль/л). Кетонемия сопровождается одновременным повышением уровня кетоновых тел в моче, реже в молоке (в норме соответственно 1,548—1,720 и 1,032—1,376 ммоль/л).

Гепатотоксический синдром характеризуется снижением и извращением аппетита, сердечно-сосудистой недостаточностью. Со стороны печени устанавливают увеличение ее границ, болезненность, симптомы паренхиматозной желтухи. Температура тела в пределах нормы или несколько понижена.

Гастроэнтеральный синдром проявляется в основном изменениями со стороны желудочно-кишечного тракта. Отмечается извращение аппетита, нарушается ритм жевательных периодов, замедляется отрыжка, появляется гипотония преджелудков, запоры чередуются с поносами. При обильном белковом перекорме уменьшается количество инфузорий, изменяется микрофауна рубца, pH содержимого рубца сдвигается до 5,2 и ниже. Поражаются печень, сердце и почки. Этот синдром наиболее часто проявляется при недоброкачественном кормлении.

Невротический синдром чаще наблюдают у коров в первые 2 сут после отела. Отмечаются повышенная возбудимость, гиперестезия кожи в области шеи, грудной клетки, поясницы. Больные животные, освободившись от приваги, совершают круговые движения или идут по прямой линии, невзирая на препятствия. Возбуждение проявляется приступами продолжительностью 1—2 ч с интервалами в 12 ч. Оно сменяется сопорозным или коматозным состоянием. Нервные явления дополняются такими симптомами, как тонические судороги брюшных мышц, дрожание отдельных групп мышц, скрежетание зубами, нарушение ритма дыхания.

Вместе с тем следует отметить, что в чистом виде указанные синдромы проявляются редко. Чаще наблюдается сочетание отдельных симптомов нескольких синдромов.

При всех формах кетозов отмечают гиперкетонемию, содержание кетоновых тел в моче в 10—20 раз выше нормы. При гематологическом и биохимическом исследованиях устанавливают эритропению, олигохромемию, ней-

трофильный лейкоцитоз и эозинофилию, гипопротейнемию, гипогликемию, уменьшение содержания кальция, фосфора, хлоридов.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагноз основывается на данных анамнеза, клинических симптомов и результатах лабораторных исследований крови, мочи и молока. В условиях производства во время проведения дистиллизации для определения кетоновых тел в моче ставят качественную реакцию с реактивом Розера.

В дифференциальном отношении следует иметь в виду вторичные кетозы.

Прогноз при правильно организованном кормлении, содержании и лечении благоприятный.

Лечение. Устраняют причины кетоза. В рационе снижают количество концентратов, назначают богатые углеводами корма. Обязателен активный моцион.

Медикаментозное лечение направлено на задержку кетогенеза, восстановление в крови нормального уровня глюкозы и нарушенных функций органов и систем.

Для повышения уровня глюкозы в крови и гликогена в печени применяется парентеральное введение глюкозы. Одни авторы назначают ее внутривенно в виде 40 % раствора в дозе 500 мл, разделяя на два введения, другие рекомендуют 10—20 % раствор 1—2 раза в сутки из расчета 20—25 г на 100 кг массы в течение 2—3 дней. Одновременно внутримышечно вводится 150—200 ЕД инсулина. Такое сочетание препятствует как истощению поджелудочной железы, так и мобилизации жира и улучшает утилизацию глюкозы. Для снятия явлений ацидоза в течение недели следует выпаивать по 30—50 г натрия гидрокарбоната или вводить его внутривенно в виде 3—5 % раствора в дозе до 500 мл.

В лечении коров применяются так называемые предшественники глюкозы: натрия пропионат, натрия лактат, аммония лактат, пропиленгликоль.

Хорошо зарекомендовали себя комплексные препараты, такие как метабол, предазен, дексаметазон, декселирол.

Значительно повышает эффективность комплексного лечения включение в него холина хлорида, играющего важную роль в синтезе фосфолипидов печени, а также предупреждающего жировую инфильтрацию и дистрофию ее. Его применяют внутрь в дозах от 4 до 10 г. В комплексе

ное лечение включают также витамины, особенно А и Е, микро- и макроэлементы, а также симптоматические средства (сердечные, улучшающие пищеварение и др.).

Профилактика. Ведущее место в профилактике кетоза занимает полноценное и разнообразное кормление. Постоянный контроль за качеством корма позволяет вовремя изменить соотношение кетогенных и антикетогенных кормов.

Для кормления молочных коров следует использовать силос только с показателем кислотности от 3,5 до 5. Соотношение кислот в нем должно быть таким: молочной — 75—80 %, уксусной — 20—25 %, масляной кислоты в доброкачественном силосе не должно быть, а в силосе среднего качества лишь 0,2 %. При кормлении силосом, содержащим повышенное количество кислот, в рацион включают больше корнеклубнеплодов, а также поваренной соды, из которой в организме образуется натрия гидрокарбонат.

В рацион коров нужно включать сено, сенную муку из клевера, вики или люцерны. При этом следует иметь в виду, что на лугах, которые обильно подкармливали азотными удобрениями, трава содержит мало углеводов и много жирных кислот (до 5 % липидов в пересчете на сухую массу). Организм животных, получая недостаточное количество углеводов с травой, не полностью использует ее жиры, распадающиеся только до кетоновых тел. Поэтому при пастбище животных на лугах, в почву которых вносили азотные удобрения, а также при использовании травы и сена в таких лугах обязательно включают в рацион свеклу, турнепс, морковь, картофель, патку и др.

Следует помнить, что для лучшей утилизации питательных веществ в рационе лактирующих коров должно быть 3—5 г сахара на 1 кг массы животного.

При любом уровне молочной продуктивности, в любой почвенно-географической зоне ведения молочного животноводства, при любом типе кормления сахаропроцентное соотношение должно быть 1:1, с колебаниями ± 0,4, а уровень протеинового кормления — 100—110 г переваримого протеина на 1 корм. ед. В сухостойный период следует сохранять сахаропроцентное соотношение на том же уровне.

Необходимо учитывать, что для сухостойных и лактирующих коров суточная доза азотсодержащих небелковых

веществ (карбамид, сульфат аммония и др.) не должны превышать 15—20 % потребности в переваримом протеине (или не более 150 г в день). При использовании азотсодержащих небелковых веществ нужно обеспечить животных достаточным количеством кормов, богатых углеводами.

В течение всего стойлового периода следует предоставлять животным активный моцион.

Кетоз суягных овец — заболевание, характеризующееся глубоким нарушением белкового, углеводного и жирового обменов, развитием дистрофических изменений в печени, скелетной мускулатуре и других органах, с выраженными явлениями токсикоза.

Заболевание известно в литературе под названиями А-витаминозный гепатит, токсемия суягных овец, дистрофия печени, авитаминозная кетонурия и др.

Болезнь отмечается у суягных овец, главным образом многоплодных, в последние 1—2 мес суягности, чаще за 10—20 дней до окота. У баранов и несуюгных овец нарушения углеводного, жирового и белкового обменов выражены слабо и болезнь протекает как алиментарная дистрофия.

Кетонурия возникает в основном в зимнее время.

Этиология. Основной причиной заболевания является однообразное кормление с дефицитом белка и легкопереваримых углеводов. Болезнь может возникнуть также при одном только белковом кормлении, что подтверждено экспериментальным путем.

Способствуют развитию заболевания дефицит в рационе витаминов А и группы В, интоксикация организма эндо- и экзотоксинами.

Патогенез. Известно, что в конце беременности плод развивается очень интенсивно, увеличиваясь за последние месяцы в 2—3 раза. Чтобы создать такую сравнительно большую массу живой ткани плода, организм матери должен получать с кормом значительно большее количество органических и минеральных веществ.

Если организм животного не получает достаточного количества доброкачественных и полноценных кормов, развитие плода нарушается, а организм матери истощается.

В первой стадии развития болезни суягные овцы начинают использовать внутренние запасы питательных веществ. У животных отмечается прогрессирующее исхудание.

крови уменьшается содержание сахара, увеличивается концентрация кетоновых тел.

Вторая стадия наступает незадолго до окота, когда уже истощены внутренние запасы белков, а потребность в них увеличена. В этих условиях организм начинает использовать питательные вещества, входящие в структуры клеток. Происходит распад внутриклеточных белков с образованием кетогенных кетокислот, являющихся основным источником кетоновых тел в организме голодных животных. Эта стадия характеризуется стойким нарушением обмена веществ, уменьшением содержания белка в крови и тканях, нарушением дезаминирования аминокислот, окислительного трикарбонового цикла, синтеза витаминов группы В, окисления жиров. Все это приводит к еще большему накоплению в организме кетоновых тел, повышению содержания в крови пировиноградной кислоты. Развивается выраженный ацидоз. В моче обнаруживаются кетоновые тела, уробилин, а иногда белок. Следствием этого является жировая дистрофия печени, миокарда, почек, нарушение функций центральной нервной системы.

Патоморфологические изменения. Печень значительно увеличена в размере, окрашена в оранжево-малиновый или оранжево-желтый цвет, паренхима ее дряблая. Слизистые и серозные оболочки желтушные. Скелетная мускулатура в состоянии атрофии. Находят структурные изменения в центральной нервной системе.

Симптомы. Животные угнетены, малоподвижны. Отмечается выпадение шерсти. Слизистые оболочки анемичные, затем желтушные. Температура тела в пределах нормы и лишь перед смертью может понижаться до 36 °С.

Пульс в начале болезни редкий, по мере отравления организма продуктами нарушенного обмена — частый, слабый, иногда аритмичный. Дыхание поверхностное, в выдыхаемом воздухе запах ацетона.

Аппетит снижен или вообще отсутствует. Прекращается дачка, отмечается дистония желудочно-кишечного тракта, акт дефекации задерживается.

Выражены симптомы нарушения функций центральной нервной системы. Животные лежат, забившись под сарайные щели, стоят угнетенные либо совершают круговые движения. В дальнейшем возникают фибриллярные подергивания мышц, иногда судороги, зрение ослабляется, хотя помутнений в глазном яблоке не отмечается.

В моче обнаруживают кетоновые тела, уровень которых достигает 1 г/л и выше.

Перед смертью у животных начинаются судорожные припадки, которые сменяются коматозным состоянием.

Диагноз устанавливают на основании анамнеза, клинических симптомов и лабораторных исследований крови и мочи.

Прогноз. Чаще всего болезнь протекает остро и длится от 3 до 10 дней. При отсутствии лечебной помощи 75—100 % заболевших погибают.

Лечение направлено на восстановление обмена веществ с помощью введения в рацион легкоусвояемых кормов, богатых протеином, крахмалом и сахаром (ячменная или овсяная дерть, хорошее сено, свекла, картофель). Выпавшему коровье молоко по 0,5—1 л на овцематку.

Для регуляции окислительно-восстановительных процессов внутрь в течение 4 дней дают 10—15 г лимоннокислого натрия (натрия цитрата). С этой же целью, а также для усиления нейтрализации токсинов внутрь назначают метионин в дозе 1—2 г, ежедневно, до достижения нормальных значений концентрации кетоновых тел. Для уменьшения дефицита глюкозы и устранения гипогликемии рекомендуется внутривенное введение 10—20 % раствора глюкозы по 200—600 мл 2 раза в день в течение 4—6 дней. Внутрь дают сахар по 30—40 г. Применяют также другие глюкопластические вещества (натрия пропионат по 20—50 г, пропиленгликоль по 50 мл в сутки). Подкожно вводят белковые гидролизаты по 50—100 мл через каждые 2 дня до окота. Внутривенно применяют 10 % раствор натрия гипосульфита по 30—80 мл. В качестве опелачивающего средства внутрь до выздоровления дают натрия гидрокарбонат по 10—20 г.

Показан также прием витаминных добавок, сердечных средств.

Профилактика. Суягные овцематки должны быть обеспечены полноценным кормлением, сахаропротеиновое соотношение необходимо поддерживать в пределах 0,8:1. Не допускается скармливание недоброкачественных кормов.

И.П. Кондрахин рекомендует в случае дефицита кормов скармливать суягным овцематкам смесь следующего состава (суточная доза): диаммония фосфат 12 г, натрий двууглекислый 10 г, метионин 2 г, сера очищенная 3 г. Эту смесь дают с комбикормом в течение 30 дней до окота и 30 дней после окота.

МИОГЛОБИНУРИЯ ЛОШАДЕЙ (Myoglobinuria equorum) — заболевание, характеризующееся нарушением белкового и углеводного обменов, дистрофическими изменениями поперечнополосатой мускулатуры и выделением с мочой миоглобина. Различают паралитическую и энзоотическую миоглобинурии, которые по основным клиническим симптомам, патоморфологическим изменениям идентичны, поэтому в литературе они часто описываются под названием «миоглобинурия».

Регистрируется в основном у лошадей в возрасте от 3 до 12 лет и жеребят от 6 мес до 1 года.

Этиология. Основной причиной паралитической миоглобинурии является длительный отдых в условиях конюшенного содержания с обильным кормлением и последующей тяжелой работой.

Причины энзоотической миоглобинурии до конца не выяснены. Считается, что эта форма является следствием недостатка в рационе белков, витаминов, минеральных солей (Ca, P, Na, Co, Mg, Mn и др.), что ведет к снижению резистентности организма и осложнению вторичной инфекцией, главным образом стрептококковой.

Предрасполагают к заболеванию миоглобинурией нарушение зооигиенического режима содержания, кормление недоброкачественными кормами, сильное психическое напряжение, переохлаждение, параскариозная или стронгилоидозная инвазии.

Патогенез. При обеих формах миоглобинурии нарушаются основные виды обмена веществ, что приводит к накоплению в тканях кислых ингредиентов. При паралитической миоглобинурии накопление возможно в результате разрушения гликогена при усиленной работе после длительного отдыха с образованием большого количества молочной кислоты. При энзоотической форме кислая реакция является результатом общих нарушений нервно-трофической регуляции и обмена веществ.

Кислая реакция в мышечной ткани приводит к ее набуханию и соответственно к сдавливанию кровеносных сосудов, что нарушает питание мышц и выведение продуктов обмена. Развивается дистрофия мышц, при этом они теряют большое количество красящего вещества миоглобина (миохрома), который выводится с мочой.

Имеются данные, что в развитии паралитической миоглобинурии большое значение имеет состояние поджелу-

дочной железы. Считается, что врожденная ее недостаточность у лошадей тяжеловесных пород приводит к нарушению ресинтеза гликогена, креатининфосфата и аденозинтрифосфорной кислоты (АТФ), что является основным в развитии заболевания.

Кислые ингредиенты, накапливающиеся в организме, обуславливают изменения в миокарде, почках, печени, спинном мозге. Изменения в последнем приводят к параличу задней части туловища, мочевого пузыря, прямой кишки.

Патоморфологические изменения. Обнаруживают постковидный некроз мускулатуры крупа, спины, плечевого пояса, массетеров и миокарда. В паренхиматозных органах — явления жировой дистрофии. В подкожной клетчатке живота, подгрудка, в межмышечной соединительной ткани, под эпи- и эндокардом отеки и кровоизлияния. Мочевой пузырь переполнен мочой кофейного или бурого цвета.

Симптомы. Паралитическая миоглобинурия начинается внезапно. Температура тела повышается незначительно (38,5—39 °С). Отмечается скованность движений задних конечностей, дрожание отдельных групп мышц скелетной мускулатуры, потение. Одновременно с этим мышцы крупа, поясницы становятся твердыми, ригидными, малочувствительными. Вследствие сильного набухания они рельефно отграничены от здоровых участков. Животное спотыкается и падает, с определенным усилием принимает переднюю часть туловища и принимает позу сидячей собаки.

Аппетит обычно не изменяется, пульс и дыхание незначительно учащены. Часто отмечается задержка мочи, при этом цвет ее бурый, темно-красный или кофейный.

В легких случаях отмечается только некоторая скованность движений, продолжающаяся от нескольких часов до нескольких дней. При тяжелом течении к концу первой недели наступает смерть при явлениях сепсиса.

При *энзоотической миоглобинурии* клинические симптомы нарастают постепенно. На протяжении длительного времени (от нескольких недель до 3 мес) отмечается только неуверенность движений, незначительная шаткость, быстрая утомляемость, потливость. Затем походка становится напряженной, прогрессирует скованность движений, появляются отеки и затвердение мускулатуры крупа, конечностей, массетеров, что часто приводит к невозможности

ности приема корма. Перистальтика кишечника замедляется, мочеотделение задерживается, происходит с трудом, временами становится болезненным. Моча бурого или кофейного цвета. Температура тела обычно повышается только при развитии сепсиса. Отмечаются тахикардия, усиление сердечного толчка.

В конце заболевания возникают общая депрессия и симметричные парезы. Смерть может наступить в результате аспирационной пневмонии, сердечной слабости, истощения и обезвоживания.

В зависимости от степени охвата патологическим процессом мускулатуры различают легкую форму миоглобинурии, когда поражены отдельные группы скелетных мышц, среднюю — диффузное повреждение скелетной мускулатуры, и тяжелую, при которой одновременно с диффузным поражением скелетных мышц поражается жевательная мускулатура.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагноз ставят с учетом анамнестических данных и клинических симптомов (поражение мышц и миоглобинурия). Миоглобинурию необходимо дифференцировать с мышечным ревматизмом, при котором отмечается болезненность мышц и сохранение мышечных рефлексов, а также с повреждениями спинного мозга, при которых мышцы не отекают и не затвердевают.

Прогноз. При паралитической миоглобинурии хорошим прогностическим симптомом является способность больной лошади самостоятельно подниматься на ноги. При резком же возникновении параличей прогноз неблагоприятный.

В случае энзоотической миоглобинурии прогноз благоприятный при легкой форме течения, сомнительный — при средней, неблагоприятный — при тяжелой.

Смертность при паралитической миоглобинурии составляет 60—70 %, а при энзоотической — 70—80 %.

Лечение. Больных лошадей переводят в теплые помещения без сквозняков, с обильной подстилкой. В рацион включают злаковое сено, болтушки из пшеничных отрубей или овсяной муки, морковь, зеленую траву, обогащают рацион витаминными и минеральными веществами.

Лежащих лошадей переворачивают с бока на бок через 1—4 ч. Каждый день проводят катетеризацию мочевого пузыря и очищение прямой кишки от содержимого. Для

снятия явлений гипопротейнемии дают внутрь коровье молоко по 3—5 л в день.

В первые часы заболевания рекомендуется внутривенное введение 0,25 % раствора новокаина по 100 мл на 100 кг массы один раз в сутки на протяжении 3 дней. Для снятия ацидоза внутривенно вводят 3—5 % раствор натрия гидрокарбоната по 300—400 мл или дают его внутрь по 30—50 г ежедневно. Хороший лечебный эффект оказывает внутривенное введение 100—200 мл 1 % раствора метиленового синего. Для регуляции функций кишечника внутрь задают по 200—250 г натрия сульфата, а поджелудочной железы — по 200—300 ЕД инсулина на протяжении 3—4 сут. Обязательно назначение сердечных препаратов.

Из средств физиотерапии применяют прогревание с последующим приснитиевским укутыванием, массаж.

При угрозе сепсиса в курс лечения включают антибактериальные препараты.

Профилактика заключается в правильно организованном кормлении, содержании и эксплуатации. Для этого в период конюшенного отдыха лошадям обязательно организуют активный моцион, уменьшают количество зеленого корма, а в рационы дополнительно вводят витаминные и минеральные подкормки.

Болезни, протекающие с нарушением минерального обмена

Для нормального течения физиологических процессов в организме, поддержания его гомеостаза кроме таких питательных веществ, как белки, жиры и углеводы, необходимы и минеральные вещества. Все известные химические вещества и их изотопы входят в состав тканей организма. Их концентрация в тканях пропорциональна таковой во внешней среде с поправкой на растворимость. Количественное содержание химических элементов, входящих в состав организма, варьирует в широких пределах в зависимости от среды обитания, возраста и ряда других факторов. По количественному содержанию в организме химические элементы делятся на макро-, микро- и ультраэлементы. Общее количество микро- и ультраэлементов составляет 0,4—0,6 % живой массы организма. В некоторых органах (печень, мышцы, эндокринные железы) образуются

ются депо микроэлементов. Большинство микроэлементов входят в состав белковых комплексов, ферментов, гормонов и витаминов, тем самым влияя на основные функции организма. При недостатке или избытке этих веществ в кормовых рационах возникают заболевания, отличительной чертой которых является то, что они отмечаются на определенных территориях. Эти территории А.П. Виноградов и В.В. Ковальский назвали биогеохимическими провинциями, а заболевания, связанные с ними, — эндемическими. Учение о биогеохимических провинциях является теоретической основой эндемий, рассматривающих природу как единое целое, дающее ключ к раскрытию этиопатогенеза эндемических болезней растений, животных и человека.

ОСТЕОДИСТРОФИЯ (Osteodystrophia) — хроническое заболевание взрослых животных, характеризующееся размягчением, деформацией и ломкостью костей и возникающее вследствие нарушения фосфорно-кальциевого и D-витаминного обменов.

В зависимости от происхождения различают алиментарную, пуэрперальную и энзоотическую остеодистрофии.

Болезнь чаще регистрируют у коров в период стельности или через 1—1,5 мес после отела, реже у многоплодных свиноматок, овцематок, коз (у лошадей отмечены лишь спорадические случаи).

Этиология. В большинстве случаев возникновение алиментарной остеодистрофии связано с недостаточным поступлением в организм солей кальция и фосфора, витамина D, а также с неправильным кальциево-фосфорным соотношением (оптимальное 2:1). Болезнь может охватывать 100 % поголовья, особенно в местностях с болотистыми и торфяными почвами, которые содержат мало фосфорно-кальциевых солей, а также при продолжительном кормлении животных сеном, лежавшим длительное время под дождем, поздно скошенным. В возникновении заболевания определенную роль играет недостаточный или избыточный уровень кальция или фосфора в питьевой воде, а также содержание в последней кислот, связывающих ишесть в нерастворимые соединения. В возникновении остеодистрофии существенное значение имеет кормление кислыми кормами или кормами, в процессе усвоения которых образуется много кислот, для нейтрализации которых требуется кальций.

Пуэрперальная остеодистрофия является следствием беременности, так как соли кальция и фосфора расходуются на формирование скелета плода, в который во второй половине беременности ежедневно откладывается 9 г кальция и 5 г фосфора. При дефиците кальция и фосфора организм пополняет их за счет собственных запасов, для чего использует основное депо этих солей — костную систему, служащую главным опорным аппаратом позвоночных животных.

Энзоотическая остеодистрофия является следствием недостатка в кормах марганца и кобальта при избытке никеля, магния и стронция.

Предрасполагают к заболеванию повышенная концентрация углекислоты в воздухе животноводческих помещений, отсутствие или недостаточный моцион, ультрафиолетовое голодание, обильная лактация, многоплодная беременность.

Патогенез. В основе развития заболевания лежит фосфорно-кальциевая и D-витаминная недостаточность.

Животные, особенно высокопродуктивные, потребляют и расходуют большое количество фосфорно-кальциевых солей. Так, корова живой массой 500 кг при годовом удое 3000 л молока выделяет с последним в год от 21 до 24,9 кг минеральных солей, из них 3,6 кг кальция и 3 кг фосфора. Эти соли расходуются и на формирование скелета плода. При их недостаточности используются резервы костного депо. Потеря не более 20 % фосфорно-кальциевых солей не отражается на плотности костей и самочувствии животных — происходит физиологическая регуляция, в которой участвуют паращитовидные железы и надпочечники. Длительность периода физиологической регуляции различна и зависит от кормления, содержания, возраста, состояния животного.

Когда резервы будут исчерпаны, развивается патологический процесс, особенности которого зависят от причины, обусловившей возникновение остеодистрофии.

При недостаточном поступлении в организм кальция у животных возникает гипокальциемия, что ведет к нарушению ионного равновесия. Защитной реакцией организма на этот процесс является переход кальция из костей в кровь, что приводит к ахаликозной остеодистрофии.

При дефиците фосфора развивается гипофосфатемия. В этом случае ионное равновесие восстанавливается за счет

Ca → кальций
P → фосфор

миграции фосфора из костей, что ведет к развитию афосфорозной остео дистрофии.

Избыток кальция в рационе способствует повышению его уровня в крови, а гиперкальциемия сопровождается смещением кислотно-щелочного равновесия в щелочную сторону. Возникает алкалоз. Повышение уровня кальция тормозит функцию паращитовидных желез, следствием чего является понижение выработки ими паратгормона, что ведет к поступлению из костей ионов фосфора. Избыток кальция вступает в реакцию с ионами фосфора, поступающими из костей, и в виде фосфорно-кальциевых соединений выводится из организма. Развивается алкалозная остео дистрофия.

При избыточном содержании в рационе фосфора возникает гиперфосфатемия и кислотно-щелочное равновесие смещается в кислую сторону. Развивается ацидоз. Повышается активность паращитовидных желез, следствием чего является уменьшение реабсорбции фосфора в почечных канальцах и усиление его выведения с мочой. Увеличивается поступление кальция из костной ткани, который вступает в реакцию с избытком фосфора. Все это ведет к перестройке костной ткани, проявляющейся ее резорбцией и деминерализацией. Развивается ацидозная остео дистрофия.

Дефицит в рационе витамина D приводит к нарушению всасывания кальция в кишечнике и развитию гиповитаминозной остео дистрофии, идентичной ахаликозной.

При недостатке белка в организме также отмечается значительное нарушение роста костей и солевого состава костной ткани. Это объясняется тем, что белок является пластическим материалом органической основы кости и входит в состав щелочной фосфатазы, оказывающей прямое влияние на отложение в костях фосфорнокислых соединений.

Патоморфологические изменения. Особенно характерные изменения находят в костной ткани. Наиболее поражены кости ребер, остистые отростки грудных и поясничных позвонков, таз. Наблюдается деформация, размягчение, пористость этих костей. В местах сочленения истинных и хрящевых ребер могут отмечаться утолщения. В трубчатых костях возможны расширение мозговых полостей, истончение компактного слоя кости, увеличение диафизной части за счет разрастания хрящевой ткани. Нередко

при вскрытии устанавливают прижизненные переломы костей ребер, таза, бедра и др.

Устанавливают также атрофию жировой и скелетной мускулатуры, явления гастроэнтерита, анемии, ретикулоперитонита.

Симптомы. В начале заболевания клинические признаки не характерны и проявляются ограничением подвижности, ухудшением аппетита. В течении болезни различают три периода.

В первом периоде отмечаются изменения в основном со стороны желудочно-кишечного тракта. Снижается и извращается аппетит, появляется гипотония преджелудков, ослабляется перистальтика кишечника, отмечается лизуха. В дальнейшем развиваются явления гастроэнтерита. Температура тела не изменяется. Снижается продуктивность.

Второй период характеризуется слабостью животного, осторожностью в движениях, болезненностью костяка и суставов, особенно в области ребер и трубчатых костей. Отмечается прогибание поперечных отростков поясничных позвонков, рассасывание хвостовых, шаткость резцовых зубов и рогов. Усиливается лизуха. Иногда возникает деформация грудной клетки. Появляется гипотония преджелудков. Со стороны сердечно-сосудистой системы наблюдаются тахикардия, глухость сердечных тонов. Могут отмечаться симптомы гепатита.

В третьем периоде прогрессируют изменения в костной системе. Животные с трудом встают. Наблюдается деформация позвоночника в виде лордоза, кифоза или сколиоза, может отмечаться вздутие костей черепа. Возможны переломы ребер, костей таза, трубчатых костей. При длительном лежании развиваются пролежни, дерматиты, экзема. Прогрессирует общая слабость.

Проявления остеодистрофии у других животных отличаются некоторыми особенностями. У свиней и коз в первом периоде болезни возникают эпилептоидные приступы, сменяющиеся тетаническими судорогами, отмечаются изменения костей черепа и нижней челюсти в виде утолщения и деформации, у лошадей — перемежающаяся хромота, асептические артриты, расстройства желудка и изменения остеодистрофия.

При гематологическом исследовании устанавливают гипохромную анемию, лейкоцитоз, в лейкограмме — нейтрофилия, лимфопения. Из биохимических показателей

отмечают изменения кислотно-щелочного равновесия в сторону ацидоза или алкалоза, снижение уровня общего и ионизированного кальция, неорганического фосфора, нарушение фосфорно-кальциевого равновесия, повышение активности щелочной фосфатазы.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагноз основывается на анамнестических данных, клинических симптомах и лабораторных исследованиях.

Используется также рентгенография по И.Г. Шарабри-ну. Сущность ее состоит в сравнении оптической плотности эталона и исследуемой кости (костная основа рога, тело V хвостового позвонка).

Дифференцируют с тендовагинитами, миозитами.

Прогноз. В первом и втором периодах прогноз благоприятный, в третьем — осторожный, а при наличии переломов — неблагоприятный.

Лечение. При назначении лечения учитывают форму остео дистрофии. При ахаликозной форме в рацион включают корма, богатые кальцием (люцерна, клевер и др.). Внутривенно вводят 10 % раствор кальция хлорида или 10 % раствор кальция глюконата в обычных для каждого вида скота дозах. Можно использовать комплексный препарат **камагсол** (содержит соли кальция, магния, гексаметилентетрамин) внутривенно в дозах: крупному рогатому скоту — 0,5—1 мл/кг, лошадям — 0,5 мл/кг, мелкому рогатому скоту — 0,5—1 мл/кг 1 раз в сутки в течение 5—7 дней.

При афосфорозной остео дистрофии в рацион вводят корма, богатые фосфором (пшеничные отруби, жмых и др.). В качестве минеральной подкормки используют диаммонийфосфат. Внутривенно вводят фосфасан в дозе 0,1—0,2 мл/кг. При необходимости инъекции повторяют 2—3 раза с интервалом 24—48 ч.

Для снижения алкалоза дают с кормом аммония хлорид в дозах: крупному рогатому скоту — 10—25 г, лошадям — 8—15 г, мелким жвачным — 2—5 г, свиньям 1—2 г.

При ацидозной остео дистрофии проводят ошелачивающую терапию натрия гидрокарбонатом. Его вводят внутривенно в виде 3 % раствора в дозах: крупному рогатому скоту и лошадям — 20—40 г, овцам и свиньям — 2—6 г.

При авитаминозной форме применяют витамин D в общепринятых дозировках, ультрафиолетовое облучение, препараты кальция, ошелачивающую терапию.

Из симптоматических средств используют препараты, улучшающие пищеварение; сердечные средства.

Профилактика проводится с учетом диспансерного обследования. Эффективная профилактика возможна при знании содержания подвижных форм кальция и фосфора в почве, кормах, уровня фосфорно-кальциевого обмена и соотношения этих элементов в крови.

Комплекс профилактических мероприятий предусматривает выполнение следующих основных положений: создание прочной кормовой базы как в зимний, так и в осенний периоды; контроль за заготовкой и хранением кормов, подготовкой их к скармливанию; обеспеченность минеральными и витаминными подкормками; соблюдение зооигиенических норм содержания.

Для обеспечения нормального баланса минеральных веществ в организме в рацион нужно обязательно вводить связанные формы минеральных соединений: трикальцийфосфат, дикальцийфосфат, монокальцийфосфат, преципитат кормовой, фосфарин, костную муку и др. в зависимости от вида остеодистрофии.

Дача с кормом кобальта хлорида и профилактическое введение витамина D значительно выравнивают фосфорно-кальциевый обмен.

В зимнее время следует обязательно проводить облучение ультрафиолетовыми лампами типа ДРТ, ДРВД и др., организовывать активный моцион.

ГИПОМАГНИЕМИЯ (Hypomagnemia) — заболевание, характеризующееся повышенной возбудимостью, клоническими и тетаническими судорогами вследствие снижения уровня магния в крови. Известно под названиями пастбищная тетания, гипомагниемия, травяная шаткость. Болезнь отмечается у животных всех видов, однако преимущественно у крупного рогатого скота. У взрослых животных болезнь возникает через 4—6 нед после отела и, как правило, через 6—20 дней после пастбищного содержания. Наиболее часто болеют высокоудойные коровы 6—7-летнего возраста, у низкопродуктивных животных болезнь отмечается реже. Тетания зарегистрирована также в пастбищный период у лактирующих и глубокоостельных животных после скармливания богатого белком зеленого корма (молодые хлебные злаки). Болеют также телята.

Этиология. Основной причиной развития заболевания является пониженное содержание кальция и магния в корме.

мах, особенно заготавливаемых в засушливые периоды. Установлена определенная зависимость между химическим составом трав лугов, в почву которых вводились калийные удобрения, и заболеванием гипوماгнемией. Так, по мере увеличения дозы вносимого калийного удобрения количество магния в сене уменьшается, а содержание калия повышается. При избыточном поступлении в организм калия последний вместе с магнием выделяется из организма с мочой, что усугубляет дефицит магния. Отмечено, что высокая концентрация в траве азота при чрезмерном удобрении также способствует выведению магния из организма. Это происходит по причине образования в рубце большого количества аммиака, который понижает реабсорбцию кишечником магния.

При переводе на пастбищное содержание дефицит магния в первое время увеличивается в связи с усиленным его расходом (движение, повышенная лактация) и понижением усвояемости вследствие временной непригодности пищеварения к зеленому корму.

Гипомагниемия у телят может возникнуть при длительном кормлении их только молоком, поскольку в нем содержится небольшое количество магния. Для удовлетворения потребности в магнии телятам массой 75 кг необходимо не менее 12 кг молока. Кроме того, заболевание телят тетанией может быть при насыщении их рациона мелом или лактатом кальция, а также при включении в заменители цельного молока жиров с низкой переваримостью, что приводит к образованию неусваивающихся магниевых комплексов.

Способствует возникновению гипомагниемической тетании гиповитаминоз D, дефицит натрия хлорида, углеводов.

Патогенез. Магний непосредственно участвует в процессах нервно-мышечной возбудимости и сократимости. В клетках ионы магния активизируют процессы окислительного фосфорилирования, холинэстеразу и ускоряют гидролиз ацетилхолина, что понижает возбудимость нервных окончаний и приводит к расслаблению мышц. Поэтому дефицит в организме магния обуславливает снижение активности холинэстеразы, возрастание содержания ацетилхолина, что ведет к повышению нервно-мышечной возбудимости.

Одновременно с понижением концентрации магния в крови увеличивается содержание калия и уменьшается — кальция. При резко выраженной гипомagneмией уровень магния в крови снижается до 0,1—0,4 ммоль/л при норме 0,8—2 ммоль/л, а кальция — до 1,5—2 ммоль/л при норме 2,22—3,33 ммоль/л. Клинически заболевание проявляется, когда величина соотношения $K : (Ca + Mg)$ превышает 1,8.

Патоморфологические изменения. Обнаруживают кровоизлияния на слизистых оболочках и серозных покровах. Устанавливают изменения, свойственные миокардозу, альвеолярной эмфиземе легких, гастроэнтериту, дистрофии печени и почек.

Симптомы. Клинически заболевание проявляется в легкой и тяжелой формах.

При легком течении отмечается незначительное возбуждение, повышение мышечного тонуса, фибриллярное подергивание подкожных мышц. Животные пугливы, походка шаткая, движения скованны. Температура тела может повышаться, особенно в период судорог; мочеиспускание частое.

Тяжелая форма начинается сильным возбуждением, сменяющимся приступами клонических судорог. Стадия возбуждения непродолжительная. В этот период животные беспокоятся. Во время судорог лежат с запрокинутой назад головой и сжатыми челюстями. Наблюдается слюнотечение. Часто за это время развивается альвеолярная эмфизема легких, обусловленная спазмом бронхов.

При гематологическом исследовании устанавливают лейкопению, в лейкограмме — лимфопения и базофилия. Моча кислая, содержит белок, много креатинина.

Диагноз и дифференциальный диагноз. При постановке диагноза учитывают сезонность, массовость заболевания, типичные симптомы и данные исследования крови на содержание магния и кальция. Дифференцируют с послеродовым парезом, при котором тонус мышц и общая чувствительность понижены.

Прогноз при легкой форме осторожный, при тяжелой — неблагоприятный.

Лечение. Животных помещают в затененное помещение, исключают зеленые корма, назначают рационы с низким содержанием. Телятам наряду с молоком в рацион вводят травяную муку, сено.

Для восстановления в организме необходимого количества магния и кальция внутривенно вводят раствор следующего состава: 100 мл 20 % раствора магния сульфата, 240 мл 10 % раствора кальция глюконата, 200 мл 20 % раствора глюкозы, 50 мкг витамина В₁₂. Раствор вводят 2 раза в сутки 2 дня подряд.

Положительный эффект дает внутримышечное введение 25 % раствора магния сульфата в дозе 0,2—0,4 мл/кг, а также внутривенное введение 2 % раствора сульфата магния на 10 % растворе глюкозы в дозе 3 мл/кг.

Эффективны препараты глюкален, паревел.

Для лечения телят применяют такие же средства, как и для коров, в соответствующих дозировках.

Профилактика. На пастбищное содержание животных следует переводить постепенно. В рацион за 14 дней до перевода на пастбищное содержание и в течение 6 нед после перевода включают минеральные смеси, в состав которых добавляют 50 г окиси или 100 г карбоната магния на животное.

Бедные магнием почвы удобряют доломитовым известняком или в почву вносят магния кальцинит в количестве до 34 кг/га либо магния сульфат в дозе 3—5 ц/га. Для профилактики гипомagneмии у телят следует добавлять на 1 л молока 2—4 г магния хлорида или 4—8 г окиси магния.

ГИПОКОБАЛЬТОЗ (Hypocobaltosis) — заболевание животных, обусловленное недостатком кобальта в почве и произрастающих на ней растениях. Акобальтозом страдают преимущественно жвачные, реже свиньи, лошади и птица, у которых болезнь не доходит до явного клинического проявления.

Гипокобальтоз распространен в различных местностях земного шара, где имеется дефицит кобальта в почвах (преимущественно песчаных, супесчаных и торфянистых).

Заболевание характеризуется нарушением эритропоэза, белкового обмена, остеодистрофией и истощением.

Экономический ущерб от заболевания выражается в резком снижении мясной, молочной и шерстной продуктивности, падеже животных и затратах на лечение и профилактику.

Этиология. Поголовное заболевание гипокобальтозом отмечается в регионах, где почвы содержат менее 1,5 мг/кг кобальта; в тех местностях, где его количество составляет

2—2,3 мг/кг, животные болеют реже и болезнь протекает легче. В районах, где содержание кобальта выше 2,3—2,5 мг/кг, заболевание не наблюдается.

Неблагоприятно сказывается на усвоении кобальта растениями избыточное количество в почве кальция, марганца и бора.

Патогенез. Кобальт оказывает значительное влияние на обменные процессы, активизируя костную и кишечную фосфатазы, карбоксилазу, глицил-глициндипептидазу, повышает гликолитическую активность крови, тормозит активность сукцинатдегидрогеназы и цитохромоксидазы, улучшает тканевое дыхание и дыхательную функцию крови.

8 > При недостатке кобальта нарушается синтез витамина В₁₂, в состав которого входит около 4,5 % кобальта. Этот витамин является наиболее активным из известных противаноемических веществ. Дефицит витамина В₁₂ отрицательно сказывается на всех обменных процессах, особенно углеводном и белковом, вследствие чего нарушается развитие плода, молодняк рождается с низкой резистентностью. У взрослых животных на почве нарушения обмена веществ уменьшается масса, снижается продуктивность, наступает истощение. Важным звеном патогенеза является нарушение кровообразования и развитие анемии, выражающееся в резком снижении количества эритроцитов и содержания гемоглобина.

Патоморфологические изменения. Отмечается сильное истощение животного, атрофия мышц. Последние становятся анемичными, водянистой консистенции. Наблюдаются хронический катар сычуга и тонкого отдела кишечника, дистрофические изменения в печени и почках.

Симптомы. При заболевании отмечается снижение, а затем извращение аппетита. Больные животные быстро худеют и через 2—3 мес доходят до состояния истощения. Волосистой покров грубеет, становится взъерошенным, кожа теряет эластичность, тургор ее снижен, подкожная клетчатка плохо развита. Мышцы атрофируются, слизистые оболочки анемичны, иногда с желтушным оттенком.

Наблюдается полное угнетение функций желудочно-кишечного тракта. Объем живота уменьшен, наполнение рубца неудовлетворительное, сокращения его слабые (2—6 сокращений за 5 мин). Жвачка вялая, непродолжительная. Перистальтика кишечника ослаблена, кал твердый

консистенции, покрыт слизью. В дальнейшем запор сменяется поносом.

В крови резко снижено содержание гемоглобина (47—98 г/л), количество эритроцитов находится в пределах (2,5—4) $\cdot 10^{12}$ /л, в лейкограмме — эозинофилия. Содержание кобальта снижено до 0,43 мкмоль/л (в норме 30—40 мкмоль/л).

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагноз ставят на основании анамнеза, клинических симптомов, лабораторного исследования крови и кормов (сено, в котором кобальта содержится менее 0,05—0,06 мг/кг, не обеспечивает потребность в нем животных). Учитывают стационарность заболевания, эпизоотичность.

Дифференцируют с гипокупрозом, недостатком марганца, алиментарной анемией, паратуберкулезом.

Прогноз при легком течении — благоприятный, при тяжелом течении и морфологических изменениях — неблагоприятный.

Лечение и профилактика. В рацион вводят корма, богатые солями кобальта (кормовые дрожжи, мясокостная и рыбная мука, клевер, люцерна). Незначительные дозы солей кобальта, заданные больным животным, обеспечивают их выздоровление через 1—1,5 мес после применения такой подкормки. Суточные дозы кобальта хлорида: для крупного рогатого скота — лечебная — 20—40 мг, профилактическая — 5—10 мг; овцам и козам: лечебная — 2,5—5 мг, профилактическая — 1,5—2,5 мг. Подкормку проводят периодически в течение 15—30 дней, после чего делают перерыв на такое же время, поскольку препарат кумулируется.

В целях профилактики гипокобальтоза кобальт вносят в премиксы, комбикорма.

ГИПОКУПРОЗ (Hypocuprosis) — тяжело протекающее хроническое заболевание животных на почве недостаточности меди в организме, сопровождающееся нарушением гемопоэза, понижением тканевого дыхания, функциональными и морфологическими отклонениями со стороны центральной нервной системы, органов пищеварения, почек, печени, изменением активности ряда ферментов.

Болезнь отмечается у всех видов сельскохозяйственных животных, но чаще у овец, особенно ягнят. У ягнят заболевание известно как энзобтическая атаксия.

Этиология. Заболевание встречается в местностях с подзолистыми, песчаными и болотистыми почвами, в которых очень мало подвижной меди. Гипокупроз возни-

кает, если в кормах меди менее 2—3 мг/кг (норма 6 мг/кг и более) или если в почве меди менее 2,5 мг/кг (норма до 4 мг/кг).

Патогенез. Медь необходима для нормальной жизнедеятельности организма и находится в нем как в ионном, так и в связанном состоянии.

В эритроцитах медь входит в состав прочного белкового комплекса — гемокуприна, в плазме — церулоплазмينا. Медь содержится в ферментах типа оксидаз и цитохром-оксидазы. Ее содержание увеличивается при беременности и инфекционных заболеваниях, что рассматривается как защитная реакция организма. Медь участвует в процессах превращения сульфгидрильных групп в дисульфидные, что необходимо для нормального шерстеобразования. Она стимулирует некоторые гормоны гипофиза, участвует в биосинтезе витамина D. При недостатке меди все эти процессы оказываются нарушенными, кроме того, развиваются дистрофические и атрофические изменения в головном и спинном мозге с последующей демиелинизацией белого вещества мозга и его проводящих путей, что ведет к энцефаломалациям и гидроэнцефалии. Патологические изменения обнаруживают и в периферическом отделе нервной системы. Нервные волокна подвергаются гомогенизации, набухают и утрачивают связь с мышечными волокнами.

Патоморфологические изменения. Отмечаются участки алопеции; кожа сухая, складчатая; труп истощен. Почки очень, миокард в состоянии дистрофии. Обнаруживают очаги некроза на слизистой оболочке сычуга и тонкого отдела кишечника.

При атаксии ягнят устанавливают гиперемии мягкой и паутинной оболочек головного мозга; мозговая ткань влажная, дряблая, особенно белое вещество. Полушария мозга уменьшены в объеме, иногда в них обнаруживают расплавленные участки. Извилины мозга сглажены. В субдуральном пространстве содержится красноватая жидкость.

Симптомы. Отмечаются потеря аппетита, лизуха и гастроэнтерит. Шерстный покров взъерошен, наблюдаются участки депигментации шерстного покрова и алопеции. Нарушается деятельность центральной нервной системы, что проявляется в начале процесса пугливостью и возбуждением животных, а в дальнейшем угнетением и сопорозным состоянием.

Энзоотическая атаксия ягнят клинически проявляется нарушением функций нервной системы, при этом характер симптомов зависит от тяжести морфологических изменений головного мозга. При тяжелом течении болезни отсутствует реакция на внешние раздражители; ягнята лежат пластом, вытянув конечности и шею. Временами у них возникают приступы клонических и тонических судорог. Такие ягнята, как правило, погибают на 2—5-й день после рождения. При подостром и хроническом течении заболевания симптомы обычно появляются через 2—3 нед после рождения, а иногда и на 3-м мес. Встают ягнята с трудом, шатаются при движении. В дальнейшем появляются симптомы динамической атаксии, развиваются параличи.

Диагноз у ягнят, больных энзоотической атаксией, не представляет трудностей. Его ставят на основании характерных клинических признаков и патологоанатомических изменений головного мозга.

У взрослых животных диагностика основывается на анамнезе, учете характера биогеохимической провинции, клиническом проявлении и данных лабораторного исследования. Содержание меди в цельной крови у взрослого крупного рогатого скота — $0,75$ мг/л, у овец — $0,2-0,5$ мг/л. Значительное понижение этих показателей указывает на развитие болезни.

Прогноз от осторожного до неблагоприятного в зависимости от формы болезни.

Лечение и профилактика. В рацион вводят корма с высоким содержанием меди (гороховая и ячменная мука, кукурузный силос), а также добавляют в корм меди сульфат в дозах: крупному рогатому скоту — 250—300 мг, овцам — 10—20 мг на животное в сутки. Слабые растворы меди сульфата наносят на кожу для устранения дефектов шерстобразования.

При возникновении атаксии ягнят применяют 0,1 % раствор меди сульфата в дозах 5—10 мл в сутки на животное. Используют также коровье молоко, в которое добавляют на 1 л 5—10 мл 0,1 % раствора меди сульфата и дают больным ягнятам 1 раз в сутки.

Для профилактики заболевания применяют добавки меди сульфата в комбикорма, минеральные брикеты с поваренной солью (1 кг меди сульфата на 1 т соли).

НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ЦИНКА — заболевание, проявляющееся задержкой роста, поражениями кожи, нару-

шениями костеобразования, кроветворения. Отмечается у всех видов животных, но наиболее часто — у свиней, особенно у подсвинков в возрасте 2—6 мес, у которых оно описано под названием паракератоз свиней. Летальность невысокая, и экономический ущерб от данного заболевания состоит в основном в низкой окупаемости корма.

Этиология. Заболевание свойственно для биогеохимических провинций, почвы которых содержат менее 30 мг/кг обменного цинка, а корма — менее 20 мг/кг сухого вещества.

При недостаточном поступлении цинка развиваются заболевания кожи с нарушением процесса ороговения (аниментарный дерматоз). Часто отмечается условный дефицит цинка, обусловленный повышенным содержанием кальция, который снижает резорбцию цинка в кишечнике. Соотношение кальция и цинка не должно превышать (100—125):1. Заболевание не возникает, если в 1 кг корма кальция содержится не более 10 г, а цинка — не менее 44—60 мг.

Свиньи заболевают паракератозом вследствие излишнего применения мела в качестве минеральной подкормки.

Болезнь проявляется чаще при использовании для откорма свиней концентратов. Дача обрата и зеленого корма препятствует ее развитию.

Патогенез. Цинк является составной частью инсулина, входит в состав фермента карбоангидразы, активизирует действие фосфатазы и пероксидазы, уменьшает активность протеаз и каталазы, участвует в тканевом дыхании.

При недостаточности цинка нарушаются функции пищеварительной системы, синтез некоторых ферментов, снижается активность желез внутренней секреции. Все это приводит к нарушению белкового, углеводного, минерального и витаминного обменов. У животных развивается анемия, возникают поражения кожи, замедляются рост и развитие молодняка, тормозится воспроизводительная функция, нарушаются процессы костеобразования.

Патоморфологические изменения. Щетина редкая, местами выпавшая. Поражения на коже в форме дерматитов с развитием сыпи, струпьев и трещин. Иногда они покрывают всю поверхность туловища в виде панциря с трещинами, заполненными серозно-гнойным экссудатом.

Симптомы. Первый признак заболевания у поросят — ухудшение аппетита, снижение прироста живой массы. На коже появляются пятнистые покраснения и узелки, вызывающие сильный зуд. Спустя несколько дней они сменяются коричнево-черными мокнущими наложениями, сначала на внутренних сторонах конечностей, а затем на животе и спине. В процессе развития болезни эти наложения часто превращаются в плотный панцирь, который затем отторгается. Наблюдается также сечение и выпадение щетины.

У взрослых свиней и крупного рогатого скота нарушаются воспроизводительные функции.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагноз ставят на основании анамнеза, клинических проявлений, лабораторных исследований крови и химического исследования кормов на содержание цинка.

Дифференцируют с экземой, дерматитами, гиповитаминозами А и группы В, чесоткой, кормовой аллергией, оспой и др.

Прогноз при своевременном лечении — благоприятный.

Лечение. Больным поросятам дают с кормом сульфат или карбонат цинка в дозах 0,2—0,8 г в сутки ежедневно в течение 15—30 дней. Пораженные участки кожи обрабатывают 10 % цинковой мазью.

Профилактика. Следует соблюдать в рационах цинково-кальциевое соотношение. Рекомендуется добавлять к обычному рациону минеральную смесь, содержащую 10 % сульфата цинка, или же 100 г цинка на 1 т концентрированного корма.

НЕДОСТАТОЧНОСТЬ МАРГАНЦА — заболевание, сопровождающееся нарушением воспроизводительной функции, деформацией костей и суставов. Протекает хронически. Отмечается у всех видов сельскохозяйственных животных.

Этиология. Заболевание встречается в местностях с песчаными и торфяными почвами. Развитие его связано не только с недостаточностью марганца, но и с избытком в рационах антагонистов марганца йода и молибдена. Необходимо учитывать, что избыток в рационе кальция и фосфора ухудшает всасывание марганца в тонком отделе кишечника.

Патогенез. Марганец является активатором щелочной фосфатазы, карбоксилазы, холинэстеразы, стимулирует в

гипофизе выработку тиреотропного гормона, усиливает синтез щитовидной железой тироксина. Недостаток марганца ведет к нарушению ферментативных и гормональных процессов, что проявляется нарушением оссификации, гемопоэза, половых функций, нарушением роста и развития животных. Возникают дистрофические изменения в миокарде и паренхиматозных органах.

Патоморфологические изменения. Наиболее выраженные изменения находят в костяке. Наблюдают деформацию трубчатых костей, которые в диафизе изогнуты, в эпифизе утолщены.

Миокард, печень и почки — в состоянии дистрофии.

Симптомы. Заболевание протекает хронически. Отмечаются такие симптомы остеодистрофии, как шаткость резцовых зубов, поперечных отростков поясничных позвонков, деформация костей конечностей и суставов. Наблюдается динамическая атаксия, хромота.

Нарушаются половые циклы у самок, а у самцов развивается некроспермия. Регистрируются аборт, мертворожденность.

В крови уменьшено количество эритроцитов и гемоглобина, снижается щелочной резерв, концентрация марганца в крови ниже 2 мг/100 мл.

Диагноз. Учитывают характер биогеохимической провинции, данные клинических, гематологических, патоморфологических и биохимических исследований.

Лечение и профилактика. В рацион вводят корма, богатые марганцем (злаковое или клеверное сено, травяная мука, отруби пшеничные и др.). Назначают в качестве подкормок марганца сульфат или хлорид в дозах: свиньям — 40 мг, крупному рогатому скоту — 20 мг на 1 кг сухого вещества корма.

С профилактической целью в кормовые рационы подкормки марганца сульфатом в дозах: взрослому крупному рогатому скоту — 30—200 мг, молодняку до 6-месячного возраста — 3—45 мг, свиньям — на 100 кг массы 7—50 мг, пороссятам — 1—4 мг.

ИЗБЫТОК СЕЛЕНА, селеновый токсикоз, селеноз, щелочная болезнь, — острое или хроническое заболевание, характеризующееся сердечно-сосудистой недостаточностью, поражением кератиновых образований. Отмечается у всех видов сельскохозяйственных животных.

Этиология. Болезнь встречается в биогеохимических провинциях, где в почвах и кормах содержится много селена. В условиях Беларуси возникает при передозировках препарата (селеносолеержащего) во время ветеринарных обработок. Смертельно опасной дозой препарата при парентеральных методах введения считается: для лошадей — 2—3 мг/кг, овец — 3,5—5 мг/кг, взрослых свиней — 10—15 мг/кг, крупного рогатого скота — 9—10 мг/кг.

Патогенез. Введение в организм больших количеств селена вызывает блокаду сульфгидрильных групп ферментов, что обуславливает угнетение тканевого дыхания. Образуется селеногемоглобин, что ведет к развитию гипохромной анемии. Накопление селена в печени, почках, кератиновых образованиях (шерсть, рог) обуславливает дистрофию паренхиматозных органов, размягчение и деформацию рога.

Патоморфологические изменения. Миокард и паренхиматозные органы в состоянии дистрофии. Селезенка с кровоизлияниями, увеличена в размере. В грудной и брюшной полостях — отечная жидкость.

Симптомы. При остром течении у животных отмечаются угнетенное состояние, потеря аппетита, усиленное потоотделение, учащенное и затрудненное дыхание, симптомы сердечно-сосудистой недостаточности, динамическая атаксия, цианоз слизистых оболочек. В конце заболевания могут отмечаться носовые кровотечения и отек легкого. Температура тела понижается. У свиней, кроме того, появляются рвота, парезы.

При хроническом токсикозе отмечаются общая слабость, сонливость, исхудание, гипотония желудочно-кишечного тракта, желтушность слизистых оболочек. Наблюдается деформация копытного рога, иногда животные полностью теряют копыта.

Диагноз ставят на основании анамнеза, клинической картины, химико-токсикологических исследований, данных патологоанатомического вскрытия.

Прогноз от осторожного до неблагоприятного.

Лечение и профилактика. В рацион животных включают люцерновые корма и исключают растения из семейства крестоцветных.

Внутривенно вводят 20 % раствор натрия гипосульфита в дозе 0,5 мл/кг. В качестве специальных средств применяют подкожное введение прозерина в дозе 25—40 мкг/кг.

Показано использование слабительных, обволакивающих, адсорбирующих средств, а также коллоидной серы.

С целью профилактики заболевания в биогеохимических провинциях следует регулярно контролировать фоновый уровень содержания селена в почве, воде и кормах. Необходим строгий контроль за хранением и правильным использованием препаратов селена.

НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ФТОРА, эндемический кариес зубов, — заболевание, характеризующееся нарушением синтеза зубной ткани, декальцинацией, повышенной возбудимостью зубной эмали к действию кислот и механических факторов. Болеют все виды животных.

Этиология. Эндемический кариес зубов встречается в тех местностях, где уровень содержания фтора в воде менее 0,5 мг/л и почвах менее 15 мг/кг.

Патогенез. При недостатке фтора вместо фторapatита, составного компонента минерального вещества зубов, образуется гидроокись апатита. Нарушается связь между органической и неорганической частями эмали, вследствие чего зубы разрушаются.

Недостаток фтора ведет к изменению содержания фосфора, в результате чего развиваются дистрофические процессы в костях.

Патоморфологические изменения. Отмечается стоматит, нарушение эмали и дентина зубов.

Симптомы. Болезнь развивается медленно. Поверхности зубов приобретает изъеденный вид, образуются полости, корни зубов обнажаются. Затрудняется прием корма. Из рта ощущается ихорозный запах. Отмечаются симптомы остеодистрофии.

Диагноз ставят на основании клинических проявлений и биогеохимического исследования воды и почвы.

Прогноз осторожный.

Лечение и профилактика. С целью лечения и профилактики эндемического кариеса зубов воду обогащают фтором до концентрации 1 мг/л, для чего используют натрий фтористый или кремнефтористый. В пораженные участки зубов втирают 4 % раствор натрия фтористого. В рацион вводят корма, богатые фтором (рыбную, костную и мясокостную муку).

ИЗБЫТОК ФТОРА (Fluorosis) — заболевание, характеризующееся нарушением ossификации, расстройством

органов пищеварения, гипоплазией эмали зубов вследствие избыточного поступления в организм фтора.

Этиология. Заболевание встречается в тех регионах, где содержание фтора в почвах более 50 мг/кг, в кормах — 30 мг/кг, в воде — 1,2—1,5 мг/л. Способствует возникновению флюороза внесение в почву больших количеств удобрений, содержащих фтор (суперфосфат и др.).

Патогенез. При попадании в желудочно-кишечный тракт фтор вступает в реакцию с соляной кислотой с образованием фтористого водорода, под влиянием которого развивается воспаление и даже некроз слизистой оболочки пищеварительного тракта. Часть фтора оказывает общее действие, всосавшись в кровь, где он связывает кальций, фосфор, костную фосфатазу, холинэстеразу. Происходит глубокое нарушение фосфорно-кальциевого и магниевого обменов, так как кальций, фосфор и магний оказываются связанными со фтором, вследствие чего развивается остеодистрофия. Происходит нарушение enzymных процессов. Вследствие вытеснения фтором йода из метаболитов щитовидной железы изменяется гормональный статус организма. Нарушаются функции нервной системы, тканевого дыхания.

Патоморфологические изменения. Выявляются резко выраженные изменения костей и зубов. Кости хрупкие, на их поверхности периостальные отложения извести.

Симптомы. Наблюдаются своеобразные симметричные поражения зубов. Вначале на эмали зубов появляется пигментация в виде желтых, коричневых или темно-коричневых точек и пятен, которые с развитием болезни усиливаются. В дальнейшем разрушаются эмаль и коронки зубов.

Кроме того, резко снижается продуктивность животных, замедляются рост и развитие молодняка. Животные постепенно истощаются, появляются симптомы остеодистрофии. Устанавливают также симптомы расстройства функций желудочно-кишечного тракта.

Диагноз ставят комплексно, с учетом клинических проявлений и установления повышенной концентрации фтора в почве и питьевой воде.

Лечение и профилактика. Для лечения используют препараты кальция, сульфат или хлорид аммония, сульфат магния. Внутрь назначают известковую воду (0,15—0,17 % водный раствор кальция гидроокиси) в дозах: крупным

животным — 1—2 л, мелким жвачным и свиньям — 250 мл. Внутривенно вводят кальция хлорид.

С целью профилактики проводят дефторирование воды сульфатом аммония или гидроксидом магния, вводят в корм минеральные подкормки с добавлением сульфата или хлорида аммония.

ИЗБЫТОК БОРА, борный энтерит, — заболевание, характеризующееся расстройством функций желудочно-кишечного тракта с симптомами воспаления и токсикоза. Чаще отмечается у овец.

Этиология. Причиной возникновения заболевания является повышенное содержание бора в воде и кормах. В кормах благополучных местностей содержание бора составляет 1,5—2 мг/кг сухого вещества корма, в неблагополучных зонах оно увеличено в 10 и более раз. К растениям, поглощающим бор, относятся семейство маревых, полынь.

Патогенез. Увеличение количества бора в кормах обуславливает подавление микрофлоры рубца, ингибирование ферментов кишечника с образованием большого количества токсических продуктов (индол, скатол, сероводород и др.). Понижается гемопоез, нарушаются функции печени, почек, щитовидной железы, яичников, трофика головного мозга и его функции.

Патоморфологические изменения. Слизистые оболочки желудка и кишечника воспалены, обильно покрыты слизью с кровоизлияниями. Печень и почки увеличены, дряблые, в состоянии дистрофии.

Симптомы. Отмечается упорный понос, животные угнетены, быстро развивается истощение, наблюдаются отеки подкожной клетчатки, иногда отмечаются артриты.

Диагноз и дифференциальный диагноз. В постановке диагноза учитывают геохимическую характеристику местности и клинические проявления заболевания. Дифференцируют с энтеритами другой этиологии.

Прогноз в ранней стадии болезни у взрослых животных — благоприятный, у молодняка — осторожный.

Лечение и профилактика. Основные лечебно-профилактические препараты — соли меди, которая является антагонистом бора. Овцам задают с кормом меди сульфат в дозах 5—10 мг в сутки.

С профилактической целью также применяют меди сульфат в качестве добавок к кормовому рациону в виде пре-

миксов, брикетов и т.д. Исключают из кормового рациона растения, накапливающие бор.

ИЗБЫТОК МОЛИБДЕНА, молибденовый токсикоз, — заболевание животных, характеризующееся нарушением функций желудочно-кишечного тракта, изменением фосфорного, углеводного и белкового обменов.

Болезнь чаще отмечается у крупного рогатого скота, реже у лошадей и свиней.

Этиология. Заболевание возникает при поступлении в организм молибдена в количестве свыше 50 мг/кг сухого вещества корма. Кроме биогеохимических провинций, где отмечается избыток молибдена в почвах, молибденовый токсикоз может возникнуть при кормлении животных сеном или травами бобовых, на посевы которых вносили микроудобрение молибденовый аммоний. Наиболее активный накопитель этого микроэлемента — клевер.

Патогенез. Молибден, поступая в организм, обуславливает нарушение обмена меди и фосфора, а также АТФ. Кроме того, производные молибдена воздействуют на белковый обмен, блокируя синтез в организме сиаловых кислот.

Патоморфологические изменения. Отмечается катаральное воспаление слизистой оболочки желудка и кишечника. Печень в состоянии жировой дистрофии, кости хрупкие, суставы деформированы.

Симптомы. Заболевание может протекать остро и хронически. Отмечаются поносы, обезвоживание организма, истощение, анемия, нарушение воспроизводительной функции, мышечная дрожь, остеопороз.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагноз ставят с учетом анамнестических данных, результатов исследования кормов на содержание молибдена и меди. Исключают гипокупроз, алиментарную дистрофию.

Прогноз при легкой форме — благоприятный, при наличии истощения и деформации суставов — осторожный.

Лечение и профилактика. С лечебной целью телятам вводят сульфат меди по 1 г в день, взрослым животным — 2 г. Лечебный эффект наступает через 2—3 дня.

С профилактической целью в качестве удобрения целесообразно использовать сернокислый аммоний, блокирующий переход молибдена из почвы в растения.

ИЗБЫТОК НИКЕЛЯ, никелевая слепота, — заболевание, характеризующееся поражением кожи, желудочно-

кишечного тракта, дистрофией роговицы; отмечается у телят и ягнят.

Этиология. Заболевание проявляется при содержании никеля в почве, воде и кормах свыше 4,6 мг/кг.

Патогенез. Никель в организме животных депонируется преимущественно в коже, шерсти, роговице глаза, что вызывает дистрофические изменения в последней и приводит к слепоте. Кроме того, при его избытке нарушаются обменные процессы в организме.

Патоморфологические изменения. На роговице обнаруживаются язвы, она утолщена и инфильтрирована, серо-белого цвета.

Симптомы. На роговице появляются изъязвления, ведущие к прободению ее или образованию бельма. Отмечаются кожный зуд, симптомы экземы.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Учитывают данные анамнеза, клинические симптомы, результаты биохимических исследований кормов, почвы и воды на содержание никеля.

Лечение и профилактика. В рацион вводят добавки солей кобальта и меди, изымают из него корма с большим содержанием никеля.

Болезни, протекающие с нарушением витаминного обмена

Повышение продуктивности животных в большей степени зависит от полноценности их кормления и обеспечения высококачественными витаминными кормами.

Витамины — органические соединения сложного строения, синтезируемые растениями, микробами и частично в самом животном организме. В очень малых количествах витамины оказывают выраженное действие на обмен веществ. Недостаточное содержание их в корме вызывает заболевания, называемые гиповитаминозами, а полное отсутствие, что бывает очень редко, — авитаминозами.

Классифицируют витамины в зависимости от их растворимости, выделяя две группы: жирорастворимые и водорастворимые.

Пока химическая структура витаминов оставалась неизвестной, было предложено обозначать их буквами латинского алфавита: А, В, С, D и т.д. По мере определения

строения витаминов стали предлагать названия, основанные на их химическом строении. В настоящее время применяются как буквенные, так и химические названия.

К жирорастворимым относят витамины А, D, E, K, водорастворимым — С, Р, группы В.

Гиповитаминозное состояние у животных возникает не только на почве недостатка витаминов в рационе, но и вследствие плохого усвоения и недостаточного биосинтеза их в организме. Такое явление называется эндогенным гиповитаминозом. Иногда наблюдается и избыточное поступление какого-либо витамина в организм — гипервитаминоз. Во всех случаях при нарушении витаминного обмена изменяется гомеостаз, снижается общая устойчивость и продуктивность животных.

ГИПОВИТАМИНОЗ А, недостаточность ретинола, — тяжелое заболевание, проявляющееся резким снижением резистентности организма, дистрофическими изменениями эпителиальной ткани, нарушением зрения, задержкой роста и развития. Отмечается у всех видов животных, болеет преимущественно молодняк.

Этиология. Наиболее биологически активной формой витамина А является витамин А₁ (ретинол). Он содержится только в продуктах животного происхождения. А-витаминной активностью обладают каротин и близкие к нему каротиноиды, которые в организме животных под влиянием фермента каротиндиоксигеназы превращаются в витамин А. Особенно богаты каротином зеленые части растений (клевер, крапива, люцерна), а также луговые и лесные травы. Много каротина в корнеплодах (морковь, брюква, свекла), мало — в зерновых кормах.

Гиповитаминоз А бывает эндогенного и экзогенного происхождения. Экзогенный гиповитаминоз А развивается преимущественно во второй половине стойлового содержания, когда количество каротина в кормах при хранении уменьшается. Это ведет к снижению содержания каротина и витамина А в организме беременных животных, что отражается на развитии плода, а в последующем и на организме растущего молодняка, поскольку молозиво и молоко в этот период бедны витамином А или содержат его следы. К тому же одной из физиологических особенностей организма поросят является то, что они до 2—3-недельного возраста не способны усваивать витамины из корма и поэтому нуждаются в получении их в готовом

виде. Сохраняет также у животных, например кошки, не способны усваивать каротин корма и превращать его в витамин А, поэтому также нуждаются в доставке витамина в готовом виде.

Экзогенный гиповитаминоз А может быть результатом длительного однообразного кормления комбикормом, жомом, отрубями, картофелем и др. содержащими мало каротина и витамина А; недоброкачественными кормами в результате нарушения технологии, заготовки и хранения последних.

Гиповитаминоз А эндогенного происхождения возникает вследствие плохого усвоения каротина или нарушения превращения его в витамин А при болезнях желудочно-кишечного тракта, печени, поджелудочной и щитовидной желез, инфекционных и инвазионных заболеваний. В усвоении каротина большое значение имеют желчные кислоты, фосфатиды. При их недостатке в пищеварительных соках симптомы гиповитаминоза А проявляются и при полноценном витаминном кормлении.

Патогенез. Недостаток или отсутствие витамина в организме вызывает нарушение азотистого, углеводного, липидного и фосфорного обменов. Одной из ведущих функций витамина А является поддержание в нормальном состоянии эпителиальной ткани. При гиповитаминозе А вследствие глубокого нарушения азотистого обмена, в частности обмена пуриновых оснований, нуклеиновых кислот и нуклеотидов, происходит метаплазия эпителия, который в последующем подвергается ороговению. Метаплазия эпителия отмечается во многих органах и тканях, в частности в выводных протоках желез, слизистой оболочке кишечника, дыхательных путях, почках, нервной системе. Нарушаются функции всех органов, где произошло перерождение эпителия. Очень четко такие нарушения проявляются в зрительном аппарате. Вначале отмечается сухость роговицы (ксерофтальмия), затем помутнение, изъязвление и размягчение ее (кератомалация), что может привести к полной потере зрения. Другой патологический процесс в зрительном аппарате при гиповитаминозе А — гемералопия (куриная слепота), возникающая в результате нарушения ресинтеза родопсина (зрительного пурпура, представляющего собой соединение белка опсина и витамина А).

животных к неблагоприятным внешним факторам.

Патоморфологические изменения зависят от степени дефицита витамина А и наступивших осложнений.

Характерны сухость, шелушение эпидермиса, ломкость волос. Копытный рог сухой, иногда наблюдаются трещины рога. Слизистые оболочки анемичные, отмечаются гнойный конъюнктивит, кератит, ксерофтальмия и кератомалиция. На слизистых оболочках дыхательных путей, пищеварительного тракта, эпителии сальных и потовых желез метаплазия эпителия. В почках, мочевом и желчном пузыре иногда обнаруживают камни. Печень и почки в состоянии зернистой дистрофии. Изменения дистрофического характера имеются и в органах центральной и периферической нервной системы (коре полушарий головного мозга, в продолговатом мозге, мозжечке, передних рогах спинного мозга).

Симптомы. Клинические проявления гиповитаминоза А у разных видов животных имеют некоторые особенности, хотя у молодняка всех видов отмечаются задержка роста, общее недоразвитие, истощение.

У молодняка крупного рогатого скота наблюдаются конъюнктивиты, слизистое истечение из носа, кашель, нередко опухают суставы, отмечаются диспептические явления, у телят более старшего возраста — слезотечение, гемералопия, выпячивание глазного яблока, помутнение и изъязвление роговицы. Иногда отмечается динамическая атаксия. Часто заболевание осложняется катаром верхних дыхательных путей, очаговой пневмонией, гастроэнтеритом. У взрослых животных в основном поражается половая система, что проявляется нарушением полового цикла, яловостью, абортами, а у быков-производителей — нарушением сперматогенеза. Указанным выше признакам предшествуют низкие показатели каротина и витамина А в сыворотке крови. Критическим уровнем ретинола в сыворотке крови стельных коров считается 16 мг/100 мл. Клинические признаки гиповитаминоза А у телят молочного периода отмечаются при снижении содержания ретинола в сыворотке крови до 4—8 мг/100 мл.

У ягнят гиповитаминоз проявляется отставанием в росте. У них отмечаются бронхиты, гастроэнтериты, пневмонии, анемии, иногда признаки поражения нервной системы — судорожные сокращения мышц шеи, конеч-

ностей, а по мере развития болезни возможно возникновение тетанических судорог. У ягнят часто бывают случаи мочекаменной болезни и сравнительно редко поражается роговица глаз. У овцематок и баранов-производителей нарушаются процессы воспроизводства. Количество ретинола в сыворотке крови снижается до $1-2$ мкг/100 мл.

У поросят нарушается координация движений, отмечается парез задних конечностей, скошенность головы и шеи вследствие поражения среднего уха, себорейные поражения кожи с выделением коричневого экссудата по всему телу. У свиноматок понижаются плодовитость и молочность. У хряков нарушается спермиогенез, ухудшается качество спермы. В сыворотке крови снижается содержание ретинола до 10 мг/100 мл и ниже.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагноз устанавливают с учетом анамнеза, клинических симптомов, лабораторных исследований кормов, сыворотки крови на содержание каротина и витамина А.

Дифференцируют с телязиозом, риккетсиозным кератоконъюнктивитом, заболеваниями, протекающими с явлениями поражения органов дыхания и пищеварения.

Прогноз при своевременном и правильно организованном лечении благоприятный.

Лечение. Необходимо обеспечить больных животных кормами, богатыми каротином или витамином А. Самый лучший источник каротина для травоядных — сенаж хорошего качества, силос, морковь, корнеплоды, бобовые.

В качестве медикаментозной терапии используют препараты, содержащие ретинол: витаминизированный рыбий жир, масляный концентрат витамина А, тривитамин, аквитал-хиноин и др. Дозировки проводят по ретинолу (в сутки на голову), МЕ: крупному рогатому скоту и лошадям — $300\ 000-500\ 000$, свиноматкам, овцематкам и телятам — $50\ 000-100\ 000$, поросятам, ягням — $30\ 000-100\ 000$. Курс лечения — $15-20$ дней и более (И.П. Кондрахин, 1989).

Профилактика. В благоприятных условиях при обильном поступлении каротина с кормом у животных не только удовлетворяется потребность в витамине А, но и образуется определенный запас, $70-90\%$ которого откладывается в печени. Запасы витамина А — это источник выполнения недостатка каротина в рационе в стойловый период.

Следует учитывать, что потребность в витамине А у животных значительно возрастает при инфекционных, инвазионных и незаразных болезнях.

Учитывая это, необходимо, особенно со второй половины стойлового периода, всех беременных животных обрабатывать витаминными препаратами за 4—6 нед до родов. С этой целью рекомендуется вводить масляный концентрат витамина А внутримышечно: стельным коровам — в дозе 5—7 мл (500 000—700 000 МЕ), супоросным свиноматкам — 2—3 мл, суягным овцематкам — 1,5—2 мл 1 раз в неделю или декаду. Можно также использовать витаминизированный рыбий жир, тривит, тетравит и др. Профилактические дозы витамина А в 2—3 раза меньше, чем лечебные, однако применяют их значительно дольше (И.П. Кондрахин, 1989).

В последнее время в качестве витаминной подкормки используют хвойные лапки и муку. В 1 кг хвойной муки содержится 40—80 мг каротина, 50—120 мг витамина С. Хвойную муку вводят в рацион телятам по 200—300 г, свиньям старше 4 мес по 40—50 г на животное в сутки в течение 15—20 дней, а затем делают 10-дневный перерыв. Следует строго дозировать хвойную муку, так как передозировка обуславливает развитие нефрита.

ГИПОВИТАМИНОЗ D, недостаточность кальциферола, — хроническое заболевание, возникающее в результате недостатка в организме витамина D и характеризующееся расстройством фосфорно-кальциевого обмена. Болезнь сопровождается нарушением процесса образования костной ткани и роста костей, а также нарушением жизненно важных функций организма. Недостаточность кальциферола у молодняка называют рахитом. Поражает он молодняк всех видов животных, но преимущественно поросят. Наибольшая заболеваемость отмечается в стойловый период содержания, однако может быть и летом, если молодняк не пользуется выгулом или пастбищем.

У взрослых животных недостаток кальциферола обуславливает развитие остеодистрофии.

Этиология. Основным источником витамина D у животных является его провитамин 7-дегидрохолестерин, который содержится в крови, коже, нервной и жировой ткани животных. Однако для перехода его в активную форму — витамин D₃ необходимо действие ультрафиолетовых лучей. Другим важным источником витамина D является

содержащийся в растениях эргостерин, который под влиянием ультрафиолетовых лучей переходит в активную форму — витамин D₂ (эргокальциферол). Источником витамина D₂ является сено, сенаж, силос, молозиво, молоко, обрат.

Если животные содержатся в темных, сырых помещениях, не подвергаясь ультрафиолетовому облучению, а растительные корма заготовлены в ненастную погоду, длительно хранились или испорчены, у молодняка развивается рахит, а у взрослых животных — остео дистрофия. Существенную роль в возникновении заболевания играет пониженное содержание в рационах кальция и фосфора, неправильное их соотношение.

Предрасполагают к заболеванию антисанитарные условия содержания, кормление недоброкачественными кормами, повышенная концентрация в воздухе углекислоты.

Патогенез. Витамин D стимулирует рост организма, способствует нормальному течению важнейших физиологических процессов и эффективному использованию питательных и минеральных веществ. Он облегчает проникновение кальция через слизистую оболочку тонкого отдела кишечника, повышает секрецию и кислотность желудочного сока, поддерживает физиологический тонус нервно-мышечной системы, содержание лимонной кислоты в сыворотке крови и костях, участвует в регуляции кислотно-щелочного равновесия и обмена веществ.

Основным местом всасывания витамина D является тощая кишка, процессу всасывания способствуют жирные кислоты.

При дефиците витамина D обычный путь превращения веществ в трикарбонном цикле Кребса оказывается нарушенным. Это приводит к накоплению в крови и тканях недоокисленных продуктов межклеточного обмена и сдвигу кислотно-щелочного равновесия в кислую сторону. На почве этого усиливается функция парашитовидных желез и их гормон стимулирует образование лимонной кислоты, которая участвует в процессе декальцификации скелета, вступая в соединение с кальцием и перенося его из кости в плазму. Одновременно паратгормон снижает реабсорбцию фосфатов, вызывая гипофосфатемию. Все это приводит к расстройству минерального обмена.

Патоморфологические изменения. Костная ткань мягкая, нередко режется ножом. Эпифизы трубчатых костей утол-

шены, диафизы укорочены. Кости черепа и таза утолщены, иногда вздуты. Позвоночный столб искривлен, зубы шатаются. Надкостница трубчатых костей утолщена, гиперемирована. Костно-хрящевые сочленения ребер утолщены (реберные четки).

Симптомы. В начале заболевания отмечают снижение аппетита, кратковременные поносы, отставание в росте. В последующем происходит извращение аппетита, больные подолгу лежат, у них отмечается перемежающаяся хромота и болезненность при пальпации костей и суставов. Постепенно расстройства движения усиливаются настолько, что животное не может подняться на ноги.

Вследствие мягкости и непрочности костной ткани, а также слабости мускулатуры кости конечностей искривляются, изменяется постановка ног. Возрастает болезненность костно-мышечного аппарата, поэтому поросята при движении сильно визжат, ползают по земле, опираются на запястные суставы. Появляются искривления позвоночника, грудной клетки, лицевой части черепа.

Нарушаются функции сердечно-сосудистой и дыхательной систем (одышка, тахикардия и др.).

На почве рахита часто возникают симптомы со стороны нервной системы — сонливость или беспокойство, ларингоспазм, клонико-тонические судороги.

В крови снижается содержание общего и ионизированного кальция, неорганического фосфора, повышается активность щелочной фосфатазы, уменьшается количество гемоглобина и эритроцитов.

Диагноз и дифференциальный диагноз. При постановке диагноза учитывают характер кормления и содержания животных, результаты клинических и лабораторных исследований, данные патологоанатомического вскрытия.

Рахит следует дифференцировать с артрозами, артритами, гиповитаминозами В₁ и В₆, у ягнят — с энзоотической атаксией.

Прогноз при своевременном и правильно организованном лечении — благоприятный.

Лечение. Животных переводят в сухие светлые помещения с обильной подстилкой. Рацион составляют из легкопереваримых кормов, богатых протеином, витаминами, минеральными веществами. В рацион включают минеральные подкормки — костную муку, трикальцийфосфат, мел кормовой и др.

В качестве основного лечебного средства используют препараты, содержащие витамин D: витаминизированный рыбий жир, масляные или спиртовые растворы витамина D, тривитамин. В комплексное лечение включают также облучение ультрафиолетовыми лампами.

Концентраты витамина D₂ вводят по следующим схемам:

— длительное лечение дробными дозами по 5000—10 000 МЕ ежедневно в течение 1 мес и более;

— терапия «витаминными толчками» — по 75 000—200 000 МЕ через каждые 2—3 дня в течение 2—3 нед;

— однократно «ударной дозой» — 500 000—800 000 МЕ и более (П.Я. Конопелько, 1976).

При даче внутрь витамин D₂ назначают поросятам по 5000—10 000 МЕ, телятам — по 10 000—15 000 МЕ ежедневно.

При нервных явлениях (тетании) парентерально вводят аминазин или седуксен.

Применяют симптоматическое лечение (сердечные и улучшающие пищеварение препараты).

Профилактика. Для предупреждения рахита следует обеспечить молодняк и беременных животных полноценным кормлением, сбалансированным по минеральным веществам. Необходимо использовать ультрафиолетовое облучение в стойловый период, а при безвыгульном содержании — на протяжении всего года. С этой целью применяют горелки ДРТ, ЭУВ, ЛЭ, ЛЭО, ДРВЭД и др. Обязательна организация активных движений для молодняка.

В качестве специфической профилактики рекомендуются парентеральное введение концентрата витамина D₂ 1 раз в две недели стельным коровам по 250 000—500 000 МЕ, овцематкам — по 100 000—150 000 МЕ. С этой же целью применяют тривитамин или витаминизированный жир.

ГИПОВИТАМИНОЗ Е, недостаточность токоферола, — заболевание, характеризующееся расстройством функции размножения, дистрофией и некрозом печеночных клеток, дистрофией мускулатуры.

Болезнь отмечается у всех видов сельскохозяйственных животных, однако чаще болеют свиньи.

Этиология. Основная причина заболевания — недостаточное поступление с кормом витамина Е. Токоферол синтезируется только зелеными частями растений, поэтому содержание животных на консервированных кормах, при

концентратном типе кормления, использование кормов с большим содержанием ненасыщенных жирных кислот, перекисей (несвежее мясо, прогорклые жиры) обуславливают возникновение заболевания.

Способствует развитию гиповитаминоза Е недостаток в организме селена, метионина, витамина А.

Патогенез. Токоферол выполняет в тканях роль биологического антиоксиданта, инактивирующего свободные радикалы и тем самым препятствующего развитию свободно-радикальных процессов перекисного окисления ненасыщенных жирных липидов — важнейших компонентов биологических мембран. При его недостатке перекиси накапливаются в печени, мышцах, вызывая их дистрофию. Дистрофические изменения отмечаются также в семенниках и яичниках.

Патоморфологические изменения. Печень увеличена в размерах, края ее закруглены, имеет пестрый вид из-за чередования серо-желтых и темно-коричневых участков. В желудке и кишечнике катаральное воспаление. Миокард в состоянии дистрофии, под эпикардом и эндокардом — кровоизлияния.

В скелетной мускулатуре находят дистрофические изменения, мышцы дряблые, бледные.

Отмечаются дистрофические и атрофические изменения в семенниках и яичниках, у самок — кровоизлияния в эмбриональных тканях, у производителей — дистрофия семенных канальцев.

Симптомы. У взрослых животных нарушается репродуктивная функция. У молодняка отмечается задержка роста, уменьшается объем мускулатуры заднебедренной группы, появляются хромота, скованность движений, парезы и параличи задних конечностей, что обусловлено мышечной дистрофией. Ослабляется сердечная деятельность, возникают отеки, расстраивается глотание. Отмечаются симптомы жирового гепатоза, гастроэнтериты.

В крови — снижение содержания эритроцитов, лимфоцитов, повышение активности аспартат- и аланинаминотрансфераз, снижение содержания токоферола.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагноз ставят с учетом данных анамнеза, характерных клинических и патологоанатомических изменений, определения содержания токоферола в сыворотке крови.

Дифференцируют с беломышечной болезнью, гипомагнемией, энзоотической атаксией ягнят, гиповитаминозами В₁, РР, В₆, В₁₂.

Прогноз в легких случаях и при правильно организованном лечении — благоприятный.

Лечение и профилактика. В рацион животных включают корма, богатые токоферолом: зеленую траву, пророщенное зерно, сено бобовое или бобово-злаковое, сенаж.

Для лечения и профилактики используют препараты витамина Е: гранувит Е, масляный концентрат витамина Е, аевит, тривитамин. Масляный концентрат витамина Е назначают внутрь или вводят внутримышечно: телятам — 20—30 мг, ягнятам — 5—10 мг, свиноматкам — 50—100 мг, пороссятам — 15—20 мг в течение 10—12 дней подряд (П.Я. Конопелько, 1976).

В качестве профилактического средства хорошо зарекомендовал себя гранувит Е, содержащий в 1 г 250 мг витамина Е. Препарат добавляют в сухой корм из расчета 20—40 г/т сухого корма. Можно использовать и другие препараты токоферола.

Одновременно следует контролировать обеспеченность животных каротином, селеном, серосодержащими аминокислотами, витаминами группы В.

ГИПОВИТАМИНОЗ К, недостаточность филлохинона, — заболевание, характеризующееся нарушением свертывания крови вследствие дефицита протромбина, расстройством окислительно-восстановительных процессов и проявляющееся геморрагическим диатезом, кровоточивостью и анемией. Отмечается у поросят, крупного рогатого скота, пушных зверей и птицы.

В настоящее время известно три разновидности витамина К: К₁ — филлохинон (содержится в зеленых частях растений, получен также синтетическим путем); К₂ — фарнохинон (образуется в преджелудках и кишечнике животных); К₃ — менадион (получен синтетическим путем из нафтахинона).

Синтетическим путем получен также препарат викасол, обладающий высокой активностью филлохинона, но менее токсичный.

Этиология. Основной причиной заболевания является недостаточное поступление филлохинона с кормом. Кроме того, заболевание может возникнуть при патологии желудочно-кишечного тракта, печени, когда нарушается

синтез филохинона микроорганизмами рубца и толстого отдела кишечника.

Определенное значение в возникновении гиповитаминоза К имеет попадание в организм антагонистов филохинона, которыми являются дикумарол, тримексан, дифтиокол, салициловая кислота и др. Дикумарол в дозе 1 мг снижает содержание протромбина в крови на 10—30 %, уменьшает прочность капилляров. Он содержится в листьях донника, но может образовываться под влиянием плесневых грибов в испорченном клеверном сене. Тримексан близок по структуре к дикумаролу, но в 50 раз активнее.

Патогенез. При дефиците в организме витамина К у животных нарушается процесс свертывания крови и развивается К-геморрагический диатез, что объясняется резким уменьшением содержания протромбина и фибриногена в крови. Кроме того, в процессе свертывания крови активное участие принимает тромботропин, содержание которого при отсутствии витамина К также уменьшается.

Недостаточность витамина К обуславливает нарушение окислительно-восстановительных процессов, обмена АТФ и креатининфосфата, ослабление активности ряда ферментов (амилазы, липазы, энтерокиназы и др.), функциональной активности миозина скелетных и гладких мышц.

Патоморфологические изменения. Отмечается анемичность кожи, слизистых оболочек и множественные кровоизлияния под кожей, в межмышечных пространствах, во внутренних органах.

Симптомы. Заболевание протекает хронически. Ведущими симптомами его являются множественные кровоизлияния на слизистой оболочке ротовой полости, в подкожной клетчатке, мышцах груди, конечностей. Отмечается анемичность слизистых оболочек, кожи, развивается общая слабость, появляются другие симптомы постгеморрагической анемии. Резко уменьшено время свертывания крови, поэтому даже небольшие повреждения могут привести к длительным кровотечениям. Протромбиновое время у поросят увеличивается до 22,6 с при норме 14 с.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагноз ставят с учетом анамнеза, характерных симптомов болезни, определения времени свертывания крови.

Дифференцируют с гиповитаминозом С, тромбоцитопенией, чумой и рожей свиней.

Прогноз при своевременном лечении — благоприятный, однако при множественных кровоизлияниях во внутренние органы — сомнительный и даже неблагоприятный.

Лечение. В рацион включают корма, богатые филлохиноном: зеленую траву, морковь, доброкачественный силос и сенаж, капусту и др. Исключают недоброкачественные корма, ограничивают дачу антибиотиков, сульфаниламидов, кокцидиостатиков. Своевременно проводят лечение и устраняют причины заболеваний желудочно-кишечного тракта. Для специфического лечения используют водорастворимый аналог витамина К — викасол, который вводят внутрь или внутримышечно в дозах: взрослому крупному рогатому скоту — 0,1—0,3 г, телятам — 0,02—0,08 г, пороссятам — 0,01—0,05 г, собакам — 0,01—0,03 г.

Профилактика сводится к обеспечению животных кормами, богатыми витамином К (рыбная мука, люцерна, клевер, крапива, морковь), а также предупреждению заболеваний желудочно-кишечного тракта и печени.

ГИПОВИТАМИНОЗ С, недостаточность аскорбиновой кислоты, цинга, скорбут, — заболевание, возникающее вследствие недостатка аскорбиновой кислоты в организме и сопровождающееся расстройством кроветворения, геморрагическим диатезом, анемией, образованием язв на деснах, опуханием суставов, нарушением обмена веществ, снижением естественной резистентности и иммунной реактивности.

Чаще болеет молодняк, особенно свиней, собак, пушных зверей. У поросят в первые 3 нед жизни снижен синтез витамина С, поэтому недостаток его в молозиве и молоке свиноматок ведет к развитию гиповитаминоза у поросят. У молодняка пушных зверей заболевание называют краснотопостью.

Этиология. Причиной заболевания является длительное использование кормов, содержащих мало витамина С (мучнистые корма, комбикорм и др.), недостаток в рационе корнеклубнеплодов, зеленого корма, травяной муки и т.д. У телят гиповитаминоз С может возникнуть при кормлении молоком, которое подверглось высокой термической обработке (пастеризация, кипячение).

Возникновению заболевания способствуют болезни печени, желудочно-кишечного тракта, использование недоброкачественных кормов, инфекционные и инвазионные заболевания. Синтез аскорбиновой кислоты значителен.

но уменьшается при наличии в рационе прогорклых жиров, прокисших кухонных отходов, недостатке в организме витаминов А и С.

Патогенез. При недостатке витамина С уменьшается активность амилазы, липазы, аргиназы, протеаз, участвующих в образовании коллагеновой и других опорных тканей животного, что повышает сосудистую и тканевую проницаемость, ведет к декомпозиции соединительной ткани в суставах, хрящах, костях и деснах. Повышенная порозность кровеносных сосудов обуславливает явления геморрагического диатеза, уменьшение эритропоэза, развитие анемии. При гиповитаминозе С снижается синтез антител и повышается восприимчивость к различным заболеваниям.

Патоморфологические изменения. Наблюдаются массовые кровоизлияния в кожу, подкожную клетчатку, слизистые оболочки, серозные покровы, надкостницу. Отмечаются шаткость зубов, опухание суставов и десен, изъязвление последних.

Симптомы. Болезнь развивается медленно. У поросят наблюдаются анемичность кожного покрова, кровоизлияния на нем, а также на деснах, изъязвление десен. Зубы шатаются; возникают поносы, часто со значительной примесью крови. Поросята быстро худеют, из-за отечности суставов плохо передвигаются.

У новорожденных телят на слизистой оболочке десны нижней челюсти появляется полоска темно-фиолетового цвета (скорбутная кайма), идущая по краю десны резцов. Десны кровоточат.

У щенков пушных зверей и собак отмечается анемия, десны припухшие, сине-красного цвета, кровоточащие при их раздражении. Животные худеют, шерстный покров становится тусклым, сухим. Типичный признак — отечность лапок, между пальцами и подошвами — язвочка, при этом подошвы покрасневшие (краснолапость). Смертность очень высокая.

В крови — снижение уровня аскорбиновой кислоты, гемоглобина и эритроцитов. У здорового крупного рогатого скота содержание аскорбиновой кислоты в сыворотке крови составляет 0,6—1,5 мг% (34—85 мкмоль/л), у овец — 0,4—0,8 мг% (23—45 мкмоль/л), у свиней — 0,2—1,2 мг% (11—68 мкмоль/л), у лошадей — 0,2—1,5 мг% (11—85 мкмоль/л).

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагноз комплексный, основанный на использовании данных клинического статуса и биохимических исследований, патоморфологических изменений. Содержание аскорбиновой кислоты в крови ниже нормы (у поросят ниже 0,3—0,5 мг%, а по некоторым данным — 0,5—0,9 мг%) подтверждает его.

Дифференцируют с заболеваниями, проявляющимися геморрагическим диатезом (гиповитаминоз К, чума и рожа свиней, стахиботриотоксикоз, отравления нитрофуранами, недостаточность селена).

Лечение. В рацион включают корма, богатые витамином С (витаминное сено, травяная мука, картофель, капустный лист, доброкачественный сенаж, силос, хвойная мука, гидропонная зелень). Плотоядным вводят в рацион сырое мясо, рыбу, молоко, свежие боенские и молочные отходы.

Лечебный комплекс включает выпаивание настоев хвои, шиповника, листьев черной смородины, крапивы, цельного молока. Внутрь назначают аскорбиновую кислоту, которую дают с кормом или водой: поросятам — 0,1—0,2 г, взрослым свиньям — 0,5—1 г, лисицам и песцам — 0,05—0,1 г, собакам и норкам — 0,005—0,05 г, телятам — 0,5—1 г, ягнятам и козлятам — 0,2—0,3 г; жеребят — 0,5—1 г.

Следует помнить, что растворы аскорбиновой кислоты нестойкие, поэтому их применяют только в день приготовления. Витамин С несовместим с такими препаратами, как кордиамин, димедрол, левомицетин, оксациллин, кофеин, эуфиллин, а при парентеральном введении образует токсические соединения и разрушает витамины А, В₁, В₆, РР (никотиновая кислота), В₁₂.

Профилактика. В основе профилактики лежит полное удовлетворение организма животных в витамине С. В стойловый период в рацион включают корнеклубнеплоды, а в состав комбикорма — травяную или хвойную муку, в рацион пушных зверей — кормовую капусту, салат, картофель.

Следует помнить, что при недостатке протеина синтез витамина С в организме снижается; при нерациональном использовании антибиотиков, сульфаниламидов, нитрофуранов, многих антигельминтных средств для их нейтрализации необходимо большое количество витамина С.

С профилактической целью витамин С можно добавлять в корма (из расчета на 1 кг корма): поросятам-сосу-

нам — 50 мг, телятам — 150—200 мг, жеребяткам — 100—150 мг.

В концентрированные корма вносят натрия аскорбинат (в порошке), из расчета на 1 т корма: поросятам-сосункам — 50 г, телятам 10—60-дневного возраста — 150—200 г.

Рекомендуется также за неделю до опороса супоросным свиноматкам добавлять в корм по 1 г аскорбиновой кислоты в день.

НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ВИТАМИНОВ ГРУППЫ В.

Чаще встречается у животных с однокамерным желудком. У жвачных витамины этой группы синтезируются в рубце, а в организм молодняка поступают с молозивом или молоком. Развитие гиповитаминозов группы В у жвачных возможно при заболеваниях рубца, сопровождающихся подавлением жизнедеятельности рубцовой микрофлоры.

У свиней витамины группы В синтезируются в ободочной, слепой и прямой кишках, где всасывание их происходит плохо, а синтез неинтенсивный. У лошадей в отличие от других животных с однокамерным желудком синтез происходит интенсивно в хорошо развитых большой ободочной и слепой кишках.

Недостаток витаминов этой группы сопровождается нарушением обменных процессов, замедлением роста молодняка, дерматитами, алопецией, нарушением функций нервной, сердечно-сосудистой и пищеварительной систем.

Гиповитаминоз В₁, недостаточность тиамина, — заболевание, протекающее с накоплением в крови и тканях пировиноградной кислоты, нарушением водного, углеводного, белкового и жирового обменов, сопровождающееся расстройством функций нервной системы, ослаблением сердечной деятельности, мышечной слабостью, диспептическими явлениями.

Болеет молодняк крупного и мелкого рогатого скота, собак, кроликов, кошек, птиц, свиней и пушных зверей, реже взрослые животные.

Тиамин синтезируется зелеными растениями, а также микробами-симбионтами рубца и толстого кишечника. У телят до 3-месячного возраста не синтезируется.

Этиология. Наиболее часто недостаток витамина В₁ отмечается при его дефиците в кормах, а также при патологических состояниях желудочно-кишечного тракта и печени, использовании кормов, пораженных грибами, бесцветном применении некоторых антибактериальных и ан-

типаразитарных средств (антибиотики, кокцидиостатики), аминазина.

Гиповитаминоз может возникнуть и при поедании кормов, содержащих антагонист витамина B_1 — фермент тиаминазу. У цыплят в качестве антивитамина может выступать кокцидиостатик ампролиум, препятствующий всасыванию тиамина. Таким же действием обладают и производные фенола.

У молодняка жвачных животных при длительном однотипном кормлении концентратами, а также сахарной свеклой, патокой, недостатке в рационе клетчатки развивается хронический ацидоз рубца (руминит), нарушается синтезирующая функция симбионтных микроорганизмов и как следствие возникает тяжелая форма B_1 -гиповитаминоза — кортикоцеребральный некроз.

Патогенез. Тиамин в организме входит в основном в состав кокарбоксилазы, которая катализирует расщепление пировиноградной кислоты в активированную уксусную. При недостатке тиамина нарушается углеводный обмен, в результате чего накапливаются пировиноградная и уксусная кислоты, оказывающие токсическое влияние на мозговую ткань и обуславливающие развитие кортикоцеребрального некроза, который сопровождается спастическими и паралитическими расстройствами. Нарушение углеводного обмена отрицательно сказывается на обмене аминокислот и жиров, так как углеводный обмен через трикарбоновый цикл Кребса связан с белковым и жировым обменом.

При дефиците тиамина происходит повышение активности холинэстеразы, ведущее к усиленному распаду ацетилхолина — передатчика нервного возбуждения, что отражается на функциональной деятельности нервной и сердечно-сосудистой систем, сопровождаясь нервно-мышечными расстройствами.

Патоморфологические изменения. Обнаруживают дистрофические и некротические изменения в головном и спинном мозге, а также в периферических нервах. Отмечаются также дистрофия миокарда, печени, почек; гастроэнтерит.

Симптомы. Характерны общее угнетение, атаксия, клонико-тонические судороги мышц спины и затылка (опистотонус), нистагм глазного яблока, ригидность мышц конечностей, их парезы и параличи. Температура тела в нор-

ме или ниже нормы. У свиней хорошо выражены симптомы гастроэнтерита, сердечная и мышечная слабость.

У телят наряду с нервными явлениями при легкой форме устанавливают симметричные алопеции на задних конечностях и других участках тела.

У пушных зверей заболевание характеризуется отсутствием аппетита, мышечной слабостью, судорогами.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагноз ставят на основании анализа рациона, клинической картины и лабораторного исследования крови. В крови увеличено количество пировиноградной и молочной кислот, снижено — тиамин и кокарбоксилазы. В необходимых случаях диагноз уточняют по лечебному эффекту от инъекций тиамин бромидом.

Дифференцируют с болезнями, сопровождающимися синдромом поражения нервной системы (столбняк, ботулизм, болезнь Ауески и Тешена, листериоз, менингоэнцефалит, невротический синдром при кетозе, отравления свинцом, селеном, гипокальциевая или гипомагниева тетания и др.).

Прогноз при своевременной диагностике и правильном лечении — благоприятный, при возникновении параличей — неблагоприятный.

Лечение. В рацион включают корма, богатые тиамин: травоядным — зеленую траву, хорошее сено из бобовых или лугового многоотравья, концентраты из зерен злаков и гороха, льняной и подсолнечниковый жмыхи, пшеничные отруби, дрожжи (от 10 до 200 г в сутки); плотоядным — сырое мясо, печень, цельное молоко, творог; рыбу, содержащую ингибиторы тиамин, дают в вареном виде.

В качестве специфического препарата применяют тиамин бромид или хлорид, которые вводят подкожно или внутримышечно в дозах: телятам — 50—100 мг, пороссятам 10—20 мг; внутрь пороссятам — 25—40 мг. Курс лечения при любой форме введения препарата — не менее 7—10 дней.

При появлении симптомов кортикоцеребрального некроза дозу препаратов тиамин, вводимых парентерально, увеличивают до 10 мг/кг массы. Инъекции повторяют ежедневно или через день.

При необходимости применяют сердечные препараты и средства, улучшающие углеводный обмен (кокарбоксилазу), а также ощелачивающую терапию и другие препараты группы В (В₂, В₆, РР).

Профилактика. Не допускать скармливания кормов, содержащих тиаминазу. Правильно применять препараты, влияющие на жизнедеятельность микрофлоры желудочно-кишечного тракта. В комбикорм для свиней обязательно включать травяную муку, а также по 1—1,5 г тиаминна на 1 т корма. На откормочных и нетельных комплексах дополнительно в корма вводить препараты тиаминна по 8—10 мг в сутки на голову в течение 1—2 мес. Учитывая высокую чувствительность жеребых кобыл к недостатку тиаминна, включать в их рацион пророщенное зерно или дрожжи.

Гиповитаминоз В₂, недостаточность рибофлавина, — заболевание, характеризующееся нарушением окислительно-восстановительных процессов, поражением трофических нервов и печени. Болеют чаще свиньи, собаки, а также телята при раннем отъеме.

Этиология. У телят гиповитаминоз В₂ возникает при недостаточной выпойке цельного молока либо недостатке в заменителях цельного молока или комбикормах рибофлавина. У поросят чаще всего болезнь является следствием кормления их концентратами и свеклой.

Установлено, что при отсутствии белков в кормах рибофлавин не усваивается, повышенное содержание углеводов в рационе снижает, а обилие жиров увеличивает потребность в витамине.

Предрасполагают к развитию гиповитаминоза В₂ болезни желудочно-кишечного тракта и печени.

Патогенез. Витамин В₂ участвует в синтезе важнейших ферментов биологического окисления: желтого дыхательного фермента, цитохромредуктазы, аминокислотной оксидазы. При недостатке этих ферментов организм теряет большое количество аминокислот, что приводит к отрицательному азотистому обмену.

Дефицит рибофлавина обуславливает нарушение функций центральной нервной системы, сердца, накопление в организме пировиноградной и молочной кислот.

Патоморфологические изменения. При вскрытии трупов обнаруживают отечную жидкость в грудной и брюшной полостях и отеки подкожной клетчатки. Отмечаются дерматиты, стоматиты, изменения, свойственные для гастроэнтерита. Печень в состоянии дистрофии. Наблюдаются конъюнктивит и помутнение хрусталика.

Симптомы. Отмечается задержка роста молодняка, и последующем появляются такие специфические симпто-

мы гиповитаминоза В₂, как выпадение волос на спине, вокруг глаз и ушей, себорейный дерматит, конъюнктивит и помутнение роговицы, анемия. Могут отмечаться симптомы поражения нервной системы, проявляющиеся мышечной слабостью, полупарезами конечностей, в тяжелых случаях — коматозным состоянием.

У самок нарушается репродуктивная функция (задержка течки, снижение оплодотворяемости, повышение эмбриональной смертности).

Заболевание протекает с понижением температуры тела, урежением пульса и частоты дыхательных движений.

Содержание рибофлавина в крови ниже 0,0399 мкмоль/л, уменьшено количество эритроцитов и гемоглобина.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагноз ставят комплексно с учетом анамнестических данных, клинических проявлений, патологоанатомического вскрытия, результатов определения рибофлавина в кормах и крови, а также лечебного его применения.

Дифференцируют с гиповитаминозом А и отечной болезнью.

Прогноз благоприятный при своевременно начатом лечении.

Лечение и профилактика. Назначают корма, богатые рибофлавином (дрожжи, люцерновую муку, пророшенное зерно, зелень, молоко, рыбную и мясную муку).

В качестве специфического лечения применяют рибофлавин, выпускающийся в порошке и таблетках по 2,5 и 10 мг. С лечебной целью препарат дают внутрь с кормом в течение 8—12 дней в дозах: пороссятам-сосунам — 3—5 мг, взрослым свиньям — 20—50 мг, телятам-молочникам — 50—100 мг, собакам — 1—10 мг.

С профилактической целью в рацион свиней, содержащихся на концентратном типе кормления, рекомендуется добавлять 2—3 мг рибофлавина на 1 кг корма.

Потребность телят-молочников в рибофлавине составляет 4—8 мг в сутки, что покрывается выпаиванием 2—4 л цельного молока. При переводе телят на заменители цельного молока для предупреждения гиповитаминоза рибофлавин вводят в заменитель из расчета 1—6 мг в сутки на животное в течение 1—2 мес. С этой же целью используют гранувит В₂, микрогранулы на основе обезжиренного сухого молока с содержанием в 1 г 500 мг рибофлавина. Гранувит скармливают с сухим кормом, учитывая, что по-

требность в витамине у растущих животных составляет 2,2—3 мг/кг, у телят — 4—8 мг.

Гиповитаминоз РР, гиповитаминоз В₅, недостаточность никотиновой кислоты, — заболевание, сопровождающееся тяжелым поражением кожи, нервной системы, расстройством пищеварения.

Наиболее часто встречается у свиней (поросята и подсоски) и собак, реже у других видов животных.

Этиология. В организме свиней, собак, птиц и других животных синтез витамина РР может происходить из аминокислоты триптофана, при этом для образования 1 мг никотинамида необходимо 180 мг триптофана. Недостаточность никотиновой кислоты возникает у свиней при кормлении их преимущественно кукурузой, так как в ней содержится очень мало никотиновой кислоты и триптофана.

У собак болезнь возникает при кормлении исключительно растительными кормами при отсутствии в рационе мяса, рыбы и молочных продуктов.

Способствуют возникновению заболевания патология желудочно-кишечного тракта, недостаточность белка, витаминов В₁₂ и В₆.

Патогенез. Витамин РР влияет на состояние углеводного и липидного обменов. Особенно велико его значение для окислительно-восстановительных процессов, так как он входит в состав коферментов дегидрогеназ. В организме находится в связанном с белками состоянии. Антагонистом витамина РР является пирид-3-сульфо кислота, вызывающая у животных пеллагроподобное состояние. Большое количество ее содержат семена кукурузы. Поэтому кормление свиней преимущественно кукурузой ведет к недостаточности в организме никотиновой кислоты, а следовательно, к нарушению синтеза коферментов дегидрогеназ. Это обуславливает нарушение окислительно-восстановительных процессов и тканевого дыхания, приводит к дистрофическим процессам в различных органах.

Патоморфологические изменения. Устанавливают дерматит, отеки подкожной клетчатки, атрофию слизистой оболочки желудка, язвы и воспаление слизистой оболочки большой ободочной и слепой кишок, увеличение брыжеечных лимфоузлов.

Симптомы. Заболевание носит массовый характер и протекает в острой, подострой или хронической формах.

Отмечаются отставание в росте, анемичность слизистых оболочек, частые расстройства функций желудочно-кишечного тракта. Температура тела не изменяется. В дальнейшем наблюдается поражение кожи: она утолщается, на ней появляются красноватые узелки, а затем пузырьки с серозным содержимым, которые лопаются и кожа покрывается сплошным черным налетом.

У собак типичным симптомом является утолщение языка, серовато-черный налет («черный язык») на его спинке.

У больных возникает язвенный гастрит, энтерит, кровавый понос. Наблюдаются атаксия, парезы и параличи зада, нервные припадки.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагноз ставят на основании анамнестических данных, анализа рациона на содержание никотиновой кислоты, а также лечебного эффекта от применения препаратов витамина РР.

Дифференцируют с дерматитами, экземами, паракаротозом.

Прогноз при своевременной постановке диагноза и соответствующем лечении благоприятный.

Лечение и профилактика. В рацион включают кормовые дрожжи, дрожжеванные корма, витаминную муку, клеверное или люцерновое сено, пророщенное зерно, отруби, мясокостную муку.

Основным препаратом при лечении гиповитаминоза РР является никотиновая кислота. Ее вводят подкожно в форме 1 % раствора в дозе 0,4 мг/кг в течение 12—16 дней. Кроме того, показано применение тиамин бромид, аскорбиновой кислоты, симптоматических средств.

При проведении профилактических мероприятий прежде всего следует разнообразить рационы кормами, богатыми никотиновой кислотой. При этом нужно учитывать, что содержание никотиновой кислоты в рационах свиней, включающих кукурузу, должно быть не менее 7,5 мг/кг сухого вещества корма. Необходимо иметь в виду, что обычная варка кукурузы предупреждает развитие гиповитаминоза РР у животных, так как разрушаются связи, блокирующие биологическую активность витамина в зерне.

Гиповитаминоз В₆, недостаточность пиридоксина, — заболевание, сопровождающееся нарушением аминокислотного обмена, микроцитарной анемией, поражением кожи и нервными явлениями. Встречается у свиней, пушных зверей, цыплят, реже у телят.

Этиология. Недостаточность пиридоксина может быть обусловлена следующими причинами:

продолжительным скармливанием вареных кормов;
длительным однотипным кормлением, в частности, пушных зверей, поросят и птицы рыбными продуктами, бедными пиридоксином;

поступлением в организм природных антагонистов пиридоксина, например, при длительном использовании в рационе льняного семени, льняных жмыхов и льняного шрота, в которых имеется авитаминозное вещество ли-натин;

скармливанием недоброкачественных кормов, пораженных грибами и плесенью, а также нерациональным применением антибиотиков и сульфаниламидов, которые приводят к расстройству желудочно-кишечного тракта и подавлению микробного синтеза витамина B_6 .

Патогенез. Активной формой витамина B_6 в организме являются коферменты пиридоксальфосфат и пиридоксаминфосфат, входящие в состав таких ферментов, как трансминазы, декарбоксилазы и др., осуществляющие превращение аминокислот в реакциях переаминирования, декарбоксилирования и частично метилирования. При их участии происходит синтез триптофана, а при недостатке его распад заканчивается на стадии промежуточного обмена — ксантуреновой кислоты.

В процессе переаминирования аминокислот и синтеза триптофана образуются никотиновая и глутаминовая кислоты, серотонин, играющие важную роль в метаболических процессах в ЦНС.

Недостаток пиридоксина приводит к нарушению синтеза гема, понижению содержания гемоглобина в крови, ослаблению окислительных процессов, нарушению клеточного дыхания.

Пиридоксин стимулирует лейкопоз и иммунобиологическую реактивность организма, кислотообразующую функцию желудка и желчевыводящую функцию печени.

При недостатке пиридоксина в организме нарушается обмен аминокислот и синтез белков, кроветворение, задерживается рост молодняка. Вследствие накопления в головном мозге глутаминовой кислоты и уменьшения пиридоксина повышается возбудимость его коры, возникают эпилептоподобные припадки. Нарушается жировой обмен, что проявляется ухудшением использования жирных кис-

лот и ведет к жировой инфильтрации печени, поражению кожи, нарушению беременности у самок пушных зверей, дистрофическим изменениям в семенниках.

Патоморфологические изменения. Отмечаются генерализованный гемосидероз, отеки подкожной клетчатки, накопление трансудата в перикардиальной сумке, жировая инфильтрация печени, дистрофия периферических нервов.

Симптомы у разных видов животных имеют свои особенности.

У свиней уменьшается или извращается аппетит, отмечаются рвота, понос, тусклость и взъерошенность волос, их выпадение, вокруг глаз образуются коричневые корочки из засохшего экссудата. Наблюдаются ненормальные движения задних конечностей, судороги, симптомы микроцитарной анемии вследствие нарушения синтеза гемоглобина и эритроцитов — количество микроэритроцитов по отношению ко всей массе последних составляет 90 % и более.

У телят отмечается задержка роста, микроцитарная анемия, облысение, поносы, судороги.

Из пушных зверей очень чувствительны к недостатку пиридоксина беременные самки и самцы в период гона. Отмечаются уменьшение аппетита, анемия, атония кишечника, нервные явления (эпилептические припадки, судороги). У самцов при сохранившейся потенции — аспермия, у самок — мало- или бесплодие.

У собак и кошек — анемия, на задних и передних лопатках, на носу и хвосте эритемы; у собак иногда — некроз кончика хвоста. Возможны нервные явления, как и у пушных зверей.

Диагноз и дифференциальный диагноз ставят на основании анализа анамнестических данных, клинических проявлений, результатов гематологических, гистологических и патологоанатомических исследований, принимают во внимание, что В₆-гиповитаминоз легко поддается лечению при введении пиридоксина.

Течение болезни хроническое.

Патоморфологические изменения в органах неспецифичны, за исключением цирротических изменений в почках.

Лечение. Назначают диетическое кормление: зерновые корма, дрожжи, дрожжеванные корма, травяная мука, для плотоядных — молоко, сырая печень, боенские отходы.

В качестве специфического препарата назначают пиридоксина гидрохлорид, который выпускается в порошке, таблетках, ампулах (1, 2,5 и 5 %). Применяют внутрь или внутримышечно: свиньям — 0,05—0,1 г, телятам — 0,05—0,4 г, собакам — 0,02—0,08 г в течение 10—12 дней ежедневно или через день. Одновременно назначают никотиновую и фолиевую кислоты, тиамин, симптоматические средства.

Профилактика. Суточная потребность в пиридоксине на 1 кг сухого корма составляет: для телят до 90 кг — 4—5 мг, поросят — 3,5—4,5 мг, норок — 4—8 мг, птицы — 3—4 мг, кроликов — 4 мг. Дефицит пиридоксина устраняют введением в рацион сухих кормовых дрожжей, витаминной люцерновой или хвойной муки, зерновых кормов, кукурузы, зеленой травы. Плотоядным дают боенские отходы.

Если нет возможности удовлетворить потребность в пиридоксине за счет кормов, для поросят рекомендуется вводить его в комбикорм в количестве от 1 до 4 г на 1 т. Пушным зверям на 1 кг массы добавляют пиридоксин в период гона — 1,2 мг, в период мехообразования — 0,9 мг, в последующие месяцы роста — 0,6 мг.

Гиповитаминоз В₁₂, недостаточность цианокобаламина, — заболевание, характеризующееся нарушением белкового, жирового и углеводного обменов, ослаблением функций эндокринных и кроветворных органов. Отмечается чаще у свиней и птицы, у животных с многокамерным желудком недостаточность цианокобаламина может проявляться при дефиците в кормах кобальта или заболеваниях преджелудков. Болеют преимущественно молодые животные.

Значение витамина В₁₂ в обмене веществ связано прежде всего с тем, что в его молекуле имеется кобальт. Это пока единственный из известных витаминов, содержащий металл.

Этиология. Микрофлора рубца и других отделов пищеварительного тракта жвачных легко синтезирует витамин В₁₂, поэтому жвачные животные не нуждаются в дополнительном введении его с кормом. Однако для синтеза цианокобаламина необходимо наличие кобальта. Поэтому при дефиците в рационах кобальта у взрослых жвачных, и у молодняка до периода нормального функционирования преджелудков могут отмечаться симптомы недостаточности этого витамина.

В толстом отделе кишечника других видов животных также происходит синтез витамина В₁₂ микроорганизмами.

Причиной недостаточности цианокобаламина у поросят наиболее часто бывает отсутствие в их рационе кормов животного происхождения, являющихся основным источником этого витамина для них. Потребность в витамине В₁₂ для поросят массой 18 кг составляет 10,6 мкг на 1 кг сухого корма.

Отсутствие или недостаточность в рационе кобальта обуславливает возникновение гиповитаминоза у всех видов животных.

Недостаточность цианокобаламина может быть обусловлена и факторами эндогенного характера, в частности заболеваниями желудка и кишечника, когда нарушается его синтез или всасывание.

Патогенез. Витамин В₁₂ является незаменимым фактором для роста и репродукции животных, благотворно влияет на функцию центральной нервной системы, кроветворение. Он участвует в синтезе лабильных метильных групп и стимулировании образования холина, нуклеиновых кислот (РНК и ДНК), ресинтезе метионина; влияет на накопление в эритроцитах соединений, содержащих сульфгидрильные группы, участвует в обмене аминокислот и углеводов.

Положительное влияние цианокобаламина на кроветворение состоит в том, что он способствует превращению фолиевой кислоты в фолиновую, являющуюся непосредственным стимулятором кроветворения.

Улучшая обеспеченность организма метионином, цианокобаламин оказывает липотропное действие, снижает содержание жира в печени.

Недостаток витамина В₁₂ ведет к нарушению всех этих функций и клиническому проявлению заболевания.

Развитие недостаточности цианокобаламина эндогенного происхождения в значительной степени объясняется прекращением секреции слизистой оболочкой желудка специфического вещества, являющегося мукополисахаридом (фактор Касла), необходимого для активного всасывания цианокобаламина в кишечнике. Нарушение этого синтеза отмечено при болезнях желудка.

Патоморфологические изменения. Характерны анемичность слизистых оболочек, жировая дистрофия печени, сравнительно малые размеры сердца, почек и селезенки.

Симптомы. Отмечаются замедление роста, потеря аппетита, снижение приростов, повышенная возбудимость.

Недостаток цианокобаламина у свиноматок обуславливает рождение мелкого, малочисленного, нежизнеспособного приплода, уменьшение плодовитости свиноматок.

У поросят заболевание проявляется огрубением волосяного покрова, экзематозными поражениями кожи, потерей голоса и сосательного рефлекса у новорожденных поросят, прогрессирующей анемией, нарушением координации задних конечностей при движении, распуханием языка, увеличением печени. В крови уменьшается содержание эритроцитов, гемоглобина, цианокобаламина. В лейкограмме — нейтрофилия.

У телят при скармливании молока с незначительным содержанием витамина B_{12} прекращается рост, ухудшается аппетит, иногда нарушается координация движений.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагноз ставят комплексно с учетом анализа рациона, клинических проявлений, определения содержания цианокобаламина в сыворотке крови. Понижение уровня менее 78 пмоль/л указывает на недостаточность цианокобаламина.

Дифференцировать следует с другими гиповитаминозами группы В.

Лечение и профилактика. В рацион вводят корма, богатые витамином B_{12} : молоко, обрат, рыбную и мясокостную муку, добавки, содержащие цианокобаламин, — КМБ-12 (концентрат метанового брожения), биовит, ПАБК.

Больным животным цианокобаламин вводят внутримышечно 14 дней подряд в дозе: поросятам — 25—100 мкг, свиноматкам — 500—1000 мкг.

При организации профилактических мероприятий следует учитывать, что потребность свиней в цианокобаламине составляет (мкг/к.ед.): поросят массой 11 кг — 14, массой 20 кг и более, подсвинков, супоросных и лактирующих свиноматок — 10. Учитывают, что в рыбной и мясокостной муке содержится 40—50 мкг/кг витамина B_{12} , молоке, обрате, сыворотке — 3—5 мкг/кг, ПАБК — 1000 мкг/л. Концентрат метанового брожения (КМБ-12) содержит 60 мкг цианокобаламина, кроме того, в нем имеются 50 мг рибофлавина, 90 мг никотиновой кислоты, 70 мг фолиевой кислоты, 125 мг пантотеновой кислоты, 5 г холина в 1 кг концентрата.

КОРМОВЫЕ ОТРАВЛЕНИЯ

Это группа болезней животных, вызываемых токсическими веществами, попадающими в организм с кормами или другим путем. На них приходится всего лишь 2 % всех незаразных болезней, но экономический ущерб от этих болезней велик, так как они обычно тяжело протекают, сопровождаются вынужденным убоем и гибелью животных.

Существуют различные классификации отравлений, однако наибольшее признание получила классификация, в основу которой положен этиологический (причинный) принцип. По этой классификации отравления подразделяют на следующие основные группы: отравления пестицидами; отравления удобрениями; отравления поваренной солью; отравления мочевиной; отравления кормами и продуктами технической переработки растений; кормовые микотоксикозы; отравления ядовитыми травами.

Наиболее характерные симптомы отравлений: внезапность появления болезни после приема нового корма или смены пастбищ; массовость поражения разных видов животных с преимущественно однотипными клиническими признаками болезни и патологоанатомическими изменениями; незаразный характер болезни, поскольку она быстро прекращается при устранении причинного фактора; в большинстве случаев нормальная температура тела у больных животных или даже ее понижение; поражение центральной нервной системы; расстройства функций пищеварительной системы, включая функции печени; нарушение функций сердечно-сосудистой и дыхательной систем; поражения почек; поражения кожи; утрата рефлексов; судороги; непрерывные движения; мотание головой; скрежет зубами; возбуждение или угнетение; потеря аппетита; атония преджелудков и их метеоризм; прекращение жвачки; слюнотечение; рвота; гиперемия и изъязвления слизистых оболочек рта и глотки; понос или запор, а в кале часто примеси слизи и крови; признаки паренхиматозного гепатита и токсической дистрофии печени.

Кормовые отравления бывают у всех видов животных, но чаще у свиней, крупного и мелкого рогатого скота.

Рассмотрим наиболее часто встречающиеся кормовые отравления.

ОТРАВЛЕНИЕ НИТРАТАМИ И НИТРИТАМИ. Препараты, содержащие нитраты, широко применяются в сельском хозяйстве в качестве удобрений (селитры), как консерванты в мясной промышленности; нитраты содержатся и в некоторых кормах, например в свекле, капусте и др.

Этиология. Основная причина болезни состоит в попадании минеральных удобрений животным внутрь с водой, содержащей удобрения, при поедании кормов, собранных с удобренных участков. Часто отравление бывает при скормливание животным, особенно свиньям, вареной и медленно остывающей свеклы, в которой через 10—12 ч образуются и накапливаются нитриты. При медленном остывании свеклы создаются благоприятные условия для развития денитрифицирующих бактерий из группы почвенных и кишечной палочки, превращающих нитраты в нитриты. Количество их в такой свекле может достигать до 25 мг%. У жвачных этот процесс происходит в рубце, у других животных — в кишках. Установлено, что нитриты примерно в 10 раз токсичнее нитратов.

Патогенез. Отравляющее действие нитритов состоит в том, что они превращают гемоглобин в метгемоглобин, который не в состоянии связывать кислород. В результате у животных возникает гипоксия (кислородное голодание). Кроме того, нитриты оказывают паралитическое действие на центральную нервную систему за счет расширения кровеносных сосудов и на этой основе вызывают падение артериального давления. Установлено также, что они разрушают каротин и витамины А, D, E. Доза нитритов, вызывающая гибель животных, составляет для свиней 0,07—0,7 г/кг, для других животных — 0,15—0,17 г/кг.

Патоморфологические изменения. Обнаруживают гиперемии слизистых оболочек, массовые кровоизлияния в желудочно-кишечном тракте, паренхиматозных органах и особенно в почках и мочевом пузыре. Кровь несвернувшаяся, коричневого или грязно-бурого цвета.

Симптомы. Болезнь развивается чаще остро. У животных отсутствует аппетит, появляются слюнотечение, рвота, понос, у жвачных — атония преджелудков. Быстро нарастают общая слабость, расстройство координации движений, подергивание мышц, судороги, параличи и парезы конечностей, дыхательная и сердечно-сосудистая не-

достаточность. Общая температура тела остается нормальной или понижается.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Предварительный диагноз основывается на анамнестических данных, наиболее важными из которых являются сведения о возможности доступа животных к минеральным удобрениям, скармливании им вареной свеклы; характерных клинических симптомах, а окончательный ставится по результатам исследования крови на содержание в ней метгемоглобина. При постановке диагноза исключают другие отравления по характерным для них признакам.

Прогноз при сверхостром течении болезни (15—20 мин) и остром — неблагоприятный. В других случаях — сомнительный и благоприятный.

Лечение. Необходимо по возможности быстрее промыть рубец и желудок, задать внутрь слабительные средства. Применяют препараты, нейтрализующие метгемоглобин. Для этого подкожно вводят 1—2 % раствор метиленовой сини. На овцах с положительным результатом апробирована смесь антитоксических препаратов, состоящая из 150 мл 10 % раствора глюкозы, 2 мл 10 % раствора аскорбиновой кислоты (внутривенно), 1 мл 5 % раствора тиамин бромид и 1 мл 6 % раствора пиридоксина (внутримышечно): в первый день — двукратно, в последующие четыре — однократно. Проводят симптоматическое лечение. Внутривенно или подкожно вводят изотонические растворы натрия хлорида и глюкозы в соотношении 1:1, назначают сердечные препараты.

Профилактика. Корма перед скармливанием необходимо исследовать на содержание в них нитратов. Скармливать свиньям вареную свеклу следует не позже чем через 1—2 ч после варки. Азотные удобрения нужно вносить в почву согласно существующим нормативам, не допуская их завышения. Если в сухом веществе корма содержание нитратов составляет до 0,5 %, то его скармливают без ограничений. При более высокой концентрации кормление осуществляют таким образом, чтобы суточная доза нитратов не превышала 0,3—0,4 г/кг массы животных. Токсичность кормов с повышенным уровнем нитратов можно снизить вымачиванием их в воде в течение 1—2 ч.

ОТРАВЛЕНИЕ СИНИЛЬНОЙ КИСЛОТОЙ. Установлено, что более 50 видов растений, используемых для кормления животных, в определенные периоды вегетации, а

также при определенных условиях образуют синильную кислоту. К ним относятся сорго, кукуруза, суданская трава, лен и льняной жмых, бухарник и др.

Синильная кислота в растениях образуется из содержащихся в них глюкозидов под действием имеющихся в растениях ферментов. В обычных условиях в растениях этот процесс практически не осуществляется. Но после скашивания травы, хранения ее в кучах, когда она согревается, покрывается плесенью, подвергается механическому воздействию в ротовой полости и рубце у жвачных животных, происходит цианогенез (процесс распада глюкозидов и образования синильной кислоты).

Синильная кислота может попадать животным также в составе цианистых препаратов, которые применяют в сельском хозяйстве в качестве пестицидов и дефолиантов.

Этиология. Цианистые препараты проникают в организм животных через поврежденные слизистые оболочки, кожу и другими путями, при поедании обработанных ими растений. У жвачных животных яд образуется в рубце при поедании ими цианидогенных кормов, в частности суданки, льна, льняного жмыха и др.

Патогенез. Синильная кислота (цианистый водород) является сильнейшим ядом для животных, блокирующим ферменты, участвующие в осуществлении процессов дыхания, в особенности центров головного мозга. Это быстро приводит к острой гипоксии у животных и их гибели. Чувствительны животные всех видов.

Патоморфологические изменения. Наблюдается пенное истечение из ноздрей. Труп часто вздут. Слизистая оболочка желудка и кишок покрыта слизью с примесью крови. Легкие отечны и переполнены кровью. В полостях сердца несвернувшаяся кровь, почки увеличены, сосуды мозга инъецированы, выявляются мелкие кровоизлияния во всех внутренних органах.

Симптомы. Часто уже через 1—2 ч после приема цианистых веществ у животных возникают беспокойство, слюнотечение, слезотечение, рвота, общая слабость, судороги, гиперемия слизистых оболочек, расширение зрачков, снижение температуры тела, у жвачных животных гипотония и атония преджелудков. Вскоре появляются симптомы респираторной и сердечно-сосудистой недостаточности. Состояние животных прогрессивно ухудшается, наступает

коматозное состояние и гибель их уже через 1—2 ч от аноксии (отсутствия кислорода в тканях).

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагноз ставят на основании оценки клинических симптомов болезни и анализа кормления животных перед наступлением болезни. Проводят также исследование кормов, содержимого желудочно-кишечного тракта и органов на наличие синильной кислоты.

Дифференцируют с другими болезнями, возникшими в результате отравлений.

Прогноз. Большие дозы цианидов вызывают моментальную гибель животных от паралича дыхательного центра. В других случаях прогноз от неблагоприятного до сомнительного.

Лечение может быть эффективным лишь в раннем периоде развития болезни.

Направлено на нейтрализацию действия синильной кислоты в пищеварительном тракте и крови, которая может быть достигнута введением внутрь 1 % раствора перекиси водорода или 0,1 % раствора калия перманганата (крупным животным до 1 л). Внутривенно вводят 10 % раствор тиосульфата натрия из расчета 1—2 мл/кг, 1 % раствор метиленовой сини на 25 % растворе глюкозы из расчета 0,5 мл/кг массы животного или 1 % раствор натрия нитрита — 150—200 мл. Из сердечных средств назначают кофеин, кордиамин, адреналин и др.

Профилактика. С появлением случаев отравления животных переводят на другие пастбища или прекращают скармливать им корма, в которых может образовываться синильная кислота. Нельзя использовать на корм животным плесневелое, плохо просохшее сено или траву. Сено суланки и клевера рекомендуется скармливать через 2 мес после его заготовки. В профилактических целях следует также обрабатывать траву сульфатом железа и бикарбонатом натрия из расчета по 1 кг каждого из них на 1 ц измельченной травы.

ОТРАВЛЕНИЕ МОЧЕВИНОЙ. Мочевина, или карбамид, представляет собой синтетический порошкообразный продукт, содержащий 45 % азота. В животноводстве используют жвачным при недостатке в рационе белка.

Этиология. В рубце под действием фермента уреазы мочевины гидролизуются с образованием аммиака, используемого симбионтами рубца (бактерии, инфузории, дрож-

жи) для синтеза белка своего тела, который в отличие от растительного белка является полноценным. В сычуге и тонкой кишке симбионты погибают и в дальнейшем используются жвачными как обычный животный белок.

Патогенез. Если в рубец поступает много мочевины, а активность уреазы высокая, то образующийся в больших количествах аммиак не весь усваивается симбионтами, а всасывается в рубце, проникает в кровь и затем частично в печень, где из него синтезируется мочевина. Остальное количество аммиака остается в крови, растворяется в ней и вызывает смещение кислотно-щелочного баланса ее в щелочную сторону, так как водный раствор аммиака представляет собой щелочь. Это приводит к нарушениям обменных процессов в организме животных, сопровождающимся отравлением. Острое проявление болезни у взрослого крупного рогатого скота происходит при одновременном поступлении мочевины с кормом в количестве 0,3 г/кг массы тела животного.

Патоморфологические изменения. Дыхательные пути заполнены пенистой жидкостью. Легкие отечны и гиперемизированы. В мышцах кровоизлияния. Слизистые оболочки сычуга и кишок гиперемизированы, с кровоизлияниями, содержимое рубца с аммиачным запахом. Бывает жировое перерождение, а нередко и некроз в печени и почках.

Симптомы. Уже примерно через 1 ч после приема корма, обогащенного карбамидом, у животных появляются возбуждение, слюнотечение, они отказываются от корма. Вскоре такое состояние сменяется угнетением, тоническими судорогами конечностей. Животные лежат, дыхание и пульс учащаются, сокращения рубца замедляются, а затем прекращаются; рН содержимого рубца возрастает до 8,5—9 и выше, количество инфузорий в нем уменьшается, температура тела понижается. Гибель животных наступает через несколько часов от паралича дыхательного и сердечно-сосудистого центра.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Наиболее ценные сведения дает анамнез, из которого устанавливают наличие нарушений при скармливании мочевины. В других случаях исходят из клинических симптомов и результатов вскрытия. Дифференцируют отравление мочевиной с другими болезнями, сопровождающимися клиническими проявлениями отравлений.

Прогноз при остром развитии и течении болезни — неблагоприятный. В других, более легких случаях — сомнительный или благоприятный.

Лечение. Проводят промывание рубца. Затем задают внутрь 1—2 л 0,5 % раствора уксусной кислоты. Для восстановления биохимических процессов в рубце и жизнедеятельности симбионтов внутрь с водой задают до 1 кг сахара, 3—5 л огуречного или капустного рассола, 3—5 л кислого молока. Хорошие результаты получают от введения внутрь 1 л антидота формалина из расчета 0,3 мл/кг массы, который связывает аммиак и ингибирует уреазу. В качестве противотоксических препаратов применяют внутривенно изотонические растворы натрия хлорида (0,9 %) и глюкозы (4 %) в соотношении 1:1 в количестве до 500 мл, а также сердечные препараты.

Профилактика. Мочевину следует вводить в рацион лишь на фоне белкового дефицита. Количество ее нужно увеличивать постепенно, начиная с 15—20 г и доводя до 80—100 г в сутки взрослому крупному рогатому скоту, причем в течение дня его скармливают дробно за 3—4 раза. Рацион должен включать легкоусвояемые углеводы, являющиеся источником летучих жирных кислот в рубце, которые будут способствовать нейтрализации лишних количеств аммиака. Не следует допускать перерывов в скармливании мочевины, важно контролировать ее использование.

ОТРАВЛЕНИЕ ПОВАРЕННОЙ СОЛЬЮ. Натрия хлорид является необходимой составной частью корма. Его применяют для улучшения пищеварения и возбуждения аппетита. Он поддерживает и регулирует осмотические процессы и содержание жидкости в организме, расслабляет спазм гладкой мускулатуры, обладает кровоостанавливающим действием, повышает кровяное давление. Эта соль особенно необходима травоядным животным, так как растительный корм богат солями калия, которые при выведении из организма повышают выделение и без того дефицитных солей натрия. В ветеринарной практике растворы поваренной соли применяют при воспалениях желудочно-кишечного тракта, метеоризме, завалах преджелудков и желудка, для профилактики ацидоза, родильного пареза, задержания последа при лечении ран и др.

Вместе с тем при избыточном поступлении поваренной соли у животных возникают различные расстройства в функционировании организма. К избытку натрия хлори-

да чувствительны все животные, но особенно свиньи, плотоядные и птицы, а из пушных зверей — соболи и норки.

Этиология. Основной причиной отравления является избыточное поступление соли с кормами, особенно если она рассыпная. Источниками поступлений могут быть также соленые корма, пищевые отходы. Предрасполагающим к отравлению фактором служит общая минеральная недостаточность в организме. Установлено, что летальной дозой натрия хлорида для крупного рогатого скота является 3—6 г/кг массы, лошадей — 2—3 г/кг, свиней и плотоядных — 1,5—2 г/кг. На фоне минерального голодания гибель животных может наступить и при меньших ее количествах.

Патогенез. Основное отрицательное действие повышенных количеств поваренной соли на организм животных состоит в резком нарушении изотонического состояния крови, заключающемся в изменении соотношения одно- и двухвалентных катионов, в частности натрия и калия — с одной стороны, магния и кальция — с другой. Известно, что натрий и калий обуславливают возбуждение рефлекторной деятельности нервной системы, а магний и кальций — угнетение. При обычных состояниях соотношение тех и других элементов таково, что оно обеспечивает нормальное функционирование нервной системы. При потреблении животными соли в количествах, вызывающих отравление, содержание натрия в крови возрастает в 1,5—2 раза, а в эритроцитах — в 3—5 раз и составляет 150—280 мг%. В повышенных количествах натрий и хлор накапливаются во всех органах и тканях, вызывая мышечную дрожь, судорожные явления, а затем параличи конечностей.

Считается, что перенос кислорода гемоглобином осуществляется в комплексе с калием, который вытесняется натрием при увеличении в крови последнего. В результате перенос кислорода нарушается и в организме возникает кислородная недостаточность (гипоксия).

Патоморфологические изменения. Вскрытием обнаруживают несвернувшуюся, в основном без изменения цвета кровь; увеличенные брыжеечные лимфатические узлы часто с кровоизлияниями, различной степени гастроэнтерит. Паренхиматозные органы переполнены кровью, мочевой пузырь наполнен, мозг отечен, сосуды инъецированы.

Симптомы. Болезнь проявляется быстро (уже через 3—4 ч) и продолжается с усилением клинических признаков. Особенно остро она протекает у свиней и сопровождается жаждой, повышением температуры тела, учащением дыхания, временами мышечной дрожью, возбуждением, судорогами, сменяющимися угнетением, слюнотечением, рвотой, параличом глотки. Часто бывает понос с примесью крови. Перед гибелью наступает коматозное состояние.

У зверей и птиц клинические проявления отравления аналогичны, у других видов они менее выражены.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Наиболее ценные сведения дают анамнез и анализ клинических симптомов. Подтверждением его может быть исследование кала на содержание в нем хлоридов. Посмертно регистрируются различного характера воспаления желудка и кишечника. Для окончательной постановки диагноза исключают другие отравления, сопровождающиеся сходными признаками.

Прогноз. При быстром развитии клинических симптомов, свидетельствующем об остром отравлении, — неблагоприятный. В других случаях болезнь может затянуться до 1—2 сут с неблагоприятным или сомнительным исходом.

Лечение. Обеспечивают свободный доступ к воде или дают ее принудительно. Назначают молоко и слизистые отвары, препятствующие всасыванию соли, снижению ее концентрации и способствующие выведению. Внутривенно вводят 10 % раствор кальция хлорида, а подкожно кальция глюконат в соответствующих дозах разным видам животных. Показано внутривенное введение растворов глюкозы и кофеина.

Профилактика. Поваренную соль необходимо скармливать согласно существующим нормам и с учетом видовой чувствительности к ней животных, их возраста, продуктивности и наличия беременности.

ОТРАВЛЕНИЕ ЯДОВИТЫМИ РАСТЕНИЯМИ. Ядовитых растений много, и они широко распространены. Вместе с тем в силу различных, чаще климатических, условий произрастают они обычно в определенных регионах.

Ядовитые растения вызывают у животных различную патологию общего и локального порядка. По токсическому действию, а также по вызываемой патологии у животных отравления ядовитыми растениями подразделяются на

три основные группы: с поражением пищеварительной системы; с поражением нервной системы; с фотодинамическим действием.

Отравления ядовитыми растениями с поражением пищеварительной системы. Пищеварительная система чаще поражается при отравлении дикорастущими растениями, в частности лютиковыми, пасленовыми, рапсом, горчицей, щавелем и др. Токсическое действие их связано с раздражением слизистой оболочки желудка и кишок содержащимися в них ядовитыми алкалоидами, в частности солинином из растений семейства пасленовых, гликозидами лютиковых, горчичными маслами рапса и горчицы и др. Кроме поражений желудочно-кишечного тракта отравления могут сопровождаться нарушениями функционирования сердца, почек, нервной системы и др.

Этиология. Отравление животных происходит преимущественно на пастбищах, засоренных ядовитыми травами, особенно в период цветения, когда в них содержится максимальное количество алкалоидов. Что касается рапса и горчицы, то отравления могут вызывать также их семена и жмыхи. Заболевание регистрируется чаще у крупного рогатого скота.

Патогенез. После поедания трав в пищеварительном тракте из них высвобождаются токсические вещества, вызывающие воспаление слизистой оболочки по всему его ходу и нередко с кровоизлияниями. Всасываясь в кровь, они вызывают разрушение и деформацию форменных элементов крови. Выделяясь через почки, токсические вещества нарушают их функционирование и оказывают также вначале возбуждающее, а затем угнетающее действие на центральную нервную систему. Может нарушаться также деятельность дыхательной и сердечно-сосудистой систем.

Патоморфологические изменения характерны. Обнаруживают различной степени воспаления желудочно-кишечного тракта с наличием в нем содержимого красноватого цвета, кровоизлияния во внутренних органах, возможные изменения в печени, мочевом пузыре, почках, сердечной мышце.

Симптомы. Клинические признаки болезни проявляются уже через несколько часов после пастбы животных на засоренных ядовитыми травами пастбищах. Они быстро нарастают и четко выражены. У животных исчезает аппетит, появляется слюнотечение, прекращаются жвачка и

отрыжка, возникает гипотония и атония преджелудков, может быть тимпания. Отмечается общее угнетение, бледность и желтушность слизистых оболочек, сердечно-сосудистая и респираторная недостаточность, могут появляться судороги. Общая температура тела остается в пределах нормы.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагноз основывается на анамнестических данных, результатах ботанического анализа трав на пастбищах и характерных клинических симптомах. Дифференцируют с другими болезнями из группы отравлений, а также с инфекционными, имеющими сходную клиническую картину, но сопровождающимися лихорадкой.

Прогноз при отравлении животных растениями из этой группы в большинстве случаев сомнительный или неблагоприятный.

Лечение. Прекращают выпас животных на пастбище, где произошло отравление. Им промывают рубец и желудок, внутрь задают 2—3 % раствор натрия гидрокарбоната или 0,1 % раствор калия перманганата (взрослому крупному рогатому скоту до 4—5 л). Назначают слабительные препараты, растительные масла, слизистые отвары. Внутривенно, подкожно, внутривентриально, в виде клизм вводят изотонические растворы натрия хлорида (0,9 %) и глюкозы (4 %) в соотношении 1:1, показаны натрия тиосульфат, сердечные препараты.

Профилактика. Нельзя допускать пастбу животных на пастбищах, засоренных лютиком, рапсом, горчицей и другими ядовитыми травами в период их цветения. Их можно только заготавливать на сено. Нельзя скармливать животным рапсовые и горчичные жмыхи.

Отравления ядовитыми растениями с поражением нервной системы. При поедании некоторых растений возникают отравления, сопровождающиеся преимущественно поражением нервной системы. Наиболее токсичны хвощи (полевой, болотный, луговой, зимний), горчак, плевел опьяняющий, полынь, чемерица, гелиотроп, ежовник, белена и др. Токсическое действие их связано с влиянием на вегетативную нервную систему содержащихся в них сильнодействующих алкалоидов, сапонинов, гликозидов и других веществ растений и кормов.

Этиология. Отравление животных происходит преимущественно на пастбищах, засоренных ядовитыми расте-

ниями. Предрасполагающими факторами являются нарушение режима кормления, поения, минеральная недостаточность.

Патогенез. Отравление возникает вследствие поражения центральной нервной системы ядами растений. Об этом свидетельствуют расстройства динамической и статической координации, судороги, сменяющиеся угнетением, состояние опьянения, мышечная слабость, параличи, понижение температуры тела и др. Поражения вегетативной нервной системы проявляются первоначально усилением, а затем торможением перистальтики кишок, аритмией и учащением пульса, расширением зрачков, редким мочеиспусканием. Возможны также поражения слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта и печени, сопровождающиеся поносами и паренхиматозной желтухой.

Патоморфологические изменения. Труп часто вздут, подкожная клетчатка желтушная и гиперемированная. Мышцы дряблые, с кровоизлияниями. Слизистая оболочка желудочно-кишечного тракта воспалена, с наличием геморрагий. Паренхиматозные органы и лимфатические узлы увеличены. В мозге застойные явления, сосуды инъецированы, между оболочками головного мозга часто обнаруживаются скопления жидкости.

Симптомы. Уже через несколько часов после приема корма или пастбы возникают нервные расстройства, сопровождающиеся возбуждением, пугливостью, стремлением двигаться вперед, затем угнетением, дрожанием мускулатуры, расширением зрачков. Наблюдаются слюнотечение, частое дыхание, тахикардия. Болезнь проявляется также признаками гастроэнтерита, сердечно-сосудистой недостаточностью, общей слабостью.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагноз ставят на основании анамнеза, результатов ботанического анализа трав на пастбищах и в заготовленных кормах, а также характерных клинических симптомов.

Дифференцируют с другими заболеваниями из группы отравлений.

Прогноз в большинстве случаев сомнительный или неблагоприятный.

Лечение. Прекращают пастбу животных на участках, где они заболели, или скармливание корма, который вызвал клинические признаки отравления. Промывают рубец (желудок), ставят клизмы, внутрь задают молоко, раститель-

ные масла, слизистые отвары из крахмала, льняного семени, овса. Внутривенно вводят 0,5 % раствор новокаина из расчета 0,5 мл/кг массы животного. В качестве противотоксического средства внутривенно вводят изотонические растворы натрия хлорида (0,9 %) и глюкозы (4 %) в соотношении 1:1 (крупным животным 500—1000 мл), назначают сердечные препараты. При расстройствах пищеварительного тракта применяют антимикробные, вяжущие, обволакивающие средства.

Профилактика. Перед выпасом скота пастбище тщательно осматривают, исследуют ботанический состав растительности, проводят разъяснительную работу среди животноводов, дозированно скармливают заготовленные корма с угодий, засоренных ядовитыми травами.

Отравления растениями с фотодинамическим действием. К растениям, оказывающим фотодинамическое действие на организм животных, относятся гречиха посевная, клевер, люцерна, просо, зверобой обыкновенный, гулявник высокий и др. В них в период цветения накапливаются пигментные вещества типа филоэритрина и др., которые после поедания их животными под действием прямых солнечных лучей (вероятно, их ультрафиолетового спектра) окисляются и вызывают раздражение кожи, экземы, дерматиты и общее угнетение. Болеют животные всех видов с непигментированной кожей.

Этиология. Болезненные проявления у животных возникают после пастыбы их в солнечную погоду на посевах гречихи, клевера и других пастбищах с примесями вышеуказанных ядовитых трав. Отравления развиваются также при поедании животными сена или соломы этих растений с последующим воздействием на них прямых солнечных лучей.

Патогенез выяснен недостаточно. Вместе с тем считается, что болезнь возникает в результате действия солнечного света на беспигментные участки кожи, которая становится светочувствительной на фоне влияния флюоресцирующих веществ, содержащихся в указанных травах и заготовленных на их основе кормах. В результате окисления этих веществ образуются продукты, которые вызывают общее угнетение животных, покраснение кожи, болезненность ее, отечность, образование везикул, мокнущей поверхности, дерматита и экземы. При тяжелом течении болезни возможны лихорадочное состояние, рас-

стройства функционирования пищеварения и нервной системы.

Патоморфологические изменения. При осмотре трупа на непигментированной коже отмечают участки, похожие на рожистые воспаления, часто бывают экзема и дерматит. При вскрытии обнаруживают гиперемии и отек легких, катаральное состояние желудочно-кишечного тракта и менингоэнцефалит.

Симптомы. Обычно через несколько часов после пастбы или приема корма при солнечной погоде у животных на непигментированных участках кожи и особенно на ушах и шее возникают красные сильно зудящие пятна. Затем на них образуются папулы, везикулы, струпья, мокнущие участки. Может быть некроз кожи. Это сопровождается общим угнетением животных, слабостью, понижением или исчезновением аппетита, желудочно-кишечными расстройствами, повышением общей температуры тела, снижением продуктивности.

Диагноз и дифференциальный диагноз. При правильно собранных анамнестических данных, клинических проявлениях болезни диагностика ее не представляет затруднений, особенно если животные выпасались на посевах гречихи, клевера и других вышеуказанных трав в солнечную погоду. Заболевание следует дифференцировать с дерматитами и экземами другого происхождения.

Прогноз. Болезнь может протекать от нескольких дней до 1 мес и более. При устранении причины заболевания животные быстро выздоравливают. В случаях острого отравления возможна гибель животных.

Лечение. Прекращают выпас животных на пастбищах с вышеуказанными травами в солнечное время суток. Их переводят в помещения или под теневые навесы. Назначают слабительные. Рекомендуются поить животных подкисленной водой (15—20 мл соляной кислоты на 1 ведро воды). Полезна внутривенная новокаиновая блокада 0,5 % раствором из расчета 0,5 мл/кг массы животного. Пораженные участки кожи обрабатывают препаратами и способами, применяемыми в хирургической практике.

Профилактика. Не следует животных белого окраса или с участками белой пигментации выпасать в солнечное время суток на посевах гречихи, клевера, люцерны, зверобоя и других трав, обладающих фотодинамическим действием.

Заготовленные из таких трав корма необходимо скармливать дозированно.

КОРМОВЫЕ МИКОТОКСИКОЗЫ. При скармливании животным кормов и продуктов их технической переработки, испорченных или пораженных токсическими грибами, возникают различного характера отравления, сопровождающиеся общими симптомами и поражениями кожи. Опасны заплесневевшие вследствие неправильного хранения жмыхи, корма, пораженные ржавчиной, испорченные мучнистые корма, загнившие овощи, а также заплесневевшие и сгнившие зерновые и объемистые корма. Болеют животные всех видов, особенно молодняк.

Этиология. Отравления могут вызывать различные грибы, поражающие кормовые растения и корма при нарушении технологии их возделывания и хранения. Вместе с тем считается, что в животноводческой и ветеринарной практике имеют значение кормовые микотоксикозы.

Фузариотоксикоз возникает при поедании животными кормов (зерно, сено, солома, комбикорма, стерня), пораженных очень токсичными грибами из рода фузарий, *стахиботриотоксикоз* — зерна и стерни, пораженных грибами из рода стахиботриа, *клавицепстоксикоз* — кормов, пораженных грибами из рода клавицепс (маточные рожки и др.), *устилаготоксикоз* — при поедании животными кормов злаковых культур, пораженных грибами твердой головни. *Неспецифические микотоксикозы* развиваются при скармливании животным различных испорченных, загнивших, промерзших, отсыревших, залежалых кормов, вследствие развития в них неспецифической микрофлоры и плесеней из рода аспергиллюс, мукор, пенициллиум и др. Оптимальными условиями для размножения и паразитирования грибов на кормах являются температура выше 5 °С и влажность выше 20—25 %. Среди отравлений наибольшую опасность представляют афла- и охратоксикоз.

Патогенез. При отравлении животных кормами, пораженными такими грибами, возникают токсические катары и воспаление пищеварительного тракта, верхних дыхательных путей, колики, поражение печени, мочевого, нервной системы, парезы, параличи, общая слабость, изменения температуры тела, расстройства сердечно-сосудистой и дыхательной систем, у беременных могут быть аборты.

Местное действие на кожу сопровождается воспалением и некрозом. У лошадей в углах губ образуются изъязвления, трещины и омертвения. В организме животных эти грибы существовать не могут.

Патоморфологические изменения. При большинстве отравлений обнаруживают катаральное состояние и отдельные поверхностные некротические очаги в желудочно-кишечном тракте. При длительном течении болезни возможны дистрофические изменения в паренхиматозных органах. Под слизистыми оболочками глотки, гортани, кишок, мочевого пузыря, плевры, брюшины, эпикарда имеются кровоизлияния (геморрагический диатез).

Симптомы. В зависимости от степени поражения корма, его количества, возраста животного, патогенных свойств грибов симптомы болезни могут сильно варьировать и она может протекать остро или хронически. Вместе с тем для микотоксикозов характерно одновременное заболевание многих животных, внезапность болезни и возникновение ее в связи с кормлением.

В острых случаях выражены поражения нервной системы, сопровождающиеся возбуждением или угнетением, общей слабостью, нарушением координации движений, судорогами, понижением кожной чувствительности.

Хроническое течение болезни характеризуется угнетением, исхуданием, расстройством пищеварительного тракта, анемией. Могут отмечаться аборт.

При микотоксикозах часто наблюдаются поражения кожи в виде гангрены, гиперкератоза и др. Во всех случаях имеют место расстройства дыхательной и сердечно-сосудистой систем, которые обычно и бывают причиной гибели животных.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагноз базируется на данных анамнеза, симптомах болезни, результатах вскрытия павших или убитых животных, а также микологических и токсикологических исследований. Дифференцируют с другими болезнями, связанными с отравлениями, по характерным для них проявлениям.

Прогноз при легком течении болезни и устранении ее причин обычно благоприятный, в других случаях — сомнительный и неблагоприятный.

Лечение. Прекращают скармливание испорченных кормов и назначают голодную диету. Хорошие результаты дает аутогемотерапия. Одновременно проводят симптоматиче-

ское лечение, в частности назначают сердечные средства — кордиамин, коразол, кофеин и др. Внутривенно вводят изотонические растворы натрия хлорида (0,9 %) и глюкозы (4 %) в соотношении 1:1 (крупным животным до 1 л), 0,5 % раствор новокаина из расчета 0,5 мл/кг массы животного. Показаны промывания рубца (желудка), солевые слабительные, клизмы. При осложнениях другими болезнями проводят соответствующее лечение. По мере выздоровления животным назначают корма хорошего качества.

Профилактика. Заготовка доброкачественных кормов и надлежащее их хранение с целью недопущения порчи. Особенно важно поддерживать влажностный режим (не выше 20 %). Необходимо периодически проводить санитарный контроль кормов. Не допускается скармливание без обеззараживания грубых кормов, пораженных грибами стахиоботрис. Корма, пораженные другими видами грибов, допускаются в корм жвачным животным из расчета не более 25 % к другому корму при слабой степени их токсичности по кожной пробе.

Нельзя использовать шроты, жмыхи, корма животного происхождения, покрытые плесенью, с затхлым и гнилостным запахом. В других случаях пораженные корма обрабатывают соответствующими способами и при определенных режимах после лабораторных заключений скармливают, хотя это может быть только вынужденной мерой.

БОЛЕЗНИ МОЛОДНЯКА

Анатомо-физиологические особенности и иммунная реактивность молодняка

Гомеостаз плода поддерживается организмом матери. Системы, обеспечивающие газообмен, выделение, образование витаминов и других биологически активных веществ, не функционируют. В постнатальный период функциональная активность систем организма соответствует его физиологическому состоянию.

Растущий организм молодняка отличается от организма взрослых животных многими особенностями естественной резистентности, иммунной реактивности, кровообращения и дыхания, пищеварения и обмена веществ, ро-

ста и развития, в целом структурно-функциональным состоянием всех систем и органов. У молодняка происходят закономерные морфофункциональные изменения, наиболее четко выраженные в определенные возрастные периоды. Таких стадий в постнатальный период развития молодняка выделяют не менее трех-четырёх: первая стадия — период новорожденности и молозивного питания, вторая — период молочного питания, третья — период перехода на растительный корм, четвертая — период полового созревания.

Знание особенностей развития молодняка имеет существенное значение в разработке мер общей и частной профилактики заболеваний, возникающих в эти периоды, и позволяет выращивать здоровых и высокопродуктивных животных.

Первая стадия — период новорожденности и молозивного питания (5—7 дней жизни). Начинается с момента рождения, с резкого перехода жизнедеятельности организма от антенатального к неонатальному и постнатальному развитию, характеризуется функционально-стрессовым состоянием новорожденного и обеспечением его через молозиво необходимыми питательными и защитными факторами.

Плацентарное дыхание заменяется легочным, начинает функционировать легочный круг кровообращения. Однако в развитии кровообращения и дыхания нет стабильности. Пульс у новорожденных в 1,5—2 раза выше, чем у взрослых. Работа сердца неустойчива и связана с несовершенством нервно-эндокринной регуляции. Межпредсердное овальное отверстие у многих животных закрывается не сразу и остается открытым более 2 нед, в связи с чем в артериальную систему поступает смешанная венозно-артериальная кровь, обедненная кислородом, с повышенным содержанием углекислого газа. Это обуславливает возбуждение дыхательного центра и учащение дыхания. Дыхание у новорожденных частое, неравномерное, поверхностное, брюшного типа.

В первые сутки жизни новорожденного (24—48 ч) имеет место слабая активность пищеварительных ферментов. При наличии пепсина отсутствует свободная соляная кислота, пищеварительные ферменты желудка и кишечника находятся в неактивном состоянии. Вследствие отсутствия свободной соляной кислоты в желудке пепсиноген неак-

тивен и не разрушает иммуноглобулины. Основным протеолитическим ферментом является химозин. Под его влиянием казеиногены молозива и молока превращаются в казеин и выпадают в осадок в виде пушистого сгустка кальциевой соли. Активность других ферментов невелика. Следовательно, в желудочном соке новорожденных имеется достаточно ферментов, предназначенных для расщепления белков молозива и молока. В тонком отделе кишечника также образуется ряд ферментов, способных переваривать молозиво и молоко. Так, молочный сахар усваивается сразу после рождения, а сахара растительного происхождения вследствие отсутствия в кишечнике фермента сахарозы не гидролизуются и служат средой для размножения условно-патогенных микроорганизмов. В то же время активность кишечных протеаз высокая, а панкреатических — низкая. Слабая активность трипсиногена, поступающего из поджелудочной железы в первые 24—48 ч жизни, связана с наличием в молозиве ингибиторов трипсина, которые блокируют его активность, что позволяет молозивным иммуноглобулинам и лимфоцитам в неизменном состоянии адсорбироваться слизистой оболочкой и проникать в кровь. Это дает основание считать, что судьба новорожденного в значительной мере связана с качеством молозива, от которого зависит питание и иммунная защита животного.

Собственная иммунная защита новорожденных представлена главным образом системой Т-лимфоцитов, фагоцитов (микро- и макрофагов), а также неспецифическими гуморальными факторами: лизоцимом, лактоферрином, комплементом, пропердином, β -лизинами и интерферонами. Недостаток гуморальных иммунных факторов и в меньшей степени клеточных компенсируется поступлением их с молозивом.

У телят до двухнедельного возраста не функционируют преджелудки, поэтому они должны быть свободны от поступления корма. Молочно-молозивный корм и вода должны поступать в сычуг через сомкнутый пищеводный желоб, правильное образование трубки наблюдается при подсосном вскармливании или выпойке из сосковой поилки. При кормлении из ведра и нарушении режима выпойки молозива телята пьют большими глотками; пищеводный желоб в это время может не сомкнуться и жидкий корм попадает в нефункционирующие преджелудки, где слу-

жит средой для бурного развития различных микроорганизмов и вызывает местную и общую интоксикацию.

Важное значение в ее предотвращении имеет функциональное состояние печени. Она в этот период выполняет целый ряд других функций, не свойственных взрослым животным, и слабо — антитоксическую. Поэтому новорожденный организм весьма чувствителен к воздействию интоксикации из кишечника. Недостаточная обезвреживающая функция печени связана с особенностью венозного кровообращения. Значительная часть крови из портальной вены поступает в общее русло по аранциеву протоку, не проходя фильтрационный барьер печени. Поэтому неполноценность молозива и молока, нарушение кишечного пищеварения и развитие кишечного дисбактериоза приводят к местной и общей интоксикации организма.

Система терморегуляции в зависимости от развития формируется к 10—14-дневному возрасту. До этого новорожденные очень чувствительны к переохлаждению и перегреванию. Возбудимость головного мозга слабо выражена, болевая чувствительность понижена, сосательный рефлекс появляется в первые часы, а условный — к концу первой недели жизни. Следует отметить, что у новорожденного молодняка повышена возбудимость симпатического отдела нервной системы, которая обуславливает тахикардию и дыхательную аритмию. У них преобладает брюшной тип дыхания.

В целом стадия новорожденности характеризуется функциональной неустойчивостью в работе многих систем, повышенной ранимостью организма, нестабильностью кровообращения и дыхания, легким срывом функций пищеварения и средств защиты организма. Поэтому новорожденный молодняк нуждается в особом уходе и заботе работников и специалистов ферм, индивидуальных хозяйств и особенно животноводческих комплексов. От этого во многом зависят здоровье приплода и реализация его генетического потенциала.

Вторая стадия — период молочного кормления. В это время продолжают перестройку в организме и структурные изменения в органах и тканях. Интенсивно протекает обмен веществ с преобладанием процессов ассимиляции. У телят остаются хорошо выраженными сосательный рефлекс и рефлекс пищевода желоба, сохраняется синхронная связь между ними. Происходит дальнейшее разви-

тие преджелудков, постепенное включение рубцового пищеварения в связи с переходом на растительный корм. В развитии иммунной защиты менее благоприятной является первая половина периода: материнские факторы защиты, поступившие с молозивом, постепенно расходуются, а собственные еще недостаточно развиты; синтез иммуноглобулинов идет на низком уровне. Поэтому при сильном и длительном воздействии неблагоприятных факторов быстро истощаются колостральные и собственные механизмы иммунной системы, возникают различные виды иммунопатологии, прежде всего приобретенная иммунная недостаточность.

При нарушении условий кормления и содержания молодняка в этот период наиболее часто возникают желудочно-кишечные и респираторные болезни. Возможны энзоотии колибактериоза, сальмонеллеза, пастереллеза, стрептококкоза и других болезней инфекционной этиологии.

В третьей стадии — периоде перехода на растительный корм — еще более совершенствуется пищеварение, повышается функциональная активность центральной нервной системы и ее регулирующая роль во всем организме. Хорошо выражены безусловные и условные рефлексы, чувствительность и реактивность. Получают дальнейшее развитие все механизмы общей резистентности и иммунной реактивности организма. Молодой организм приобретает способность к иммунному ответу не только клеточного, но и гуморального типа. Однако уровень естественной резистентности и иммунной реактивности еще ниже, чем у взрослых животных, поэтому молодняк этого возраста более восприимчив к экстремальным воздействиям.

Четвертая стадия — период полового созревания — характеризуется высокой устойчивостью организма, продолжением функциональных и структурных изменений всех систем, интенсивно протекающим обменом веществ; все заметнее проявляются признаки взросления животного. В этот период завершается функционально-морфологическое становление всех систем, стабильной становится регуляция на организменном, системном, органном, клеточном и медиаторно-молекулярном уровнях. Естественная резистентность и иммунная реактивность достигают своего высшего развития, животные приобретают высокую устойчивость к влиянию факторов внешней среды. У телят

завершается развитие преджелудков, в них энергично протекает преджелудочное (рубцовое) пищеварение за счет жизнедеятельности микрофлоры и простейших. Наступает половая зрелость, и животное становится взрослым. Заболевания в этом периоде возникают лишь при очень грубых нарушениях условий кормления, содержания и эксплуатации.

С ростом и развитием молодняка меняется естественная резистентность и иммунная реактивность организма. Естественная резистентность в пределах вида зависит от генетических различий, особенностей метаболизма, температуры тела, состояния кожных и слизистых барьеров, наличия бактерицидных субстанций в кожных секретах, кислотности содержимого желудка и его ферментов, присутствия в крови, многих жидкостях и тканях фагоцитов, комплемента, лизоцима, пропердина, интерферона и других ингибиторов, а также от постоянства микрофлоры организма животных.

Неспецифические защитные факторы, такие как комплемент, лизоцим, пропердин и некоторые другие, синтезируются организмом новорожденных, но в меньшем количестве, чем у взрослых животных. Значительно слабее у них выражена и фагоцитарная активность, хотя система фагоцитов развита достаточно хорошо. После приема молозива фагоцитоз у новорожденных животных заметно активизируется за счет опсонизации возбудителей гуморальными колостральными факторами иммунной защиты. Однако фагоцитарная активность лейкоцитов стабилизируется лишь с месячного возраста, когда организм приобретает способность синтезировать большинство гуморальных факторов защиты.

Любой проникший в организм или образовавшийся в нем биологический агент, обладающий антигенными свойствами, приводит в действие факторы специфического иммунитета. Система специфической иммунной защиты имеет неоспоримые преимущества благодаря своей строгой целенаправленности. Она не только уничтожает вредное начало, но и запоминает его и при повторном попадании реагирует быстро и специфически.

Способность иммунной системы новорожденных животных отвечать на антигенную стимуляцию в полной мере развивается лишь спустя определенное время после рождения. Для защиты молодого организма в период созревания иммунной системы ему передаются материнские ан-

титела, которые создают пассивный (колостральный) иммунитет. У сельскохозяйственных животных лишь небольшая часть иммуноглобулинов может передаваться через плаценту или синтезироваться собственной лимфоидной тканью. Основную их массу новорожденные получают с молозивом матери. При этом уровень иммуноглобулинов в молозиве в период родов и в первые сутки после них в несколько раз выше, чем в крови. Высокий уровень всасывания иммуноглобулинов у новорожденных связан с избирательной проницаемостью слизистой оболочки кишечника и наличием в молозиве ингибиторов трипсина, препятствующих их гидролизу. Через 36—48 ч всасывание у нормально развитого молодняка прекращается, у гипотрофиков продолжается до 7—9 дней. Сохранение высокой проницаемости слизистой оболочки кишечника у последних в течение длительного времени представляет определенную опасность, так как наряду с защитными белками через нее могут проникать в организм и вредные факторы. Поступающие с молозивом и молоком иммуноглобулины, особенно IgA, в более поздний период выступают прежде всего как факторы местной защиты слизистой оболочки пищеварительного тракта.

Полученные новорожденными животными колостральным путем материнские иммуноглобулины представляют собой антитела к антигенам, встречающимся в окружающей среде и возникающим эндогенно, а также к антигенам, которыми иммунизировались матери. Пока молодняк содержится в той же среде, что и мать, он защищен от инфекционных и токсических агентов. Период полураспада IgM у телят и поросят составляет 3—5 дней, IgG — 10—21, IgA — 4—6 дней. Из-за распада иммуноглобулинов уровень колостральных антител через указанные сроки начинает постепенно снижаться.

Колостральным путем передаются антитела, образующиеся при воздействии не только экзогенных, но и эндогенных факторов. Так, если в период супоросности свиноматка была иммунизирована компонентами плода, например антигенами его эритроцитов, то синтезирующиеся антитела тоже будут передаваться с молозивом новорожденным поросятам, у них разовьется гемолитическая анемия (гемолитическая болезнь новорожденных).

С молозивом новорожденным могут передаваться аутоантитела и лимфоциты, sensibilizированные к опреде-

ленным клеточным, тканевым и органным антигенам, при аутоиммунных поражениях органов у матерей.

Интенсивность усвоения иммуноглобулинов, а следовательно, и напряженность колострального иммунитета зависят от многих факторов. Полноценное, иммунологически качественное молозиво обеспечивает организм всеми необходимыми питательными веществами и защитными факторами, а также способствует заселению пищеварительного тракта молочнокислой микрофлорой. Иммунологически полноценное молозиво коров и свиноматок содержит (7—12) 10^9 /л лейкоцитов (лимфоциты преимущественно тимусного происхождения) и 60—100 г/л иммуноглобулинов (в первые сутки после родов IgA около 43 г/л, IgG — 52 г/л, IgM — 4—5 г/л). Такое молозиво имеет плотность 1,06—1,08, кислотность 50—56 °Т. При нарушениях обмена веществ в молозиве снижается содержание иммуноглобулинов, кислотность по Тернеру и плотность. При плотности молозива меньше 1,06 уровень иммуноглобулинов падает ниже 50 г/л и у новорожденного молодняка возникают желудочно-кишечные болезни.

Содержание иммуноглобулинов и лимфоцитов в молозиве зависит от своевременности запуска, возраста матерей (самое высокое — у коров 6—9 лет) и полноценности кормления. Негативно отражается на их уровне дефицит в рационе протеина, сахара, каротина, витаминов А, Е, макро- и микроэлементов. Несвоевременный запуск и недостаток указанных веществ ведут к снижению содержания в молозиве иммуноглобулинов и других защитных факторов в 1,5—2 раза. Избирательное адсорбирование защитных факторов из молозива в тонком отделе кишечника интенсивно происходит в течение 36—48 ч. Но самое высокое всасывание отмечается в первые 6—12 ч. Таким образом, основное значение в формировании колострального иммунитета у молодняка имеют: высокий уровень защитных факторов в молозиве, своевременное его получение (с появлением сосательного рефлекса в первые 1—2 ч), способность эпителия слизистой оболочки тонкого кишечника адсорбировать и пропускать через слизистую оболочку иммуноглобулины, лимфоциты и другие защитные факторы.

Определенное влияние на формирование колострального иммунитета оказывают способ выпойки и интервалы между выпойками, температурный и другие факторы. Наи-

более оптимальным является подсосный способ содержания новорожденного молодняка в молозивный период.

Защитные факторы молозива имеют чрезвычайно большое значение в формировании не только системной, но и местной защиты. С ослаблением проницаемости слизистой оболочки вследствие обновления энтероцитов и появления мукополисахаридного слоя защитные факторы молозива (иммуноглобулин А, лизоцим, лактоферрин, β -лизины, интерфероны, макрофаги, лимфоциты, бифидо-, лактобактерии и др.) концентрируются преимущественно в пристеночной слизи. Они обеспечивают противоаллергическую, противомикробную, противовирусную и противопаразитарную защиту.

Устойчивость молодняка птицы зависит от качества инкубационного яйца. Так, в белке иммунологически полноценного яйца содержится 28—32 г/л IgA, 4,8—5,7 г/л IgM, в желтке — 34—45 г/л IgG, которые обеспечивают надежную защиту цыплят в течение 2 и более недель.

Невосприимчивость молодняка к заболеваниям, особенно желудочно-кишечным, в большой мере зависит также от постоянства микрофлоры организма. Особо важное значение имеет нормальный микробиоценоз кишечника. В пристеночной слизи переднего отдела преобладают бифидо-, лакто- и пропионовокислые бактерии. Они являются сильнейшими антагонистами условно-патогенных и патогенных микроорганизмов вследствие образования биотических веществ и органических кислот, утилизируют ряд токсических веществ, в том числе и нитраты, оказывают радиопротекторное действие, синтезируют витамины группы В, С, частично К и Е, стимулируют развитие местной защиты, а также служат источником незаменимых аминокислот.

По мере расходования и распада поступивших колостральным путем иммуноглобулинов, лейкоцитов, под воздействием усиливающейся антигенной стимуляции организма у молодняка постепенно созревает иммунная система клеточного и гуморального типа. Однако в ее становлении отмечается ряд критических периодов.

Сравнивая особенности иммунной реактивности в постнатальном онтогенезе молодняка, можно выделить три критических периода, проявляющихся возрастными иммунными дефицитами.

Первый период иммунного дефицита отмечается у новорожденных животных, у которых до приема молозива почти отсутствуют иммуноглобулины и мало лейкоцитов. При своевременном поступлении полноценного молозива компенсируется возрастной иммунный дефицит, развивается достаточно напряженный местный и общий иммунитет, пищеварительный тракт заселяется полезной микрофлорой. При запоздалом приеме молозива или поступлении физиологически неполноценного молозива у молодняка нарушается формирование местной и общей защиты, а также возникают массовые желудочно-кишечные заболевания, гипопластическая анемия, связанная с развитием дисбактериоза, нарушением образования витаминов группы В, С, фолиевой кислоты, усвоения железа, меди, кобальта. При развитии дисбактериоза кишечник заселяется патогенными серотипами кишечной палочки, стафилококками, стрептококками, кандидами, несовершенными грибами и др. Обычно его колонизирует микрофлора, встречающаяся в половых путях, секрете молочных желез матери и окружающей среде. При развитии диареи с калом выбрасывается $(15-20) \cdot 10^9$ /л лейкоцитов и до 5 г/л иммуноглобулинов, что ведет к развитию приобретенного иммунного дефицита.

При недостатке в молозиве иммуноглобулинов для профилактики первого возрастного иммунного дефицита можно давать внутрь цельную кровь, неспецифический глобулин, специфические иммунные сыворотки и молозивные иммуноглобулины, которые в первые дни всасываются из кишечника, как материнские. Задают препараты в первые сутки внутрь из расчета 2—4 г/кг массы животного. Одновременно необходимо заселить желудочно-кишечный тракт полезной микрофлорой.

Второй период иммунного дефицита отмечается в 5—14-дневном возрасте у телят и ягнят, в 17—24-дневном — у поросят и 14—28-дневном — у цыплят. К этому времени большинство антител, полученных с молозивом и яйцом, расходуется, а продуцирование собственных иммунных факторов остается невысоким. На фоне снижения иммунной реактивности при нарушениях в кормлении и содержании изменяется микробиоценоз и возникают желудочно-кишечные и респираторные болезни, а также гиповитаминозы. У таких больных из органов пищеварения и ды-

хания в большинстве случаев выделяется одна и та же микрофлора.

Чтобы снизить отрицательные последствия второго возрастного иммунодефицита, следует заблаговременно обеспечить молодняк витаминами А, Е, С, В₁₂, препаратами из тимуса и костного мозга. Для нормализации состава микрофлоры кишечника необходимо применять препараты из бифидо-, лакто- и пропионовокислых бактерий, которые позволяют стабилизировать микробиоценоз кишечника и синтез витаминов группы В, С, Е и К.

Третий период иммунного дефицита связан с резким переходом молодняка с молочного на растительно-концентратный корм. Это ведет к нарушению пищеварения и возрастанию нагрузки кормовыми антигенами на местную защиту. Вследствие этого в пристеночной слизи кишечника снижается содержание иммуноглобулина А и происходит гибель полезной микрофлоры. У животных возникает расстройство пищеварения, развиваются кормовая аллергия, которая проявляется абдоминальными болями, отеками и сыпями на коже, колиэнтеротоксемия, гастроэнтериты.

Основой профилактики данного возрастного иммунодефицита является заблаговременная подготовка молодняка к отъему от матерей, постепенное приучение к поеданию нового корма, заселение желудочно-кишечного тракта полезной микрофлорой.

Болезни органов пищеварения

ДИСПЕПСИЯ (ДИАРЕЯ) (Dyspepsia, diarrhoea) — острое заболевание новорожденного молодняка, проявляющееся расстройством пищеварения, развитием дисбактериоза, приобретенной иммунной недостаточностью, нарушением обмена веществ, обезвоживанием и интоксикацией.

Болеет новорожденный молодняк, особенно телята и поросята.

По происхождению диспепсия бывает ферментдефицитной, аутоиммунной, иммунодефицитной и алиментарной; по тяжести течения — простой и токсической.

Этиология. Это полиэтиологическое заболевание, основными причинами которого являются грубые нарушения в кормлении и содержании беременных животных и новорожденного молодняка.

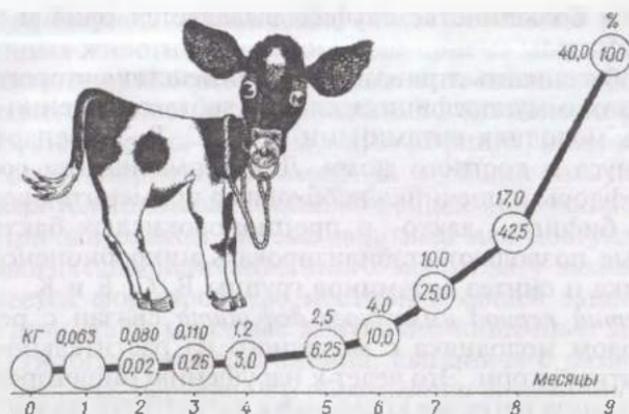


Рис. 40. Динамика увеличения массы плода коровы

К причинам, воздействующим через мать на развитие плода, относят неполноценность рационов, несвоевременный запуск, неправильное содержание и отсутствие мотона. Недостаточное, неполноценное, недоброкачественное кормление матерей в период беременности, особенно в последнюю ее треть, когда происходит интенсивный рост плода (рис. 40), приводит к нарушению обмена веществ, недоразвитию и рождению молодняка с низкой жизнеспособностью, а также ухудшению состава и качества молозива, от которого зависят все жизненные функции организма новорожденных и устойчивость их к воздействию неблагоприятных факторов окружающей среды.

Особая роль в возникновении диспепсии принадлежит кормовым токсикозам: скармливание кормов с высоким содержанием масляной кислоты (силоса, сенажа, жома, барды), нитратов, гербицидов, пестицидов, пораженных грибками, а также не по физиологическому назначению. Такие корма не только обуславливают внутриутробный токсикоз, но и резко снижают иммунологические свойства молозива, в котором появляются аутоантитела и сенсибилизированные лимфоциты (чаще всего к антигенам органов пищеварения), а также накапливаются соответствующие токсины. При кормлении таким молозивом может возникнуть любой вид диспепсии в сочетании с молозивным токсикозом.

Причиной заболевания новорожденных телят диспепсией может быть иммунологический конфликт между иммунной системой матери и антигенным полиморфизмом приплода. Чаще этот конфликт отмечается при трансплантации эмбрионов.

Отрицательное воздействие на развитие плода и устойчивость новорожденных к желудочно-кишечным заболеваниям оказывает также отсутствие моциона у беременных животных.

Непосредственными причинами острых желудочно-кишечных расстройств являются: нарушения в технологии получения и выращивания молодняка в первые дни жизни (молозивный период); запоздалая выдойка молозива после рождения; несоблюдение режима (кратности кормления); скармливание молозива и молока загрязненного, холодного, полученного от матерей со скрытыми маститами, больных аутоиммунными болезнями; отсутствие родильных отделений и секционных профилакториев, их антисанитарное состояние (высокая микробная загрязненность, влажность, большая концентрация вредных газов, нарушение температурного и светового режимов).

Вследствие развития приобретенной иммунной недостаточности и дисбактериоза диспепсия может осложняться гастроэнтеритами бактериального, микозного, вирусного и паразитарного происхождения.

Немаловажное значение в возникновении острых желудочно-кишечных расстройств имеют нарушения в организации труда на фермах, материальная заинтересованность обслуживающего персонала и специалистов.

Патогенез. В основе развития желудочно-кишечных расстройств любого происхождения лежит несварение принятого корма, изменение иммунной защиты и развитие дисбактериоза.

При ферментодефицитной диспепсии, которая чаще всего встречается у гипотрофиков и связана с недоразвитием пищеварительной системы, процесс начинается с несварения принятого корма, нарушения местной защиты, развития дисбактериоза вследствие гибели полезных микроорганизмов и заселения тонкого отдела кишечника условно-патогенными микроорганизмами из задних отделов кишечника и окружающей среды.

1 Аутоиммунная диспепсия развивается у новорожденных, полученных от матерей, в молозиве которых в большом количестве содержатся антитела и лимфоциты, сенсibilизированные к антигенам органов пищеварения. Она является следствием аутоиммунных процессов в пищеварительной системе матерей, возникающих при глубоких нарушениях обмена веществ и кормовых интоксикациях. Полученные с молозивом аутоантитела и сенсibilизированные лимфоциты вызывают ингибицию пищеварительных ферментов, деструктивные изменения в пищеварительной системе, нарушение местной защиты и изменение микробного пейзажа. При этом выраженные изменения микробиотоза у таких больных отмечаются на 3-и сут жизни и позже. В тонком отделе кишечника у них резко уменьшаются и нередко исчезают лакто-, бифидо-, пропионовокислые, целлюлозо- и липолитические бактерии. Передний отдел тонкого кишечника таких животных заселяется различными (в том числе и патогенными) серотипами кишечной палочки, стафилококков, микрококков, протей и другими бактериями.

При иммуноконфликтной диспепсии, связанной с поступлением аутоантител, в виде агглютининов и лизинов, к антигенам органов пищеварения и ферментам, заболевание возникает в первый день жизни или может отмечаться на 3-и — 4-е сут вследствие блокирования и лизиса микроворсинок. Агглютинины, попадая в желудочно-кишечный тракт, взаимодействуют со слизистой оболочкой по типу антиген—антитело, адсорбируются на ворсинках, образуя непроницаемую для секретов пленку иммуноглобулинов. При взаимодействии антитела с клеткой из нее выделяется гистамин и большое количество воды. Поступившая в просвет кишечника вода выталкивается непроизвольными сокращениями кишечника. Происходит резкое обезвоживание организма молодняка, что и вызывает его гибель. Патологическое действие лизинов еще сильнее и ведет к цитолизу ворсинок и развитию токсической диспепсии.

2 Иммунодефицитная диспепсия возникает при содержании в молозиве иммуноглобулинов у коров ниже 39,4 г/л, свиноматок — 35,4 г/л; лейкоцитов — соответственно меньше $5,6 \cdot 10^9$ /л и $3,3 \cdot 10^9$ /л, а также при несвоевременном получении молозива.

Часто желудочно-кишечные болезни молодняка отмечаются при несвоевременном запуске матерей, длительных стрессовых воздействиях, хронических нитратных токсикозах, повышенном поступлении в организм радионуклидов, которые приводят к развитию иммунной недостаточности. Нитратные токсикозы, повышенная радиация и другие воздействия ведут к структурным изменениям в иммунной системе и развитию иммунопатологических процессов, что сопровождается снижением генетически обусловленных иммунных механизмов защиты и образованием антител к иммуноглобулинам, особенно класса G. Титры антииммуноглобулина в крови и молозиве коров нередко достигают $1 : 4096$ ($12 \log_2$) и $1 : 8192$ ($18 \log_2$). У новорожденного молодняка, получавшего такое молозиво, нарушается формирование местной и общей иммунной защиты и с первых дней жизни развивается дисбактериоз. В тонком отделе кишечника больных животных начинает преобладать не свойственная здоровому молодняку микрофлора, в частности микрококки, протей, клостридии, клебсиеллы, а в задних отделах кишечника — в большом количестве кишечная палочка, стафилококки, стрептококки и другая условно-патогенная микрофлора. В этих случаях развитие дисбактериоза может начинаться в плодный период.

У таких матерей в околоплодных водах выделяются патогенные серотипы кишечной палочки, стафилококков, протей, клостридий, весьма устойчивые к противомикробным препаратам, а также рота- и другие энтеровирусы. У некоторых больных обнаруживаются кандиды.

Исследования, проведенные в системе мать—плод—приплод, показывают, что микрофлора, аналогичная таковой в околоплодных водах, выделяется из содержимого влагалища, секрета молочных желез и желудочно-кишечного тракта больных телят.

Алиментарная диспепсия развивается при нарушениях санитарных требований, режима выпойки, даче молозива от коров, больных маститами. При получении молозива с высокой микробной загрязненностью нарушаются пищеварение, местная защита и возникает дисбактериоз.

При всех видах диспепсии под воздействием продуктов неполного распада корма и развивающегося дисбактериоза происходит интоксикация организма, обуславливающая развитие дистрофических изменений в паренхиматозных

органах. Одновременно отмечается усиление перистальтики кишечника, направленное на выведение токсических продуктов, вместе с которыми удаляется большое количество непереваренного корма, лейкоцитов, иммуноглобулинов, воды, макро- и микроэлементов. Большие потери иммуноглобулинов происходят и через почки вследствие ослабления реабсорбции первичной мочи в пораженных извитых канальцах. Это приводит к нарушению обмена веществ у новорожденных, обезвоживанию, истощению, развитию приобретенного иммунного дефицита. У них нарушается усвоение и повышается расход всех витаминов, а также снижается синтез витаминов группы В и С, возникает сердечно-сосудистая недостаточность и появляются нервные расстройства, которые связаны с накоплением в крови и тканях избыточного количества токсических веществ и свободного гистамина.

На фоне снижения естественной резистентности и иммунной реактивности изменяется взаимоотношение между макроорганизмом и микрофлорой желудочно-кишечного тракта, что нередко приводит к развитию дисбактериоза и условно-патогенных инфекций.

Патоморфологические изменения. Наблюдаются дегидратация тканей, западение глазных яблок, сухость слизистых покровов, наличие грязно-серой жидкости и сгустков казеина в сычуге (желудке), иногда закупорка казеиновыми безоарами пилорического отверстия, очаговая гиперемия слизистой оболочки желудка и кишечника, зернистая и жировая дистрофия печени, почек, миокарда, атрофия тимуса и селезенки. Происходят также глубокие структурно-функциональные изменения в железистом аппарате кишечника, поджелудочной железе, в системе гипоталамус—гипофиз—надпочечники.

Кроме того, отмечаются изменения, свойственные определенному виду диспепсии: для ферментдефицитной характерна общая гипотрофия, для аутоиммунной — атрофические и дистрофические изменения в слизистой оболочке кишечника, печени, поджелудочной железе, инфильтрация пораженных органов макрофагами, лимфоцитами, плазматическими клетками, наличие фиксированных аутоантител на клетках паренхимы пораженного органа.

При иммунодефицитной и алиментарной диспепсии в связи с быстрым развитием дисбактериоза постоянными

являются воспалительные изменения в желудке и кишечнике, а также реакция со стороны брыжеечных лимфатических узлов.

Симптомы. Клинические признаки диспепсии могут проявляться сразу после рождения или на 2—3-й день жизни. Наиболее типично снижение аппетита, разжижение кала, усиление перистальтики, обезвоживание (западение глазных яблок, сгущение крови), нарушение обмена веществ и затруднение сердечной деятельности. Температура тела в начале заболевания остается в пределах нормы. При тяжелом течении клинические признаки усугубляются. Быстро наступает сильное угнетение, пропадает аппетит, появляется профузный понос; анальное отверстие нередко открыто и из него самопроизвольно вытекают фекалии, сильно загрязняющие тазовую часть тела; быстро нарастают обезвоживание организма и истощение, сердечная недостаточность и общая слабость. Больные животные лежат, вытянув или запрокинув голову, слабо реагируют на внешние раздражители, нередко скрежещут зубами, периодически появляются сокращения конечностей и отдельных групп мышц, кожа теряет эластичность, шерстный покров становится матовым, липким. Температура тела с нарастанием признаков болезни снижается.

При ферментодефицитной диспепсии эти признаки появляются сразу же после рождения. Аутоиммунная диспепсия развивается через 6—12 ч после приема молозива, содержащего в высоких титрах аутоантитела (в разведении 1:50 и более в РСК) и сенсibilизированные лимфоциты. При иммунодефицитной и алиментарной диспепсиях, связанных с недостаточностью иммунных факторов в молозиве, низким его санитарным качеством, нарушением правил выпойки, клинические признаки болезни возникают на 2-е — 3-и сут жизни новорожденных.

В крови больных диспепсией, несмотря на ее сгущение, уменьшается содержание лейкоцитов (за счет лимфоцитов и эозинофилов), общего белка и иммуноглобулинов, кальция, магния, натрия, калия, хлора и увеличивается количество неорганического фосфора. В моче в большом количестве появляются белок и иммуноглобулины.

При исследовании содержимого сычуга (желудка) у больных, особенно ферментодефицитной и аутоиммунной диспепсией, отмечается уменьшение содержания или от-

сутствие свободной соляной кислоты, снижение активности химозина и ферментов поджелудочной железы более чем на 60 %.

В кале больных животных увеличивается содержание непереваренного корма, слущенного эпителия и лейкоцитов (до $17,5 \cdot 10^9/\text{л}$). В содержимом кишечника уменьшается количество молочнокислых и увеличивается — условно-патогенных бактерий; последние обнаруживаются и в передней части тонкого кишечника.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагноз проводится комплексно с учетом результатов биохимических и иммунологических исследований крови и секрета молочных желез маточного поголовья, анализа кормов и санитарно-гигиенических условий содержания матерей и приплода, характерных клинических симптомов, результатов вскрытия и лабораторных исследований. В диагностике ферментодефицитной диспепсии важное значение придается признакам гипотрофии, появлению расстройства пищеварения сразу же после рождения, снижению активности пищеварительных ферментов.

При диагностике аутоиммунной диспепсии учитывают, что она появляется в первые сутки жизни новорожденных после приема молока, содержащего аутоантитела и sensibilizированные лимфоциты. Для выявления аутоантител используют реакцию иммунодиффузии (РИД), определение титров антител — реакции непрямой гемагглютинации (РНГА) и связывания комплемента (РСК). Sensibilizированные лимфоциты можно обнаружить реакцией бласттрансформации (РБТ), иммунофлюоресценции (РИФ) и внутрикожной аллергической пробой. Диспепсия развивается при титрах антител в РСК в разведениях сыворотки крови 1:50 и выше, в РНГА — 1:32 и выше.

Для диагностики аутоиммунных поражений у маточного поголовья и прогнозирования диспепсии у новорожденного молодняка в условиях производства с успехом применяют внутрикожную аллергическую пробу. Антищел (вытяжку) из органов пищеварения здоровых животных этого вида вводят внутрикожно в дозе 0,2 мл. У больных животных через 18—24 ч на месте инъекции антигена появляется положительная реакция, кожная складка увеличивается на 2 мм и более, возникшие изменения удерживаются до 3—4 дней.

В диагностике иммунодефицитной диспепсии решающее значение принадлежит определению содержания лейкоцитов, их популяций и иммуноглобулинов в молозиве и крови новорожденных животных.

При диагностировании алиментарной диспепсии учитывают прежде всего санитарное качество молозива, соблюдение правил и режима его выпойки.

Диспепсию необходимо дифференцировать с септической и кишечной формами колибактериоза, диплококковой и стрептококковой инфекцией, анаэробной энтеротоксемией, вирусной диареей и молозивными токсикозами. Для септической формы колибактериоза наряду с воспалением желудочно-кишечного тракта характерны повышение температуры тела и остросептические процессы: кровоизлияния на слизистых оболочках и серозных покровах, лимфаденит, спленит и дистрофия паренхиматозных органов. При кишечной форме колибактериоза септические процессы отсутствуют, отмечается катаральное и катарально-геморрагическое воспаление желудка и кишечника, нередко язвенный абомазит и гастрит. Для исключения обеих форм колибактериоза проводят бактериологическое исследование. В лабораторию посылают свежие или консервированные в 30 % растворе глицерина кусочки паренхиматозных органов, трубчатую кость и отрезок тонкого отдела кишечника с содержимым от животных, не подвергавшихся противомикробному лечению. У больных кишечной формой колибактериоза патогенная кишечная палочка обнаруживается лишь в кишечнике, а при септической форме — и в других органах.

Стрептококкоз и стафилококкоз дифференцируют с учетом заболеваемости матерей маститами, эндометритами, характерных клинико-морфологических изменений (повышение температуры тела, энтериты, резиноподобная селезенка, артриты, ранние бронхопневмонии) и результатов лабораторных исследований секрета молочных желез и патологического материала на обнаружение возбудителей этих инфекций.

В дифференциальной диагностике анаэробной энтеротоксемии важное значение придают выраженному катарально-геморрагическому воспалению кишечника, множественным кровоизлияниям, особенно в почках, серозному воспалительному отеку окологпочечной клетчатки. В общем комплексе диагностики ведущую роль играет выде-

ление возбудителя и определение наличия его токсинов в кишечнике.

При исключении вирусных диарей решающее значение имеют лабораторные исследования на выявление вирусов и обнаружение антител к ним. Для определения антител к возбудителям вирусной диареи, рота- и коронавирусной инфекций в лабораторию посылают двоянные пробы сыворотки крови от одной и той же группы молодняка: в первые дни жизни и через 2—3 нед. Если титры антител не возрастают, а снижаются, значит, вирус в организме не циркулирует. В спорных случаях ставят биопробу. Кроме того, при дифференциальной диагностике инфекционных болезней учитывают эпизоотическую обстановку, а также то, что для развития всех инфекционных болезней требуется инкубационный период. Поэтому в большинстве случаев они появляются не ранее чем на 3-й день жизни. Вместе с тем нужно иметь в виду, что эти заболевания, особенно колибактериоз, нередко осложняют диспепсию и могут протекать в различных ассоциациях.

Молозивные токсикозы имеют различное происхождение. Наиболее известны отравления госсиполом, нитратами, гербицидами, пестицидами и вредными отходами промышленных предприятий. Некоторые из этих веществ (госсипол, нитраты и их производные) в большом количестве выделяются с секретом молочных желез. Исключают молозивные токсикозы на основании химико-физического исследования кормов, молозива и содержимого желудка, а также с помощью биопробы.

Прогноз при легком течении и своевременном лечении благоприятный, при тяжелом течении и в запущенных случаях — неблагоприятный.

Лечение больных животных должно быть комплексным, с учетом вида диспепсии и тяжести клинических проявлений.

Этиотропная терапия включает улучшение условий содержания, снижение или прекращение дачи молозива на 2—4 кормления.

При тяжелом течении болезни промывают желудок (сывуч), освобождают кишечник от содержимого путем дачи слабительных и постановки глубоких очистительных клизм. Необходимый объем жидкости во время полуголодной и голодной диеты компенсируют дачей 1 % раствора поваренной соли, отвара льняного семени, настоя лекарственных

ных трав, хорошего сена и др. В последующем в течение 3—4 дней увеличивают количество выпаиваемого молозива до нормы. Если материнское молозиво некачественное, молодняк выпаивают молозивом от здоровых матерей или кормят искусственно; поросят и ягнят подсаживают под здоровых опоросившихся свиноматок и окотившихся овцематок.

Для ликвидации дисбактериоза назначают в виде курса противомикробные препараты с учетом чувствительности микрофлоры. Если возбудитель не известен, то при выборе противомикробных препаратов учитывают, что в кишечнике преобладают грамотрицательные бактерии.

Патогенетическая терапия направлена на ликвидацию обезвоживания, токсикоза, приобретенного иммунного дефицита, снятие спазмов и болей, восстановление кровообращения и нормального микробиоценоза.

Для борьбы с обезвоживанием при легком течении заболевания применяют оральным способом регидратации. С этой целью используют изотонические растворы электролитов с добавлением глюкозы, которые задают с молозивом, молоком или отдельно. При тяжелом течении диспепсии и сильном обезвоживании показана парентеральная регидратация. Подкожно и внутривенно вводят изотонический и полуизотонический растворы натрия хлорида, изотонический раствор натрия хлорида с добавлением 3—5 % раствора глюкозы и 0,1 % раствора аскорбиновой кислоты, раствор Рингера—Локка, а также электролитные солевые растворы по Шарабрину, Колесову, Порохову, Митюшину, витаминно-минеральный раствор по Анохину, глюкозоцитратный раствор по Немченкову и др. Дозы изотонических растворов в зависимости от степени дегидратации: для внутривенного введения — 5—10 мл/кг, подкожно — 10—20 мл/кг. Удобнее всего подкожные инъекции больших объемов растворов делать впереди лопатки.

С целью прекращения потерь жидкости и электролитов внутривенно вводят гипертонические (5—10 %) растворы натрия хлорида, кальция хлорида и более сложного состава из расчета содержания сухого вещества 0,4 г/кг массы животного, а также назначают 20—40 % раствор глюкозы с витамином С. Для предупреждения развития гипергликемического шока подкожно инъецируют инсулин в дозе 0,5—1 ЕД/кг.

Если диарея не прекращается, внутрь назначают вяжущие: отвар коры дуба, бадана, таннин, танальбин и соли висмута.

Для уменьшения сосудистой проницаемости и предупреждения развития воспалительных процессов назначают противогистаминные препараты: гистаглобин, димедрол, дипразин (пипольфен), тавегил и др.

Снятие общей интоксикации и улучшение парентерального питания обеспечивают за счет внутривенного применения гемодеза, полиглюкина, реополиглюкина, гидролизина, аминокептида и других плазмозаменяющих растворов, а также растворов натрия тиосульфата и натрия гипохлорида.

Для устранения местной интоксикации назначают адсорбирующие — активированный уголь, белую глину, лигнин, порошок кутикулы мышечного желудка птиц, гидроокись алюминия; обволакивающие — отвар семени льна и риса, крахмальный клейстер (слизь) и др.

С целью устранения приобретенного иммунного дефицита, стимуляции естественной резистентности, иммунной реактивности, нормализации кроветворения и усиления регенерации поврежденных органов пищеварения парентерально применяют витамины А, Е, С, В₁₂, препараты крови (цельная кровь, сыворотка, лейкоцитарная плазма, иммуноглобулины), тимуса (Т-активин, тимазин, тималин, тимоген), костного мозга (В-активин), микробные полисахариды, левамизол, натрия нуклеонат и др. Стимулирующее действие на регенеративные процессы и активизацию местной защиты в желудочно-кишечном тракте оказывают также АСД-2 и бализ-2.

В необходимых случаях для снятия болей и энтероспазма используют анальгин, но-шпу, атропин и др., а также проводят надплевральную новокаиновую блокаду по В.В. Мосину или висцеральную по К. Герову.

После завершения курса противомикробной терапии для восстановления нормального микробиоценоза кишечника назначают в течение 3 дней препараты из полезных микроорганизмов: лактобактерин, бифидумбактерин, энтеробифидин, бактрил, бификол и др.

Для улучшения переваривания корма на завершающем этапе патогенетической терапии применяют ферментные препараты, улучшающие пищеварение: желудочный сок телятам — 35—50 мл, поросятам и ягнятам — 10—15 мл;

непсин и абомин в дозе 300—500 ЕД/кг, трипсин — 0,1—0,3 мг/кг, панкреатин — 0,01—0,07 мг/кг и др. Постепенно животных переводят на принятый тип и режим кормления. При назначении трипсина и панкреатина животному предварительно дают натрия гидрокарбонат в дозе 0,1—0,2 г/кг. Следует помнить, что нельзя применять ферментные препараты в начале заболевания, поскольку усиливается секреция и обезвоживание.

При необходимости назначают препараты, нормализующие кровообращение. Наиболее часто используют средства, улучшающие работу сердца (кордиамин, камфорное масло, кофеин), реже — адреномиметические (адреналин, норадреналин, мезатон) и возбуждающие дыхательный центр.

В то же время необходимо учитывать, что многократное применение кофеина вызывает истощение функциональных возможностей сердечной мышцы и может привести к внезапной смерти.

Профилактика. Основой общей профилактики желудочно-кишечных заболеваний новорожденных является биологически полноценное кормление маточного поголовья, своевременный запуск, предоставление активного моциона, поддержание хорошего санитарного порядка и микроклимата в родильных отделениях и профилакториях, получение в течение часа новорожденными молозива или подсосный способ выращивания молодняка.

Большую роль в профилактике заболеваний новорожденных играет время адаптации беременных животных к новым условиям, своевременные и правильные запуск коров, подготовка и проведение родов. Их лучше проводить в боксах родильных отделений. Новорожденных телят, если невозможно соблюдать 4—5-кратный режим кормления, оставляют на 24—72 ч, а в племенных хозяйствах и дольше, вместе с коровой. При выращивании в индивидуальных клетках теленка необходимо обсушить и в течение первого часа из сосковой поилки дать молозиво. Независимо от способа выращивания телят в первые 5—7 дней жизни выпаивают молозиво от матерей, в дальнейшем переходят на 3-кратное кормление сборным молоком. Категорически запрещается скармливать молоко от больных маститами коров.

Для поддержания санитарного порядка, соблюдения принципа «все занято — все свободно» профилакторий дол-

жен иметь как минимум 3—4 секции. Комплектуют секцию в течение 3—5 дней. Через принятое по технологии время (10—20 дней) секцию полностью освобождают; клетки, полы, стены и потолки моют и дезинфицируют. Воздух помещений обезвреживают при помощи аэрозольной обработки.

Если нет хорошего профилактория, для разрыва биологической цепи распространения условно-патогенной микрофлоры телят выращивают в индивидуальных домиках на открытом воздухе. При этом их необходимо обеспечить обильным кормлением и достаточным количеством сухой подстилки.

Частная профилактика ферментодефицитной диспепсии включает предупредительную ферментотерапию. С этой целью перед кормлением в зависимости от показаний задают желудочный сок, ферменты пепсин, абомин, панкреатин, трипсин или ферменты микробного происхождения, обладающие сходным действием. Кратность кормления при этой форме диспепсии увеличивают, разовую дачу молозива уменьшают в 1,5—3 раза.

Для профилактики аутоиммунной диспепсии при наличии в молозиве аутоантител и сенсibilизированных лимфоцитов выращивают новорожденных на молозиве от здоровых матерей, используют молозивозаменители, обогащенные неспецифическим глобулином, лактоглобулином, молозивными иммуноглобулинами, цельной кровью здоровых животных того же вида и витаминами. Возможно применение щадящего типа кормления. При этом количество молозива на выпойку уменьшают в 2—3 раза, доводя его до соответствующего объема изотоническим раствором натрия хлорида с добавлением недостающего количества иммуноглобулинов и витаминов. С целью предупреждения приобретенного ферментодефицита перед кормлением следует применять пищеварительные ферменты.

В основе профилактики иммунодефицитной диспепсии лежит своевременное получение в течение первого часа жизни иммунологически полноценного молозива. При дефиците защитных факторов в молозиве в первые 24—48 ч вместе с ним дополнительно задают неспецифический молозивный глобулин, а также цельную кровь, разбавленную глюкозоцитратным или изотоническим раствором в принятых дозах. В необходимых случаях назначают противомикробные препараты, к которым чувствительна микрофлора кишечника.

Профилактика алиментарной диспепсии основана на соблюдении правил режима выпойки и санитарных качеств молозива.

Важнейшим звеном в профилактике всех видов диарей является повышение общей и местной защиты. С этой целью наиболее широко применяют препараты крови, тимуса и костного мозга, витамины А, Е, С и В₁₂, соли нуклеиновых кислот, ультрафиолетовое облучение, магнитное поле, электро- и лазеропунктуру, а также своевременное заселение желудочно-кишечного тракта полезной микрофлорой, прежде всего бифидо- и лактобактериями, которые необходимы для создания нормального микробиоценоза кишечника, препятствуют развитию энтеропатогенных микроорганизмов, обладают иммуностимулирующим и нитраторедуцирующим действием, способствуют образованию витаминов группы В, С и частично К, Е.

При селекции на фермах и животноводческих комплексах определенных видов условно-патогенных микроорганизмов целесообразна иммунизация матерей в последний период беременности вакцинами, приготовленными из местных штаммов.

ГАСТРОЭНТЕРИТ (Gastroenteritis) — одно из наиболее часто встречающихся заболеваний органов пищеварения у молодняка, характеризующееся воспалением желудка и кишечника, сопровождающееся нарушением пищеварения, интоксикацией и обезвоживанием организма.

Гастроэнтериты по происхождению бывают первичными и вторичными; по характеру воспаления — альтеративными (эрозивно-язвенные, некротические), экссудативными (серозные, катаральные, фибринозные, геморрагические и гнойные) и реже продуктивными; по локализации — очаговыми и диффузными; по течению — острыми и хроническими. Наиболее часто встречаются экссудативные гастроэнтериты. При всех гастроэнтеритах в воспалительный процесс вовлекается слизистая оболочка, а при тяжелой форме заболевания нередко поражаются все слои стенки желудочно-кишечного тракта. Болеют животные всех видов и возрастных групп. Повышенный риск возникновения гастроэнтеритов отмечается у молодняка, переболевшего диспепсией, а также при заболеваниях полости рта, печени, поджелудочной железы, молочной железы у матерей.

Этиология. Причины гастроэнтеритов разнообразны, ведущее место среди них принадлежит алиментарным факторам. К ним относятся недоброкачественные и не соответствующие возрастным группам корма, наличие в кормах остаточных количеств токсических веществ или появление их в процессе приготовления, нарушение режима кормления и поения, резкий переход от одного типа кормления к другому и др.

Способствует возникновению этой патологии недостаточное поступление в организм каротина и витамина А, вследствие чего снижается морфофункциональная устойчивость и регенерация слизистой оболочки на воздействие повреждающих факторов. Немаловажное значение в развитии гастроэнтеритов принадлежит аллергизирующим факторам, иммунной недостаточности желудочно-кишечного тракта, а также высокой микробной загрязненности кормов и животноводческих помещений. Исходным моментом в развитии гастроэнтерита является разрушение под влиянием вредных факторов защитного мукогликопротеидного слоя и обнажение гастроэнтероцитов от иммуноглобулина А. Обнаженный эпителиальный слой слизистой оболочки оказывается весьма чувствительным не только к экзогенным, но и к эндогенным факторам. В таких условиях на гастроэнтероциты оказывает повреждающее действие желудочный сок и адгезивная микрофлора кишечника. Вслед за альтеративными изменениями в слизистой оболочке возникают сосудистые расстройства и экссудация, несколько позже — пролиферация. С развитием воспаления нарушаются секреторная, моторная, всасывательная и экскреторная функции органов пищеварения. При глубоких морфофункциональных изменениях в слизистой оболочке снижается барьерная функция, развивается интоксикация из кишечника, возникают нарушения в других системах. У больных нарушаются образование пищеварительных ферментов и переваривание принятого корма, снижается всасывающая функция и усиливается перистальтика кишечника, направленная на выведение токсических продуктов. Вследствие стойкой активации моторной функции кишечника организм при воспалениях теряет много жидкости, электролитов (натрия, калия, магния, а при хронических и кальция), белка, иммуноглобулинов и лейкоцитов. Все это ведет к обезвоживанию, нарушению кислотно-щелочного равновесия с тен-

денцией к метаболическому ацидозу, снижению в крови белка, сахара, витаминов и повышению мочевины и остаточного азота. Одновременно изменяется и микробный пейзаж кишечника, происходит гибель молочнокислой микрофлоры в передних отделах кишечника и заселение его условно-патогенной и гнилостной микрофлорой, что еще более усугубляет течение патологического процесса, усиливает интоксикацию организма и ведет к развитию эндогенного полигиповитаминоза.

Кроме того, может происходить аутосенсбилизация организма продуктами распада слизистой оболочки и развитие воспаления на иммунной основе; в таких случаях воспалительный процесс на длительное время становится самоподдерживающимся.

Патоморфологические изменения при гастроэнтеритах зависят от вида и характера воспалительного процесса. При альтеративных гастроэнтеритах отмечаются эрозивно-язвенные, дистрофические и некротические изменения в слизистой оболочке. Длительное течение альтеративных процессов сопровождается аутоиммунными реакциями, с развитием которых процесс становится хроническим, рецидивирующим. Пораженные участки инфильтрируются лимфоцитами, макрофагами, плазмочитами и гранулоцитами. Закономерно, особенно у поросят, увеличивается количество эозинофилов. Одновременно поражается слизистая оболочка основы языка, нередко с образованием изъязвлений. Аналогичные изменения возникают при экспериментальном язвенном гастрите, вызванном иммунизацией аллогенными антигенами. Вначале появляются сосудистые расстройства, гиперемия, эндо- и периартерииты, образование тромбов и очаговый некроз слизистой оболочки. На границе со здоровой тканью в очагах поражения отмечается скопление лимфоцитов, гранулоцитов и тромбоцитов, выявляются комплексы антиген—антителло. Регионарные лимфатические узлы в состоянии серозно-гиперпластического воспаления. В них наряду с лимфоидно-плазмочитарной реакцией отмечается большое количество эозинофилов и тучных клеток.

При экссудативных гастроэнтеритах характер изменений зависит от вида экссудативного воспаления, глубины поражения и длительности течения. Острым воспалительным процессам свойственны гиперемия и кровоизлияния. При серозном воспалении слизистая оболочка отечная,

покрасневшая, при катаральном, кроме того, покрыта слизью, при геморрагическом — сильно покрасневшая и покрыта экссудатом красновато-шоколадного цвета, при фибринозном — пленками или налетом фибрина. Если фибринозное воспаление поверхностное (крупозное), наложения фибрина легко снимаются и смываются, при глубоком (дифтеритическом) после удаления пленок остаются изъязвления.

С переходом гастроэнтерита в хроническое течение происходят разрастание соединительной ткани и атрофия железистого аппарата, при специфическом воспалении — пролиферация определенных видов лимфоидно-макрофагальных клеток.

Одновременно возникают воспалительные изменения в регионарных лимфатических узлах. В большинстве случаев в патологический процесс вовлекаются печень, поджелудочная железа и почки.

Симптомы. Наблюдаются угнетение животного, учащенные дефекации (понос), жидкие водянистые фекалии. В зависимости от вида воспаления в фекалиях находят: при некротическом — обрывки тканей; эрозивно-язвенном — примесь крови; катаральном — тяжи слизи; геморрагическом — примесь крови; гнойном — серо-желтые комки из лейкоцитов и омертвевших тканей; при фибринозном — пленки фибрина. Животные много лежат, тяжело поднимаются, плохо принимают корм, наблюдаются позывы к рвоте, особенно при воспалениях желудка.

При длительном течении заболевания развиваются истощение, анемия и обезвоживание, которые сопровождаются понижением температуры тела, развитием сердечной недостаточности, ступением крови, западением глаз.

В крови больных животных количество лейкоцитов первоначально увеличивается, затем уменьшается за счет выброса с калом и угнетения кроветворения, возрастает активность трансаминаз, снижается количество гемоглобина, эритроцитов, альбуминов, при хроническом течении возрастает уровень иммуноглобулинов, появляются аутоантитела.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагноз ставят на основании глубокого анализа анамнестических данных, относящихся к кормлению животных (учитывают качество всех ингредиентов рациона, режим кормления, возможные резкие переходы на новый тип кормления и др.), ус-

ловий содержания, эпизоотической обстановки, особенностей возникновения, развития и течения болезни, патологоанатомических изменений и результатов лабораторных исследований. Характерными клиническими признаками являются потеря аппетита, жажда, рвота, диарея, жидкие водянистые фекалии с примесью экссудата в зависимости от вида воспаления. Во всех сложных случаях проводят морфологический и химико-токсикологический анализ кормов, содержимого желудочно-кишечного тракта. Одновременно определяют чувствительность к антибиотикам и другим химиотерапевтическим препаратам.

Для организации целенаправленного лечения на основании комплексных исследований различают гастроэнтериты алиментарные, токсические, аллергические (повторяющиеся на определенные корма), инфекционные и инвазионные.

Лечение. Больных животных при необходимости изолируют. Устраняют причину, вызвавшую заболевание. Если гастроэнтериты обусловлены кормовыми токсикозами, отравлениями минеральными ядами, для удаления из желудочно-кишечного тракта принятого корма промывают желудок теплым изотоническим раствором натрия хлорида, 1—2 % раствором натрия гидрокарбоната и назначают солевые слабительные и растительные масла в принятых дозах. Больных выдерживают на голодном и полуголодном режиме 8—24 ч. водопой не ограничивают.

С целью устранения дисбактериоза и подавления условно-патогенной микрофлоры назначают курс антибиотиков, сульфаниламидов и нитрофуранов, к которым чувствительна микрофлора желудочно-кишечного тракта животных. Эффективны энтеросептол — 30—40 мг/кг, интестопан — 5—10 мг/кг, йодиол — 1—2 мг/кг, этоний — 10 мг/кг, ЛЕРС — 0,5 г/кг в виде 5 % раствора, а также трибриссен, тримеразин, трихопол и др., которые задают 2—3 раза в сутки до выздоровления животных.

После устранения причины заболевания показаны диетическое кормление и поддерживающая терапия. При назначении диеты необходимо учитывать, что у молодняка, особенно у поросят, в первые 3—4 нед жизни отсутствует активность сахарозы, у телят слабо усваивается растительный белок.

Для питья животным используют чистую прохладную воду, изотонический раствор натрия хлорида, а также слож-

ные растворы электролитов с добавлением 5 % раствора глюкозы и 1 % раствора аскорбиновой кислоты. Проводят также регидратационную терапию путем введения изотонических электролитных растворов подкожно и внутривенно, а гипертонических — внутривенно (см. *Диспепсия*).

При сильном обезвоживании целесообразно применять внутрь и подкожно и полуизотонические растворы. Они повышают диурез, способствуют выведению из организма токсических продуктов метаболизма. Внутрь дают слизистые отвары льняного семени, риса, ячменной и овсяной муки, настои лечебных трав и хорошего сена.

Для ослабления токсикоза и прекращения диареи назначают адсорбенты (гидрат окиси алюминия, уголь активированный, белая глина, лигнин, порошок кутикулы мышечного желудка птиц и др.) и вяжущие средства (отвары коры дуба, препараты таннина, висмута). Для улучшения питания и снятия общего токсикоза внутривенно применяют раствор глюкозы, гемодез, полиглюкин, амидопептид, гидролизин, липофундин и др.

С целью повышения резистентности и усиления регенерации эпителия слизистой оболочки и других структур назначают витамины А, Е, С, U и группы В.

Для снятия спазмов и болей применяют но-шпу, белладонну (красавку), атропин, анестезин, аналгин и др.

После завершения антимикробной терапии для восстановления полезной микрофлоры желудочно-кишечного тракта назначают в течение 3 дней внутрь АБК, ПАБК — 2—3 мл/кг, энтеробифидин, бактрил — 2—4 мл/кг, лактобактерин, бифидобактерин, бификол и другие препараты, содержащие полезную микрофлору.

В зависимости от показаний в комплексное лечение включают и симптоматическую терапию. При сердечной недостаточности применяют кордиамин, камфору, кофеин и др.

Если число заболевших животных на промышленных комплексах и крупных фермах превышает 25 %, общие лечебные мероприятия по улучшению кормления и содержания и групповые методы этиопатогенетической терапии проводят молодняку всей секции.

Профилактика гастроэнтеритов основана на недопущении скармливания молодняку недоброкачественных кормов, соблюдении режима кормления, постепенном пере-

ходе 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 молодняка к заболеванию гастроэнтеритом имеет обеспечение животных витаминами А, Е, С, U и группы В. Заблаговременное введение этих витаминов курсом в суточной дозе 3—5 мг/кг в критические периоды жизни молодняка оказывает выраженный профилактический эффект, повышает общую и местную защиту, а также усиливает регенеративные возможности эпителиальной ткани.

С целью повышения устойчивости к заболеваниям животных, особенно племенных, необходимо в хорошую погоду ежедневно выпускать на прогулку, а в весенне-летнее время использовать лагерное содержание.

При отсутствии хороших секционных профилакториев для предупреждения у телят гастроэнтеритов, вызванных условно-патогенной микрофлорой, целесообразно выращивать их в индивидуальных домиках на открытом воздухе. При таком способе выращивания молодняк необходимо обеспечить обильным кормлением и достаточным количеством сухой подстилки.

В предупреждении аллергических гастроэнтеритов большое значение имеет постепенное приучение животных к новому корму, а также научно обоснованное применение различных химических добавок.

В случаях возникновения инфекционных и инвазионных гастроэнтеритов наряду с общими ветеринарно-санитарными мероприятиями проводят специфическую профилактику.

ПЕРИОДИЧЕСКАЯ ТИМПАНИЯ (*Periodica tympania guminis*) — заболевание, характеризующееся вздутием преджелудков у телят в возрасте 1—4 мес обычно после кормления. В дальнейшем осложняется гастроэнтеритом.

Этиология. Заболевание возникает при переводе телят без предварительной подготовки на безмолочные корма с избыточным содержанием концентратов, жмыхов, мучных болтушек. Особенно опасны недоброкачественные или частично испорченные корма: плесневелое сено, мороже-

ные корнеклубнеплоды, силос и сенаж низкого качества, прокисшие молочные и кухонные продукты.

Способствуют возникновению заболевания скученное содержание, гиподинамия, неполноценность рациона по минеральным веществам и витаминам.

Патогенез. Этиологические факторы влекут за собой извращение аппетита и поедание подстилки, лизание стен и предметов, слизывание шерсти друг с друга. В преджелудках происходит резкое изменение состава микрофлоры с преобладанием гнилостных микробов и усилением газообразования. Возникает тимпания.

Поступление испорченных масс из преджелудков в сычуг и кишечник обуславливает раздражение слизистой оболочки и развитие гастроэнтерита. Нарушаются основные функции пищеварительного тракта, появляется понос, развиваются кишечная интоксикация, сердечная недостаточность и наступает общее угнетение.

Патоморфологические изменения. Содержимое преджелудков в той или иной степени разложившееся, с неприятным гнилостным запахом. В сычуге и кишечнике отмечается картина, характерная для острого катарального воспаления слизистой оболочки. В запущенных случаях имеет место токсическая дистрофия печени.

Симптомы. У больных телят периодически через 30—40 мин после каждого кормления возникает синдром тимпании преджелудков. Наблюдаются одышка, цианоз слизистых оболочек и приступы колик. Живот увеличивается в объеме, голодные ямки, особенно левая, выпячиваются. Консистенция рубца при пальпации упругоэластичная, при перкуссии — громкий тимпанический звук, что указывает на переполнение преджелудков газами.

Наряду с тимпанией у больных телят наблюдаются диарея, частая дефекация с выделением жидких и зловонных испражнений. Больные животные часто переступают ногами, бьют по животу и оглядываются, стонут и приседают на задние конечности.

При тяжелом течении болезни и быстром развитии тимпании аппетит полностью пропадает, нарастают явления общего угнетения и асфиксии. Понос становится изнурительным и произвольным. Нарастает дегидратация организма.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагноз ставят с учетом периодичности тимпании, возникающей после

каждого кормления. Обращают внимание на определенную связь заболевания с резким переводом на безмолочное кормление телят, не приученных предварительно к безмолочным подкормкам, или с использованием испорченных кормов.

Дифференцируют с острой тимпанией и переполнением рубца.

Прогноз осторожный.

Лечение. Острый приступ тимпании устраняют срочным зондированием и промыванием рубца, назначением внутрь противобродильных средств: ихтиола в дозе 1—2 г на 500 мл парного молока, тимпанола по 0,5 мл/кг в разведении с водой 1:10, энтеросептола — 0,5—0,75 г, фталазола — 0,5—0,7 г на голову и др. В дальнейшем обеспечивают диету, включающую свежее молоко, отвары, сено высокого качества, зеленую траву.

При явлениях гастроэнтерита применяют внутрь антибиотики, сульфаниламиды, нитрофураны и др.

В случае необходимости при наличии признаков дегидратации парентерально вводят изотонические и гипертонические солевые растворы и плазмозаменители.

Профилактика заключается в постепенном приучении телят к поеданию нового корма, соблюдении правил перевода их на новый тип кормления, недопущении включения в рацион недоброкачественных кормов.

БЕЗОАРНАЯ БОЛЕЗНЬ (Morbus bezoaris) — заболевание подсосных ягнят, реже телят, характеризующееся извращением аппетита и образованием в сычуге шаров из шерсти (пилобезоары), растительных волокон (фитобезоары), казеина молока (казеинобезоары), которые нередко вызывают закупорку пилорического отверстия и просвета двенадцатиперстной кишки. Болезнь может осложняться тимпанией, отеком сычуга и гастроэнтеритом. При неправильном выращивании молодняка болезнь часто в зимнее время широко распространяется и наносит ощутимый экономический ущерб.

Этиология. Заболевание развивается вследствие недостаточного и неполноценного кормления матерей, а также подсосных ягнят и телят. В условиях гипогалактии овцематок и недокорма телят наступает белковое, углеводное, минеральное и витаминное голодание. В этих случаях извращается аппетит, возникает лизуха, ягнята и телята начинают поедать грубоволокнистые корма, шерсть и другие

несъедобные продукты. Причинами образования казеинобзоаров являются недостаточный синтез у новорожденных химозина, низкий уровень в молозиве иммуноглобулинов, ионов натрия и хлора, появление в сычуге молочной и масляной кислот, поступление больших порций молозива, не смешанного со слюной, что наблюдается при выпойке из ведра и нарушении интервалов между поениями.

Безоарная болезнь часто возникает как осложнение гиповитаминозов А, D, E, С, В, а также кетозов, макро- и микроэлементозов.

Способствует развитию болезни скученное содержание животных, нарушение микроклимата в помещениях и отсутствие моциона.

Патогенез. Вследствие извращения аппетита ягнята и телята поедают шерсть, грубоволокнистый корм, опилки, землю и другие несъедобные предметы. Попав в пищеварительный тракт животного, они накапливаются преимущественно в сычуге и под влиянием перистальтики сваливаются в плотные шары или войлочные тяжи. У телят, реже — у ягнят при нарушении пищеварения и режима кормления безоары нередко образуются из казеина. Они оказывают раздражающее действие и вызывают воспаление слизистой оболочки сычуга. Вследствие миграции пилоро-фито- и казеинобзоары могут закупоривать пилорическое отверстие и просвет передней части двенадцатиперстной кишки, вызывая токсикоз и непроходимость желудочно-кишечного тракта. Кроме того, казеинобзоары служат хорошей средой для развития гнилостной микрофлоры и дисбактериоза кишечника.

Фитобезоары у ягнят и телят встречаются реже и образуются в период перехода от молочного к растительному корму. В это время у молодняка снижается активность сычужного сока и поедаемые им волокнистые растения полностью не перевариваются, а попавшие с растительным кормом частицы земли под влиянием слюны и желудочного сока превращаются в коллоиды и гумусовые гели, которые склеивают растительные волокна и этим способствуют формированию фитобезоаров.

Наличие безоаров в пищеварительном тракте ухудшает пищеварение, обмен веществ, ведет к отставанию в росте и развитии. Мелкие безоары могут проходить через весь кишечник и выделяться с калом, крупные нередко вызы-

вают закупорку передней части желудочно-кишечного тракта со смертельным исходом.

Патоморфологические изменения. При вскрытии трупов павших животных в сычуге обнаруживается один или несколько пило- или фитобezoаров разной величины, один из которых обычно ущемлен в пилорическом отверстии сычуга или в двенадцатиперстной кишке.

Сычуг растянут и переполнен жидким содержимым, его слизистая оболочка в состоянии катарального воспаления: набухшая, покрасневшая, покрыта вязкой слизью. На месте ущемления безоара отмечают геморрагическое воспаление слизистой оболочки и ее некроз. В тонком кишечнике количество химуса уменьшено и часто наблюдаются изменения, свойственные катаральному энтериту.

При хроническом течении заболевания слизистая оболочка сычуга и тонкого отдела кишечника утолщена, складчатая, серого цвета, местами покрасневшая, с наличием язвенно-некротических поражений.

Симптомы. Болезнь проявляется извращением аппетита, поеданием шерсти и других несъедобных предметов. Общее состояние остается удовлетворительным, однако постепенно нарастают признаки анемии, исхудания, сухости шерстного покрова и кожи. Периодически бывают запоры, сменяющиеся поносами, но, как только возникает непроходимость, состояние больных резко ухудшается. Нарастает общий упадок сил, исчезает аппетит, прекращается отрыжка и жвачка, отсутствует дефекация. Быстро развивается тимпания рубца и появляются приступы колик. Дыхание становится частым и поверхностным. Нарастают признаки сердечной недостаточности: цианоз, одышка, тахикардия, ослабление пульса и сердечных тонов, застойная гиперемия и развитие отеков. Смерть наступает от сердечно-сосудистой недостаточности и развития асфиксии.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагноз ставят на основании анамнеза, клинических симптомов и патолого-анатомических изменений. Характерные признаки — лизуха, поедание шерсти и других несъедобных предметов, обнаружение безоаров у молодняка при пальпации сычуга в спинном положении. Выявить безоары можно с помощью рентгеноскопии и флюорографии.

На основании комплексных исследований исключают болезни обмена веществ, при которых безоарная болезнь возникает как осложнение.

Прогноз осторожный или неблагоприятный.

Лечение. Этиотропная терапия включает обеспечение маточному поголовью и молодняку достаточного и полноценного кормления. Им дают витаминно-минеральную подкормку, веточный корм, травяную муку и предоставляют моцион. Больных ягнят изолируют и подпускают к матерям только для кормления, телят рассредоточивают в отдельных клетках. Для пресечения поедания шерсти вводят подкожно **апоморфин**: ягнятам в дозе 0,005—0,01 г, телятам — 0,01—0,02 г в течение 3—5 дней; внутрь дают **настойку йода** с молоком или водой по 5—10 капель на 50—100 мл 1 раз в день, а также 0,5 % **раствор ихтиола**: ягнятам — 30—50 мл, телятам — 100—200 мл в течение 5—7 сут.

В необходимых случаях у племенных ягнят и телят безопары удаляют оперативным путем.

Патогенетическая терапия направлена в первую очередь на снятие болей, спазма пилоруса и нормализацию **пищеварения**. Для снятия болей и спазма назначают **анальгин**, **магния сульфат**, **но-шпу**, **атропин**, **другие болеутоляющие препараты и спазмолитики в принятых дозах**, а также применяют **надплсвральную и висцеральную новокаиновые блокады**.

Для улучшения пищеварения используют ферментозаместительную терапию. С этой целью перед кормлением задают **абомин**, **пелсин**, **натуральный и искусственный желудочный сок**, **трипсин**, **панкреатин** и другие ферменты.

В случаях развития гастроэнтерита патогенетическая терапия включает ликвидацию дисбактериоза, обезвоживания, интоксикации и нормализацию микробиоценоза кишечника (см. *Гастроэнтерит*).

В качестве симптоматических средств применяют препараты, улучшающие работу сердца и дыхания.

Профилактика безоарной болезни ягнят и телят основывается на организации полноценного кормления и содержания маточного поголовья и молодняка. Важно использовать в зимнее время минеральные подкормки из макро- и микроэлементов и витаминов, а также ежедневно предоставлять моцион. В зонах стационарного неблагополучия по безоарной болезни при появлении первых случаев извращения аппетита у молодняка и поедания шерсти следует всем ягнятам с 5—7-дневного возраста выпаси-

вать раствор йода по 5—10 капель на 50—100 мл воды или молока в течение 5—7 дней, повторяя курс через каждые 2 нед на протяжении всего стойлового периода.

В отарах необходимо своевременно стричь шерсть у овцематок около вымени, на внутренней поверхности бедер и вокруг корня хвоста. Телятам можно надевать проволочный намордник.

При недостаточности сычужного пищеварения с целью профилактики казеинобзоаров назначают шадящую диету и проводят заместительную ферментотерапию (натуральный и искусственный желудочный сок, пепсин и абомин, ренин бактериального синтеза). В качестве диетического средства применяют лактолизат в дозе 5—7 мл/кг ежедневно в течение недели и липофундин внутривенно в дозе 1 мл/кг.

ТОКСИЧЕСКАЯ ДИСТРОФИЯ ПЕЧЕНИ (*Dystrophia hepatis toxica*) — заболевание, сопровождающееся резко выраженными дистрофическими и некротическими процессами в печени. Встречается у всех животных, но особенно часто у всеядных и плотоядных. Из сельскохозяйственных животных наиболее часто болеют поросята. При промышленной технологии содержания животных болезнь наблюдается во все времена года.

Этиология. Заболевание чаще всего возникает в тех хозяйствах, где животные длительное время получают биологически неполноценные корма и содержатся в условиях неудовлетворительного микроклимата. Основной причиной болезни являются кормовые интоксикации, а также отравления ядовитыми растениями, различными химическими веществами и медикаментами. Вторичная токсическая дистрофия печени может наблюдаться при гастроэнтеритах различного происхождения, колиинфекции, сальмонеллезе, лептоспирозе и др.

Предрасполагающими факторами могут быть нарушение в рационе белково-углеводного соотношения, недостаток в кормах витаминов А и Е, селена и кобальта, незаменимых аминокислот, особенно метионина и липотропных факторов.

Патогенез. На фоне недостатка биологически активных веществ под воздействием гепатотоксических факторов возникают глубокие дистрофические и некротические процессы, нарушается кровообращение и в очагах повреждения появляются кровоизлияния. В результате повреждения

печеночных клеток увеличивается выход в окружающие ткани и кровь гепарина, серотонина, гистамина, сорбит-дегидрогеназы, аргиназы, глутаминтрансферазы, аминотрансферазы и структурных белков, которые в значительной мере обуславливают развитие в последующем экссудативных, пролиферативных процессов и аутоиммунных реакций. Вследствие обширных деструктивных изменений в печени расстраиваются все ее функции и развивается общая интоксикация организма.

Следует отметить, что токсическая гепатодистрофия нередко развивается и у плодов, когда беременные животные получают испорченные, пораженные грибами корма. Наибольшую опасность представляют афлотоксины. Они способны проникать через плаценту, а также выделяться с молоком, что в свою очередь может обуславливать поражение печени у молодняка молочного периода.

Патоморфологические изменения. Печень слегка увеличена, капсула напряжена, упругой или дряблой консистенции, пестрого цвета (чередование красно-коричневых и серо-желтых участков), дольчатое строение сглажено (рис. 41). При гистологическом исследовании отмечается нарушение балочного строения, зернистая, жировая дистрофия и некроз печеночных клеток, полнокровие сосудов и кровоизлияния. В печеночных клетках резко уменьшается содержание гликогена, рибонуклеиновой кислоты, витаминов А, Е, С, группы В и микроэлементов.

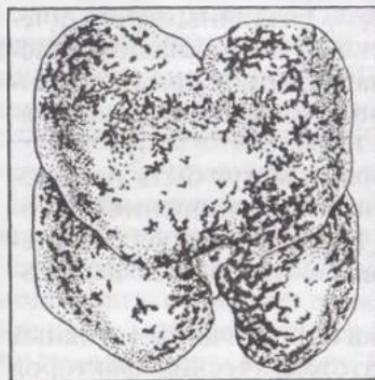


Рис. 41. Токсическая дистрофия печени

При хроническом течении печень уменьшается в размере, бугристая поверхность разреза сухая, дольчатое строение нечеткое. При гистологическом исследовании наряду с деструктивными изменениями в паренхиме органа хорошо выражены пролиферативные процессы. В междольчатой ткани и пораженных участках отмечается скопление макрофагов, лимфоцитов, плазматических клеток и эозинофилов.

Во всех случаях отмечается воспаление желудка и тон-

кого отдела кишечника, а также дистрофия почек, миокарда и нередко поджелудочной железы.

Симптомы. Токсическая дистрофия печени протекает преимущественно остро, реже хронически. Болезнь возникает внезапно. Состояние животного крайне угнетенное, реже возбужденное. Отмечается учащение пульса. дыхания, температура тела иногда повышается, а затем снижается. В большинстве случаев наблюдаются признаки гастроэнтерита и нерезко выраженной паренхиматозной желтухи.

При пальпации и перкуссии в области печени отмечается болезненность.

В крови снижено содержание альбуминов, повышены активность гепатоспецифических ферментов (сорбитдегидрогеназы, аргиназы, щелочной фосфатазы, глутаминтранспептидазы, аланинаминотрансферазы) и уровень билирубина, появляются печеночные антигены. В моче увеличивается содержание уробилина, билирубина, появляется белок.

С переходом в хроническое течение у больных поросят и телят наблюдаются задержка роста и развития, угнетение общего состояния, потеря аппетита, периодическое расстройство пищеварения. У поросят может быть рвота. У таких животных часто отмечается желтушность кожи и видимых слизистых оболочек, а также появляются симптомы, характерные для цирроза печени. Температура тела в пределах нормы или понижена.

При хронической гепатодистрофии в крови больных животных резко уменьшено содержание альбуминов, фибриногена, протромбина. понижена свертываемость, повышено содержание билирубина, выявляются аутоанти тела к печеночным антигенам. Титры их закономерно возрастают по мере обострения процесса. Внутрикожная проба с печеночным антигеном положительная.

Диагноз и дифференциальный диагноз. При постановке диагноза учитывают качество кормов, наличие в них ядовитых растений, пораженность грибами, содержание витаминов, минеральных веществ, белково-углеводное соотношение в рационе, правильность применения противомикробных и антигельминтных средств, а также характерные клинические признаки, патологоанатомические изменения и результаты лабораторных исследований. Важное диагностическое значение имеют снижение в крови

содержания альбуминов, увеличение уровня билирубина, активности гепатоспецифических ферментов и появление печеночных антигенов. Для выяснения природы заболевания решающее значение имеет токсикологическое исследование кормов и бактериологическое исследование трупного материала.

Дифференцируют токсическую гепатодистрофию, обусловленную интоксикациями, с поражениями печени, обусловленными заболеванием молодняка лептоспирозом, колиэнтеротоксемией, сальмонеллезом и дизентерией.

При этом учитывают эпизоотическое благополучие местности, характер распространения и клинико-морфологические проявления болезни, а также результаты лабораторных исследований. У больного лептоспирозом молодняка отмечается кратковременное повышение температуры тела, анемия, желтуха, гематурия (за исключением поросят), расстройство пищеварения, очаговые некрозы кожи и слизистых оболочек. Решающее значение имеет обнаружение в моче, крови или паренхиматозных органах лептоспир, нарастание титров антител не менее чем в 5 раз или обнаружение их более чем у 25 % обследуемого поголовья.

Колиэнтеротоксемия (отечная болезнь) поросят в отличие от токсической гепатодистрофии возникает преимущественно после отъема. При ней наряду с переполнением и воспалением желудка и кишечника, выраженной дистрофией печени, воспалением брыжеечных и портальных лимфоузлов отмечаются отеки в подкожной клетчатке, брыжейке, толстом отделе кишечника, реже водянка грудной и брюшной полостей. При бактериологическом исследовании патматериала выделяют гемолитическую патогенную кишечную палочку.

У больных сальмонеллезом наряду с повышением температуры тела, а также признаками, характерными для воспаления желудка, кишечника и печени, в 60—70 % случаев (особенно при подостром и хроническом течении) отмечается бронхопневмония. Кроме того, у павших животных обнаруживаются мелкоочаговые некрозы и гранулемы в печени, спленит и лимфаденит. При бактериологическом исследовании из паренхиматозных органов и трубчатой кости выделяется специфический возбудитель болезни.

Дизентерия поросят в отличие от токсической дистрофии печени характеризуется тяжелым катарально-геморрагическим и некротическим воспалением кишечника, особенно толстых кишок, при лабораторном исследовании патматериала из пораженных кишок выделяется специфический возбудитель.

Прогноз осторожный, часто неблагоприятный.

Лечение. Устраняют причину заболевания. При остром течении желудок и кишечник промывают теплой водой или 0,01 % раствором калия перманганата при помощи зонда. Ставят очистительные клизмы. Внутрь задают масляные слабительные и 12—24 ч выдерживают животных на голодной диете, воду дают вволю. Затем больным животным назначают диетическое кормление, преимущественно легкоусвояемые углеводистые корма, молоко, обрат, простоквашу, пропионово-ацидофильную культуру 2 раза в сутки в течение 5—7 дней.

В начале заболевания целесообразно вводить внутривенно раствор глюкозы с аскорбиновой кислотой, подкожно витамины Е и А или тривитамин в принятых дозах, 0,1 % водный раствор натрия селенита в дозе 0,1—0,2 мг/кг, внутрь холина хлорид и метионин — по 30—60 мг/кг.

При необходимости с целью подавления условно-патогенной микрофлоры назначают антибиотики, сульфаниламиды и другие противомикробные средства. После завершения курса антимикробной терапии применяют препараты из полезных микроорганизмов, нормализующих микробиоценоз кишечника.

Симптоматическая терапия чаще всего направлена на снятие абдоминальных болей и устранение сердечной недостаточности.

Профилактика включает контроль за качеством кормов, режимом питания и полноценностью рационов. Необходимо соблюдение зоогигиенических нормативов микроклимата в животноводческих помещениях. Особенно строгим контролем за качеством кормов и сбалансированностью рационов должен быть на промышленных комплексах, где дорастивание и откорм молодняка свиней и крупного рогатого скота проводят на кормовых кухонных отходах, жоме и барде.

В неблагополучных по заболеванию хозяйствах поросятам и телятам с профилактической целью подкожно или внутримышечно вводят 0,1 % раствор натрия селенита в

дозах 0,1—0,2 мг/кг или комплексный препарат селевит, токоферол, в рацион включают метионин. В первый раз их применяют в возрасте 5—7 дней, во второй — на 19—21-й день.

Респираторные болезни

БРОНХОПНЕВМОНИЯ (Bronchopneumonia) — воспаление легких, характеризующееся скоплением в бронхах и альвеолах экссудата, исключением пораженных участков из функции дыхания, расстройством кровообращения и газообмена с нарастающей дыхательной недостаточностью и интоксикацией организма. Болеет молодняк всех видов сельскохозяйственных животных, преимущественно от 20 дней до 3 мес. Заболевание носит в основном сезонный характер и отмечается главным образом ранней весной и поздней осенью. В условиях промышленного животноводства бронхопневмония может поражать до 50 % поголовья. Ущерб от заболевания включает затраты на лечение, потери от снижения продуктивности, племенных достоинств и падежа животных.

Этиология. Бронхопневмония молодняка — заболевание полиэтиологическое. Большое значение в ее возникновении имеют такие неспецифические факторы, как переохлаждение и перегревание, повышенная влажность воздуха в животноводческих помещениях и концентрация в нем аммиака, углекислого газа, неудовлетворительный электровоздушный режим с высоким содержанием положительных аэроионов, сильная микробная загрязненность воздуха, наличие сквозняков.

Существенную роль в возникновении болезни играет неполноценное и несбалансированное кормление. Особо следует обращать внимание на обеспеченность организма витамином А, так как при недостатке его происходит замена реснитчатого эпителия дыхательных путей на плоский многослойный.

В скотоводческих хозяйствах промышленного типа (нетельных, откормочных) молодняк часто болеет вследствие нарушения правил формирования комплекса: отсутствие противострессовых обработок перед транспортировкой, нарушение технологии последней, нарушение принципа «все пусто — все занято», комплектование групп раз-

новозрастными животными или телятами из разных хозяйств.

Все эти факторы приводят к снижению естественной резистентности организма, на фоне чего большое этиологическое значение приобретает ассоциация неспецифических вирусов и условно-патогенная микрофлора дыхательных путей (пневмококки, стрепто- и стафилококки, пастереллы, сарцины, микоплазмы, рино- и реовирусы и др.). Эти микроорганизмы в ассоциации или отдельно обуславливают развитие аутоинфекционного процесса. Недооценка этого положения способствует произвольному применению антибиотиков и сульфаниламидных препаратов при лечении и профилактике заболевания, что приводит к резкому снижению терапевтической эффективности антимикробных средств из-за селективного действия их на микрофлору и накоплению на ферме ее резистентных рас.

Патогенез. Рассматривая механизм развития бронхопневмонии, следует иметь в виду, что это заболевание не только дыхательной системы, а всего организма с преимущественным поражением легких. Развитие заболевания, по мнению ведущих ветеринарных и медицинских пульмонологов, начинается с нарушения микроциркуляции в легких, а именно с сосудистых расстройств, возникающих под влиянием этиологических факторов. В крови снижается концентрация лизоцима, гистамина, увеличивается содержание глобулиновых фракций белков, что еще больше усиливает застойную гиперемия легких, обуславливая отечность слизистых бронхиол и бронхов. Понижаются фагоцитарная активность лейкоцитов и лизоцимная активность бронхиальной слизи, барьерная функция эпителия. Нарушается эволюционно выработанное равновесие между макроорганизмом и микрофлорой дыхательных путей, последняя усилена размножается, возрастают ее токсикогенные свойства. В развитии пневмоний большое значение имеет состояние защитных механизмов дыхательной системы, которые призваны поддерживать равновесие между дыхательной системой и внешней средой, с которой они сообщаются напрямую.

Эти механизмы защиты подразделяются на неспецифические, включающие системы механической, биохимической и клеточной защиты, и специфические — клеточные и гуморальные факторы иммунной реактивности.

Существенное значение в защите легких имеют поверхностно активные вещества легких (сурфактант), в состав которых входят главным образом фосфолипиды, триглицериды, холестерин, сывороточные и неспецифические несывороточные белки, углеводы. Сурфактант располагается в виде пленки на границе раздела фаз воздух—жидкость в альвеолах легких и поддерживает стабильность альвеолярной структуры последних, защищает элементы стенки альвеол от повреждающего действия окислителей и перекисей.

Происходящие в легких изменения приводят к развитию дыхательной недостаточности, что проявляется гипоксемией и гипоксией. Нарастает ослабление сердечной деятельности, клинически выражающееся в кардиопульмональном синдроме, нарушаются функции нервной, эндокринной, пищеварительной и других систем и органов.

Патоморфологические изменения. В зависимости от возраста животного и течения болезни в одних случаях отмечаются явления серозно-катарального воспаления (у ягнят и телят до 2-месячного возраста), в других — катарально-гнойного (у телят в возрасте 3—6 мес) и в третьих — гнойно-некротического (у молодняка старше 3 мес при хроническом течении болезни). Чаще поражаются передние доли легкого, реже сердечные и диафрагмальные. Могут отмечаться явления плеврита, перикардита, увеличение средостенных лимфоузлов.

Симптомы. В зависимости от течения различают острое, подострое и хроническое течение заболевания.

Острое течение сопровождается повышенной (на 1,5—2 °С) температурой тела. Лихорадка носит ремиттирующий характер. Пульс, дыхание учащаются. Слизистые оболочки анемичны, с синюшным оттенком, из носовых полостей — серозно-слизистое истечение. Отмечается одышка смешанного типа. Постоянным симптомом является кашель: вначале сухой, резкий, болезненный, в последующем — влажный, продолжительный, безболезненный.

Границы легких не изменяются. При перкуссии легочного поля в пораженных очагах устанавливается первоначально тимпанический звук, а в последующем — притупленный и тупой. При аускультации определяются мелко- и среднепузырчатые хрипы. Наряду с нормальным везикулярным дыханием прослушивается его усиление в одних

участках и ослабление — в других, а иногда и бронхиальное дыхание.

При исследовании сердца отмечается тахикардия, довольно часто проявляются симптомы кардиопульмонального синдрома — усиление II тона сердца с акцентом на легочной артерии.

Со стороны пищеварительной системы достаточно часто отмечаются диспептические явления.

При анализе крови устанавливают нейтрофильный лейкоцитоз, повышение СОЭ, снижение кислотно-щелочного равновесия, уровня общего белка, γ -глобулинов, бактерицидной активности сыворотки крови.

Подострое течение характеризуется более медленным развитием процесса. Лихорадочные периоды сменяются безлихорадочными. Наблюдаются периоды улучшения и ухудшения в состоянии животных. Клинические симптомы со стороны дыхательной системы такие же, как и при остром течении, однако имеют некоторые особенности. Так, кашель часто приступообразный, носовое истечение слизисто-гнойное, больные худеют, отстают в росте и развитии. В лейкограмме — нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом вправо.

При *хроническом течении* животные чаще истощенные, шерстный покров взъерошен, тусклый, эластичность кожи понижена. Для этой формы бронхопневмонии типичны приступы мучительного кашля при перемене положения тела, во время прогулок. Нередки симптомы обезвоживания организма в виде сгущения крови, лейкоцитоз, а в лейкограмме — преобладание лимфоцитов.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагноз ставят комплексно на основании анамнестических данных, клинических, рентгенологических или флюорографических исследований, данных лабораторного анализа.

В дифференциальном отношении следует иметь в виду симптоматические (пастереллез, сальмонеллез, диктиокаулез, диплококкоз, метастронгилез и др.) и вирусные пневмонии (парагрипп, аденовирусная, микоплазменная, инфекционный ринотрахеит, хламидиоз и др.).

Лечение наиболее результативно и экономически выгодно в начальных стадиях болезни, когда процесс носит серозно-катаральный характер.

Прежде всего необходимо устранить этиологические факторы заболевания. Животных помещают в изолирован-

ные станки, обеспечивают обильной подстилкой, поят водой комнатной температуры, кормят легкопереваримыми кормами, при этом количество витаминов в рационе увеличивают в 2—3 раза.

При лечении преследуют следующие основные цели: подавление условно-патогенной микрофлоры и устранение токсических явлений;

повышение защитных сил и общего тонуса организма; восстановление функции органов дыхания, удаление из воздухоносных путей воспалительных продуктов.

Исходя из вышеизложенных целей лечение должно быть комплексным, с использованием средств этиотропной, заместительной и патогенетической терапии.

В качестве антимикробных средств применяют антибиотики и сульфаниламидные препараты. При этом обязательно устанавливают чувствительность микрофлоры к антибиотикам. Для этого получают бронхиальный экссудат с помощью трахеобронхиального зонда Корикова или материал из гортани стерильным тампоном на длинной палочке. Если материал из бронхов или гортани получить невозможно, в лабораторию направляют кусочки легкого, вырезанного на границе пораженной и здоровой ткани с участком бронха, содержащего экссудат. Материал берут только от больных животных, убитых с диагностической целью и не подвергавшихся лечению антибиотиками.

Из антибиотиков показаны бензилпенициллин внутримышечно в дозе 3—5 тыс ЕД/кг, стрептомицин внутримышечно — 10—20 тыс ЕД/кг, левомицетин внутрь по 30—40 мг/кг, окситетрациклин внутримышечно по 5—7 тыс ЕД/кг, тетрациклин — 10—20 мг/кг и др. Большинство указанных антибиотиков вводят 3—4 раза в сутки в течение 3—7 дней до выздоровления.

Из сульфаниламидных препаратов используют норсульфазол, сульфадимезин, сульфадиметоксин. Норсульфазол и сульфадимезин применяют внутрь 3—4 раза в день 5—7 дней подряд из расчета 0,02—0,05 г/кг, сульфадиметоксин — внутрь в дозе 10—15 мг/кг 1 раз в сутки. Норсульфазол можно вводить внутривенно в виде 10 % раствора по 10—20 мг/кг.

Весьма эффективно для проведения групповой терапии использование аэрозолей лекарственных веществ. Для приготовления растворов антибиотиков чаще всего применяют 0,5 % раствор новокаина, 10 % раствор глюкозы, 15 %

раствор димексида и др. Оптимальная концентрация противомикробных препаратов в растворах для аэрозольной обработки не должна превышать 10 %.

Для групповой аэрозольтерапии применяют из расчета на 1 м³ аэрозольной камеры 1 мл 50 % водного раствора йодтриэтиленгликоля, 0,1 мл молочной кислоты, 5 мл 10 % раствора скипидара, 15 мл камфорной сыворотки по Кадыкову. Антибиотики (бензилпенициллин, ампициллин, канамицин, стрептомицин, дигидрострептомицин, неомицин, окситетрациклин, морфоциклин, эритромицин, новоиманин) распыляют из расчета 5—8 мг/м³, растворимые норсульфазол, этазол — 0,5 мг/м³. Для нейтрализации аэрозолей после окончания сеанса аэрозольтерапии можно использовать 1,5—2 мл 2 % раствора калия перманганата, 3—4 мл 3 % водного раствора перекиси водорода на 1 м³ камеры. Экспозиция обработки — 10—15 мин.

В комплексе с антимикробными препаратами при аэрозольтерапии применяют и патогенетические средства (бронхолитики — эфедрин, эуфиллин; ферменты — трипсин, дезоксирибонуклеаза; микроэлементы — кобальт хлористый, марганец сернокислый, медь сернокислая) в терапевтических дозах.

При острой бронхопневмонии эффективно использование новокаиновых блокад звездчатых узлов или внутренних нервов и симпатических стволов по Шакурову. Из других средств патогенетической терапии применяют стимулирующие средства: цитрированную кровь, витаминные препараты — аэрозоль тривитамина или тетравита 1 раз в 5 дней в дозе 3—5 мл/м³, витамин С внутримышечно по 0,1—0,2 г телятам в разведении 1 : 10 в 10—20 % растворе глюкозы или изотоническом растворе натрия хлорида в течение 5—10 дней 2 раза в сутки, эндовит, содержащий витамины А, В, С и Е, — с кормом в течение 14 дней, левамизол в виде 10 % раствора по 0,75 мл на 10 кг массы и нуклеинат натрия телятам в виде 2 % или 5 % раствора соответственно 0,1 г или 0,5 г на животное 2—3 раза на курс лечения; мебикар подкожно в дозе 2—4 мг/кг в виде 2 % водного раствора 1 раз в сутки 6 дней подряд. Кроме того, из средств патогенетической терапии применяют ультрафиолетовое облучение, аэроионизацию.

Симптоматическое лечение включает отхаркивающие и усиливающие рассасывание экссудата средства, которые можно применять внутрь или вводить в виде аэрозо-

лей: натрия хлорид аэрозольно — 9 г/м³, натрия гидрокарбонат — 11 г/м³, аммония хлорид — 11 г/м³, эуфиллин — 0,8 г/м³, адреналин — 0,008 г/м³, эфедрин — 0,3 г/м³, атропин — 0,015 г/м³.

Обязательно использование сердечных препаратов (кордиамин, камфорное масло и др.).

Хорошо зарекомендовали себя отвары или настои алтея лекарственного, аниса обыкновенного, багульника болотного, бузины черной, сушеницы обыкновенной, мальвы лесной, мать-и-мачехи.

Профилактика респираторных болезней, в том числе и бронхопневмонии, включает комплекс организационно-хозяйственных и специальных зооветеринарных мероприятий, направленных на соблюдение зоогигиенических нормативов содержания и кормления животных, повышение общей неспецифической резистентности организма и снижение патогенного воздействия на молодняк потенциально патогенных микроорганизмов. В этом аспекте существенное значение имеет обеспечение хороших условий содержания, достаточного и полноценного кормления маток в период их беременности, а также молодняка, особенно в первые недели жизни.

В настоящее время в большинстве скотоводческих хозяйств телят в первые 10—15 дней содержат в индивидуальных клетках, с 15—20-дневного возраста их переводят в групповые клетки по 4—6 голов (1,2 м² на животное). С 3-месячного возраста телят содержат группами по 15—20 голов (1,5—2 м² на животное).

Важным звеном правильно организованной технологии выращивания молодняка является поддержание оптимального микроклимата. Температура в карантинных и профилактических отделениях для телят и ягнят должна находиться в пределах 16—20 °С, поросят — не ниже 20 °С, относительная влажность — 65—70 %, концентрация углекислого газа не должна превышать 0,15 %, аммиака — 0,01 мг/л, количество микробных тел в 1 м³ воздуха — не более 20 000 для телят, 50 000 — для поросят. Такой микроклимат можно получить с помощью побудительной вентиляции с подогревом воздуха в калориферах, а также с использованием ламп инфракрасного света ИКЗК, ИКЗ, КИ.

В целях профилактики бронхопневмонии следует широко использовать такие факторы физической энергии, как ультрафиолетовое облучение и аэроионизация.

При комплектовании телятника молодняком из различных ферм необходимо соблюдать следующие правила:

телята должны быть клинически здоровыми, 20—30-дневного возраста, массой 35—50 кг;

за 3—4 ч до транспортировки прекращают их кормление;

перед транспортировкой им выпаивают 125 г глюкозы, растворенной в 2 л воды температурой 37—38 °С;

за 12 ч до погрузки и непосредственно перед ней парентерально телятам вводят раствор аминазина в дозе 1 мг/кг.

Из средств медикаментозной профилактики применяют витаминные препараты, тимозин, В-активин. Используют и такие средства, как биофузол в дозе 7 мг/кг внутрь в течение 7 дней, левамизол в виде 7 % раствора подкожно 1 раз в сутки в дозе 2,5—3 мг/кг 1 раз в 3 дня. Аэрозольным путем с профилактической целью применяют йодтриэтиленгликоль в дозе 0,15—0,3 г йода на 1 м³ в течение 40 мин, перекись водорода в дозе 6 мл/м³ в виде 10 % раствора, скипидар в дозе 3 мл/м³, хлорамин Б — 3 мг/м³ в виде 5 % раствора.

Болезни, связанные с недостаточностью витаминов и минеральных элементов

Витамины и биологические минеральные элементы в качестве простетических групп (коферментов) входят в состав белковой части ферментов и, таким образом, придают им ферментативно-активные свойства, а кальций и фосфор являются основой кости. При их недостатке (избытке) возникают нарушения в функционировании ферментных систем, сопровождающиеся расстройствами каталитических и обменных процессов в организме животных. Особенно чувствительны к недостатку витаминов и минеральных веществ молодые, растущие животные, поскольку обмен веществ у них происходит на высоком уровне. Дефицит витаминов и минеральных веществ приводит к развитию различных болезней.

В связи с клиническим направлением предмета гиповитаминозы и дефициты минеральных элементов у молодых животных здесь будут рассмотрены в связи с конкретными болезнями, возникающими у них на этом фоне. В

частности, А-гиповитаминоз — в связи с диспепсией и бронхопневмонией; D-гиповитаминоз и дефицит кальция и фосфора — в связи с рахитом; E-гиповитаминоз и дефицит селена — в связи с беломышечной болезнью; дефицит железа — в связи с алиментарной (железодефицитной) анемией; дефицит йода — в связи с эндемическим зобом; дефицит цинка — в связи с паракератозом; дефицит меди — в связи с энзоотической атаксией ягнят.

ГИПОВИТАМИНОЗ А. *Значение витамина А для организма.* Основное значение витамина А состоит в том, что он является одним из важных регуляторов клеточной пролиферации и реализует свою функцию на уровне генетического аппарата клетки. Он оказывает также выраженное влияние на биологические мембраны, в частности, в слизистой оболочке тонкой кишки, участвует в синтезе специфического цинксвязывающего белка, благодаря чему становится возможным всасывание (резорбция) этого элемента в кровь.

Организмом животных витамин А не синтезируется. Он поступает в готовом виде, а чаще в форме провитамина А — каротина, который существует в трех формах — α -, β - и γ -каротин. Примерно 75 % витамина А образуется из β -каротина. Переход каротина в витамин А у свиней, лошадей, овец, коз и других животных осуществляется в слизистой оболочке тонкой кишки под действием синтезируемого ею фермента каротиназы, где из одной молекулы каротина образуется две молекулы витамина А. После этого витамин всасывается, поступает в печень, где на 90 % депонируется и затем включается в метаболические функции.

Таким образом, у перечисленных животных каротин через слизистую оболочку тонкой кишки не проникает и поэтому в крови у них его нет.

У крупного рогатого скота каротин проникает через слизистую оболочку кишки в интактном (нерасщепленном) виде, попадает в кровь и печень, в которой превращается в витамин А и депонируется. Поэтому у крупного рогатого скота в крови может быть не только витамин А, но и каротин.

При недостатке витамина А в организме животных:

нарушается образование нормальных эпителиальных тканей и происходит их кератинизация (ороговение, метаплазия);

снижается общая физиологическая сопротивляемость организма инфекции вследствие нарушения барьерной функции эпителия в связи с метаплазией;

задерживается рост животных;

нарушается секреторная деятельность пищеварительных желез;

понижается антимикробная активность эпителия пищеварительного тракта и дыхательных путей;

происходят дистрофические изменения в клеточных структурах нервной системы.

Сама по себе кератинизация является нормальным биологическим процессом, при котором цилиндрический эпителий превращается в плоский, а последний ороговеет и из него образуются чешуйки, которые отслаиваются от живых эпителиальных образований. Кератинизацией объясняется и рост волос. Механизм этого процесса до конца не выяснен. Вместе с тем считается, что изменения, возникающие при кератинизации, связаны с нарушением обмена серосодержащих белков кератина и метионина.

На фоне недостатка витамина А у молодых животных возникают чаще всего диспепсия, бронхопневмония и паракератоз (см.).

РАХИТ (Rachitis) — хроническая болезнь растущих животных, характеризующаяся расстройством фосфорно-кальциевого обмена и сопровождающаяся нарушением минерализации костей. Регистрируется у молодняка всех видов животных, но чаще у поросят.

Этиология. Болезнь вызывается комплексом причин. Наиболее существенными являются недостаток витамина D и дефицит кальция и фосфора или нарушение их соотношения. Рахит может возникать также при недостаточном ультрафиолетовом облучении, болезнях желудочно-кишечного тракта, ацидотическом состоянии в организме, а также на фоне дефицита других витаминов и минеральных веществ.

У щенков рахит возникает при кормлении их исключительно (преимущественно) коровьим молоком, которое значительно беднее кальцием и фосфором, чем молоко собаки. В последнем кальция на 1,8 %, а фосфора на 2,3 % больше, чем в коровьем. Кроме того, содержание быстро растущих щенят на корме в основном растительном или мясном вследствие незначительного уровня в нем кальция и фосфора также приводит к рахиту.

Патогенез. Значение витамина D для организма. По дефициту в кормах витамин D стоит на первом месте среди витаминов. Даже в лучших по его содержанию компонентах рациона, таких как сено солнечной сушки, цельное молоко, яичный желток, рыбий жир, он имеется в ничтожных количествах. Существует пять разновидностей витамина D — D₁, D₂, D₃, D₄, D₅, однако практическое значение имеет в основном витамин D₃. В организме животных он образуется из провитамина D₃ — 7-дигидрохолестерола, который концентрируется преимущественно в толще кожи и под действием ультрафиолетовых лучей переходит в витамин D₃.

Основное значение витамина D состоит в том, что он участвует в синтезе гормона кальциферола, регулирующего в организме следующие процессы: всасывание кальция и фосфора в тонком кишечнике в составе специфического кальцийсвязывающего белка; реабсорбцию кальция и фосфора в почках; ремоделирование костной ткани; транспорт кальция через мембраны клетки; дифференцировку клеток; развитие иммунной системы

Значение кальция для организма. Кальций — преимущественно внеклеточный элемент. Почти 99 % его находится в составе костной ткани, а остальное количество — во внеклеточной жидкости, главным образом в плазме крови. Кальций является одним из важнейших компонентов системы, регулирующей проницаемость мембран. Кроме того, ионы кальция способствуют взаимодействию актина и миозина и, таким образом, сокращению мышечных волокон. Под общим кальцием крови понимают элемент, связанный с белками сыворотки крови, кислотами, а также ионизированный.

Значение фосфора для организма. Все виды обмена в организме связаны с превращением фосфорной кислоты. Фосфор входит в структуру нуклеиновых кислот. Вследствие фосфорилирования осуществляются кишечная адсорбция, гликолиз, прямое окисление углеводов, транспорт липидов, обмен аминокислот. Фосфорные соединения, среди которых центральное место занимает АТФ, являются универсальным аккумулятором энергии. 80—85 % фосфора связано со скелетом. В крови он содержится в органической и неорганической формах. В клинической практике диагностическое значение имеет неорганический фосфор.

При недостатке витамина D, кальция и фосфора уменьшается поступление их в кровь и кости, возрастает выделение с мочой. Так, например, количество неорганического фосфора в крови у собак при рахите снижается с 1,74 до 0,19—1,02 ммоль/л. Вследствие этого быстро растущая остеоидная ткань недостаточно импрегнируется (пропитывается) этими элементами. В частности, содержание кальция в костях снижается с 66 до 18 %, а количество хрящевой ткани увеличивается с 30 до 70 %. Показатель соотношения органической кости к неорганической — 60:40 против 40:60 в норме. Все это сопровождается повышенным образованием гипертрофированного (пузырчатого) хряща на эпифизах, разрушением хрящевых поверхностей, болезненностью в суставах, искривлением костей, особенно конечностей, под тяжестью туловища.

Нарушаются другие функции организма, в частности кровяная, что проявляется гипохромной анемией. Снижается тонус скелетной и гладкой мускулатуры, что сопровождается гипотонией желудочно-кишечного тракта, увеличением объема живота и его провисанием, появлением грыж, отставанием молодняка в росте и развитии.

Патоморфологические изменения. Отмечаются прежде всего мягкость костей и их прозрачность. Так, при тяжелой форме рахита они легко режутся ножом и прокалываются булавкой. Заметно увеличение диаметра эпифизов и булавовидное расширение ребер (четки). При продольном распиле трубчатой кости обнаруживаются гиперемия и утолщение надкостницы за счет разрастания остеоидной ткани. Костный мозг гиперемирован, костная полость расширена за счет компактного слоя кости, который сам по себе истончен. Нередко отмечаются изменения во внутренних органах, проявляющиеся катаральным состоянием кишечника и бронхопневмонией. Возможны признаки истощения животных.

Симптомы. Вначале проявления заболевания стерты. Отмечаются лишь вялость, снижение аппетита и извращение вкуса. Животные лижут стены, кормушки, других животных, поедают землю, подстилку, пьют навозную жижу. Это сопровождается расстройствами пищеварения, в частности поносами. Обычно задерживается смена зубов, больные отстают в росте и развитии. Позже появляются хромота, болезненность в суставах, животные больше лежат, неохотно встают, появляются искривления конечностей,

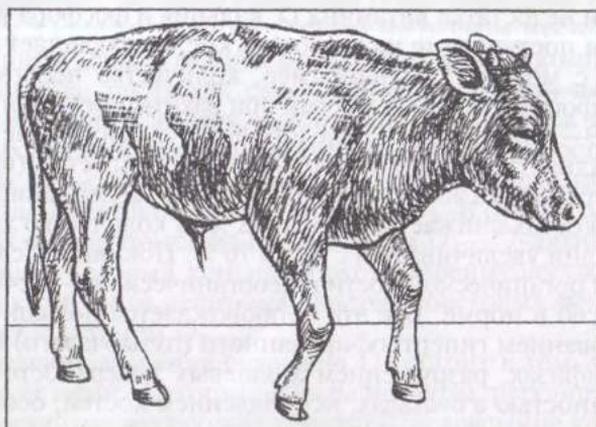


Рис. 42. Искривление конечностей и утолщение суставов у тельенка при рахите

позвоночника, грудной клетки, костей черепа, утолщение суставов (рис. 42). На ребрах образуются рахитические четки. Все это сопровождается расстройством дыхательной и сердечно-сосудистой систем. Температура тела — в пределах нормы. Больной молодняк отстает в росте и развитии.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагностика рахита с выраженными клиническими проявлениями не представляет трудностей. В остальных случаях его диагностируют комплексно на основании анамнеза, клинических признаков, лабораторных исследований крови (снижение содержания кальция и фосфора, резервной щелочности и повышение активности щелочной фосфатазы). При необходимости используют прижизненную рентгенографию костей с помощью эталона плотности, а также гистологическое исследование кости.

При постановке дифференциального диагноза исключают остеодистрофию — по возрастному аспекту, мышечный и суставной ревматизм — по повышению общей температуры тела, парезы — по отсутствию болей, а также болезни, связанные с биогеохимическими провинциями, в частности урскую болезнь.

Прогноз при устранении причин заболевания — благоприятный. Если сбалансировать рацион по минеральным

и белковым компонентам, растущие животные быстро выздоравливают. При осложнениях бронхопневмонией, гастроэнтеритом, инфекционными болезнями вследствие снижения иммунного статуса прогноз сомнительный или неблагоприятный.

Лечение комплексное. По возможности животных обеспечивают прогулками в солнечные дни и подвергают ультрафиолетовому облучению. Назначают легкопереваримые корма — витаминную муку, морковь, дрожжеванные корма, молоко. Установлено, что в 1 л молока содержится 16 мг кальция и 8 мг фосфора. Молочные продукты являются главным диетическим источником кальция, обеспечивая примерно 2/3 его в рационе.

Подкожно назначают спиртовые, масляные растворы и эмульсии витамина D в дозе 100—200 МЕ, внутрь тривит или тетравит — до 10 капель, подкожно — 1—2 мл через 2—4 дня, внутрь витаминизированный рыбий жир — 20—30 мл, костную муку — 10—15 г, трикальцийфосфат — 0,2—0,3 г/кг, пережженные кости (золу), кальциевый хлорид или глюконат, мел.

При необходимости проводят симптоматическое лечение.

Профилактика зависит от этиологии и состоит в полноценном по белку, витаминам и минеральным веществам кормлении животных в период беременности, ультрафиолетовом облучении, регулярном предоставлении животным прогулок, особенно в солнечные дни, даче им витаминных и минеральных продуктов.

АЛИМЕНТАРНАЯ АНЕМИЯ (Anaemia alimentaria), малокровие, — состояние, обусловленное уменьшением количества гемоглобина и эритроцитов в единице объема крови. Может быть следствием абсолютного уменьшения числа эритроцитов или снижения содержания в них гемоглобина в силу их функциональной недостаточности. По существующей классификации выделяют восемь основных форм анемий, однако у молодых животных чаще отмечается анемия, связанная с недостаточностью железа.)

Заболевание характеризуется расстройством деятельности кроветворных органов и нарушением обменных процессов, которые приводят к отставанию молодняка в росте и снижению резистентности к различным болезням. Болеют все виды молодняка, но особенно поросята.

Этиология. Основной причиной болезни является недостаток в организме железа. Потребность молодняка в нем определяется двумя факторами — расходом железа на осуществление жизненных процессов и увеличение живой массы, а таким образом и объема крови. В связи с высокой интенсивностью роста поросят потребность в железе у них значительно больше, чем у молодняка других видов животных. Так, уже на 6—8-й день жизни масса поросенка удваивается, к 2 мес (отъем) увеличивается в 14—16 раз, а к 6—7 мес — в 50—60 раз.

У поросят есть две возможности удовлетворить потребность в железе — за счет поступления его с молоком матери или кормом и за счет внутреннего (эндогенного) железа, связанного в основном (на 65 %) с эритроцитами. Молоко свиноматок, богатое пластическими веществами, очень бедно железом. В частности, в их молозиве его в два раза меньше, чем в молозиве коров. Поэтому с молоком поросенок может получить только 1—1,5 мг железа, или всего лишь 15—20 %.

Эндогенное железо, освобождающееся из гемоглобина при распаде в сутки примерно 1 % эритроцитов, переходит в плазму, поглощается ретикулоэндотелиальной системой и там идет на синтез новых эритроцитов, расходуется в организме или депонируется. Однако особенностью молодых животных, в том числе и поросят, является то, что ретикулоэндотелиальная система у них функционирует слабо.

Предрасполагающим к заболеванию фактором является низкий запас железа у поросят при рождении (50 мг), так как поступление его плоду в период беременности свиноматок лимитируется плацентарным барьером и составляет только 2 % от полученного свиноматкой. Такой незначительный резерв железа быстро расходуется, поскольку на 1 кг прироста требуется приблизительно 27 мг этого элемента. Поэтому уже к 7—8-му дню жизни у поросят наступает дефицит железа, а к 3—4-недельному возрасту признаки анемии достигают наибольшей выраженности.

Способствует возникновению болезни и определяет тяжесть ее недостаток в организме питательных веществ, витаминов и минеральных элементов, а также то, что срок функционирования эритроцитов у свиней составляет 63 сут, в то время как у других животных 120 сут.

Патогенез. Метаболизм железа в организме. Поступившее в желудок железо под действием соляной кислоты и других факторов ионизируется и в слизистой оболочке двенадцатиперстной кишки связывается со специфическим к железу белком апоферритином, в результате чего образуется комплекс ферритин — трехвалентное железо. Этот комплекс всасывается в кровь, где железо из него освобождается и поглощается ретикулогистиоцитарной системой.

Значение железа для организма. Железо входит в состав гемоглобина и стимулирует активность железосодержащих ферментов, тесно связанных с синтезом белка и другими клеточными функциями. Оно выполняет также важную роль в образовании комплекса кислород—гемоглобин и увеличении продолжительности его существования, обеспечивая время, достаточное для достижения этим комплексом самых периферических частей организма, где он по ходу постепенно распадается и отдает тканям освобождающийся кислород. При недостатке железа продолжительность существования такого комплекса сокращается и у животных возникает состояние гипоксии. В этом случае компенсаторно учащается дыхание, развивается гипертрофия сердца. Кроме того, дефицит железа в организме приводит к уменьшению уровня гемоглобина и снижению активности железосодержащих ферментов.

Патоморфологические изменения. При осмотре павших животных отмечается анемичность кожи и слизистых оболочек. Печень приобретает светло-глинистую окраску, увеличена в размерах. Мышцы бледные, селезенка увеличена. В почках дистрофические изменения, легкие отечны, сердце расширено. В области шеи, подгрудка и живота отечность подкожной клетчатки. При гистологических исследованиях костного мозга обнаруживаются изменения, характерные для усиления эритропоэза, а также нарушения структуры селезенки, печени и лимфатических узлов.

Симптомы. В первые 10—15 дней жизни у молодняка всех видов животных снижаются уровень гемоглобина и количество эритроцитов. У жеребят, телят и ягнят это явление носит обычно временный характер, а у поросят часто переходит в тяжелую форму болезни.

Железодефицитная анемия возникает у здоровых поросят, чаще хорошо развитых, в возрасте 3—6 нед. Появляются бледность кожи и видимых слизистых оболочек, которые позже приобретают желтую окраску, отечность век,

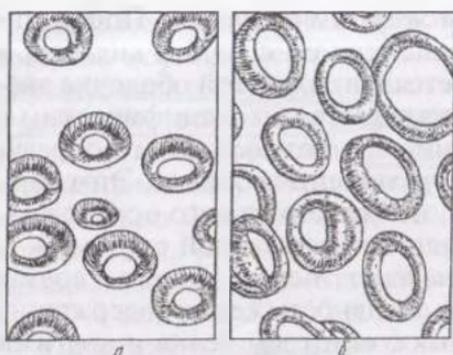


Рис. 43. Сканирующая электронная микроскопия:
 а — нормальные эритроциты; б — расширение вогнутой зоны эритроцитов при железодефицитной анемии

содержание гемоглобина (со 100 до 30—35 г/л). Количество эритроцитов обычно не изменяется, но иногда может снижаться до 2 млн/мм³, а также трансформироваться качественный состав их, что сопровождается анизоцитозом, пойкилоцитозом, полихроматофилией. При электронномикроскопическом исследовании наблюдается расширение вогнутой зоны эритроцитов (рис. 43). В крови обнаруживаются эритробласты, снижены активность каталазы, пероксидазы, угольной ангидразы и содержание аскорбиновой кислоты.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Ранняя диагностика заключается в определении количества гемоглобина и эритроцитов в крови. В других случаях проводят анализ кормления поросят, базируясь на клинических симптомах и результатах гематологических исследований. Поросята с показателями гемоглобина, сниженными более чем на 40 %, считаются больными.

Важное диагностическое значение имеет определение цветного показателя крови по формуле

$$ЦП = \frac{Hb_2 \cdot E_1}{Hb_1 \cdot E_2},$$

где Hb_1 и E_1 — количество соответственно гемоглобина и эритроцитов у здоровых животных, а Hb_2 и E_2 — количество их у обследуемых животных.

вялость. Заметно снижается подвижность поросят, они зарываются в подстилку, плохо сосут мать, быстро отстают в росте, щетина становится грубой, ломкой, а кожа морщинистой. Может быть извращение аппетита. Нарушается пищеварение. Живот часто вздут или подтянут, отмечаются поносы, чередующиеся с запорами. В кале может быть примесь слизи. В крови резко снижается

В норме этот показатель близок к единице.

При дифференциации болезни исключают анемии, возникающие на фоне влияния на организм молодняка других факторов, в частности инфекционных и инвазионных.

Прогноз в легких случаях благоприятный, в других — у поросят сомнительный или неблагоприятный. Болезнь развивается быстро и без лечения поросята гибнут на 10—14-й день, обычно внезапно, лучших пометов, часто без видимых признаков и вероятнее всего вследствие острой гипоксии. Смертность может достигать 60—80 %.

Лечение. Применяют лекарственные средства, содержащие железо. Наиболее эффективны железодекстрановые препараты, которые получают методом комбинирования компонентов железа с полисахаридом декстраном, легко образующим коллоидные растворы (импоферон, импозил-200, миофер, армидекстран, ферробал, ферродекстран, ферродекс, ферроглюкин). Их вводят внутримышечно в области бедра или шеи за ушной раковиной в дозе 1—2 мл из расчета содержания в них 150—200 мг железа. Наиболее эффективно введение их поросятам на 3—4-й день жизни, так как первые 2 дня железо слабо усваивается еще не сформировавшейся ретикулогистиоцитарной системой. Повторное введение препаратов рекомендуется через 7—10 дней.

Из приведенных препаратов наиболее практичным и эффективным является ферроглюкин (рис. 44). Высокая эффективность его обусловлена способностью создавать у животных запасы железа, достаточные для построения молекулы гемоглобина и функционирования ферментных систем.

В организме железо высвобождается из соединения с декстраном и утилизируется (усваивается) клетками ретикулогистиоцитарной системы.

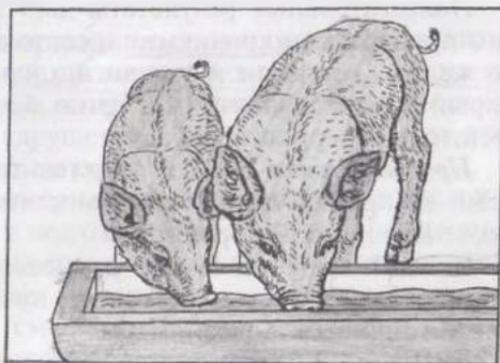


Рис. 44. Влияние ферроглюкина на рост и развитие поросят: слева — поросенок, переболевший алиментарной анемией, справа — получавший ферроглюкин

Поглощение его начинается через 3—4 ч после введения препарата, завершается в течение 3—4 сут и расходуется организмом в течение примерно 30 дней.

Следовательно, в результате двукратного введения препарата поросята полностью обеспечиваются необходимым количеством железа.

Рекомендуется также орошение сосков свиноматок 1 % раствором сульфата железа или дача его внутрь в виде 0,5 % раствора в комбинации с 0,5 % раствором сернокислой меди по 5 мл (1 чайная ложка) 1 раз в день.

Хорошие результаты получают от применения глицерофосфата железа в дозе 1—1,5 г в сутки в течение 6—10 дней в форме порошка, пасты или в составе специального гранулированного комбикорма, содержащего 1—1,5 % препарата.

Поросятам 30—40-дневного возраста, а также взрослым животным, страдающим анемией, кроме ферроглюкина выпаивают растворы микроэлементов по прописи: 2,5 г сернокислого железа, 1,5 г сернокислой меди и 1 г хлористого кобальта из расчета на 1 л воды.

С 10—14-дневного возраста в подкормку для поросят добавляют микроэлементы в форме брикетов или смесей в следующем составе: сернокислое железо — 2 мг, сернокислая медь — 0,25 мг, сернокислый цинк — 0,15 мг, хлористый кобальт — 0,3 мг, хлористый марганец — 0,15 мг на 1 кг прироста.

Положительные результаты дает применение поросятам препарата микроанемина, состоящего из сернокислого железа, сернокислой меди и хлористого кобальта, который вводится внутримышечно. Считается, что он эффективнее ферроглюкина.

Профилактика осуществляется теми же способами и теми же препаратами, которые используются для лечения больных анемией поросят.

Важное значение имеет раннее приучение поросят к подкормке. Они быстрее растут, лучше развиваются, более устойчивы к болезням.

В Швеции предложен новый, пероральный способ профилактической обработки однедневных поросят железодекстраном в дозе 150—200 мг в расчете на трехвалентное железо. Считается, что это является надежной защитой поросят от анемии.

ЭНДЕМИЧЕСКИЙ ЗОБ — заболевание, характеризующееся нарушением йодного обмена у животных, увеличением щитовидной железы и нарушением ее функции и сопровождающееся расстройством обмена веществ в организме. Имеет регионарное распространение. Болеют животные всех видов и возрастных групп.

Этиология. Основная причина болезни — дефицит йода в почве, кормах и воде. Чаще встречается в регионах с известковыми, подзолистыми и кислыми почвами на Урале, Кавказе, Дальнем Востоке, в Поволжье, Забайкалье, северо-западном регионе России, в Беларуси, Закарпатье, Средней Азии. Предрасполагает к заболеванию недостаток в организме витаминов А, С, а также избыток марганца, кальция и серы.

Патогенез. Значение йода для организма. Йод как микроэлемент участвует в процессах ферментообразования и диспергирования тканевых коллоидов. Находясь в форме различных соединений, он ускоряет образование новых клеток. Йод активно влияет на обмен веществ, усиливает процессы диссимиляции. Особенно выражено его влияние на функцию щитовидной железы, в которой он из неорганического переходит в органический и участвует в синтезе гормона тироксина, повышающего все виды обмена веществ в организме, действуя подобно катализатору. В стенке тонкой кишки и печени йод участвует в превращении каротина в витамин А, повышает возбудимость центральной нервной системы и активизирует половую функцию у животных.

Недостаток йода в организме сопровождается развитием зоба, гипофункцией щитовидной железы и глубокими расстройствами обмена веществ с отставанием животных в росте и развитии, нарушением функционирования различных органов и систем организма.

Патоморфологические изменения характеризуются наличием отеков кожи и подкожной клетчатки. Щитовидная железа часто увеличена в несколько раз. При патогистологическом исследовании обнаруживают коллоидный, паренхиматозный или смешанный зоб. У новорожденных животных и мертворожденных плодов может быть недостаток щитовидной железы.

Симптомы. Наиболее характерным и специфическим признаком является увеличение щитовидной железы (гипертиреоз). Она может достигать размеров куриного яйца

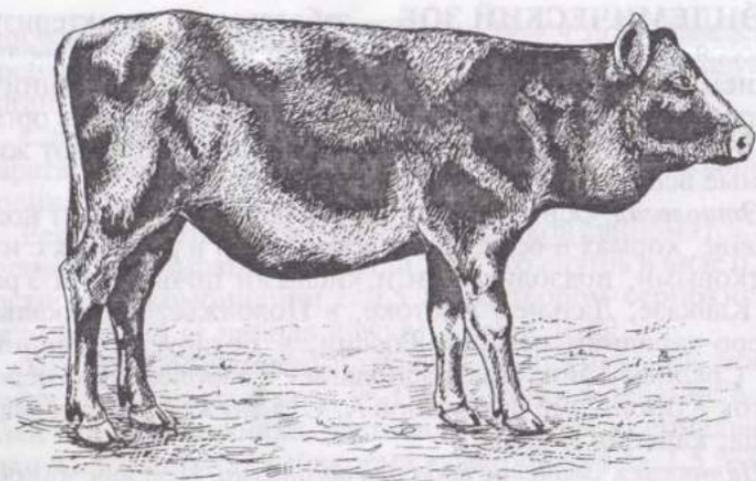


Рис. 45. Увеличение щитовидной железы у теленка при зобе

и больше, на ощупь упругая, плотной консистенции, бугристая или дольчатая (рис. 45). Однако щитовидная железа может и не увеличиваться в размерах.

Из других симптомов отмечаются низкорослость, удлинение костей головы, отставание в развитии, бледность слизистых оболочек, поредение шерстного покрова. Конечности нередко расходятся в стороны, и животные стоят на запястьях. При тяжелом течении болезни бывают тахикардия, глухость сердечных тонов, пучеглазие, понижение температуры тела, вялость, замедление смены зубов.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагноз ставят комплексно, на основании клинических симптомов и результатов лабораторных исследований почвы, кормов, воды и сыворотки крови на наличие в них йода с учетом эцимичности (зональности). При убое животных, а также при вскрытии трупов для диагностики используют щитовидную железу, которую отделяют и определяют ее массу по отношению к массе животного (отношение в норме примерно 70 мг на 1 кг массы). Дефицитной по йоду местность считается в том случае, если в почве его содержится менее 0,0001 %, а в питьевой воде — менее 10 мкг/л.

При проведении дифференциального диагноза исключают гиповитаминозы и другие микроэлементозы.

Прогноз при субклинических (слабовыраженных) формах болезни и соответствующем лечении обычно благоприятный. В других случаях — сомнительный или неблагоприятный.

Лечение. Наиболее распространенным и эффективным препаратом является калия йодид, который дают внутрь с кормом или другим способом из расчета 0,001 мг/кг в течение 1 мес. Недостаточность щитовидной железы компенсируют дачей внутрь 2—3 раза в сутки тиреоидина по 0,1—0,2 г. Парентерально применяют йодсодержащие препараты ДИФ-3 и КМП.

В неблагополучных по зобу регионах применяют стандартную йодированную соль, в 1 кг которой содержится 25 мг калия йодида, что при потреблении по нормам кормления составляет в среднем 3 мкг/кг массы и является достаточным для обеспечения суточной потребности.

Профилактика. Целесообразно использовать в качестве кормовой добавки рыбную муку и морские водоросли.

БЕЛОМЫШЕЧНАЯ БОЛЕЗНЬ — тяжелая болезнь молодняка животных и птиц, возникающая в первые дни и недели жизни, характеризующаяся нарушением белкового, углеводного, липидного и минерального обмена и сопровождающаяся функциональными, дистрофическими и некробиотическими изменениями в скелетной мускулатуре, сердечной мышце, кровеносных сосудах, органах и тканях. Заболевает молодняк всех видов животных. Гибель заболевших, по данным разных исследователей, может достигать 60 % и более. Болезнь регистрируется во многих странах, но наиболее часто в США, Новой Зеландии, Англии, Австралии, России, Беларуси и ряде других.

Исходя из происходящих в мышечной ткани изменений болезнь также называют «мышечная дистрофия», «миопатия», «восковидная дегенерация мышц», «белое мясо», «авитаминоз Е», «болезнь ног» и др.; у цыплят — «экссудативный диатез», «энзоотическая мышечная дистрофия», «некроз печени».

Этиология. Мнения специалистов, занимавшихся беломышечной болезнью, относительно причин ее возникновения разноречивы. Так, по данным ученых Новой Зеландии, 40—50 % ягнят, полученных от овцематок, которые паслись на пастбищах, подкармливаемых сульфатными удобрениями, погибали от беломышечной болезни. Другие исследователи отмечают также, что эта болезнь чаще регистрируется там, где пастбища, сенокосы находятся в

регионах с повышенным содержанием серы, являющейся антагонистом селена. Считают также, что она может быть следствием дефицита протеина и витаминов А и Е в рационе беременных животных, недостатка в кормах кобальта, меди, марганца и особенно селена. Имеются данные о прямой взаимосвязи между географическим распространением беломышечной болезни молодняка и количеством селена в почве и кормах (заболевание возникает при содержании селена в кормах менее 0,1 мг/кг сухого вещества). Некоторые исследователи считают, что природа беломышечной болезни инфекционная, в частности вирусная.

В последние годы укрепилось мнение, что беломышечную болезнь следует рассматривать как своеобразные симптомы недостаточности витамина Е, которые развиваются при неудовлетворительном обеспечении животных селеном. Добавка его к корму предупреждает повышение потребности в витамине Е и не допускает развития заболевания. Считается также, что селен и витамин Е по действию близки между собой, но селен в 2—3 тысячи раз активнее витамина Е. Описаны случаи возникновения беломышечной болезни у телят в результате передозировки им с кормом рыбьего жира (получали по 60 г на животное в сутки вместо 30 г). Авторы считают, что ненасыщенные жирные кислоты рыбьего жира разрушают витамин Е и это приводит к возникновению у них беломышечной болезни.

Патогенез. Значение селена для организма. Селен входит в состав глутатионпероксидазы, что обуславливает активность этого фермента в детоксикации перекисей и предотвращает накопление в клетках продуктов перекисления.

Значение витамина Е для организма. Раньше считалось, что витамин Е необходим животным только для нормального процесса воспроизводства, и поэтому его называли «токоферол» (греч. «приносящий роды»). Однако позже было установлено, что он является антиоксидантом (антиокислителем). Недостаток витамина Е вызывает глубокие нарушения в мышечной и нервной тканях, сосудистой системе, сопровождающиеся, в частности, увеличением их проницаемости, и является причиной массовой заболеваемости и гибели молодняка животных. Особенно остро болезнь протекает при дефиците селена. Из-за окраски мышц в белый цвет она получила название «беломышечная».

При недостатке селена и витамина Е накапливаются перекиси в тканях и органах, наступает инфильтрация и дистрофия последних. Вследствие этого в организме нарушаются окислительные процессы, в частности окисление Н-групп и образование АТФ, в результате чего расстраиваются белковый, углеводный и жировой обмены.

Нарушения белкового обмена сопровождаются изменением состава сыворотки крови, выражающимся в снижении содержания общего белка примерно в 2 раза, увеличении фракции α -глобулинов, снижении фракции β - и γ -глобулинов. Это свидетельствует о снижении защитных функций организма и глубоких нарушениях белкового обмена. Характерным является также расстройство обмена креатина — азотистого небелкового вещества, участвующего в химических процессах, связанных с сокращением мышц. Его количество уменьшается в мышцах в 5—7 раз и увеличивается в моче. Эти изменения указывают на глубокие структурные изменения в мышечной ткани.

Нарушения углеводного обмена сопровождаются снижением содержания гликогена в мышцах и печени и выделением сахара с мочой (уровень его в моче может достигать более 2 %).

Нарушения липидного обмена сопровождаются появлением в крови и моче кетонных тел.

В результате этих изменений в мышцах развиваются дистрофические процессы. Мышечные волокна разрушаются, замещаются жиром или соединительной тканью, имеют серо-желтый или белый цвет. Их сократительная способность снижается.

В скелетной и сердечной мускулатуре появляются участки серого или желтого цвета, отдельные мышечные волокна приобретают беловатую окраску, мускулатура становится отечной и дряблой.

Патоморфологические изменения. Животные обычно истощены. Подкожная клетчатка отечна, в грудной и брюшной полостях, сердечной сорочке имеется транссудат. В 90 % случаев поражается скелетная мускулатура и преимущественно мышцы, несущие повышенную нагрузку. При сильной степени поражения они приобретают диффузную беловатую окраску, напоминающую окраску вареного куриного мяса.

Сердечная мышца поражается почти во всех случаях. Сердце увеличено в объеме за счет расширения полостей,

мышца истончена, дряблая, с преобладанием серого цвета. Под эпикардом полосчатые, пятнистые, иногда сплошные беловатые или серо-желтые очаги некроза.

Печень набухшая, темно-красного или серо-красного цвета.

В желудочно-кишечном тракте имеются изменения, присущие катаральному гастроэнтериту. В желудке свернувшееся молоко.

При вскрытии головного мозга отмечают гиперемиию его оболочек и пастозность мозгового вещества.

Симптомы. Молодняк животных заболевает в раннем возрасте, обычно в молочный период. Болезнь может протекать в острой, подострой и хронической формах.

Продолжительность острой формы составляет 7—10 дней. Она протекает с выраженными клиническими признаками и характеризуется тяжелыми нарушениями сердечной деятельности, расстройством желудочно-кишечного тракта, развитием параличей отдельных частей тела и сопровождается угнетением общего состояния.

У животных глаза мутные, склера влажная, наблюдаются серозные истечения из глаз. Часто из носовых полостей выделяется серозно-гнойный экссудат. Больные животные с трудом передвигаются, быстро устают, часто ложатся. Аппетит снижается, а затем исчезает, бывает поражение жевательных мышц. У некоторых животных отмечают атонация желудочно-кишечного тракта, вздутие живота, скрежет зубами, слюнотечение. Каловые массы имеют зловонный запах.

Возбудимость сердечной мышцы резко усилена, что сопровождается тахикардией (до 200 ударов в минуту), тоны сердца ослаблены и расщеплены. Дыхание поверхностное, учащенное (до 70—100 в минуту), одышка.

Изменения со стороны нервной системы сопровождаются вялостью, потерей мышечного тонуса. Верхние части лопаток выступают над уровнями остистых позвонков, голова опущена, конечности первоначально расставлены в стороны. Затем наступает парез конечностей, чаще задних, или судороги всего тела с запрокидыванием головы на спину. Животные, как правило, самостоятельно не поднимаются.

Общая температура тела может не повышаться.

Течение болезни может быть и стертым. Внешне животные кажутся здоровыми, но затем внезапно погибают.

Смертность при этой форме болезни может достигать 60—90 %.

Клинические симптомы при подострой и хронической формах болезни такие же, как и при острой, но менее четко выражены или стерты. Продолжительность подострой формы составляет 15—30 дней, смертность — 40—60 %, хронической — соответственно 50—60 дней и 30—40 %.

Диагноз и дифференциальный диагноз. При постановке диагноза учитывают эндемичность (зональность) болезни, массовость заболевания, характеристику пастбищ и кормов. Исходят также из характерных клинических симптомов, результатов лабораторных исследований крови, а также электрокардиографических, патологоанатомических и гистологических результатов.

Вследствие возникающего при болезни миокардоза имеют место нарушения проводимости, возбудимости и сократимости сердца, тахикардия и экстрасистолия, снижается количество эритроцитов и общего белка крови, моча кислой реакции с наличием в ней белка, сахара, повышенного содержания креатина.

Информативно исследование активности глутатионпероксидазы в плазме крови, уровень которой при недостатке в организме селена снижается.

Используют также пробу Начева: ягненка поднимают на высоту 0,8—1 м и бросают на землю. Здоровые животные быстро встают и убегают, а больные, в зависимости от тяжести болезни, какое-то время лежат.

Беломышечную болезнь дифференцируют с энзоотической атаксией ягнят, для которой характерны симптомы, обусловленные поражением нервной системы, отсутствие характерных патологоанатомических изменений и ее региональное распространение (принадлежность). Исключают также рахит, диспепсию и гипотрофию по характерным для них признакам, результатам лабораторных исследований и анализу кормового рациона животных.

Прогноз при легком течении болезни — благоприятный, в других случаях — сомнительный или неблагоприятный.

Лечение. Наиболее эффективно применение препаратов селена и витамина Е. В практике используют натриевую соль селена — селенит натрия (Na_2SeO_3), представляющую собой белый порошок, содержащий 98 % селена. Чаще применяют 0,1 % раствор этой соли из расчета 0,1—0,2 мл/кг подкожно или внутримышечно. Птице селенит натрия за-

дают с кормом или питьем. Растворы его слабоустойчивые, поэтому их готовят только в день применения.

Селенит натрия обладает токсическим действием, являясь гемолитическим ядом, и хранится по списку А. Летальная доза его составляет 1—2 мг/кг. Использовать селенит натрия разрешается только специалистам и строго согласно наставлению. Противоядием для него служит аргениловая кислота, которую применяют в дозе 1,5 мг/кг с кормом в течение 3—5 дней. При введении растворов селенита натрия в 30—80 % случаев возникают абсцессы в месте введения. Этого осложнения можно избежать, если применять растворы в сочетании с лечебными дозами антибиотиков.

Витамин Е больным животным назначают по 10—20 мг 3 раза в день в течение 5—7 дней внутрь, внутримышечно, подкожно. Препараты витамина Е эревит и аевит вводят внутримышечно по 1 мл 1 раз в день, через день в течение 6—10 сут.

Полезно применение серосодержащих аминокислот метионина и цистеина, которые задают внутрь в дозе по 0,5—1 г 2—3 раза в день. Внутримышечно их вводят в форме растворов (телятам по 0,1—0,2 г).

Показаны белковые гидролизаты, которые вводят внутримышечно по 40—50 мл ежедневно в течение 6—8 дней. При необходимости проводят симптоматическое лечение.

Профилактика. Беременным животным за 1 мес до родов, а также новорожденным телятам, ягнятам и поросятам подкожно или внутримышечно вводят 1 мл 0,1 % раствора селенита натрия. Профилактические дозы токоферола в 2—3 раза меньше лечебных. При включении в кормовой рацион животных рыбьего жира потребность в витамине Е увеличивается в 2—3 раза.

Для профилактики беломышечной болезни у птиц им скармливают комбикорм с добавлением антиоксидантов этоксилина, дилудина и α -токоферола.

Разработан способ и пероральной профилактики беломышечной болезни у овец бентоселеном, который применяется в форме таблеток по 0,25 г для ягнят и 0,5 г для овцематок. Таблетки содержат соответственно 5 и 10 мг селенита натрия. Кроме того, в их состав входят бентонитовая глина, тальк и стеарат кальция. Производится бентоселен в Армении. Для профилактики болезни ягнятам

таблетки задают через рот двукратно: на 2—3-й и 25—30-й дни жизни в дозе 30 мг/кг, а суягным овцематкам по 15 мг/кг за 25—30 дней до ягнения.

ПАРАКЕРАТОЗ (Parakeratosis) — болезнь, возникающая при недостатке у молодых животных цинка, витамина А и избытке кальция. Сопровождается нарушением обмена веществ, дерматитами и гипотрофией. Болеют в основном поросята, преимущественно подсвинки. Может встречаться и у других видов животных, в частности телят. Относится к болезням эндемического (зонального) характера и регистрируется чаще в Беларуси, Эстонии, Поволжье, Алтае и северо-западном регионе России.

Этиология. Причиной болезни является дефицит в кормах цинка, витамина А, избыток кальция, растительных белков, богатых фитиновой кислотой, и кормление сухими кормами.

Патогенез. Значение цинка для организма. Цинк входит в состав дыхательного фермента карбоангидразы, уреазы и инсулина. Он способствует удалению из организма углекислоты, стимулирует активность ферментов амилазы, дипептидазы, гистадазы, энзимов эритроцитов. Концентрируется цинк преимущественно в поджелудочной железе, гипофизе и половых железах. Влияет на обмен углеводов, белков, жиров и витаминов.

Витамин А участвует в синтезе специфического цинк-связывающего белка в слизистой оболочке тонкой кишки, в результате чего становится возможной резорбция (всасывание) цинка в кровь и включение его в обменные процессы.

При недостаточности цинка и витамина А, особенно на фоне избытка кальция, у поросят замедляются рост и развитие, отмечается паракератоз кожи. Возникают также анемия, катар желудочно-кишечного тракта, нарушение функции печени.

Патоморфологические изменения. На коже дерматит проявляется в форме кератиновых светло-коричневых или коричневых корок. Животные обычно истощены, на пораженных местах отсутствует щетина. Желудочно-кишечный тракт с наличием катара, в паренхиматозных органах и сердце — дистрофические изменения. У телят наблюдается повышенное ороговение сосочков преджелудков, они напоминают когти хищников.

Симптомы. По клиническим проявлениям выделяют острую, подострую и хроническую формы болезни.

При острой форме одновременно заболевает большое количество поросят, паракератоз у которых возникает в возрасте 40—60 сут. Болезнь сопровождается небольшим повышением температуры тела, снижением аппетита, угнетением общего состояния и легкой диареей. На коже появляются бледно-розовые округлые пятна диаметром от нескольких миллиметров до 4—5 см и более. Количество их на одном животном может достигать нескольких сотен. Часто эти покраснения бывают разлитыми, особенно на нежных участках кожи — внутренней стороне бедер, животе и за ушами. В форме округлых пятен они могут быть и на других участках туловища (рис. 46). Обычно через 1—2 сут такие покраснения становятся багровыми с синюшным оттенком. В последующем на этом месте развивается дерматит, сопровождающийся образованием светло-коричневых или коричневых корок, возвышающихся над поверхностью кожи на 3—5 мм. Нередко поражение распространяется на значительную часть тела поросят. Корки часто трескаются, инфильтрируются и покрываются гнойным экссудатом. У многих поросят поражаются конечности, что сопровождается хромотой. Они быстро худеют, становятся малоподвижными, дрожат. Продолжительность острой формы болезни составляет 10—15, реже 20 сут.

Клинические симптомы при подострой и хронической формах болезни менее выражены или стерты и регистри-

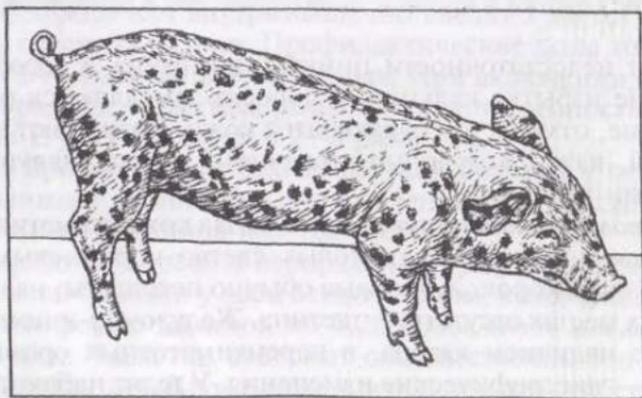


Рис. 46. Паракератоз у поросенка

руются у поросят 2—3-месячного возраста с продолжительностью 30—40 дней.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагноз ставят комплексно на основании анамнеза, химического анализа кормов, почвы и воды, в которых определяется содержание микроэлементов, в частности цинка, клинических симптомов и лабораторных исследований крови на содержание витамина А и цинка. Считается, что уровень его в сыворотке крови поросят ниже 50 мкг% (7,70 мкмоль/л) является показателем цинковой недостаточности (у здоровых поросят его не менее 100 мкг%, у больных — не более 15—20 мкг%). Важную роль в ранней диагностике болезни имеют исследования комбикорма на содержание в нем цинка, кальция и фосфора, которым принадлежит ведущая роль в этиологии паракератоза. Обращают также внимание на соотношение цинка и кальция, которое должно быть не более 1:100.

Важными дополнительными показателями при постановке диагноза могут служить биохимические исследования крови на наличие цинксодержащих ферментов — карбоангидразы и щелочной фосфатазы, уровни которых при этой болезни снижаются примерно на 17 и 56 %.

Дифференцируют с другими болезнями, сопровождающимися дерматитом, с учетом содержания в организме животных цинка, витамина А и кальция.

Прогноз при хронической форме болезни в случае принятия мер — благоприятный, при подострой — в большинстве случаев сомнительный или неблагоприятный, при острой — неблагоприятный.

Лечение. Эффективна ежедневная дача поросятам внутрь 0,8—1,2 г цинка сульфата. Животные выздоравливают обычно в течение 15—18 дней. Вместе с тем максимальный терапевтический эффект достигается при внутримышечном введении 5 % раствора цинка сульфата из расчета 10 мг/кг и витамина А в соответствующей дозе. После этого, как правило на 4—5-й день, исчезают поражения кожи, восстанавливается аппетит. При необходимости проводят симптоматическую терапию.

Профилактика. Необходимо сбалансировать кормовой рацион поросят по цинку, кальцию и витамину А. Считается, что паракератоз поросят можно надежно предупредить внутримышечным введением 2,5 % раствора цинка сульфата из расчета 5 мг/кг и включением в рацион этого

препарата из расчета 120 мг/кг корма. Суточная потребность в цинке составляет для поросят 100—300 мкг, для подсвинков — 100—500 мкг, для свиноматок — 150—500 мкг.

ЭНЗООТИЧЕСКАЯ АТАКСИЯ ЯГНЯТ (*Ataxia ensootica*), паралич (*Paraplegia*), — массовая незаразная болезнь ягнят преимущественно до 10—15-дневного и реже до 2—4-месячного возраста. Сопровождается расстройством координации движений и наличием парезов и параличей. Является эндемической. Регистрируется в Дагестане, Грузии, Сибири, Новой Зеландии, Южной Америке.

Этиология. Основная причина — недостаток в организме ягнят меди, что связано с дефицитом ее в воде, почве, растениях и кормах (если уровень ее не превышает 5 мг/кг), а также избытком молибдена и сульфата свинца, ингибирующих усвоение меди растениями и животными.

Патогенез. Значение меди для организма. У животных медь содержится в небольшом количестве, но значение ее велико. Одна из важнейших функций меди — участие в образовании крови. Без нее этот процесс не осуществляется. В частности, медь способствует переходу железа из минеральной формы в органическую, стимулирует всасывание железа в желудочно-кишечном тракте и способствует образованию гемоглобина и эритроцитов. Она входит в состав биологически важных медьсодержащих белков, является составной частью ферментов цитохромоксидазы, сульфоксидазы и др.

При дефиците меди нарушаются окислительно-восстановительные процессы в тканях вообще и особенно в нервных клетках и кровеносных сосудах.

Патоморфологические изменения обнаруживаются наиболее четко в головном мозге и мозговых оболочках. Проявляются переполнением кровью сосудов и скоплением жидкости в полостях. Кора мозга истончена, отдельные участки белого вещества представляют собой студенистую массу. Скелетная и сердечная мускулатура дряблая. Имеют место катар желудка и кишок, хрупкость костей и анемия.

Симптомы. В эндемических по меди зонах примерно половина ягнят рождаются с клиническими признаками легких расстройств нервной системы, проявляющихся шаткостью, а затем парезами и параличами конечностей.

Признаки болезни начинают появляться в 15—20-дневном возрасте. Течение обычно хроническое и характеризу-

ется лизухой, снижением упитанности, нарушением структуры шерстного покрова, анемией, иногда гастроэнтеритом. Дыхание и пульс учащаются, общая температура тела в пределах нормы. У овцематок и ягнят в крови снижаются уровни меди, железа, белка, эритроцитов и гемоглобина. Смертность высокая.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагноз ставят с учетом эндемичности распространения болезни, характерных клинических симптомов, патологоанатомических данных, результатов лабораторных исследований на наличие меди в воде, почве, кормах, органах и тканях ягнят. Так, в сыворотке крови ее содержится только 0,03 ммоль/л (при норме 0,17 ммоль/л), а в мозге и печени — соответственно 14 и 250 мг/кг.

При постановке диагноза исключают беломышечную болезнь, которой болеют ягнята более старшего возраста и которая эффективно лечится селенитом натрия и витамином Е, рахит — по характерным для него клиническим симптомам, возрастным аспектам животных и специфическим эндемическим характеристикам, а также пилоробезоарную болезнь ягнят.

Прогноз при легком течении болезни и оказании лечебной помощи у ягнят старше 2 мес обычно благоприятный, в остальных случаях — сомнительный или чаще неблагоприятный.

Лечение. Внутрь больным животным задают 10—15 мл 0,1% раствора сульфата меди 1 раз в день до выздоровления. Ягнятам с сохранившимся аппетитом добавляют сульфат меди в корм (до 5 мг в сутки из расчета на одно животное). Параллельно рекомендуются также премиксы, включающие железо, кобальт, цинк. При необходимости применяют симптоматическое лечение.

При передозировке меди возможны отравления животных. Лечение в этом случае заключается в ежедневном добавлении к корму или даче внутрь молибдата аммония в количестве 13 мг и серы 3 г на 1 кг сухого вещества в течение 10—12 нед.

Профилактика. Балансируют рацион животных по меди, которой должно содержаться 8—10 мг/кг сухого вещества. В эндемических по меди зонах овцематкам начиная с 3-го мес суягности выпаивают по 20—30 мл 1% раствора сульфата меди с интервалами в 14 дней, а также скармливают минеральные премиксы, содержащие медь. В рацион дол-

жны включаться корма, богатые медью (отруби, жмыхи, шрот). Следует обращать внимание и на то обстоятельство, что кальций, молибден, марганец, свинец, цинк и сульфаты ингибируют (тормозят) усвоение меди.

БОЛЕЗНИ ПТИЦ

Особенности иммунной реактивности птиц

Устойчивость молодняка к различным заболеваниям после вывода во многом зависит от качества инкубационного яйца. В желтке полноценного инкубационного яйца кур должно содержаться 8—10 мкг/г витамина А и 15—20 мкг/г каротиноидов, а также 28—32 г/л IgA, 4,8—5,7 г/л IgM в белке и 34—45 г/л IgG в желтке. Кроме того, в белке отмечается высокий уровень лизоцима, лактоферрина и интерферонов.

В процессе инкубации яиц происходит избирательное поступление иммуноглобулинов из белка и желтка развивающемуся эмбриону. Раньше всего передаются IgA и IgM. При недостаточном их поступлении увеличивается эмбриональная смертность к концу 1-й нед инкубации. На 14—18-й день инкубации содержание этих иммуноглобулинов резко уменьшается. За неделю до вывода плоду передается из желтка IgG. При малом его содержании и нарушении всасываемости смертность плодов возрастает к концу 3-й нед жизни. Всасывание IgG из желточного мешка завершается через 2—3 сут после вывода цыплят.

Существенное влияние защитные факторы оказывают на становление иммунной реактивности в постнатальном периоде. За счет поступления их создается надежная общая и местная защита против всех вредных факторов, с которыми птица встречалась в окружающей среде.

В последующем по мере расходования овариальных защитных факторов и из-за недостаточной активности собственной иммунной системы у молодняка птиц отмечают ряд иммунологических спадов. Так, у цыплят выявляют три критических иммунологических периода: первый, слабо выраженный, — на 3—5-й день жизни, второй — на 14—28-й день и третий — в 2-месячном возрасте. Возрастной иммунный дефицит на 1-й нед жизни связан с повышенным расходом защитных факторов, поступивших из

яйца, под влиянием интенсивного антигенного воздействия в новых условиях жизни. Второй возрастной иммунный дефицит обусловлен расходом защитных транс-овариальных факторов. Он наиболее сильно выражен при несоблюдении условий кормления и содержания, предусмотренных технологией. Третий возрастной иммунный дефицит, возможно, связан с быстрым ростом и линькой птицы.

На фоне возрастных иммунных дефицитов (критических иммунологических периодов) наиболее часто возникают желудочно-кишечные, респираторные заболевания, а также болезни обмена веществ, особенно гиповитаминозы. Для профилактики возрастных иммунных дефицитов у молодняка птицы целесообразно заблаговременно применять групповым методом (с кормом и водой) различные иммуностимуляторы, прежде всего препараты крови, витамины А, Е, С, группы В, незаменимые аминокислоты, препараты из полезных микроорганизмов, микробные полисахариды, микроэлементы — кобальт, медь, цинк, йод и селен, соли нуклеиновых кислот и др., а также физические факторы — ультрафиолетовое облучение и магнитные поля. Большого внимания заслуживает использование пробиотиков из симбионтной микрофлоры, которые создают нормальный микробиоценоз кишечника, предупреждают развитие иммунной недостаточности, гастрэнтеритов, гиповитаминозов группы В, С, а также частично Е и К.

Для птицы по сравнению с другими продуктивными животными характерны быстрый рост и интенсивный обмен веществ. Она особенно чувствительна к нарушениям в кормлении и содержании, особенно в период иммунологических спадов. Поэтому в птицеводческих хозяйствах кроме повседневной ветеринарной работы следует обязательно проводить плановые диспансерные обследования поголовья птицы на всех технологических циклах, начиная с родительского стада, с целью прогнозирования и своевременной диагностики различных болезней. Диспансеризация включает комплекс организационно-хозяйственных, клинических и лабораторных исследований с учетом принятой технологии. На основании полученных результатов разрабатывается конкретный план лечебных и профилактических мероприятий.

Среди заболеваний, возникающих на птицефабриках, наибольший удельный вес имеют незаразные болезни, особенно болезни обмена веществ, органов пищеварения и дыхания.

Болезни пищеварительной системы

СТОМАТИТ (Stomatitis), западение языка, «провалившийся» язык, — воспаление слизистой оболочки ротовой полости и языка. Болеют все виды птиц, но чаще гуси.

Этиология. Болезнь возникает при нарушении технологии кормления: скармливание сухого корма при недостатке воды, превалирование в рационе мучнистого корма мелкого помола, горячего корма, ранения, бактериальные инфекции, грибки, раздражения химическими веществами и др. Способствуют развитию болезни гиповитаминозы А, аномалии развития клюва и языка (попугаев клюв у цыплят, закручивание языка у индюшат, толстый язык у утят, ороговевший язык и др.). У старых гусей встречается при недостатке в рационе кальция, фосфора, витаминов (провалившийся язык).

Патогенез. Под влиянием указанных причин, а также сапрофитной и условно-патогенной микрофлоры на слизистой оболочке ротовой полости развивается воспалительный процесс, затрудняющий прием корма, вследствие чего возникает недоедание, замедляется рост птицы, снижается ее продуктивность.

Патоморфологические изменения. Отмечаются воспаления слизистой оболочки ротовой полости и языка, признаки истощения и анемии.

Симптомы. На неблагополучных фермах заболевание наблюдается в течение всего года. Течение болезни хроническое. В начальных стадиях отмечают ухудшение аппетита, исхудание, покраснение, припухание и болезненность слизистой оболочки рта и языка, истечение слизи с кормовыми массами из ротовой полости, затруднение приема корма и глотания.

У гусей в результате давления увеличенного в объеме языка на нижнюю часть воспаленной слизистой оболочки может образоваться дивертикул в виде мешка, в котором скапливаются, а затем разлагаются кормовые массы. Гуси худеют, перестают нестись, может наступить смерть от интоксикации и истощения.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагноз не связан с какими-либо трудностями, основывается на описанных выше клинических симптомах и морфологических изменениях слизистой оболочки ротовой полости. Дифференцируют с болезнями пищеварительных органов.

Прогноз осторожный.

Лечение. Птице необходимо по возможности давать мягкий корм. Показано орошение ротовой полости слабыми растворами дезинфицирующих препаратов: 3 % раствором натрия гидрокарбоната с бурой и натрия хлорида в равных частях, 3 % раствором борной кислоты, растворами калия перманганата 1:1000, этакридина лактата 1:1000, фурацилина 1:5000 с последующим смазыванием пораженной слизистой оболочки спиртовым раствором йода или раствором Люголя, 0,2 % раствором натрия серебра, 1—2 % раствором сульфата меди, 0,1 % раствором флавокридина гидрохлорида. Для поддержания и регенерации слизистой оболочки назначают витамины, особенно препараты витамина А.

Профилактика направлена на устранение причин болезни. В рацион добавляют недостающие сочные и увлажненные корма, минеральные и витаминные премиксы, дают вдоволь питьевую воду. Водоплавающей птице организуют выпасы на траве и водные выгулы.

ВОСПАЛЕНИЕ ЗОБА (Ingluviitis), катар зоба, мягкий зоб, «воздушный» зоб, пневмотозис, метеоризм зоба, инглювит, — заболевание, характеризующееся воспалением слизистой оболочки зоба. Встречается у кур, индеек, пестрака, голубей, попугаев. Восприимчива взрослая птица и молодняк.

Этиология. Заболевание развивается в результате поедания большого количества испорченных кормов, легко подвергающихся гниению и брожению (гнилое мясо, испорченная рыбная мука, заплесневелое зерно, барда и др.), минеральных удобрений (аммиачная селитра, калийные удобрения, суперфосфат и др.), вследствие поения птиц водой, загрязненной промышленными отходами (фенолы, мышьяк, щелочи, кислоты, соли тяжелых металлов и др.). Возникает при кормлении птицы грубыми кормами, которые надолго задерживаются в зобе и подвергаются брожению. Массовому распространению заболевания способствует витаминно-минеральное голодание.

Патогенез. Ведущее звено в развитии патологического процесса — бурное брожение содержимого зоба с образованием большого количества газов. В начале болезни перистальтика зоба усилена и носит спастический характер. Впоследствии она ослабевает и полностью прекращается, наступает парез зоба. Грубый корм, инородные предметы, скапливающиеся в зобе, травмируют его стенки, кроме того, под влиянием сапрофитной и условно-патогенной микрофлоры на слизистой оболочке зоба развивается воспалительный процесс, затрудняющий прием корма, вследствие чего возникает недоедание, замедляется рост птицы, снижается ее продуктивность. Сильно растянутый кормовыми массами или газами зоб давит на трахею и бронхи, что затрудняет дыхание и сердечную деятельность; возникает интоксикация. Усиление водно-солевой секреции ведет к обезвоживанию организма и нарушению обмена веществ.

Патоморфологические изменения. Содержимое зоба жидкое, пенистое, зеленовато-желтого цвета с кисловатым гнилостным запахом, слизистая оболочка в состоянии катарального воспаления.

Симптомы. Птица угнетена, часто вытягивает шею, аппетит понижен или отсутствует, акт глотания затруднен. Зоб при прощупывании мягкий, иногда болезненный, горячий. В результате усиленного брожения и гниения образуется большое количество газов с неприятным запахом, которые выделяются через рот при пальпации зоба. В тяжелых случаях заболевания птица сидит нахохлившись, с опущенной вниз головой, из ротовой полости или через носовые отверстия отделяется жидкое, серовато-зеленое содержимое зоба. В зависимости от длительности приема недоброкачественного корма болезнь протекает остро и хронически.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагноз ставят на основании анализа рациона, клинических симптомов и результатов вскрытия. Если необходимо, проводят токсикологический анализ содержимого зоба и кормов. При дифференциальном диагнозе исключают заболевания, протекающие с симптомами воспаления зоба (чума, холера, пуллороз, инфекционный ларинготрахеит и др.).

Прогноз осторожный.

Лечение. При появлении больных птиц с признаками воспаления зоба их изолируют и держат до 1 сут на голод-

ной диете с выпаиванием вволю 1 % раствора натрия салицилата или 0,5 % раствора соляной кислоты. Зоб промывают через резиновую трубку с воронкой чистой теплой водой или одним из следующих растворов: калия перманганата (1:5000), натрия гидрокарбоната (3 %), этикридина лактата (риванола) (1:1000), борной кислоты (3 %) или фурацилина (1:5000). Затем в него вводят 2 % раствор танина, салициловой кислоты и др. Назначают антибиотики, сульфаниламиды и другие противомикробные вещества 2 раза в день в течение 3—4 сут. Больную птицу обеспечивают легкопереваримыми кормами, в случае необходимости внутрь дают глюкозу (5—6 г) и никотиновую кислоту (10—15 мг) в форме растворов. Затем на 3—4-й день от начала лечения птицу переводят на обычный рацион.

Профилактика. Исключают из рациона недоброкачественные корма, не допускают контакта птицы с минеральными удобрениями, обеспечивают их витаминно-минеральной подкормкой и поят хорошей водой. Кормушки ежедневно промывают и систематически дезинфицируют. Вода должна быть постоянно свежей.

ЗАКУПОРКА ЗОБА (Obstruction ingluviei), атония зоба, «твердый» зоб, расширение зоба, — переполнение зоба кормовыми массами, с потерей стенками тонуса и развитием непроходимости. Встречается у кур и индеек всех возрастов.

Этиология. Причин закупорки зоба очень много. Развивается как следствие однообразного кормления птицы сухими зерновыми кормами, а также волокнистым кормом. При нарушении режима кормления голодная птица жадно набрасывается на корм, в результате чего зоб переполняется до предела, наступает атония с последующей полной непроходимостью кормовых масс. Способствуют возникновению заболевания витаминно-минеральное голодание, недостаток питья, отсутствие выгула.

Патогенез. В результате размягчения и разбухания кормовых масс зоб увеличивается, что приводит к растяжению стенок и парезу зобной мускулатуры. Вследствие чрезмерного давления зоба на трахею появляются одышка и тахикардия. Переполнение его может привести к разрыву и кровотечению. В некоторых случаях в стенке зоба образуется дивертикул.

Патоморфологические изменения. Зоб увеличен в объеме, содержимое плотное, часто состоит из спрессованной

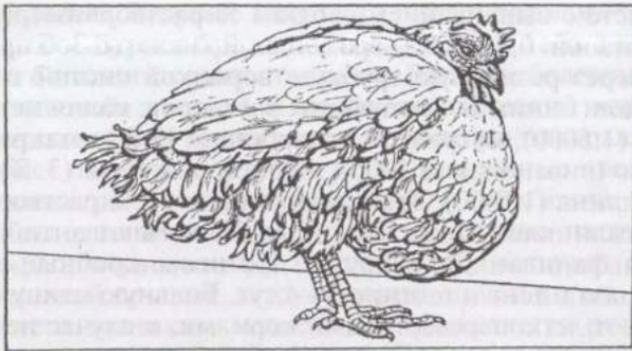


Рис. 47. Закупорка зоба

массы зерна и волокнистого корма. Выходное отверстие его закупорено плотным содержимым, слизистая оболочка воспалена, в желудке и кишечнике отсутствует содержимое.

Симптомы. Заболевание проявляется обычно вскоре после приема корма. Отмечается увеличение зоба, который резко выделяется в области шеи, при пальпации он тестоватый или уплотненный (рис. 47). У больной птицы наблюдается беспокойство, вытягивание шеи, одышка, дыхание с открытым ртом, в дальнейшем развиваются слабость, шаткость походки, птица худеет, яйценоскость снижается, развиваются анемия, аспирационная пневмония, птица может погибнуть от асфиксии.

Течение острое, реже хроническое.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагноз ставят на основании клинических симптомов и результатов вскрытия. Дифференцируют с воспалением зоба, при котором отмечается выраженная болезненность.

Прогноз осторожный.

Лечение. В легких случаях болезни необходимо удалить содержимое зоба. Для этого зоб промывают (как и при мягком зобе) либо вводят в его полость 20—30 мл растительного масла или 50—100 мл воды, после чего производят массаж и выдавливают содержимое через рот при вытянутом положении шеи, держа птицу за ноги вниз головой. В тяжелых случаях содержимое зоба удаляют оперативным путем, т.е. через разрез его стенки длиной 4—6 см, в точке наибольшего отвисания зоба. После удаления содер-

жимого зоб промывают дезинфицирующими растворами и зашивают с последующим послойным сшиванием краев. Оперативное вмешательство птицы переносят хорошо. После операции им дают жидкий корм.

Профилактика. Рекомендуется не перекармливать птицу, исключать из рациона легко набухающий и грубый корм, использовать для кормления комбикорм с учетом возраста и продуктивности птицы, соблюдать режим кормления. Необходимо обеспечивать птицу вдоволь водой, гравием, витаминно-минеральными кормами. В рацион обязательно вводить зелень и сочные корма, избегать кормления сухим зерном и неувлажненным комбикормом.

КУТИКУЛИТ (Cuticulitis) — заболевание, характеризующееся язвенно-некротическим распадом кутикулы мышечного желудка. Как массовое заболевание встречается у куриных эмбрионов и цыплят после периода инкубации, среди утят и гусят наблюдается редко.

Этиология. Установлена полиэтиологическая природа заболевания: недостаточность в рационе несушек витаминов А, Е, D, U, С, цинка, гравия, неполноценность яиц, нарушение технологии инкубации, неправильное кормление молодняка первых дней после периода инкубации и др.

Патогенез. Кутикула мышечного желудка является отвердевшим коллоидным секретом желез, выделяемых слизистой оболочкой. Она способствует перетиранию корма и предохраняет подлежащие слои мышечного желудка от механических повреждений. Связь кутикулы с собственно слизистой оболочкой мышечного желудка осуществляется за счет образующегося секрета. У кур, в сравнении с другими видами домашней птицы, интенсивность образования секрета самая низкая и неравномерная, поэтому удерживаемость кутикулы слабая.

Заболевание возникает вследствие недостатка в рационе витаминов, обладающих противовоспалительным, антитоксическим и регенеративным действием (А, Е и С). Поступая с кормом, они переходят из организма несушек в яйцо и обеспечивают нормальное развитие эмбрионов. У больного молодняка кутикула вследствие альтерации отслаивается от мышечной основы, в пораженные участки проникает микрофлора, воспаляется железистый желудок и кишечник, цыплята погибают от осложнений, обуслов-

ленных действием банальной и условно-патогенной микрофлоры.

Патоморфологические изменения. Отмечают уменьшение мышечного желудка в объеме, атрофию его мускулатуры. Кутикула темно-коричневая, неэластичная, легко рвется, на верхушках складок видны трещины и эрозии, у границы с железистым желудком обнаруживаются язвенно-некротические участки. Под кутикулой видны язвочки и кровоизлияния; железистый желудок и кишечник воспалены. При травматических кутикулитах, которые бывают у молодняка более старшего возраста и взрослой птицы, выявляют вонзившиеся в толщу стенок мышечного желудка инородные тела и развитие плевроперитонита.

Симптомы. Заболевание протекает в подострой и хронической форме. Отмечают слабость, вялость, взъерошенность перьев, отсутствие аппетита, расстройство пищеварения. Пораженный молодняк отстает в росте и развитии, наблюдается падеж птицы. При глубоких поражениях и язвах процесс осложняется воспалением мышечного слоя и развитием гастроэнтерита.

Диагноз и дифференциальный диагноз. В постановке диагноза решающее значение имеют анамнез, характерные клинические и патологоанатомические изменения. Дифференцируют с гастроэнтеритами инфекционного и инвазионного происхождения.

Прогноз осторожный и неблагоприятный.

Лечение. Птицу обеспечивают полноценными витаминными кормами. Больному молодняку применяют в течение 3—5 дней противомикробные препараты. Назначают диетическое кормление. После завершения курса противомикробной терапии задают пробиотики из полезных микроорганизмов для нормализации микробиоценоза кишечника.

Профилактика. Проводят комплекс мероприятий по полноценному кормлению, получению жизнеспособного молодняка, созданию надлежащих условий содержания.

Для профилактики кутикулита цыплятам в первые дни жизни назначают препараты из полезных микроорганизмов (бифидумбактерин, лактобактерин, бификол, бифилакт, энтеробифидин, бактрин и др.), в частном секторе рекомендуется применять лук, чеснок (из расчета 1 г на курицу и 0,5 г — для молодняка). Стимулирует все процессы пищеварения и предупреждает кутикулит введение в

рацион гравия. В желудке взрослых кур его содержание составляет 8—19 г, уток — 11—14 г, гусей — 19—28 г, особенно много гравия требуется индейкам — до 32 г. Содержание птицы на рационе без гравия часто приводит к атонии желудка, выведению с пометом непереваренного корма. Вместо гравия для цыплят можно использовать крупный речной песок, измельченный гранит.

ГАСТРОЭНТЕРИТ (Gastroenteritis) — воспаление слизистой оболочки железистого, мышечного желудка и кишечника. Наблюдается у всех видов птицы. Может быть альтеративным, экссудативным и реже продуктивным. Наиболее часто встречаются экссудативные гастроэнтериты: катаральный, гнойный, фибринозный, геморрагический.

Этиология. Причиной гастроэнтеритов чаще всего являются алиментарные факторы: использование некачественных кормов, пораженных грибами, содержащих ядовитые вещества, гербициды, пестициды, нитраты и соли тяжелых металлов; использование кормов не по физиологическому назначению, нарушение режима кормления. К факторам, способствующим возникновению болезни, относятся недостаток в рационе и организме витамина А, С, кобальта, цинка, селена и неподготовленность птицы к переводу на новый корм, а также отсутствие в рационе гравия и поение загрязненной водой.

Гастроэнтерит нередко возникает как вторичное заболевание при гиповитаминозе А, многих инфекционных и инвазионных болезнях, особенно обусловленных патогенной микрофлорой.

Патогенез. Указанные причины вызывают нарушение местной защиты, повреждение эпителиального покрова и сосудов, что ведет к усилению экссудации первоначально с выходом жидкой части крови, а потом и форменных элементов. Позже возникают и пролиферативные изменения. Характер экссудата зависит от вида воспаления. С развитием воспаления нарушается секреторная, моторная, всасывательная и экскреторная функции органов пищеварения. При глубоких морфофункциональных изменениях в слизистой оболочке снижается барьерная функция и происходит интоксикация из кишечника за счет непереваренного корма и развития дисбактериоза. Для выведения из организма токсинов усиливается перистальтика, направленная на удаление вредных факторов. Вследствие длительного усиления перистальтики организм теряет много жид-

кости, электролитов, белка, иммуноглобулинов, лейкоцитов. Это ведет к обезвоживанию, сгущению крови, истощению и развитию приобретенного иммунного дефицита, недостатку витаминов, особенно группы В, и анемии.

Патоморфологические изменения. Наиболее выраженные изменения находят в желудочно-кишечном тракте. Они зависят от характера, вида и длительности течения воспаления. Постоянно выявляют выраженные дистрофические изменения в виде зернистой и жировой дистрофии в печени, реже в почках и миокарде. При хроническом течении отмечаются признаки истощения и анемии.

Симптомы. Течение острое и хроническое. В зависимости от степени поражения отмечают различной выраженности общее угнетение, слабость, снижение аппетита, посинение гребня, атонию и опущение мышечного желудка. Ведущий клинический признак — расстройство пищеварения, выделение жидкого помета. В зависимости от вида воспаления в помете находят: при некротическом — обрывки тканей, эрозивно-язвенном — примесь крови, катаральном — тяжи слизи, геморрагическом — примесь крови, гнойном — серо-желтые комки из лейкоцитов и омертвевших тканей, фибринозном — пленки фибрина. При остром течении помет часто бывает жидким, пенистым, неприятного запаха. В содержимом фекалий обнаруживают непереваренные частицы корма. Перья вокруг клоаки загрязнены фекалиями. Расстройство пищеварения сопровождается задержкой роста, перья становятся взъерошенными, матового цвета. В хронических случаях развивается анемия, поносы периодически повторяются, нередко возникает атония и метеоризм кишечника, птица погибает от истощения.

Диагноз и дифференциальный диагноз. При постановке диагноза учитывают анамнестические данные, качество кормов и состав рациона, характерные симптомы и результаты вскрытия. Для исключения гастроэнтеритов различного происхождения производят лабораторное исследование патологического материала на инфекционные и паразитарные болезни.

Прогноз при ранней диагностике и своевременном лечении — благоприятный.

Лечение. Устраняют причину заболевания, улучшают кормление и содержание. Птице дают мягкий легкоусвоя-

емый корм, богатый углеводами и витаминами. Применяют диетические корма: поджаренное зерно по 30—50 г на голову, зеленую подкормку вволю, силос по 30—50 г, гидроропную зелень по 20—30 г на голову в сутки и др.

Для удаления некачественного корма используют слабительные (20—30 г подсолнечного, касторового, вазелинового или другого масла). После дачи слабительных птице назначают голодную диету до суток, дают вволю в качестве питья слабые дезинфицирующие растворы (раствор марганцовокислого калия 1:10 000, 0,05 % раствор формалина, 1 % раствор питьевой соды и др.). Для ликвидации дисбактериоза используют противомикробные препараты с учетом чувствительности микрофлоры.

Из вяжущих и адсорбирующих препаратов применяют дубовую кору, активированный уголь, лигнин, которые добавляют в корм.

Одновременно с антимикробными препаратами большим цыплятам вводят витамин А (250—500 МЕ) и никотиновую кислоту (10—15 мг).

Для восстановления полезной микрофлоры после завершения курса противомикробной терапии птице с кормом или водой задают пробиотики из полезных микроорганизмов, ацидофилин, простоквашу, энтеробифидин, бактрин и др.

Профилактика заболевания сводится к строгому соблюдению основных правил кормления и содержания птицы.

ЗАКУПОРКА КИШЕЧНИКА (Obstruction intestine) — закрытие кишечного канала его содержимым (химостаз — в тонком отделе, копростаз — в толстом отделе кишечника). Наиболее часто регистрируют у молодняка водоплавающей птицы до месячного возраста.

Этиология. Поедание в большом количестве голодной птицей корма: остей и оболочек овса, ячменя, волокнистой массы, перезревшей зеленой травы, различных посторонних предметов — опилок, кусков мешковины, шпагата, подстилочного торфа и др. У молодняка младшего возраста наблюдают закупорку клоачного отверстия (ануса) каловыми массами, связанную с развитием гастроэнтерита различного происхождения.

Патогенез. Длительное воздействие указанных факторов приводит к нарушению пищеварения, ослаблению секреторно-моторной функции кишечника и обуславливает застой содержимого. Застой формируется обычно в

области илеоцекального соединения (т.е. в месте ответвления слепых отростков от кишечника) и клоаке. В местах застоя содержимое высыхает и уплотняется, нарушается проходимость кишечника. Накапливаясь, плотное содержимое растягивает стенку кишки, раздражает слизистую оболочку, вызывает ее воспаление, вплоть до некроза. Застой содержимого кишок осложняется вторичным расширением. В связи с разложением содержимого и всасыванием токсинов нарушается функция печени и нарастают явления общей интоксикации. У больной птицы часто регистрируется обезвоживание, сгущение крови и анемия.

Патоморфологические изменения. Отмечается переполнение кишечника содержимым, его уплотнение и воспаление слизистой оболочки, нередко с изъязвлением. Вследствие закупорки кишечника часто развивается вздутие. При закупорке ануса в прямой кишке и клоаке можно обнаружить скопление каловых масс.

Симптомы. Общее угнетение, отказ от корма; дефекация затруднена или отсутствует. При закупорке анального отверстия у молодняка отмечают позыв к дефекации и жиление. Течение заболевания зависит от возраста птицы и места закрытия просвета кишечника. При закупорке двенадцатиперстной кишки смерть наступает в течение недели, анального отверстия — в течение 1—2 сут от кишечной и эндогенной (метаболической) интоксикации.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагноз затруднений не вызывает. Характерными признаками является отсутствие аппетита и нарушение проходимости желудочно-кишечного тракта. Дифференцируют со смещениями, заворотами, инвагинацией и др.

Прогноз осторожный.

Лечение. Устраняют причины заболевания, назначают диетический режим с учетом вида птицы. В качестве слабительного вводят растительное масло: молодняку — 5—10 мл, взрослой птице — 30—50 мл. При скоплении в клоаке каловых масс проводят механическую очистку и обработку дезинфицирующими растворами.

Профилактика. Необходимо обеспечивать птицу достаточным количеством витаминов и минеральных веществ, давать сочные корма, исключать корма, которые могут вызвать закупорку кишечника, водоплавающую птицу — обеспечивать зелеными и сочными кормами, вдоволь питьевой водой, выгулами и водоемами. Корма, содержащие ости

оболочек злаковых, молодняку можно скармливать после просеивания.

КЛОАЦИТ (Cloacitis) — воспаление слизистой оболочки клоаки, встречающееся у кур, уток и других видов птицы, главным образом несущейся. Наблюдается в любое время года, но чаще весной. Заболевание наносит значительный ущерб вследствие выбраковки больной птицы. Встречается у молодых и взрослых птиц в результате нарушения кормления и содержания; у несушек — в период массовой яйцекладки. Чаще других болеют утки и куры.

Этиология. Причины заболевания разнообразны. Оно может возникнуть при скармливании птице малопереваримых грубых кормов, которые вызывают раздражение слизистой оболочки клоаки, а затем ее воспаление, у молодняка — при наличии в комбикорме пленок и остей злаковых (овес, ячмень, отруби). У молодых кур, уток-несушек клоацит отмечается вследствие раздражения слизистой оболочки клоаки выходящим яйцом. В некоторых случаях у уток наблюдается воспаление клоаки, вызываемое условно-патогенной микрофлорой. Клоацит может быть самостоятельным заболеванием птиц при избыточном белковом кормлении на фоне недостатка фосфорно-кальциевых солей, витаминов А, Д, Е и группы В. Предрасполагает к возникновению массовых клоацитов нарушение санитарно-гигиенических условий содержания птицы.

Патогенез. При авитаминозах, минеральной недостаточности и одновременном обильном кормлении белковой пищей у птицы нарушается обмен веществ с повышенным выделением мочекислых солей. Выделяющиеся в большом количестве мочекислые соли раздражают слизистую оболочку клоаки, в результате чего образуются эрозии, которые служат воротами для проникновения микроорганизмов. Под воздействием их развивается катарально-гнийное и фибринозное воспаление. Скопившийся экссудат вместе с солями мочевой кислоты и фекалиями нередко образует прочную пленку, происходит также разрастание грубоволокнистой соединительной ткани, что ведет к сужению и закрытию отверстия клоаки, нарушению выхода каловых масс и застою содержимого в пищеварительном тракте.

Патоморфологические изменения. В начале заболевания слизистая оболочка клоаки сильно гиперемирована, отечна, с эрозиями и изъязвлениями. При затяжном течении

она покрыта гнойно-фибринозным экссудатом, отверстие клоаки сужено и закрыто прочной пленкой.

Симптомы. В начале заболевания слизистая оболочка клоаки гиперемирована и вылячивается наружу. На ней появляются язвы и трещины, покрытые серо-желтым налетом. Клоачное отверстие суживается вплоть до полной непроходимости. Перья вокруг клоаки бывают испачканы испражнениями, затем выпадают. Кожа вокруг ануса воспалена. Появляется неприятный запах. У молодняка младшего возраста клоацит сопровождается закупоркой ануса каловыми массами.

Зона воспаления простирается от клоачного отверстия на 2—3 см в клоаку. Вследствие клоацита может развиться желточный перитонит. У большинства несушек затрудняется или прекращается яйцекладка, птицы худеют.

Течение болезни хроническое.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагноз ставят комплексно на основании анамнеза, характерных клинических симптомов и данных вскрытия. Дифференцируют с нарушениями обмена веществ (гиповитаминоз А, моче-кислый диатез, пуллороз, сальмонеллез и др.).

Прогноз осторожный и неблагоприятный.

Лечение. При появлении больных птиц всему поголовью стада рекомендуется увеличить в 1,5—2 раза нормы ретинола, кальциферола, токоферола. В рацион вводят необходимое количество сочных кормов, травяную муку и минеральные добавки. Не допускают избытка белковых кормов животного и растительного происхождения, в достаточном количестве обеспечивают водой.

Больных несушек отделяют от основного стада во избежание расклева, клоаку очищают от загрязнений, пленок. Для лечения применяют дезинфицирующие растворы (0,1 % калия перманганата, 2 % лизола, раствор йода, раствор Люголя, риванол). Омертвевшие участки слизистой оболочки клоаки удаляют и припудривают стрептоцидом, ксероформом, йодоформом или 1 раз в сутки в течение 2—3 дней смазывают фурацилиновой мазью (1:500) или мазью, состоящей из 1 г тетрацилина, 1 г анестезина и 200 г вазелина или свиного жира, применяют также цинковую мазь, эмульсию стрептоцида и другие бактерицидные мази. Особо ценной птице в тяжелых случаях внутримышечно назначают витамин А (1,5—2 мг на голову) и Е (3—4 мг на

голову) для усиления регенерации слизистой оболочки клоака, стимуляции общей и местной защиты.

При полной непроходимости клоачного отверстия его можно расширить путем надреза скальпелем кольца ануса.

Профилактика. Основное внимание надо уделять улучшению кормления и содержания птицы. В рацион вводить больше витаминных кормов, особенно богатых витаминами А, D и Е (молодой клевер, люцерну, красную морковь, капусту, хвою, силос, муку люцерны, клевера, крапивы, сенную труху, желтую кукурузу, а также молоко, яйца, рыбу, рыбий жир) и обеспечивать достаточный водопой. Согласно технологии необходимо ежедневно чистить птичники, клетки, гнезда, выгулы, а также проводить дезинфекцию. Водоплавающей птице следует предоставлять водные выгулы.

ЖЕЛТОЧНЫЙ ПЕРИТОНИТ (Peritonitis vitellia), сальпингоперитонит (Salpingoperitonitis). — воспаление брюшины, плевры и серозных покровов внутренних органов вследствие попадания в брюшную полость желточной массы разорвавшихся фолликулов яичника. Регистрируют у всех видов птиц-несушек, но чаще среди молодых кур при грубых нарушениях технологии кормления и содержания. Несушки водоплавающей птицы и индейки болеют относительно редко. Желточный перитонит почти всегда регистрируют параллельно с другими болезнями органов яйцеобразования и яйцекладки (воспаление яичника — овариит, яйцеводов — сальпингит, атрофия яичников и яйцеводов, затрудненная яйцекладка, аномалии яйцеобразования).

Этиология. Установлена полиэтиологическая природа заболевания: неполноценное кормление несушек, т.е. недостаточность в рационе витаминов А, D, Е, избыток фосфора, белковый перекорм, дефицит холина, рибофлавина, пиридоксина, недостаток кальция и др. Способствуют возникновению болезни травматические повреждения яйцевода и яичников (высокие насесты, частая ловля и прощупывание птиц на обнаружение яиц, скученное содержание, недостаток кормового инвентаря и др.), ранняя яйцекладка еще не сформировавшимися молодками, переход воспаления с нижних отделов (клоака, яйцевод), интоксикации, антисанитарное содержание. Осложняется заболевание проникновением в желточную массу и размножением в ней условно-патогенной микрофлоры, находящейся в клоаке.

Желточный перитонит может отмечаться при ряде различных болезней (колибактериоз, сальмонеллез, пастереллез, простогонимоз и др.).

Патогенез. Под влиянием неблагоприятных факторов в организме несушек задерживается созревание яичника, уменьшаются прочность оболочек фолликулов и устойчивость к воздействию микрофлоры; содержимое фолликулов подвергается гнойно-гнилостному распаду и при их разрыве изливается в грудобрюшную полость, что ведет к плевроперитониту.

Патоморфологические изменения. В грудобрюшной полости обнаруживают значительное количество содержимого грязно-желтого цвета и неприятного запаха, слипчивое фибринозное воспаление кишечных петель. Серозные покровы грудобрюшной полости гиперемированы, с кровоизлияниями, покрыты фибринозными наложениями. Яичники увеличены, деформированы, нередко имеют вид бесформенной массы, содержат наряду с нормальными деформированные желточные фолликулы и кисты. Яйцевод увеличен, имеет разрывы и кровоподтеки. Слизистая оболочка его набухшая, покрасневшая, с кровоизлияниями, покрыта большим количеством слизи, белка и желтка. Внутри яйцевода наряду с творожистой массой нередко обнаруживают яйцо с мягкой скорлупой. При разрыве яйцевода яйцо может выпасть в брюшную полость. Печень, почки, сердечная мышца в состоянии выраженной дистрофии. На серозных покровах и в почках нередко отмечают отложение солей мочевой кислоты в виде серых кристаллов.

Симптомы. Течение болезни острое и хроническое. В первые дни отмечают общее угнетение, слабость, понижение аппетита, цианоз гребешка и сережек, истечение из клоаки, у некоторых птиц повышение температуры тела на 1—1,5 °С. Яйценоскость снижается, а в дальнейшем прекращается. При хроническом течении наблюдаются исхудание и увеличение живота, ограничение подвижности. При пальпации обнаруживают флюктуацию жидкости или наличие конкрементов, у отдельных несушек живот сильно оттянут, свисает до земли. Птица перестает нестись и погибает через несколько недель. Заболевание чаще протекает остро, погибают куры в первые 3—7 дней от общей интоксикации разложившимся желтком и продуктами воспаления.

Заболевание сопровождается увеличением в цельной крови и плазме концентрации общего и остаточного азота, белка, свободных аминокислот, мочевой кислоты.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагноз ставят на основании симптомов и характерных патологоанатомических изменений. Дифференцируют с колибактериозом, сальмонеллезом, пастереллезом, простогонимозом и др., при которых решающее значение имеет бактериологическое исследование.

Прогноз неблагоприятный.

Лечение малоэффективно. Применение антибиотиков и сульфаниламидных препаратов в ряде случаев позволяет остановить развитие болезни. Несушек обычно выбраковывают, так как яйцекладка восстанавливается редко. Для облегчения течения болезни применяют препараты из молочнокислых микроорганизмов в дозах, указанных в наставлениях.

Профилактика. Необходимо соблюдать технологию кормления, рационы должны быть полноценными, особенно по содержанию минеральных веществ и витаминов. Кроме того, необходимо следить за санитарным состоянием помещений, инвентаря и оборудования; периодически проводить дезинфекцию и применять меры по предупреждению внутреннего травматизма.

Болезни органов дыхания

РИНИТ (Rhinitis) и СИНУСИТ (Sinusitis) — воспаленные слизистой оболочки носовых ходов и придаточных синусов. По характеру воспаления бывают альтеративные, экссудативные и продуктивные (из экссудативных наиболее часто встречаются серозные, катаральные, гнойные, геморрагические и фибриновые), по течению — острые и хронические, по происхождению — первичные и вторичные. Наблюдаются у всех видов птицы, особенно у молодняка первых дней жизни. Чаще встречаются осенью и зимой.

Этиология. Причиной массовых ринитов и синуситов при интенсивном ведении птицеводства являются нарушения микроклимата (повышенная влажность воздуха, его запыленность, увеличенная концентрация вредных газов). Опасно переохлаждение птицы, сквозняки, особенно в сочетании с повышенной влажностью, отсутствие долж-

ной вентиляции при скученном содержании в душных помещениях.

Вторичные риниты и синуситы возникают как осложнение инфекционных, паразитарных болезней.

Предрасполагают к развитию болезней недостаток в рационе витаминов (особенно А) и минеральных веществ.

Патогенез. Под влиянием указанных причин нарушается местная защита, повреждается покровный эпителий, повышается проницаемость кровеносных сосудов. Увеличивается выход жидкой части крови, а потом и форменных элементов. При серозном воспалении преобладает выход жидкой части крови, при катаральном — примешиваются слизь, слущенный эпителий и в небольшом количестве лейкоциты, при гнойном — в большом количестве выходят лейкоциты, особенно псевдоэозинофилы, при геморрагическом — эритроциты, при фибринозном — в экссудате в большом количестве появляется фибрин. Вследствие воспалительного отека слизистых оболочек носа, придаточных синусов и накопления экссудата затрудняется прохождение воздуха по носовым ходам, появляются чиханье, истечение секрета из носовой полости и одышка.

Патоморфологические изменения. Слизистая оболочка носовых ходов и синусов набухшая, покрасневшая и покрыта экссудатом в зависимости от вида воспаления. При хроническом течении она утолщается вследствие разрастания волокнистой соединительной ткани. Иногда обнаруживают полипозные разрастания.

Симптомы. Из носовых отверстий выделяется серозно-слизистое или слизисто-гнойное истечение, которое, засыхая, образует корочки и закупоривает носовые отверстия. У птицы понижается аппетит, появляется апатия, дыхание становится трудным и напряженным, иногда со свистом, шея вытянута, клюв раскрыт. При закупорке носовых ходов больная птица постоянно трет клюв о насест и решетку клетки, трясет головой, когтями чешет клюв и носовые отверстия, дышит открытым клювом. Иногда заболевание может осложняться воспалением гортани и бронхов.

При синуситах отмечают те же симптомы. Характерным является выраженное набухание в области подглазничного синуса (рис. 48). Инфраорбитальный синус расположен симметрично, непосредственно за основанием клюва.

Течение болезни острое и хроническое.

Диагноз и дифференциальный диагноз.

Диагноз ставят на основании анамнеза, клинических симптомов и патологоанатомического вскрытия. Первичные риниты и синуситы необходимо дифференцировать с вторичными, связанными с инфекционными болезнями (инфекционный ринит и синусит, ларинготрахеит, конъюнктивит и др.).

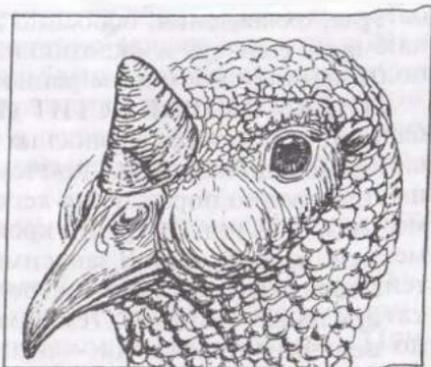


Рис. 48. Синусит у индейки

Прогноз при своевременном лечении — благоприятный, в запущенных случаях — осторожный.

Лечение. Необходимо устранить сырость, сквозняки и резкие колебания температуры в помещениях, обеспечить помещение должной вентиляцией, а молодняк полноценным кормовым рационом. Из рациона исключить корма с сильным специфическим запахом и пыльные. Попавшую под дождь или переохлажденную птицу необходимо срочно перевести в теплое сухое помещение с соответствующим микроклиматом. Эффективно использование инфракрасных лучей. С лечебной целью носовые ходы промывают 2 % раствором борной кислоты или натрия гидрокарбоната, 1—2 % раствором протаргола, 1 % раствором натрия хлорида, 0,5 % раствором танина, 0,1 % раствором калия перманганата и риванола или раствором антибиотиков, закапывая в носовые ходы по 1—2 капли. Ваткой, увлажненной дезинфицирующим раствором, снимают корочки у носовых ходов.

При массовом заболевании применяют методы групповой терапии. С этой целью используют аэрозоли вышеуказанных препаратов. Внутрь задают витамины.

При вторичных ринитах и синуситах назначают локальное и парентеральное введение антибиотиков, удаляют экссудат, пылевые частички, вызвавшие закупорку носовых отверстий.

Профилактика заключается в соблюдении зоогигиенических нормативов микроклимата и правил транспортировки молодняка. Не допускают резких колебаний темпе-

ратуры, охлаждения, особенно при транспортировке. Исключают сырость и сквозняки. Обеспечивают молодняк полноценным кормовым рационом.

ПНЕВМОАЭРОЦИСТИТ (Pneumo-aerocystitis) — воспаление легких и воздухоносных мешков. Встречается у всех видов молодняка птицы, причем у цыплят и индюшат преимущественно поражаются легкие и бронхи (бронхопневмония), а у утят и гусят, кроме того, и воздухоносные мешки (аэроцистит). В зависимости от характера воспалительного экссудата пневмоаэроциститы бывают серозные, катаральные, гнойные, геморрагические и фибриновые, по величине поражения — очаговые и диффузные, по течению — острые и хронические, по происхождению — первичные и вторичные.

Этиология. Пневмоаэроциститы вызываются теми же неблагоприятными факторами, что риниты и синуситы, если эти факторы действуют более сильно и продолжительно. Чаще болеет молодняк, подвергнутый сильному переохлаждению в условиях повышенной влажности. Может развиваться по продолжению с бронхов на легочную ткань и воздухоносные мешки.

Патогенез. Под влиянием неблагоприятных факторов нарушается местная защита органов дыхания, усиливается проницаемость кровеносных сосудов и выход экссудата. Вследствие нарушения слизистой оболочки, образования и скопления экссудата в альвеолах и воздухоносных мешках затрудняется дыхание, возникают одышка, тахикардия, что ведет к развитию гипоксии, ацидоза.

Патоморфологические изменения. Слизистая оболочка бронхов воспалена, в просвете их имеется экссудат. Участки нормальной легочной ткани чередуются с отеками, покрасневшими участками воспаления. Воспаленные воздухоносные мешки увеличены в объеме, стенка их утолщена, в просвете обнаруживается экссудат, характер которого зависит от вида воспаления (при серозном — жидкий, при катаральном — серо-желтый с примесью слизи, при гнойном — желтый, при геморрагическом — с красноватым оттенком, при фибриновом — творожистый экссудат с пленками фибрина). Воспаление легких и воздухоносных мешков чаще двухстороннее. Из других изменений нередко отмечают серозно-фибринозный перикардит, катаральный энтерит и дистрофические изменения в паренхиматозных органах.

Симптомы. У птиц отмечаются общая слабость, шаткость походки, резкое угнетение (сидят нахохлившись, реакция на окружающее ослаблена), отсутствие аппетита, дыхание напряженное, с хрипами, шея вытянута, клюв раскрыт. Температура тела в первые дни болезни обычно повышена на 1—1,5 °С, в дальнейшем может быть нормальной.

При остром течении, если не принять мер, молодняк погибает в первые 2—3 сут.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагноз основывается на данных анамнеза, характерных клинических признаках и результатах патологоанатомического вскрытия. При дифференциальном диагнозе исключают инфекционные болезни, протекающие с поражением органов дыхания (пастереллез, чума, инфекционный ларинготрахеит, инфекционный синусит, микоплазмоз, аспергиллез и др.).

Прогноз от осторожного до неблагоприятного.

Лечение. Лечебные мероприятия начинают с устранения этиологических факторов. Рацион должен состоять из доброкачественных кормов, при этом количество витаминов увеличивают в 2—3 раза. В лечебный комплекс включают средства этиотропной, патогенетической и в необходимых случаях симптоматической терапии. В качестве антимикробных препаратов применяют антибиотики, сульфаниламиды и др. Предварительно устанавливают чувствительность микрофлоры к противомикробным препаратам. Их применяют индивидуально, для групповой терапии с кормом, водой и в виде аэрозолей.

Для разжижения и удаления экссудата назначают натрия гидрокарбонат, аммония хлорид с кормом и водой, ферменты трипсин и дезоксирибонуклеазу, скипидар — в виде аэрозолей.

Для усиления регенерации слизистой оболочки дыхательных путей и легких и повышения резистентности наиболее часто применяют витамины А, Е, С и В₁₂, ультрафиолетовое облучение и аэроионизацию.

Профилактика. Обращают внимание на соблюдение норм температурно-влажностного режима и плотности посадки для каждого вида и возрастной группы птиц. Для этого периодически измеряют температуру воздуха на уровне всех ярусов (при батарейном содержании) и в зоне размещения птиц на уровне обогревателя (при напольном содержании). Не допускают сырости в помещениях, сквоз-

няков, использования мокрой подстилки, следят за газовым и бактериальным составом воздуха, плотностью посадки, особенно молодняка. Предохраняют птицу от простуды во время транспортировки.

Хорошее профилактическое действие при респираторных болезнях наряду с соблюдением температурно-влажностного режима оказывают ультрафиолетовое облучение и искусственная ионизация воздуха в помещениях.

Болезни обмена веществ

ГИПОВИТАМИНОЗ А (A-hypovitaminosis) возникает при недостатке в организме витамина А (ретинола, ретинола, ретиноевой кислоты), клинически проявляется задержкой роста, развития, снижением естественной резистентности и местной иммунной защиты, повышенным шелушением эпидермиса и дерматитами, метаплазией и ороговением эпителия слизистых оболочек и желез, нарушением зрения и снижением яйценоскости птицы. У эмбрионов птиц нарушается формирование хрящей, костей и радужной оболочки глаза.

Болеют взрослые птицы, часто заболевание регистрируют на птицефабриках среди молодняка после периода инкубации и бройлерного откорма. Гиповитаминоз А нередко является причиной желудочно-кишечных и респираторных болезней, задержки роста и развития птицы.

Этиология. Основной запас витамина А находится в печени и в желтках яиц. Накопление витамина А в печени происходит постепенно и тесно связано с наличием его в рационе, резорбцией в кишечнике, состоянием печени и др. У молодняка до 2-недельного возраста заболевание возникает в основном вследствие неполноценности яичных желтков по содержанию ретинола (менее 10 мкг/г желтка) и каротиноидов (менее 20 мкг/г желтка).

Патогенез. Витамин А образуется в организме из провитаминов, которые относятся к группе каротиноидов. Биологически наиболее активен β -каротин, который под влиянием фермента каротиказы в слизистой оболочке кишечника превращается в витамин А.

Депонируется витамин А в печени. Кроме того, он содержится в сыворотке крови и во всех органах, богатых эпителиальной тканью. При значительных запасах витами-

на А в печени потребности организма птицы в нем могут обеспечиваться длительное время, несмотря на явный недостаток каротина в кормах.

Витамин А в организме участвует в обмене многих веществ, но особенно белковом. Он входит в структуру эпителиальных клеток, состав липидного слоя многих мембран, принимает непосредственное участие в синтезе зрительного пигмента родопсина и в процессах воспроизводства, а также оказывает регулирующее влияние на рост костей.

При недостатке витамина А в организме наиболее сильно нарушаются обменные процессы в эпителиальной ткани, что приводит к метаплазии и повышенному ороговению эпителиальных клеток эпидермиса кожи, конъюнктивы, слезных и пищеварительных желез, слизистых оболочек дыхательных путей, пищеварительного тракта и мочеполовых органов. Кроме того, слизистые оболочки лишаются защитного муцино-гликопротеидного покрова. В результате метаплазии и кератинизации эпителия происходит некроз и атрофия сальных и потовых желез кожи, слезных и пищеварительных желез, вследствие чего резко уменьшается секреция. Угнетается функциональная активность и эндокринных желез (гипофиза, надпочечников и щитовидной железы).

У больных гиповитаминозом А снижаются барьерные свойства кожи и слизистых оболочек, в секретах уменьшается содержание неспецифических защитных факторов и иммуноглобулина А, а также угнетается активность фагоцитов. На фоне снижения естественной резистентности и иммунной реактивности активизируется условно-патогенная микрофлора, возникает воспаление в пищеварительной, дыхательной и мочеполовой системах, задерживается рост, развитие и половое созревание молодняка.

При недостатке витамина А в сетчатке глаза не происходит ресинтез родопсина (который содержит альдегидную форму витамина А — ретиналь) и развивается гемералопия (ночная куриная слепота, неспособность воспринимать слабые световые раздражения). В дальнейшем вследствие метаплазии и ороговения эпителия слезных желез и закупорки их протоков слушенным эпителием глаза лишаются необходимой среды — слезного секрета, что приводит к подсыханию и помутнению роговицы (ксерофтальмия). В последующем в результате снижения местной

защиты (отсутствие лизоцима) под воздействием микроорганизмов происходит размягчение и изъязвление роговицы (кератомалация), которое нередко осложняется воспалением всего глазного яблока (панофтальмит).

При дефиците витамина А у молодняка изменяется активность остеобластов, отмечается непропорциональный рост костей, задерживается энхондральное окостенение, возникает сужение каналов и отверстий в костяке, что обуславливает сдавливание нервных стволов и повышение давления спинномозговой жидкости. Деформированные позвоночный столб и череп повреждают центральную нервную систему и вызывают атаксию и нарушения координации.

Вследствие глубоких нарушений в дифференциации клеток эпителиальной и костной ткани, очевидно, и возникают аномалии развития в эмбрионально-плодный период.

Патоморфологические изменения. Гиповитаминоз приводит к метаплазии и ороговению эпителия желез, слизистых оболочек и кожных покровов (рис. 49). Вследствие метаплазии эпителия слезной железы отмечают ксерофтальмию, кератомалацию и панофтальмит. Развитие панофтальмита и воспаления слизистых оболочек связано с осложнением гиповитаминоза А вторичными инфекциями. Патологоанатомические изменения зависят от вида, возраста, пола птицы и тяжести заболевания. В носовой полости, особенно на слизистых оболочках раковин, в ранней стадии накапливается слизь, которая заполняет подглазничный синус. Экссудат смешивается с клеточным дет-

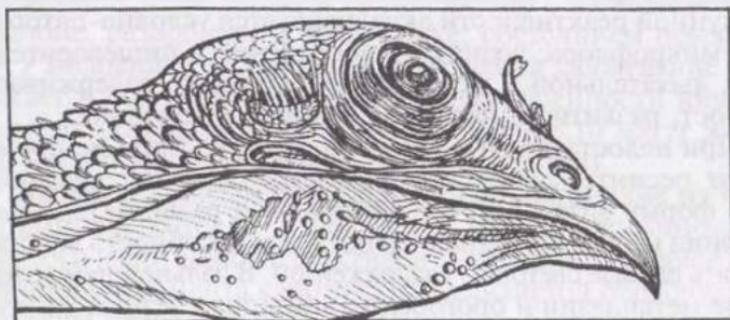


Рис. 49. Поражения глаз и многочисленные узелки роговой дистрофии и некроза в слизистой оболочке ротовой полости при гиповитаминозе А у индейки

ритом и превращается в казеозные массы, которые и проникают в полость подглазничного синуса и носовые ходы. При удалении наложений под ними обнаруживают язвенные поражения слизистой оболочки. В гортани, пищеводе находят очаговые некротические поражения серого цвета, связанные с метаплазией, ороговением и омертвением эпителия желез.

Отмечают также атрофию тимуса, селезенки, мышц, дистрофические изменения в печени и почках, воспаление слизистой оболочки пищеварительного тракта, верхних дыхательных путей и иногда пневмоэроцистит. В почках и мочеточниках часто отмечают отложение мочекислых солей.

Симптомы. У молодняка и взрослой птицы клинические симптомы болезни развиваются постепенно. Первые признаки заболевания отмечаются у цыплят через 7—50 дней при недостаточном содержании в яйце и рационах витамина А. Время появления клинических признаков у цыплят после их вывода зависит от запасов витамина А в желтке яиц. Цыплята слабеют, плохо держатся на ногах, у них пропадает аппетит. В дальнейшем наблюдаются задержка роста, снижение массы тела, исхудание. Характерными признаками являются куриная слепота, ксерофтальмия, кератомалация, конъюнктивит, сухость кожи, ломкость и выпадение перьев, депигментация клюва, конечностей и их гиперпаракератоз, развитие воспалительных изменений в верхних дыхательных путях и пищеварительной системе (серозно-слизистые истечения из носовых отверстий, ларинготрахеиты, катары зоба, воспаления кишечника и клоаки).

У больных несушек резко снижается или полностью прекращается яйцекладка, яйца от них содержат мало каротиноидов и витамина А в желтке. Желток слабо окрашен, имеет серо-желтый цвет и более подвижен. Выводимость яиц от несушек при гиповитаминозе А в несколько раз ниже, чем от здоровых.

У утят помимо отставания в росте до 60—70-суточного возраста отмечаются нервные явления: виляющая зигзагообразная ходульная походка, круговые движения, падение на спину.

В крови больных птиц уменьшается количество гемоглобина, эритроцитов, лейкоцитов, особенно лимфоци-

тов, тромбоцитов, иммуноглобулинов, прежде всего IgA, витамина А и усиливается активность трансаминаз.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагноз ставят на основании анамнеза, клинических признаков, данных патологоанатомического вскрытия и результатов биохимических исследований печени, крови, желтков яиц и кормов на содержание каротина и витамина А. С целью прогнозирования гиповитаминоза А на птицефабриках от каждой партии инкубационных яиц исследуют желток на содержание витамина А и каротиноидов, а также определяют уровень витамина А в печени цыплят.

При дифференциальном диагнозе необходимо исключить сходные с гиповитаминозом А инфекционные болезни: инфекционный бронхит и ларинготрахеит, оспу-дифтерит, болезнь Марека, респираторный микоплазмоз, гемофилез, кандидамикоз и др. Эти болезни развиваются сравнительно быстро, протекают с выраженной лихорадкой, охватывают большое поголовье птиц, тогда как гиповитаминоз А развивается медленно и протекает без подъема температуры тела. Кроме того, при оспе-дифтерите и инфекционном ларинготрахеите дифтеритические наложения в гортани и области глаз снимаются с трудом (после снятия их остается изъязвленная кровоточащая поверхность), тогда как при гиповитаминозе А удаляются легко.

Прогноз осторожный, при своевременном лечении — благоприятный.

Лечение. Устраняют причины заболевания. В рацион вводят корма с высоким содержанием каротина: красную морковь, измельченную зеленую массу (содержит также много ксантофилла, который по сравнению с каротином лучше откладывается в коже), травяную муку, содержащую каротин, токоферол, витамины группы В (рибофлавин, тиамин, никотиновую, пантотеновую кислоты, холин), микроэлементы и минеральные вещества. Назначают масляный концентрат витамина А, рыбий жир по 2—5 капель, аквитал-хиноин, который содержит 2 млн. МЕ витамина А в 100 мл (препарат разводят водой в соотношении 1:20 и добавляют в корм по 1 капле в сутки). Лечебные дозировки ретинола должны превышать профилактические в среднем в 3—5 раз ежедневно до исчезновения клинических признаков (обычно применяют в течение 2—3 нед с кормом или питьевой водой). В случаях тяжелого

течения болезни каротин или витаминные препараты особо ценной птице назначают внутримышечно в принятых дозах в течение 5—10 дней.

Применяют также дифасол (водорастворимый витамин А и D). Следует помнить, что концентрат витамина А при передозировке может оказывать токсическое действие и привести к жировой дистрофии печени.

С учетом возникающих осложнений больной птице дополнительно назначают соответствующую этиотропную, патогенетическую и симптоматическую терапию.

Профилактика. Птицу всех технологических групп обеспечивают рационом, полноценным по содержанию ретинола и каротиноидов. Для инкубации отбирают только полноценные по содержанию витамина А и каротиноидов яйца. В рацион птицы вводят витаминные добавки: рыбий жир, препараты витамина А или корма, богатые каротином — свежую люцерну, клевер, горох, злаковые, крапиву, свежую и сушеную красную морковь, свежую и силосованную желтую тыкву, травяной или кукурузный мелкодробленый силос, хвою ели, сосны, листья липы, березы и других деревьев, сенную труху, травяную муку искусственной сушки.

В условиях интенсивного птицеводства основной источник каротина — травяная мука. Включение ее в комбикорма в количестве 7—8 % позволяет обеспечить потребность молодняка и взрослых кур в каротине. Для водоплавающей птицы, отличающейся большей энергией роста, в комбикорм включают 13—15 % травяной муки. В качестве естественного источника каротина и каротиноидов для цыплят и кур рекомендуется широко применять муку из зерен желтой кукурузы, в 1 г которых содержится 5—12 мкг каротина.

В отдельные периоды содержания птицы целесообразно использовать и другие источники каротина и ретинола: морковь, тыкву, диетический силос и др.

В большинстве птицеводческих хозяйств с интенсивной технологией потребность в витамине А за счет естественных источников, как правило, не удовлетворяется. Для восстановления его дефицита, особенно в период интенсивной яйцекладки, после периода инкубации и бройлерного откорма широко применяют в качестве добавок и премиксов масляный концентрат ретинола, синтетический препарат аквитал-хиноин и микрогранулированную фор-

му ретинола — микровит А (в 1 г содержит 325 тыс. МЕ витамина А), аквитал-биогал (растворимый витамин А) в общепринятых дозах. Обычно его дают внутрь с кормом цыплятам по 5000—10 000 МЕ и курам по 15 000—20 000 МЕ однократно; повторно однократную дозу можно ввести не ранее чем через 2—3 нед.

Суточная потребность птицы в ретиноле (тыс. МЕ на 1 голову) составляет: куры — 2—3, цыплята до 1-месячного возраста — 0,3, цыплята 1—2-месячного возраста — 0,8, цыплята 2—5-месячного возраста — 3,5; утки — 3,5, утята до 1-месячного возраста — 1,5, утята — 1—2-месячного возраста — 2,5, утята 2—5-месячного возраста — 2,5; гуси — 8—10, гусята до 1-месячного возраста — 2, гусята 1—2-месячного возраста — 4, гусята 2—5-месячного возраста — 6.

ГИПОВИТАМИНОЗ D (D-hypovitaminosis), недостаточность кальциферола, — хроническое заболевание, характеризующееся расстройством метаболизма витамина D, кальция, фосфора, нарушением процессов оссификации и проявляющееся у молодняка развитием рахита, у взрослых птиц — остеодистрофией и нарушением образования яичной скорлупы. Болеет птица всех видов и возрастов, но преимущественно молодняк. Болезнь широко распространена и наносит значительный экономический ущерб вследствие высокой смертности.

Этиология. Основные причины болезни — дефицит в кормах кальциферола, недостаток ультрафиолетового облучения. Способствующими факторами являются дефицит солей кальция и фосфора, антисанитарное состояние птичников.

Патогенез. Известно два природных витамина D: эргокальциферол, или витамин D₂, который содержится в растениях, и холекальциферол, или витамин D₃, который образуется в эпидермисе кожи под влиянием ультрафиолетовых лучей. Биологическая активность витамина D₃ в несколько раз выше, чем витамина D₂. Оба они являются производными стеролов. Благодаря наличию в их молекуле двойных связей они могут быть представлены множеством изомеров. Печень млекопитающих, желток яиц, молоко также являются хорошими источниками витамина D₃. Следует упомянуть, что многие грибы содержат в большом количестве витамин D₂.

Недостаточное поступление витамина D с кормами или уменьшение его синтеза в организме сопровождается ос-

лаблением окислительно-восстановительных процессов, тканевого дыхания и обмена углеводов, что приводит к расстройству минерального обмена. Развивающиеся нарушения в цикле трикарбоновых кислот (цикле Кребса) вызывают ацидоз с накоплением в организме недоокисленных продуктов. В таком состоянии усиливается выработка парашитовидными железами паратгормона, увеличивается образование лимонной кислоты, еще более углубляющее ациidotическое состояние. Нейтрализуя кислоты, кальций образует с ними водорастворимые соединения, которые выводятся из организма. Кроме того, при D-витаминной недостаточности нарушается синтез кальций-связывающего белка, обеспечивающего усвоение кальция стенкой кишечника и его транспортировку в организме.

Под действием паратгормона происходит вторичное снижение реабсорбции фосфатов в почечных канальцах и выведение их с мочой. Обеднение организма солями кальция и фосфора, нарушение их метаболизма сопровождается недостаточной минерализацией быстро растущих трубчатых костей молодняка, что ведет к развитию рахита. У взрослой птицы при дефиците минеральных веществ в рационе или плохом их использовании костная ткань обедняется кальцием, фосфором и другими элементами, вследствие чего развивается остеодистрофия. Деминерализация отмечается прежде всего в костях, не имеющих опорного значения. Она сопровождается не только размягчением костей (остеомалацией), но и остеопорозом и остеофиброзом. Костная ткань теряет свои физические свойства, становится хрупкой, истонченной, ломкой, местами бугристой за счет разрастания фиброзной ткани. Такие кости подвергаются деформации (искривляются) под тяжестью тела, физических нагрузок или мышечных сокращений. В результате сдавливания нервных окончаний развивается болезненность костяка.

При недостаточном поступлении солей кальция в организме нарушается кислотно-щелочное равновесие и развивается ацидоз, обусловленный ионами фосфорной кислоты (HPO_4^-). Как и при гиповитаминозе D, на поддержание рН среды в организме расходуется кальций костной ткани, вызывая тем самым деминерализацию костей. Низкий уровень общего и ионизированного кальция сопровождается замедлением свертывания крови, увеличением порозности кровеносных сосудов с развитием отеков и

кровоизлияний. Наряду с этим ослабевают процессы торможения и развивается повышенная возбудимость нервно-мышечной системы, приводящая к тетаническим судорогам с последующим снижением тонуса мускулатуры. Ацидозная форма заболевания развивается также при избыточном поступлении в организм фосфора и даче кислых кормов.

Недостаточное содержание фосфора и избыток кальция в кормах вызывает алкалозную форму рахита и остео дистрофии. При этом за счет ионов Ca^{2+} резко повышается резервная щелочность, для нейтрализации которой используется фосфор костей, что приводит к деминерализации костной ткани.

Нередко в результате действия нескольких причин у молодняка развиваются смешанные формы патологии.

Патоморфологические изменения. При вскрытии обнаруживают размягчение и деформацию трубчатых костей, кия, головы, утолщение суставов и появление реберных четок. Наиболее тяжелые изменения у молодняка при рахите отмечают в трубчатых костях, а при остео дистрофии у взрослых птиц — в грудных и седалищных костях. Искривление костей связано с их размягчением, физической нагрузкой под воздействием массы тела и механическим напряжением мускулатуры. При гистологическом исследовании часто выявляется отграничение хрящевой ткани от костной гиперемированной капиллярной зоной.

Симптомы. Болезнь протекает хронически. В первое время у цыплят и индюшат отмечают вялость, взъерошенность перьев, опускание крыльев, понижение и извращение аппетита. Иногда наблюдают вздутие зоба, атонию мышечного желудка, понос. В более поздних стадиях появляются слабость конечностей, хромота, при движении шаткая походка и приседание на ноги, цыплята больше лежат, встают с трудом, иногда отмечаются дрожание конечностей и судороги. Характерный симптом рахита — искривление конечностей, утолщение эпифизов, вздутие и мягкость костей черепа, иногда прогибание грудной клетки вследствие длительного лежания, появление на ребрах рахитических «четок». Голова большая, несимметричная и может быть непропорциональной размерам туловища, клюв и пальцы ног искривлены. Молодняк плохо растет, больные рахитом цыплята и индюшата становятся более вос-

приимчивыми к инфекционным болезням. В запущенных случаях заболевания цыплята и индюшата гибнут от общего истощения.

Молодняк водоплавающей птицы в большей степени, чем цыплята, подвержен заболеванию рахитом. В ранний весенний период, когда утят и гусят не выпускают на грунтовые выгулы и молодняк не подвергается солнечному облучению, частота возникновения рахита возрастает. Заболевание чаще наблюдают у утят и гусят, выведенных из яиц несушек, которые в период яйцекладки не были обеспечены витамином D, минеральными кормами и содержались в несоответствующих условиях. У таких утят и гусят с первых дней после вывода наблюдают признаки рахита, которые с возрастом прогрессируют и достигают максимального развития к 30—50-дневному возрасту.

У взрослой птицы, главным образом у кур-несушек и индеек, при недостатке в рационе витамина D и минеральных добавок и в случае отсутствия солнечного облучения заболевание развивается в форме остео дистрофии. У них уменьшается яйценоскость, скорлупа яиц становится слабой, хрупкой, тонкой, мраморной при просвечивании. Затем яйца выходят совсем без скорлупы («выливание» яиц), и через 45 дней витаминного голодания птица прекращает яйцекладку. Белок яйца разжижен, слоистость мало выражена. Несушки в период формирования скорлупы яйца иногда теряют способность стоять на ногах вследствие острой гипокальциемии. После снесения яйца курица встает и может нормально передвигаться. У птицы отмечаются вялость, слабость и скованность движений, исхудание, прекращение яйцекладки, симптомы поражения пищеварительной системы. В более поздних стадиях усиливается размягчение и порозность костей, они становятся мягкими и ломкими.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагноз устанавливают комплексно, с учетом анамнестических, клинических, патологоанатомических данных, результатов лабораторных и специальных исследований. Из анамнеза выясняют содержание витамина D, кальция и фосфора в кормах, полноценность и сбалансированность рационов, доброкачественность кормов, наличие естественного и искусственного ультрафиолетового облучения. Клиническими исследованиями устанавливают изменения, свойственные определенной форме заболевания. Для уточне-

ния диагноза определяют в крови содержание витамина D, кальция, фосфора, резервную щелочность, активность щелочной фосфатазы.

Рахит, вызванный недостатком витамина D, дифференцируют с гипокальциемией, гипофосфатемией, которые возникают при дефиците кальция и фосфора в рационе.

Прогноз осторожный.

Лечение комплексное, с учетом стадии и формы патологического процесса. При единичных случаях заболевания больной молодняк выделяют из общего стада в отдельную группу, при массовом распространении болезни — проводят групповую терапию. Для успешного лечения необходимо обеспечить достаточное, полноценное, доброкачественное кормление больных и создать оптимальные условия содержания. В рацион включают салат, траву, люцерну, минеральные смеси, желток яйца, дрожжи. В качестве средств этиотропной (заместительной) терапии применяют витамин D, соли кальция и фосфора.

Для восполнения дефицита витамина D и усиления его синтеза в организме применяют облучение лампами ЭУВ, ПРК, солнечные ванны.

Больной птице назначают внутрь рыбий жир, витамин D и его препараты, в рацион вводят мясокостную муку, мел, трикальцийфосфат.

Из лекарственных препаратов показаны внутрь масляные или спиртовые растворы витамина D в дозах, превышающих профилактические не более чем в 2—3 раза (во избежание гипервитаминоза D).

При возникновении острой гипокальциемии и нарушении яйцекладки целесообразно вводить внутримышечно 20 % раствор кальция глюконата в дозе 1—2 мл или внутривенно 10 % раствор кальция хлорида в дозе 1 мл курице, 3—4 мл — гусыне или индейке).

Профилактика. Потребность птицы в кальцифероле колеблется в широких пределах в зависимости от времени года, географического расположения хозяйства, интенсивности яйцекладки, способа содержания птицы и др. В северных районах при клеточном содержании в периоды интенсивной яйцекладки нормы кальциферола должны быть оптимальными. Необходимо учитывать, что антирахитическое действие на организм птицы эргокальциферо-

ла (витамина D₂) выражено примерно в 30 раз слабее, чем холекальциферола (витамина D₃).

Средняя суточная потребность птицы в кальцифероле (мкг на 1 голову) составляет: цыплята до 10-дневного возраста — 0,05—0,1, индюшата — 0,2—0,5, утята — 0,5, гусята — 0,7—1,5, куры — 2—4, индейки — 3—5, утки — 4—7, гуси — 5—10.

При свободном выгульном содержании потребность птицы в кальцифероле покрывается за счет образования его в организме из провитамина эпидермиса кожи под действием естественного ультрафиолетового облучения. При клеточно-батарейном содержании целесообразно вводить в состав комбикормов и премиксов травяную муку, витаминные препараты и облучать птицу искусственными ультрафиолетовыми источниками (строго в соответствии с инструкциями).

Для профилактики широко применяют рыбий жир и концентраты эргокальциферола и холекальциферола. Рыбий жир скармливают в смеси с мучнистыми кормами из расчета взрослым курам по 1 г на голову в сутки, цыплятам — 0,5—1 г на 100 г концентрированных кормов. Суточные нормы рыбьего жира для индеек и водоплавающей птицы в 1,5—2 раза выше, чем для кур. Дефицит кальция и фосфора восполняют введением в рацион костной муки, измельченной яичной скорлупы и фосфорно-кальциевых препаратов. Витамин D₂ для обогащения кормовых смесей применяют молодняку и несушкам из расчета в среднем 30—45 г, а витамин D₃ — 1—1,5 г на 1 т кормов.

Цыплят первого дня жизни облучают с применением эритемных увиолевых ламп ЭУВ-15 и ЭУВ-30, устанавливаемых на расстоянии 2—3 м от пола. Продолжительность сеанса начинают с 30 мин и постепенно доводят до 4—5 ч в сутки. Взрослую птицу облучают 6—7 ч в сутки. Можно применять ртутно-кварцевую лампу с горелкой ПРК-2, которую подвешивают на расстоянии 2—2,5 м от пола. Облучают цыплят с 10-дневного возраста 1—3 мин через день, взрослое поголовье — начиная с 2 мин и до 4—6 мин в течение 10—14 дней, затем делают перерыв на 10 дней.

При батарейном содержании в клетках для ультрафиолетового облучения пригодны самоходные установки, в которых предусмотрено передвижение лампы с горелкой ПРК-2 между рядами батарей со скоростью в среднем 1м/мин.

ГИПОВИТАМИНОЗ Е (E-hypovitaminosis) — заболевание, развивающееся при недостаточном поступлении с кормом токоферола. Проявляется у молодняка задержкой развития, роста, признаками экссудативного диатеза, мышечной дистрофией, гепатодистрофией, энцефаломалацией с развитием параличей. Смертность может достигать 20 %. Встречается у всех видов птицы.

У птицы лишь небольшое количество витамина Е синтезируется полезными микроорганизмами в кишечном тракте, поэтому основным источником этого витамина служат зеленые корма.

Этиология. Основной причиной гиповитаминоза Е является недостаток в кормах токоферола, а также нарушение его образования и усвоения в кишечнике. Низкое содержание витамина Е отмечается при высокой кислотности почвы, затрудняющей использование селена, наличии в кормах большого количества ненасыщенных жирных кислот, масляной кислоты, нитратов и других ингибиторов. Резко снижается уровень витамина Е в кормах, заготовленных в дождливую погоду. Заболевание может развиваться при использовании рыбной муки с добавками бисульфата натрия, являющегося антагонистом витамина Е. Высокая концентрация ненасыщенных жирных кислот в кишечнике птиц снижает степень абсорбции витамина Е.

Патогенез. Витамин Е является сильнейшим природным антиоксидантом. Экономное расходование его зависит прежде всего от обеспеченности организма селеном. Эта взаимосвязь осуществляется через селенсодержащий фермент глутатионпероксидазу, которая ингибирует образование липопероксидаз. При недостатке ее снижается антиоксидантная функция печени, происходит перекисидация ненасыщенных жирных кислот (линолевой, линоленовой). Вследствие накопления перекисных соединений в организме животных происходят глубокие структурные изменения в липопротеиновых мембранах наиболее активно функционирующих мышечных волокон, клетках нервной системы, гепатоцитах, эритроцитах и лимфоцитах. На этой же основе возникают альтеративные изменения в клетках половой, кроветворной, эндокринной и сосудистой систем. В результате высвобождения при перексидантном повреждении лизосомных ферментов усиливается цитолиз клеток.

В зависимости от возраста и вида молодняка гиповитаминоз Е вызывает задержку роста и полового созревания, дистрофию мышц и печени. При тяжелом течении возникает липоводяночная дистрофия головного мозга. В результате поражения сосудистых мембран появляются кровоизлияния в больших полушариях, мозжечке, продолговатом мозге, в подкожной и межмышечной клетчатке. Вследствие уменьшения лимфоцитов-хелперов угнетается опосредованный, или антителозависимый, иммунный ответ. В результате сокращения сроков жизни эритроцитов развивается анемия.

Патоморфологические изменения. При вскрытии птиц, павших от гиповитаминоза Е, находят альтеративные изменения в скелетной мускулатуре, сердечной мышце и мускульном желудочке. Пораженные мышцы пестрые, включающие сочетание серых, белых и красноватых полос. Часто находят изменения, характерные для токсической гепатодистрофии, размягчение вещества головного мозга, кровоизлияния в нем, отеки и кровоизлияния в подкожной и межмышечной клетчатке, признаки общей анемии. У взрослой птицы может быть интенсивно-желтая или коричневая окраска жира, уменьшение объема семенников и яичников.

Симптомы. У больных цыплят отмечается задержка роста и развития. Вследствие дистрофии мышц нарушаются прием корма и подвижность, наблюдается шаткая походка. В последующем происходит расстройство пищеварения с характерными признаками гастроэнтеритов и гепатозов. При поражении нервной системы наблюдают запрокидывание головы в сторону или назад (рис. 50), подергивания головой, движения по кругу, судорожные сокращения мышц, крыльев, конечностей, скрючивание пальцев. Цыплята погибают в состоянии оцепенения.

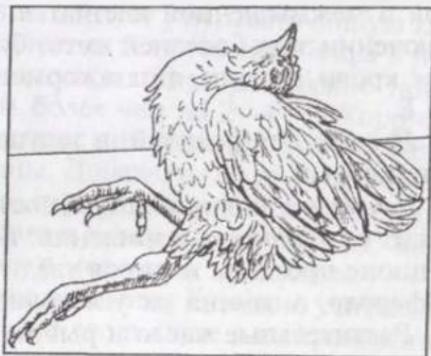


Рис. 50. Гиповитаминоз Е.
Нервные симптомы

У больного молодняка отмечается кровоточивость и признаки общей анемии.

При авитаминозе Е резко снижается яйценоскость несушек, оплодотворяемость яиц, высока гибель эмбрионов на 3—4-й день инкубации вследствие нарушений в сосудистой системе и низкая выводимость цыплят.

У утят авитаминоз Е появляется обычно в 2—3-недельном возрасте и характеризуется резко выраженной мышечной слабостью (миопатия), параличами и парезами ног, судорожными подергиваниями (утята переворачиваются на спину).

В крови больных птиц уменьшается количество гемоглобина, эритроцитов, лейкоцитов за счет лимфоцитов, альбуминов и иммуноглобулинов, витамина Е. Возрастает активность трансаминаз.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагноз ставят на основании анамнеза, клинических симптомов, результатов вскрытия и лабораторных исследований. Наиболее характерными клинико-морфологическими признаками являются изменения, возникающие при миопатии, энцефаломалации, гепатодистрофии, наличие отеков и кровоизлияний в подкожной и мышечной клетчатке.

Дифференцируют заболевание с цереброкортикальным некрозом, обусловленным недостатком витамина В₁, беломышечной болезнью, токсической гепатодистрофией, связанными с недостатком селена и кормовой интоксикацией, а также с инфекционными болезнями, сопровождающимися развитием отеков и кровоизлияний в подкожной и межмышечной клетчатке. Ведущее значение в исключении этих болезней имеет биохимическое исследование крови, печени, яиц и кормов на содержание витамина Е.

Прогноз осторожный, в запущенных случаях — неблагоприятный.

Лечение. Суточная потребность птиц в токофероле зависит от характера кормления: повышение содержания в рационе протеина и жиров увеличивает потребность в токофероле, а замена их углеводистыми кормами снижает ее. Растительные масла и рыбий жир, особенно прогорклый, являются антагонистами токоферола.

Средняя потребность кур в витамине Е составляет 0,3—0,5 мг на голову в сутки, цыплят — в среднем 30—50 мг на

1 кг корма. Нормы токоферола для водоплавающей птицы в несколько раз выше.

В рацион взрослых птиц и молодняка вводят корма, содержащие токоферол (пророшенный овес, травяную муку), или препараты этого витамина.

В лечебных целях применяют внутрь концентрат витамина Е в масле (α -токоферола ацетат) в дозах: цыплятам — 0,1 мг, курам — 0,3 мг. Препарат дают 1 раз в сутки в течение 7—10 дней.

При лечении больной птицы хорошие результаты дает однократное внутримышечное введение токоферола из расчета 10—20 мг на голову.

Целесообразно одновременно ввести в рацион селенит натрия в дозе 0,002—0,005 г на 1000 цыплят. Препарат разводят в 500 мл воды и смешивают с 10 кг комбикорма. Можно задавать с водой или кормом с 10-дневного возраста в течение 5 дней. Затем делают пятидневный перерыв и лечение повторяют. Селенит натрия исключают из рациона цыплят за 30 дней до убоя. При одновременной даче селенита натрия с токоферолом дозу витамина Е можно уменьшить вдвое и токоферол давать в утреннее кормление, а селенит натрия — в вечернее. Скармливают препарат в течение 7—10 дней. После 5—7-дневных интервалов лечение повторяют до 45-дневного возраста цыплят. С этой целью можно применять комплексный витаминно-минеральный препарат селевит, который содержит в 1 мл 25 мг витамина Е и 2,2 мг натрия селенита.

Профилактика. Необходимо обогащать витамином Е кормовые смеси. При этом следует учитывать общую кислотность рациона и количество технического жира в нем. Введение в рацион технического жира не должно повышать общую кислотность более чем на 2—4 °Т. Хорошим профилактическим средством гиповитаминоза Е является проросшее зерно пшеницы. Добавление его в рацион курам-несушкам в весенний период позволяет добиться лучших показателей инкубации и выводимости цыплят. Много витамина Е содержится в молочных продуктах.

Рассчитывая количество витамина Е, нужно учитывать, что фактическое содержание его в длительно хранившихся кормах может быть намного ниже. В травяной муке, пролежавшей более года, количество витамина Е иногда снижается на 90—95 %, в зерне — на 70—80 %, в жирах — на 90 %.

Для предупреждения гиповитаминоза Е у птицы строго контролируют содержание в кормах ненасыщенных жирных кислот. На 1 кг кормосмеси вносят 10—30 мг α -токоферола ацетата или на 1 т корма 125 г сантохина (включают в рацион цыплят с 10- до 40-дневного возраста), а также обогащают корма антиоксидантами — этоксикином и другими из расчета 200—300 г/т корма.

Важное значение в профилактике гиповитаминоза Е имеет поддержание микробиоценоза кишечника.

Достаточное обеспечение птицы витамином Е предупреждает развитие возрастного иммунного дефицита у молодняка в 2—4-недельном возрасте, оказывает стимулирующее влияние на прирост массы птицы при минимальных затратах кормов.

ГИПОВИТАМИНОЗ К (K-hypovitaminosis), недостаточность филлохинона, — заболевание, развивающееся у всех видов взрослой птицы и молодняка при недостатке в рационе филлохинона, что ведет к нарушению свертывания крови вследствие пониженного образования протромбина. У больной птицы отмечается кровоточивость, нарушается функция печени и эндотелия капилляров.

Витамин К в большом количестве содержится в зеленых листьях люцерны, крапивы, каштана, цветной капусте, хвое, шпинате, траве злаковых, моркови, ботве корнеплодов, растительных маслах. В животных продуктах его мало.

Этиология. Заболевание возникает при отсутствии в рационе или недостаточном содержании филлохинона в кормах, главным образом зеленых. Потребность птицы в витамине К увеличивается при скармливании повышенного (по сравнению с нормой) количества животных кормов; при некоторых заболеваниях кишечника с диарейным синдромом; при поступлении авитаминов, длительном применении лекарственных препаратов (сульфаниламиды, антибиотики, нитрофураны, кокцидиостатики).

Потребность цыплят в витамине К на 1 кг корма равна 0,1—0,5 мг, а взрослой птицы — 2—3 мг. У взрослой птицы он частично синтезируется микрофлорой кишечника.

Патогенез. Витамин К повышает свертываемость крови. Недостаток его приводит к нарушению синтеза протромбина, в результате чего свертывание крови понижается.

Витамин К регулирует обмен веществ и формирование коллагеновых волокон, которые участвуют в процессах фосфорилирования. В случаях недостатка витамина К фосфорилирование задерживается, а при добавлении его эти процессы нормализуются.

Делонируется витамин К у птиц в печени. Выделяется из организма с яйцом, поэтому потребность в нем у кур-несушек выше.

Патоморфологические изменения. Отмечают бледность гребня, сережек, кровоподтеки и гематомы. При вскрытии наиболее характерными изменениями являются массовые кровоизлияния на слизистых оболочках, подкожной и межмышечной клетчатке, в головном мозге и внутренних органах. Нередко отмечают кутикулит и воспаление кишечника, а также некротические изменения в печени и мускульном желудочке.

Симптомы. У больной птицы отмечают потерю аппетита, общее угнетение, взъерошенность оперения, опускание крыльев, желтушность, сухость кожи, нередко с синюшностью ее участков, а также диарею с наличием крови в помете. Птица отстает в росте и развитии, снижается ее яйценоскость. В содержимом яйца кровяные пятна. Характерный признак — плохая свертываемость крови и удлинение времени ее свертывания, кровоизлияния на видимых слизистых оболочках и склере глаз. В более поздних стадиях развиваются анемия и истощение.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Клиническая картина заболевания настолько характерна, что постановка диагноза не представляет затруднений.

Инфекционные заболевания исключают лабораторным исследованием.

Лечение. Больной птице добавляют в корм викасол в виде порошка из расчета 30 г на 10 кг сухого вещества корма. Продолжительность скармливания 3—4 дня, после чего делают 3-суточный перерыв. Викасол можно также давать с водой. Рекомендовано применение синковита, который получают синтетическим путем. Синковит более устойчив, чем викасол. Можно назначать комплексные препараты витаминов, имеющиеся в продаже в аптеках.

Профилактика. Хороший профилактический эффект при авитаминозе К дает добавление в корм птицы крапивы, люцерны, клевера, а также приготовленной из них муки, моркови, капусты, муки сосновой хвои, зелени. Суточная

потребность молодняка в витамине К составляет в среднем на 1 кг корма 0,2—0,5 мг, взрослой птицы — 2—3 мг. При проведении профилактических и лечебных мероприятий необходимо учитывать наличие антагонистов витамина К, содержащихся в испорченном клевере и силосе (дикумарин).

ГИПОВИТАМИНОЗЫ В (В-hypovitaminosis) — группа болезней, возникающих вследствие недостаточного поступления, плохого усвоения, повышенного расходования и нарушения образования в организме птицы витаминов группы В. Различают моно- и полигиповитаминоз группы В. Заболевает преимущественно молодняк до 3-месячного возраста; болеет птица всех видов.

Этиология. Птица в сравнении с животными других видов обладает относительно большой энергией роста и развития, поэтому наиболее чувствительна к нарушениям метаболизма, в регуляции которого играют роль эти витамины. Гиповитаминозы группы В могут быть вызваны экзогенными и эндогенными причинами. К экзогенным относится недостаточное поступление витаминов с кормом и наличие в некоторых кормах веществ (антивитаминов), вызывающих потерю биологической активности витаминов. Среди эндогенных факторов, обуславливающих развитие гиповитаминозов, можно выделить повышенную потребность в витаминах группы В при некоторых физиологических состояниях, плохое всасывание и повышенный расход их при заболеваниях желудочно-кишечного тракта, печени, поджелудочной железы, нарушениях обмена веществ, различных интоксикациях, инфекционных и инвазионных болезнях, интенсивном применении противомикробных препаратов, высоком содержании в кормах нитратов и других химикатов, стрессовых состояниях, нарушениях светового режима, а также вследствие нарушения образования витаминов группы В в желудочно-кишечном тракте в результате гибели полезных микроорганизмов и развития дисбактериоза.

Наиболее часто гиповитаминозы группы В встречаются у молодняка. Они связаны с инкубацией неполноценных по содержанию витаминов яиц; диарейными болезнями молодняка; интенсивным применением противомикробных препаратов, вызывающих повышенный расход витаминов; нарушением их всасывания из желудочно-кишечного тракта и образования полезной микрофлорой.

Патогенез. Механизм развития патологического процесса при витаминной недостаточности зависит от вида гиповитаминоза. Витамины группы В являются коферментами или простетическими группами ферментов, участвуют в восстановительно-окислительных процессах и других реакциях в организме (тиамин, рибофлавин, пиридоксин, никотиновая кислота), биосинтезе аминокислот (цианкобаламин, пиридоксин), биосинтезе и превращении жирных кислот, пуриновых оснований (пантотеновая, фолиевая кислоты) и др. Например, при гиповитаминозе В₁ не образуется кокарбоксилаза и как следствие нарушается углеводный обмен, в тканях накапливаются пировиноградная и молочная кислоты, поражаются мышцы и нервная система, органы пищеварения и железы внутренней секреции; при гиповитаминозе В₁₂ нарушаются усвоение каротина и превращение его в витамин А, усвоение железа и образование гемоглобина, кроветворение и лимфопоэз. При недостатке в организме витаминов группы В всегда кроме нарушения обмена отмечают в различной степени расстройство функций нервной системы, кроветворения, кожи и др.

Патоморфологические изменения зависят от вида гиповитаминоза. При большинстве гиповитаминозов группы В наиболее характерные изменения отмечают в пищеварительной, кроветворной, иммунной и нервной системах. При гиповитаминозе В₁ основные изменения наблюдают в мышечной, нервной тканях и кишечнике, В₁₂ — кишечнике, кроветворной и иммунной системах.

Симптомы. При недостатке витаминов группы В у молодняка птицы всех видов обычно с 15—20-дневного возраста проявляются общие неспецифические симптомы нарушения обмена веществ: замедление роста, общая слабость, взъерошенность оперения, ухудшение аппетита, диарея, могут появиться признаки общей интоксикации (затрудненное дыхание, синюшность гребешка и сережек, коматозное состояние) и др. У взрослой птицы через 15—20 дней с момента недостаточного поступления в рацион витаминов наблюдают общую слабость, уменьшение аппетита, снижение или прекращение яйценоскости.

Кроме общих неспецифических признаков, при недостаточности каждого витамина группы В в той или иной мере проявляются характерные симптомы.

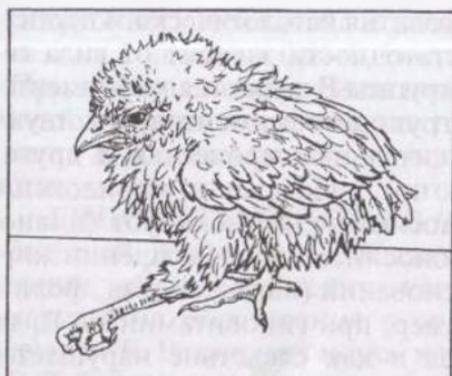


Рис. 51. Гиповитаминоз B_2 .
Скрючивание пальцев

поражение трофических нервов: общая слабость, скрючивание пальцев (рис. 51), анемия, дерматит области головы, помутнение и васкуляризация роговицы («кровоной» глаз). Среди эмбрионов и суточного молодняка появляются экземпляры с курчавым оперением.

При дефиците пиридоксина (гиповитаминоз B_6) у молодняка отмечают слабость ног и крыльев, повышенную возбудимость, дерматиты вокруг глаз, анального отверстия, на пальцах.

В случае дефицита пантотеновой кислоты (гиповитаминоз B_5) наблюдают сухость кожи, огрубение, ломкость и выпадение перьев на крыльях, иногда облысение области шеи и головы, утолщение кожи на подошвах лапок, часто появление струпьев в углах рта, вокруг глаз и анального отверстия, иногда конъюнктивит и кератит.

При недостаточности витамина B_3 , никотиновой кислоты (гиповитаминоз PP) и биотина (гиповитаминоз H) нарушается функция кожи, развиваются дерматиты. При дефиците биотина поражаются преимущественно ноги, а при гиповитаминозе PP часто слизистая оболочка языка, полости рта, начальной части пищевода, которая становится черного цвета (черный язык). В случае низкого уровня холина у цыплят и индюшат наблюдают расслабление связок и сухожилий конечностей, что обусловлено задержкой выработки ацетилхолина и в связи с этим расстройством функций нервно-мышечной регуляции.

При недостаточности фолиевой кислоты (гиповитаминоз B_9) и цианокобаламина (гиповитаминоз B_{12}) наблюдают

При недостаточности тиамина (гиповитаминозе B_1) вследствие общего токсикоза и поражения периферической нервной системы возникают признаки полиневрита: парезы и параличи конечностей, потеря равновесия при движении, запрокидывание головы.

Для недостаточности рибофлавина (гиповитаминоз B_2) характерно

наряду с нарушением обменных процессов расстройством функции кроветворения (анемия, лейкопения), развитие приобретенной иммунной недостаточности и как следствие повышенную восприимчивость к инфекционным болезням.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагноз ставят на основании комплекса клинических, патоморфологических, лабораторно-диагностических исследований. Дифференцируют моногиповитаминозы группы В на основании анамнеза, характерных клинических, патоморфологических изменений, свойственных определенным видам гиповитаминозов, результатов лабораторных исследований.

Прогноз на ранних этапах развития благоприятный, в запущенных случаях — осторожный.

Лечение. При установлении недостаточности одного или нескольких витаминов группы В в рацион включают зеленые корма и корма животного происхождения, а также пробиотики из полезных микроорганизмов. При развитии клинически выраженных гиповитаминозов племенной птице назначают витамины группы В с учетом вида гиповитаминоза, а также различные их сочетания.

Профилактика ведется по следующим направлениям. Птицу обеспечивают кормами, богатыми витаминами группы В: зеленой массой, травяной мукой, молочными отходами, рыбной мукой, пророщенным зерном. Важным условием профилактики гиповитаминозов группы В является поддержание нормального микробиоценоза кишечника, поэтому организм птицы заселяют пробиотиками из полезных микроорганизмов, которые образуют витамины группы В, С, К и Е (бифидумбактерин, лактобактерин, энтеробифидин, бактрил, бификол, бифилакт и др.). Существенное значение в предупреждении гиповитаминоза группы В имеет профилактика заболеваний кишечника и печени, которые обеспечивают всасывание, депонирование и активацию витаминов группы В.

При невозможности соблюдения указанных требований потребность птицы в витаминах группы В на птицефабриках регулируется главным образом путем введения в рацион премиксов и добавок, содержащих оптимальные дозы витаминов этой группы.

КАННИБАЛИЗМ (Cannibalism), расклев, — заболевание, характеризующееся расклевыванием птицей кожи, гребешков, клоаки других птиц, поеданием перьев, раскле-

вом и поеданием яиц. Болеют преимущественно птицы куриных пород (куры, индейки, цесарки, голуби). Наиболее массовый расклев отмечают среди взрослых несушек и молодок в период усиленной яйцекладки и линьки при грубых нарушениях технологии кормления и содержания. Массовые случаи выщипывания перьев наблюдают у молодняка в период интенсивного роста: у цыплят и индюшат в возрасте 25—60 дней, у утят — 25—30 дней при отсутствии водных выгулов.

Этиология. Причины расклева многообразны и зависят от конкретных условий содержания и вида птицы. Условно этиологические факторы подразделяют на погрешности в кормлении и стрессовые воздействия на организм. Причинами, вызывающими болезнь и способствующими ее возникновению, могут быть: белковое перекармливание, скармливание в большом количестве животных кормов, особенно мяса, дефицит в рационе аминокислот (метионина, лизина, цистина), недостаточность кальция, серы, кобальта, марганца, йода, голодание птицы с последующим перекармливанием, длительные перерывы в обеспечении питьевой водой и др.

Непосредственной причиной появления расклева могут стать стрессовые факторы: продолжительное (свыше 7—8 ч) освещение солнечными или искусственными лучами, длительное время пребывания в темноте, внезапный перевод цыплят и несушек с клеточного на выгульное содержание, посадка новой птицы (особенно молодняка младшего возраста) в сложившуюся технологическую группу, несоблюдение правил вакцинации (нанесение травм и появление крови) и др.

Расклев у бройлеров может возникнуть при содержании в помещениях с низкой влажностью воздуха, в результате чего поражается кожа, перья становятся сухими и ломкими. Причинами массовых расклевов могут быть появление больных клоацитами, сальпингоперитонитами, снесение яиц с тонкой скорлупой или без скорлупы, распространение кожных паразитов (клещи, чесотка, пухопероеды).

Патогенез. В результате нарушения обмена веществ, связанного с недостатком незаменимых аминокислот, макро- и микроэлементов, витаминов А, Е, группы В и С, у птицы изменяются вкусовые качества и возникает потребность в животном белке и биологически активных веще-

ствах. Лидирующие особи начинают господствовать и травмировать, расклеивать птицу в данной группе. Вторичная инфекция усугубляет развитие патологического процесса.

Патоморфологические изменения. Наиболее характерными изменениями являются расклев и кровоподтеки в различных частях тела, часто в области головы и клоаки. Нередко отмечается выпадение органов грудобрюшной полости, их воспаление и обильное кровотечение.

Симптомы. Общим признаком является возбужденное поведение птицы. Вначале отдельные особи клюют скорлупу яиц, выпавшие у других птиц части яйцеводов, воспаленные участки кожи вокруг клоаки, места выпадения перьев, раны, травмы и др. Затем может развиваться массовый расклев. Птицы клюют друг друга, выщипывают и поедают перо, выклеивают глаза, расклеивают живот. Больная птица худеет, резко снижается ее яйценоскость и прирост массы тела, наблюдается большая смертность. Петухи не клюют кур, но сами могут подвергаться расклеву.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагноз ставят комплексно. Учитывают анамнестические данные (кормление, перемещение и содержание птицы), характерные клинические симптомы и патологоанатомические изменения. Дифференциальный диагноз проводят с болезнями, протекающими с нарушением обмена веществ.

Прогноз осторожный.

Лечение. Этиотропная терапия направлена на удаление больных и агрессивных птиц из общего стада. Места расклева у больной птицы обрабатывают антисептическими препаратами. Назначают успокаивающие — аминазин, препараты брома и др. Улучшают условия кормления и содержания.

Профилактика направлена на соблюдение технологии кормления и содержания. Необходимо не допускать белкового перекорма, обеспечивать в рационах достаточное количество минеральных веществ и витаминов. Своевременно предупреждать стрессовое состояние, особенно связанное с перегруппировкой птицы.

ПЕРОЗ (Perosis) — заболевание, характеризующееся расслаблением связок и сухожилий мышц ног, что ведет к свободному смещению суставов (скользящий сустав, скользящее сухожилие). Болеют преимущественно цыплята и индюшата при интенсивном росте, реже молодняк других видов птицы.

Этиология. Основная причина болезни — недостаточное поступление в организм с кормом марганца, в результате чего замедляется рост трубчатых костей в длину. В костях больных перозом концентрация марганца в 3—4 раза ниже, чем у здоровых. Способствует заболеванию недостаточное содержание в кормах холина, биотина, рибофлавина, токоферола, фолиевой и пантотеновой кислот, а также кормов с повышенной кислотностью.

Патогенез. При недостатке указанных веществ замедляется рост костей в длину, происходит размягчение связок и сухожильного аппарата ног на фоне интенсивного прироста массы тела. Вследствие этого происходит смещение суставов.

Патоморфологические изменения в основном ограничиваются трубчатыми костями ног и крыльев и их суставами. Кости укорочены, утолщены и размягчены, суставные поверхности их деформированы. Сухожилие икроножной мышцы пораженной конечности смещено со своего мышелка. У павших цыплят отмечают также кровоизлияния в подкожной клетчатке, признаки анемии, дистрофии печени и почек.

Симптомы. Ранний признак болезни — шаткость при движении, слабость. В дальнейшем происходит утолщение и укорочение трубчатых костей голени, плюсны, утолщение суставов, появляется хромота. Сухожилие икроножных мышц смещается с костного мышелка, что ведет к потере подвижности.

Плюсневые суставы опухают и уплотняются, большеберцовая и тарзальная кости повернуты внутрь (рис. 52). Больная птица передвигается с трудом, нередко запрокидывает голову на спину или скрючивает набок, в связи с чем не может потреблять корм.

У несушек нет ярких проявлений пероза, но из их яиц выводится молодняк с выраженными симптомами болезни. В

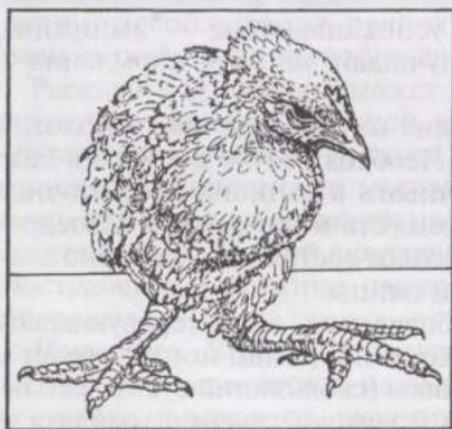


Рис. 52. Пероз у цыпленка

период инкубации нарушается развитие эмбрионов и отмечается высокая их смертность.

При лабораторном исследовании крови отмечается снижение уровня гемоглобина, эритроцитов, общего белка за счет альбуминов и усиление активности трансаминаз.

Течение пероза хроническое.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагноз основывается на клинических признаках болезни, патологоанатомических изменениях.

В дифференциальном диагнозе учитывают рахит, гиповитаминоз группы В, стафилококковый артрит.

Прогноз осторожный.

Лечение. Для лечения начальных форм пероза назначают с питьевой водой марганца сульфат в дозе 5—7 мг на цыпленка, тиамин бромид или тиамин хлорид с кормом в дозе 3—4 мг на цыпленка 1 раз в сутки в течение 10—15 дней.

Профилактика. Необходимо строго контролировать рацион по всем питательным веществам, прежде всего по содержанию марганца, витаминов группы В, особенно холина, рибофлавина, биотина, и др. Важное значение имеет обеспеченность рациона кальцием и фосфором.

Передозировка марганца в рационе птиц может привести к марганцевому рахиту.

МОЧЕКИСЛЫЙ ДИАТЕЗ (Diathesis urica), подагра, — заболевание, характеризующееся нарушением преимущественно белкового обмена, усиленным образованием в организме мочевой кислоты и отложением ее солей в тканях и серозных оболочках. Как массовое заболевание встречается у взрослых кур и индеек, а также у молодняка при клеточном и батарейном содержании.

Этиология. Главная причина болезни — белковый перекорм на фоне полного отсутствия в рационе зеленых кормов. Особенно часто болезнь возникает при длительном использовании кормов животного происхождения: мяса, рыбы, кровяной, мясной муки, отходов мясной и рыбной продукции. Способствуют развитию мочекислотного диатеза витаминная недостаточность, главным образом дефицит витамина А и каротиноидов, неправильное соотношение в рационе кислотных и щелочных ингредиентов, гиподинамия, недостаточная освещенность, сырость, плохая вентиляция помещений и др. Заболевание может воз-

никнуть вторично при отравлениях, поражениях печени и почек.

Патогенез. У больных концентрация мочевой кислоты в крови увеличивается в несколько раз по сравнению с нормой, а выведение ее солей (уратов) понижается, в результате чего развивается ацидоз. В местах отложения солей мочевой кислоты возникают дистрофические, атрофические и воспалительные процессы, в первую очередь на серозных покровах и в почках, реже в печени и сердечной мышце, кишечнике.

Патоморфологические изменения. Различают висцеральную, суставную и смешанную формы подагры. При висцеральной подагре регистрируют характерные мелкообразные отложения на серозных покровах печени, кишечника, почек, сердца, брюшины. Налет при растирании между пальцами напоминает тонкий порошок, сравнительно легко удаляющийся. Почки увеличены, на разрезе пропитаны уратами, мочеточники расширены и напоминают утолщенные белые шнуры. Легкие, селезенка и печень переполнены кровью, желчный пузырь растянут. Иногда обнаруживают отложения уратов в подкожной клетчатке, мышечной ткани и сухожилиях. При суставной подагре мочекислые соли отлагаются в суставах, главным образом на суставных поверхностях и в капсуле сустава.

Симптомы. Наиболее часто регистрируют висцеральную подагру, характеризующуюся отложением мочекислых солей во внутренних органах и на серозных оболочках. При этом отмечают общее угнетение, потерю аппетита, взъерошенность и выпадение перьев, посинение гребня и видимых слизистых оболочек, понос. Фекалии беловатого цвета, сметанообразной консистенции, с большим содержанием мочекислых солей. Наблюдают раздражение и воспаление кожи вокруг клоаки; как осложнение может развиваться расклев. У птичьих эмбрионов также отмечают висцеральную подагру.

Суставную подагру обнаруживают главным образом у старых кур и петухов; характеризуется она отложением мочекислых солей в суставах. Суставы ног, а иногда и крыльев опухают, затвердевают, при прощупывании болезненны, у птиц развивается хромота (рис. 53). Течение заболевания хроническое, иногда болезнь длится месяцами.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагноз ставят на основании характерных патологоанатомических изменений.

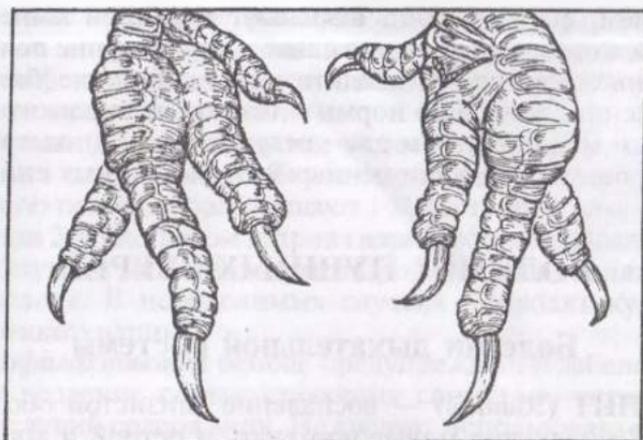


Рис. 53. Суставная подагра у курицы

Проводят биохимические исследования тканей и крови на содержание мочевой кислоты и уратов.

При суставной форме необходимо исключить стафилококкоз, микоплазмоз и хламидиоз, при висцеральной форме — болезни почек, печени и кишечника.

Прогноз от осторожного до неблагоприятного.

Лечение. В рационах увеличивают содержание зеленой подкормки, травяной муки или овощей и корнеплодов. Продукты обмена этих кормов, имея щелочной характер, способствуют растворению и выведению мочевой кислоты, предотвращая ацидоз. С лечебной целью рекомендуется выпаивание щелочных растворов: 1 % двууглекислой соды, 0,5 % карловарской соли вволю. Хорошее лечебное действие оказывает атофан (0,5—1 г на взрослую птицу в сутки), а также гексаметилентетрамин. Назначают витамин А в дозе 5—10 МЕ на курицу в течение 5—7 дней. Лечение, как правило, экономически невыгодно, так как у выздоровевшей птицы уменьшается продуктивность. Поэтому основная задача — не допустить появления в хозяйстве заболевания.

Профилактика. В рацион включают витамины и сочные корма: зеленую подкормку, овощи, корнеплоды, травяную муку. Избегают белкового перекармливания. Протеин, особенно животного происхождения, дают птице в соответствии с продуктивностью и физиологическим со-

стоянием, своевременно включают в рацион минеральную подкормку. Если птица длительное время не получала животных кормов, то вводить их в рацион необходимо постепенно, доводя до нормы в течение нескольких дней. Важным мероприятием для предупреждения подагры является получение полноценных инкубационных яиц.

БОЛЕЗНИ ПУШНЫХ ЗВЕРЕЙ

Болезни дыхательной системы

РИНИТ (Rhinitis) — воспаление слизистой оболочки носа. Заболевание может протекать в острой и хронической форме, по происхождению риниты бывают первичными и вторичными. Чаще болеют норки, особенно тех пород, которые несут в себе ген алеутской окраски (аа).

Этиология. Первичные риниты чаще всего являются следствием воздействия на организм простудных и других неблагоприятных факторов внешней среды (высокая влажность, пыль, загрязненная подстилка). Кроме того, заболевание может возникнуть при покусах в области носа. Вторичные риниты у пушных зверей обычно наблюдаются при чуме, сальмонеллезе, пастереллезе, алеутской болезни, респираторных вирусных инфекциях.

Патогенез. Ринит обычно развивается на фоне снижения естественной резистентности, обусловленного воздействием вышеперечисленных этиологических факторов. В этих условиях патогенное значение приобретает обычная микрофлора носоглотки. Под ее воздействием возникает гиперемия, отечность слизистой оболочки, а иногда и ее эрозивные поражения. Все это обуславливает сужение носовых ходов и затруднение дыхания.

Патоморфологические изменения отмечаются только в области носоглотки и проявляются в виде ее воспаления.

Симптомы. Ухудшается общее состояние зверей. Слизистая оболочка носа гиперемирована, отечна. Из носовых ходов первоначально выделяется серозный экссудат, сменяющийся впоследствии серозно-слизистым, слизистогнойным или фибринозным. Экссудат может высыхать, образуя вокруг ноздрей корочки, затрудняющие дыхание. Отмечается затрудненное дыхание, сопение.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагноз не представляет затруднений. Вместе с тем необходимо исключить инфекционные болезни, особенно чуму и вирусные респираторные заболевания.

Лечение. Для удаления корок вокруг ноздрей их первоначально отмачивают 3 % раствором перекиси водорода. Носовую полость обрабатывают 1 % раствором натрия хлорида или 2 % раствором натрия гидрокарбоната. После этого в нее вдувают мелкопористые порошки стрептоцида, норсульфазола. В необходимых случаях проводят курс антибиотикотерапии.

Профилактика. В основе предупреждения заболевания лежит создание соответствующих санитарно-гигиенических условий содержания. Не следует использовать в качестве подстилки заплесневелую, а также содержащую ости солому. Во время гона во избежание покусов нельзя допускать безнадзорного совместного содержания самок и самцов, агрессивных и спокойных зверьков.

БРОНХОПНЕВМОНИЯ (Bronchopneumonia) — заболевание, характеризующееся воспалением отдельных долек легкого и бронхов, питающих их. Отмечается чаще всего у щенков первых дней жизни или вскоре после отсадки от матерей. В зависимости от происхождения может быть первичной и вторичной, от характера экссудата — катаральной, гнойной, геморрагической, гнилостной.

Этиология. Заболевание имеет полиэтиологический характер. Большую роль в его возникновении играют факторы, понижающие естественную резистентность организма, особенно простудные. Последние проявляются постоянно, если шеды, где помещены звери, расположены на низких, влажных или заболоченных участках. Иногда бронхопневмония может возникнуть при неумелом искусственном кормлении щенков или насильственной даче лекарственных средств. В этих случаях развивается аспирационная бронхопневмония.

На фоне факторов, снижающих естественную резистентность организма, начинает проявлять свое действие обычная микрофлора дыхательных путей (пневмококки, стафилококки и др.), обуславливающая характер и особенности патологического процесса в легких.

Патогенез. Под влиянием этиологических факторов нарушается ход нервно-гуморальных реакций, что приводит к расстройству бронхолегочного аппарата. Это прояв-

ляется прежде всего сосудистыми расстройствами в виде спазма, а в последующем пареза капилляров и венозного застоя. В начальных стадиях болезни в просвет бронхов и альвеол выпотевают катаральный экссудат, который в тяжелых случаях может обусловить гнойное, геморрагическое и даже гнилостное разложение легкого (гангрена). Происходит аутоинтоксикация организма, нарушаются функции практически всех его систем. Вследствие уменьшения дыхательной поверхности легких нарушается газообмен.

Патоморфологические изменения. Пораженные участки легкого темно-красного или серовато-красного цвета. Слизистая оболочка бронхов гиперемирована, отечна, в просвете — воспалительный экссудат.

Симптомы. Заболевание протекает при повышенной на 1—2 °С температуре тела. Звери угнетены, малоподвижны, обычно лежат свернувшись в клубок. Дыхание учащенное (60—80 в минуту), поверхностное, иногда затруднено, наблюдаются редкие приступы слабого кашля. При физическом напряжении у зверей отмечаются одышка и расслабленность скелетной мускулатуры. У щенков раннего возраста признаки менее выражены. Дыхание у них сопровождается хлопающими звуками. При внимательном осмотре обращают внимание на отечность мякишей лап.

У больных зверей из носовой полости выделяется серозно-слизистый экссудат. При аускультации грудной клетки прослушиваются влажные хрипы. Перкуссия у норок и соболей почти не имеет диагностического значения, у лисиц и песцов с ее помощью можно обнаружить очаги притупления.

В крови уменьшается количество эритроцитов, гемоглобина, повышается — лейкоцитов, в лейкограмме — нейтрофильный сдвиг ядра влево.

Диагноз проводят комплексно. Учитывают анамнестические данные, клинические симптомы, данные биохимического и бактериологического исследований. В дифференциальном отношении следует иметь в виду бактериальные и вирусные респираторные инфекции.

Лечение. Очень важно сразу же улучшить условия содержания зверей. Взрослых особей переводят в теплое помещение, а щенков — в специальную термокамеру на 1—2 ч. После этого щенков лисиц и песцов подкладывают к соскам матери, зафиксированной в спинном положении. Их держат так до полного насыщения. Щенков мелких зве-

рей (норок и соболей) кормят искусственно детскими питательными смесями.

Из медикаментозной терапии применяют стимулирующие и антибактериальные вещества.

Взрослым животным применяют пенициллин — 25 000—50 000 ЕД норкам и соболям и 50 000—100 000 ЕД — лисицам и песцам. Эффективны также такие антибиотики, как мономицин в дозах соответственно 10 000 и 60 000 ЕД, тетраолеан — 10 и 40 мг, пенициллин со стрептомицином — 25 000 и 50 000 ЕД. Рекомендуется перед применением антибиотиков определить чувствительность их к выделяющейся микрофлоре.

При массовом заболевании щенков пенициллин и неомицин растворяют по 500 000 ЕД в 200 мл изотонического раствора натрия хлорида. Этот раствор вводят щенкам до 5-дневного возраста по 0,2—0,5 мл, а более старшим — по 1 мл. Внутрь дают тетраолеан, сульфаниламиды. Тетраолеан можно вводить и парентерально, так как он легко переносится организмом щенков.

Из стимулирующих средств используют гидролизин, аминокептид, гипериммунные сыворотки, тканевые препараты.

Профилактика. В период щенения необходимо надежно утеплять домики, обеспечивать маточное поголовье полноценным кормлением, сухой подстилкой.

Лазы в лисьи и песцовые домики должны быть закрыты и открываться только перед щенением. Если мать не обращает внимания на щенков, их забирают, отогревают, выпаивают им раствор глюкозы с аскорбиновой кислотой, а затем подкладывают к матери или другой самке.

Болезни органов пищеварения

ОСТРОЕ РАСШИРЕНИЕ ЖЕЛУДКА (*Dilatatio ventriculi acuta*) — патологическое увеличение желудка в объеме вследствие усиленного газообразования. Болеют лисицы, песцы, соболи и норки. Описывается также под названием «тимпания».

Этиология. У лисиц, песцов и норок тимпания является следствием поедания недоброкачественного мясного корма, подвергнувшегося термической обработке, поскольку в жаркое время года он быстрее портится, чем сырой доб-

рокачественный. Кроме того, опасны доброкачественные углеводистый и мясной корма, принятые в большом количестве, а также жадное их поедание. Последнее наиболее часто отмечается при содержании 3—4 щенков в одной клетке и кормлении их из общей кормушки, а также при переходе к одноразовому кормлению с двухразового.

Что касается соболей, то у них существенное значение в возникновении тимпаниии играет дефицит в рационе овощей и зеленых кормов, так как на воле соболи на 50 % питаются растительной пищей (ягоды, орехи и др.). Кроме того, у этого вида зверей большую роль в этиологии заболевания играет гиподинамия, а также подавление в силу разных причин рвотного рефлекса.

Патогенез. В развитии острого расширения желудка особое значение имеет ослабление его сократительной способности, что ведет к замедлению эвакуации содержимого в тонкий отдел кишечника. В кормовых массах происходят интенсивные процессы брожения с обильным газообразованием, что приводит к растяжению желудка. Раздражение его барорецепторов сопровождается торможением секреции желудочного сока, что в свою очередь служит причиной неполного расщепления корма и интоксикации организма.

Патоморфологические изменения. В желудке большое количество газов, он сильно растянут, стенки истончены. Слизистая оболочка обильно покрыта слизью, на ней большое количество кровоизлияний. Отмечается легкий метеоризм кишечника, венозная гиперемия и отечность легких. Особенность патологоанатомической картины этого заболевания у соболей — полное отсутствие кормовых масс в кишечнике.

Симптомы. Клинические признаки заболевания начинают появляться вскоре после кормления. Звери беспокоятся, у них резко увеличивается объем живота, брюшная стенка напряжена. Вскоре они становятся малоподвижными. Давление увеличенного в объеме желудка на соседние органы приводит к нарушению дыхания и кровообращения, что проявляется цианозом слизистых оболочек и затруднением дыхания. При разрыве желудка звери усюкаиваются, при этом быстро проявляются симптомы подкожной эмфиземы (крепитация при пальпации). Гибель зверей чаще происходит на почве асфиксии.

Диагноз ставят на основании анамнеза, характерной клинической картины и патологоанатомических изменений.

В дифференциальном отношении следует иметь в виду злокачественный отек, также сопровождающийся явлениями подкожной крепитации. Однако при разрезе тканей в этом случае отмечается очень неприятный запах, ткани имеют грязный цвет, наблюдается сильный отек подчелюстного пространства.

Лечение. Успеха в лечении достигают при быстром оказании лечебной помощи. Учитывая легкость зондирования у пушных зверей, сразу же проводят эту манипуляцию, для чего используют резиновые трубки различного диаметра в зависимости от размеров зверя. При помощи зондирования вначале удаляют газы, а затем, не вынимая зонда, вводят в желудок 3—5 мл 5 % раствора молочной кислоты, 0,1—0,2 г салола, антибактериальные средства. Внутрь также дают 0,2—0,5 г жженой магнезии, 0,2—1 г активированного угля.

При неэффективности этих процедур у песцов через 1 ч после них делают прокол желудка. Для этого зверей фиксируют в спинном положении и инъекционной иглой прокалывают брюшную стенку и желудок. Место прокола — точка пересечения двух линий, одна из которых находится на 5 см правее белой линии, а другая — на 3 см от последнего ребра. Газы выпускают постепенно. Затем песцов переводят на голодную диету, делают 2—3 инъекции антибиотиков.

Вместе с тем следует отметить, что у соболей вышеописанные манипуляции неэффективны и прогноз неблагоприятный.

Профилактика. Кормить животных необходимо только доброкачественными кормами, кормушки, поилки своевременно очищать от остатков корма. Температура кормосмесей должна быть не выше 12 °С. При высокой внешней температуре в кормосмеси желательно вводить такие консерванты, как яблочный уксус, ортофосфорная кислота. Переводить зверей с двухразового на однократное кормление необходимо постепенно, в течение 3—4 дней, уменьшая суточный объем корма на 1/3; комплектовать группы щенков следует с учетом их агрессивности и аппетита, не допуская совместного содержания флегматичных и агрессивных животных. Нельзя скармливать одновременно

углеводистые корма (картофель, свеклу и др.) с фруктами и ягодами, так как последние могут содержать дикие дрожжи.

В рацион соболей желательна круглогодично вводить овощи, зелень, витамины. Он должен быть сбалансирован по минеральным веществам.

ЗАКУПОРКА КИШЕЧНИКА (*Obturatione intestini*) — заболевание, сопровождающееся уменьшением отверстия кишечника или полным его закрытием инородным телом. Болеют преимущественно самки лисиц и песцов, особенно во время щенения.

Этиология. Наиболее часто в качестве obtурирующего тела выступают безоары из пуха зверей, реже случайно попавшие в кишечник инородные предметы.

Предрасполагающими факторами являются физиологические особенности самок лисиц и песцов, которые, подготавливаясь к родам, освобождают молочные железы от пуха и шерсти. В этом случае часть выдергиваемых частиц заглатывается и у некоторых особей превращается в пилобезоары.

Патогенез. Пилобезоар, доходя до места естественного сужения кишечника, застревает там, закрывая или значительно суживая его просвет. Спазматические сокращения кишечной стенки, плотно охватывая инородное тело, вызывают раздражение рецепторов области obtурации, что служит источником болей. Частичное или полное прекращение проходимости вызывает застой содержимого в кишках, перед местом закупорки прекращается перистальтика. В кишечнике усиливаются гнилостные процессы, развивается его воспаление, а иногда гангрена слизистой оболочки. Развивается интоксикация, возникает метеоризм кишечника, нарушаются функции основных систем организма.

Патоморфологические изменения. В кишечнике находят ущемленное, реже свободно лежащее инородное тело. На месте ущемления наблюдают глубокое воспаление тканей, иногда ишемический некроз. Участок кишечника в этом месте сильно инфильтрирован, темно-фиолетовой окраски.

Симптомы. Звери после щенения полностью отказываются от корма, быстро теряют массу тела. Отмечается слюнотечение, из ротовой полости часто выделяются грязно-белые пенистые истечения. Наблюдаются частые позывы к рвоте и дефекации.

Диагноз. Учитывают анамнез и клинические проявления. Надежные результаты даст пальпация кишечника через брюшную стенку.

Лечение. Эффективность лечения зависит от происхождения инородного тела. Если безоары образованы из пуха, лечение почти всегда приносит успех, если же они большого размера и с острыми краями, то лечение неэффективно.

Обычно в качестве лечебного средства применяют вазелиновое масло, подогретое до температуры тела. Его вводят через зонд в желудок в дозе 150 мл 1 раз в день. Курс лечения 3—4 дня. Появление аппетита у животного является признаком выздоровления.

Профилактика. Следует удовлетворять потребность самок в воде. Рацион должен содержать компоненты, усиливающие перистальтику (печень, зеленку и др.). Необходим постоянный контроль за гигиеной приготовления кормов с целью недопущения попадания в них инородных предметов (куски резины, бумаги и т.д.).

ЖИРОВАЯ ДИСТРОФИЯ ПЕЧЕНИ, гепатоз, — глубокое нарушение обмена веществ, сопровождающееся жировой инфильтрацией печени, нарушением функции других органов, главным образом почек, и общей интоксикацией организма.

Заболевание наиболее часто наблюдают у норков, песцов, хорьков, реже у лисиц. Отмечается определенная сезонность в возникновении болезни, чаще оно бывает у щенков в конце лета и осенью, хотя может быть и в другое время года.

Различают две формы жировой дистрофии печени — алиментарную и токсическую.

Этиология. Алиментарная форма жировой дистрофии печени развивается вследствие низкого содержания в рационе витамина Е, а также витаминов группы В и К и серосодержащих аминокислот: метионина, цистина, лизина, треонина. Такое явление возможно при кормлении животных преимущественно мясными продуктами низкого качества, которые не содержат достаточного количества незаменимых аминокислот или в которых они вообще отсутствуют (голова, кости, губы, уши, гортань, трахея, легкие, пищевод, рубец и другие преджелудки, селезенка, рыбные головы и внутренности). По данным В.С. Случина (1991), если за счет таких кормов обеспечивается 50 %

от общего количества белка, то животные заболевают. Причиной заболевания является также дача большого количества жирного корма, что иногда используют для увеличения размера зверьков, забиваемых для получения шкурки.

Причиной возникновения *токсической формы* жировой дистрофии печени является скармливание продуктов (мясо-рыбных), пораженных токсикогенными бактериями и грибами. На возможность возникновения болезни при скармливании рыбы, консервированной большим количеством нитрита натрия, указывают В.Копланг и Б.В. Уша. При таком способе консервирования образуется диметилнитрозамин, обладающий токсическими свойствами.

Патогенез. Под воздействием токсинов, поступающих извне или образующихся в самом организме, в печени развиваются глубокие структурные изменения, вплоть до некроза. В крови увеличивается содержание свободных жирных кислот, которые печень не в состоянии усвоить и выделить в составе триглицеридов, поскольку последних образуется повышенное количество. Кроме того, в печени угнетено образование липопротеидов, являющихся основной транспортной формой выведения триглицеридов. Излишек их откладывается в виде жира в гепатоцитах. Возникает жировая декомпозиция (нарушение связи между жирами и белками протоплазмы), которая обуславливает освобождение протеолитических ферментов, разрушающих печеночные клетки.

Следует отметить, что если жировая дистрофия вызвана грибами *Aspergillus*, выделяющими афлатоксины, то необходимо учитывать способность последних проникать через плаценту, обуславливая поражение печени новорожденных зверьков.

Патоморфологические изменения. Слизистые оболочки бледно-серого цвета с желтушным оттенком. Печень увеличена в размере, дряблая, серо-желтого цвета, иногда оранжевая. При сильно выраженной жировой дистрофии относительная плотность печени уменьшена и она при погружении в воду всплывает. На лезвии ножа при разрезании печени остается сальный налет. Желчный пузырь переполнен густой темно-зеленой желчью, содержащей большое количество слизи. Реже желчь жидкая, светлая.

Селезенка, как правило, увеличена в 2—3 раза, чаще малинового или медно-красного цвета, пятнистая, упругой консистенции.

Почки дряблые, бледно-серого цвета, рисунок между слоями сглажен, ножом снимается мутная жирная масса.

Симптомы. Болезнь протекает остро и хронически.

При остром течении наблюдается понос. Жидкие каловые массы серо-зеленого или коричневого цвета, с примесью газов и крови. Возникает жажда.

Зверьки малоподвижные, вялые; слизистые оболочки желтушные. Часто наблюдаются эпилептоидные припадки (запрокидывание головы, судороги), во время которых зверьки издают своеобразные звуки.

При хроническом течении заболевания отмечается прогрессирующее исхудание. Шерстный покров животных теряет блеск, становится взъерошенным. У отдельных зверей волосяной покров на брюхе, задних конечностях, в области ануса увлажнен и склеен пучками. Кал может быть или в виде продолговатых скибул, или разжижен, грязно-белого, дегтевого цвета. Нередко наблюдается желтушность слизистых оболочек и мякисей пальцев. У больных зверей отмечается жажда, шаткая походка, слабость; иногда парез или паралич задних конечностей, судороги, эпилептоидные припадки с неестественным повизгиванием, частое мочеиспускание.

У некоторых беременных норок за 7—10 дней до щенения возникает кровотечение из половых органов, иногда происходит аборт. У самок песцов и серебристо-черных лисиц нередко диагностируют рассасывание плодов. Летальность от 10 до 70 %, смерть наступает внезапно.

Острое течение наблюдается чаще у молодняка 6-месячного возраста.

Диагноз устанавливают на основании клинических, патологоанатомических и лабораторных исследований с учетом анализа кормления. Учитывают выход молодняка на одну самку, исследование корма на кислотные и перекисные соединения, содержание альдегидов, аминокислотного азота, летучих жирных кислот.

В дифференциальном отношении исключают алеутскую болезнь норок, вирусный гепатит песцов и серебристо-черных лисиц, лептоспироз, В₁-гиповитаминоз, стеатоз, кормовые отравления.

Лечение. Назначают специальное диетическое кормление. В рацион включают сырую печень крупного рогатого скота, цельную рыбу, обезжиренный творог, обрат, свежемороженые субпродукты, зелень и поливитамины (пуш-

новит-1). Особо показано введение в корм витаминов Е, В₄, В_с, В₁₂.

В качестве источника свободных аминокислот используют белковые гидролизаты — парентерально или путем добавления в корм по 5—10 мл на прием, метионин в дозе 0,1 г, линокаин — 0,05 г (внутрь) и вышеуказанные витамины. Для уменьшения интоксикации организма продуктами нарушенного обмена веществ Б.В. Уша рекомендует использовать растворы электролитов и глюкозы (NaCl — 9 г, KCl — 0,2 г, CaCl₂ — 0,2 г, глюкоза — 0,2 г, Aq. dest. — 1 л).

Профилактика заболевания должна проводиться по трем направлениям:

1. Осуществлять тщательный контроль за качеством мясных и рыбных кормов. Не допускать дачу кормов, обсемененных бактериями и грибами, а также долго хранившихся животных кормов с высоким содержанием жира. Беременным и лактирующим самкам запрещается давать мясные и рыбные корма, обмытые в растворе KMnO₄.

2. Необходимо соблюдать правила скармливания кормов, содержащих вещества, разрушающие витамины, и другие биологически активные компоненты (тиаминазо-содержащая рыба, меланж, яйца и др.).

3. Включать в рацион достаточное количество полноценного белка и витаминов. В неблагополучных по заболеванию хозяйствах в марте—мае необходимо давать по 6—8 г печени и 10—15 г молока (или эквивалентное количество творога) на каждые 100 ккал кормов рациона. Эффективно применение поливитаминных препаратов — пушновита-1 и -2, польфамикса (в состав пушновита-1 входят витамины В₁, В₂, В₆, В₁₂, Е, С, В_с; пушновита-2 — те же, кроме В_с и В₁₂; польфамикс включает не только витамины, но и микроэлементы).

Болезни мочевыделительной системы

МОЧЕКАМЕННАЯ БОЛЕЗНЬ (Urolithiasis) — заболевание, характеризующееся образованием камней в почках, мочевом пузыре и мочеточниках. Болеют преимущественно норки, при этом самки гибнут в период беременности и лактации, а самцы в возрасте 4—5 мес. Иногда отмечается гибель до 20 % основного стада зверей и 8 % щенков.

Этиология до сих пор окончательно не выяснена. К факторам, способствующим возникновению заболевания,

относят повышенное содержание в кормах минеральных веществ и низкое — витамина А, а также нарушение кислотно-щелочного равновесия в организме и физико-химического состояния коллоидов, гиповитаминоз D. Между тем В.С. Случин (1991) считает, что большое значение в этиологии заболевания имеет инфекционный фактор. Среди микроорганизмов автор называет протей, *E. coli*, стафилококки, стрептококки, которые проявляют свое действие при недостаточности витамина B₆, беременности и лактации у самок, повышенной активности паразитовидных желез, жесткости воды, избыточном скармливании костей (солей кальция) и т.д.

Патогенез. Камни образуются у норок, имеющих щелочной состав мочи. Этот процесс может происходить на фоне высокой концентрации солей в моче, когда последние выпадают в осадок в виде песка с последующим образованием камней, затрудняющих отток мочи из мочевыводящих путей. Вследствие этого отмечаются застой и разложение мочи. Камни могут образовываться также на фоне имеющегося воспаления.

Однако как в первом, так и во втором случаях ядром камней являются органические вещества (слизь, эпителиальные клетки, гноеродные частицы), вокруг которых под воздействием склеивающих веществ органического происхождения располагаются кристаллы определенных солей. По мнению большинства авторов, микроорганизмы здесь играют вторичную роль, проникая на поврежденную слизистую оболочку из нижележащих отделов мочевой системы.

Патоморфологические изменения. В почках, мочевом пузыре, а у самцов в мочеиспускательном канале обнаруживаются камни. Мочевой пузырь увеличен, яйцевидной формы, багрово-красный с кровоизлияниями, заполнен мутной мочой с примесью крови и слизи. Почки увеличены, кистозные, с кровоизлияниями под капсулой. Почечная лоханка расширена, может быть воспалена, с кровоизлияниями. Легкие гиперемированы, печень в состоянии дистрофии.

Симптомы. Заболевание отмечается у взрослых самок во время беременности и лактации, а у щенков чаще в летнее время (июнь—июль). Скорость образования камней не установлена, однако их находят уже у щенков 8-недельного возраста.

Первоначально болезнь может клинически не проявляться. В последующем наблюдаются частые позывы к мочеиспусканию, звери двигаются с широко расставленными задними конечностями. Акт мочеиспускания происходит с выраженной болезненностью, иногда моча выделяется по каплям, смачивая шерсть в области брюшка, в моче обнаруживается кровь. Аппетит обычно отсутствует, наблюдается исхудание норок. Доступные для осмотра слизистые оболочки и подошвы лап анемичны. У беременных самок камни в почках и мочевых путях мешают нормальному сокращению матки и служат причиной неблагоприятного течения. К концу болезни наблюдаются явления паралича и конвульсии.

Диагноз. Для постановки диагноза существенное значение имеют клинические симптомы, сезон года, результаты патологоанатомического вскрытия. В дифференциальном отношении следует иметь в виду такое заболевание, как подмокание, которое чаще встречается у молодняка самцов 2—4-месячного возраста при явлениях ацидоза (поэтому и заболевание называется ацидоз, мокрое брюшко).

Лечение малоэффективно. Предложено несколько методов лечения мочекаменной болезни. В.А. Афанасьев и Ш.А. Перелодик считают, что в основе лечения лежит изменение реакции мочи со щелочной на кислую, поэтому необходимо увеличивать в рационе количество мясных кормов и жира. Кроме того, звери должны получать корм в жидком виде и иметь свободный доступ к питьевой воде.

Е.Г. Васильев для лечения рекомендует следующую пропись: гексаметилентетрамин — 0,2 г, норсульфазол или стрептоцид — 0,1—0,2 г, сода двууглекислая — 0,2—0,3 г. Однако это лечение дает положительный эффект при наличии мелких камней и мочевого песка.

В.С. Случин считает основной антибактериальную терапию. Он рекомендует назначать внутрь антибиотики (пенициллин, неомицин, тетрациклин, тетраолеан и др.) в смеси с нитрофуранами и сульфаниламидами в общепринятых дозировках до выздоровления. При этом автор указывает, что эффективность лечения повышается от добавления к этим препаратам по 0,1—0,2 г гексаметилентетрамина 2 раза в день или инъекций рибонуклеазы или дезоксирибонуклеазы по 5—10 мг через день.

Профилактика. Предлагаются разные методы профилактики заболевания. С.П. Карелин, В.П. Рютова рекомендуют

добавлять в корм химически чистый хлористый аммоний или ортофосфорную кислоту. При этом, согласно исследованиям С.П. Карелина, нужно добавлять 0,6 кг этих препаратов на 100 кг животных кормов с 1 апреля по 15 июня и с 15 июля до убоя. Перед применением препараты следует растворить. По данным В.П. Рютовой, их необходимо добавлять по 1 г на взрослую норку 1 раз в день с 1 апреля по 15 июня. Однако, по мнению В.С.Случина, введение хлористого аммония нецелесообразно, так как он способствует выпадению кальциевых солей в осадок в мочевых органах после длительного применения.

В.С. Случин для профилактики заболевания рекомендует обращать внимание на технологию приготовления кормов. С этой целью в рационе резко ограничивают корма с нейтральной или щелочной реакцией, кроме того, в кормосмесь добавляют ингредиенты с кислой реакцией (1 % раствор яблочного уксуса — 1 % к корму, ортофосфорная кислота — до 0,5 кг на 100 кг корма). Нельзя допускать увеличения в рационе доли костных продуктов, важно повысить количество зеленых кормов, богатых витаминами.

ПОДМОКАНИЕ НОРОК, мокрое брюшко, ацидоз, — заболевание, протекающее с нарушением мочеотделения. Распространено в норководческих хозяйствах как СНГ, так и за рубежом.

Этиология точно не установлена. С.Я. Любашенко, впервые описавший это заболевание в бывшем СССР, выделил из мочевого пузыря и почек павших норок гноеродную микрофлору (стрептококки, стафилококки, синегнойную палочку), обладавшую выраженными патогенными свойствами при экспериментальном заражении.

Немецкий ученый Гунн также считает, что заболевание имеет инфекционную природу, называя в качестве возбудителя *Proteus mirabilis*, обнаруженный в препурии больных самцов.

По мнению Г. Леошке, в этиологии болезни важное значение имеет чрезмерное скармливание жира.

Ряд видных отечественных ученых связывают подмокание норок с ограничением в рационах углеводов (зерна и овощей) и одновременной дачей большого количества жира, а также голов и внутренностей птиц.

Некоторые ученые и практические врачи указывают, что процент заболеваемости подмоканием повышается при нарушении кальциево-фосфорного соотношения в организме (при соотношении 1:1 заболеваемость составляет 29 %, а 2:1 — до 83 %), т.е. увеличение количества кальция способствует образованию труднорастворимых соединений, вызывающих нарушение мочеотделения.

Данные о распространении заболевания в различные периоды года также неоднозначны. Так, С.Я. Любашенко наблюдал наибольший процент больных норок среди молодняка в июне—августе, при этом он указывает, что заболеть могут щенки до 10—15 дней. В.П. Рютова указывает, что подмокание чаще всего появляется поздней осенью.

Г. Уипп отмечает, что в неблагополучных звероводческих хозяйствах болеют преимущественно самцы — 20—40 % (самки — 0,9 %). По наблюдениям немецкого ученого Аулерлиха, болезнь развивается у самок только в период беременности и лактации, а у молодых самцов — в период интенсивного роста и развития волосяного покрова.

Установлено также, что среди цветных норок болезнь развивается чаще.

В последнее время высказывается предположение о генетическом факторе в этиологии болезни — она чаще встречается среди определенных линий.

Патогенез заболевания не изучен, но существует предположение, что в развитии болезни имеет значение условно-патогенная микрофлора и увеличение концентрации в организме минеральных веществ.

Патоморфологические изменения наблюдаются главным образом в органах мочеотделения. Почки увеличены в размерах, иногда с пятнистыми кровоизлияниями. В почечной лоханке кровянистая жидкость с гноем. Отмечается гнойный цистит, на слизистой оболочке мочевого пузыря кровоизлияния.

Печень в состоянии дистрофии, селезенка набухшая, в ней встречаются некротические очаги. Лимфатические узлы увеличены, с кровоизлияниями (мезентериальные).

Волосяной покров в области промежности, живота мокрый, местами наблюдаются алопеции. Иногда на коже язвы, участки некроза, особенно в области промежности и живота.

Симптомы. Наблюдается непроизвольная поллакиурия. Моча иногда выделяется каплями, непрерывно увлажняя брюшко. При этом волосяной покров в области се прокиновения становится влажным, загрязненным, волос постепенно теряет блеск, окраску, вытирается. В дальнейшем кожа краснеет, припухает, покрывается пустулами, переходящими в язвы. Постепенно волосы на пораженных участках вообще выпадают, кожа уплотняется, грубеет, затем появляются некрозы на животе и в области препуция, которые распространяются на внутреннюю поверхность задних конечностей и брюшка. Возможно воспаление препуция. На мездре шкурок, полученных от таких норок, заметны темные участки.

Может отмечаться гнойный цистит, осложняющийся гнойным перитонитом и быстрой гибелью зверьков.

Диагноз комплексный (клинический, бактериологический).

Лечение и профилактика. Из рациона исключают все подозрительные на обсемененность патогенной микрофлорой корма. Увеличивают количество легкопереваримых, углеводистых, витаминных кормов (молоко, творог, обрат, нежирное свежее мясо). Применяют гексаметилентетрамин и антибиотики, особенно тетрациклиновой группы, курсом 10—15 дней.

Болезни обмена веществ

ЛАКТАЦИОННОЕ ИСТОЩЕНИЕ (*Distrophia lactalis*) — заболевание, характеризующееся истощением и алактацией. Отмечается у многоплодных лактирующих самок и сопровождается большой смертностью.

Этиология. Заболевание возникает в результате неполноценного как в качественном, так и в количественном отношении рациона беременных и лактирующих самок. Существенное значение имеет недостаток в рационе поваренной соли. Быстрорастущий молодой требует для своего развития много питательных веществ. Молоко пушных зверей характеризуется высоким содержанием жира и белка. В процессе лактации самка ежедневно выделяет молока в количестве до 19 % от своей массы. До начала подкормки каждый щенок расходует 4 г молока на 1 г прироста. Щенки песца и лисы за первые 30 дней увеличивают массу в 10 раз. Результатом этого является быстрое истощение самок.

Патогенез. Быстрое расщепление питательных веществ сопровождается первоначально их исчезновением из депо организма, а затем использованием внутриклеточных компонентов. Существенное значение в развитии болезни имеет и дегидратация организма вследствие большой потери натрия хлорида с молоком. Эти процессы сопровождаются гипопроteinемией, снижением уровня естественной устойчивости, нарушением активности ферментных систем.

Патоморфологические изменения. В основном отмечаются изменения, свойственные алиментарной дистрофии, — резкое исхудание, полное отсутствие жира, дистрофия печени, миокарда.

Симптомы. Характерно прогрессирующее исхудание. Походка шаткая. Первые признаки болезни отмечаются, когда щенкам исполняется 5—6 нед. Самки теряют аппетит, становятся малоподвижными. Слизистые оболочки анемичны, глазные щели сужены. Фекалии выделяются в небольшом количестве, дегтеобразные, иногда отмечается понос. Смерти предшествует коматозное состояние.

Диагноз ставят на основании клинической картины, времени заболевания, анализа рациона (содержание в нем поваренной соли), многоплодности самок.

Лечение. Следует сразу же отсадить щенков от самки. В рацион ввести сырую печень рогатого скота, мясо, рыбу, творог, обрат, дрожжи, зелень. Если самка ослаблена и не в состоянии есть самостоятельно, ее надо кормить с ложки или через зонд. В рацион вводят поваренную соль из расчета 0,5 г на голову или 0,5 % от массы рациона. Парентерально (подкожно или внутрибрюшинно) вводят 30—40 мл изотонического раствора натрия хлорида или 10—20 мл раствора Рингера—Локка. Эффективно использование электролитного раствора следующего состава: натрия хлорид — 4,5 г, натрия гидрокарбонат — 0,5 г, глюкоза — 100 г, вода — до 1 л. Раствор вводят в дозе 10—20 мл внутривенно или внутрибрюшинно ежедневно до полного выздоровления.

Профилактика заключается в полноценном кормлении самок в период беременности и лактации. В рацион вводят витамины и поваренную соль по 0,5—1 г на зверя, однако следует иметь в виду, что общий уровень хлоридов не должен превышать 0,4—0,5 % от массы корма во избежание отравления.

Звери должны быть вволю обеспечены питьевой водой. Подкормку поваренной солью начинают после завершения щенения и заканчивают через 2 нед после отъема молодняка.

СЕЧЕНИЕ МЕХА — заболевание, характеризующееся ломкостью меха и снижением его эластичности.

Отмечается у всех видов пушных зверей, однако наиболее часто у многоплодных самок. Различают две формы заболевания: сечение, при котором поражаются только остевые волосы, и стрижку — когда поражаются остевые и пуховые волосы. Экономический ущерб заключается главным образом в получении дефектных шкур.

Этиология и патогенез. Причины заболевания полностью не выяснены. Наиболее вероятная — дефицит в рационе серосодержащих аминокислот, витаминов группы В, микроэлементов (S, Cu, Co, Mg). Снижение эластичности волос и их ломкость могут вызвать хронические заболевания зверей, сопровождающиеся недостаточной кератинизацией волос. Иногда заболевание возникает при высоком содержании в рационе протеина, стимулирующего рост остевых волос, но снижающего их прочность. Причиной сечения меха могут быть также стрессовые факторы, наследственная предрасположенность. Локальные поражения (крестец, живот, бока) может провоцировать тесный лаз.

Выпадение волос часто возникает при недостаточности в рационах ненасыщенных жирных кислот и использовании кормов с химическими консервантами.

В основе развития заболевания во всех случаях лежит расстройство обмена веществ, обуславливающее нарушение питания кожи, кератинизации волосяного стержня.

Патоморфологические изменения. Специфические изменения во внутренних органах отсутствуют.

Симптомы. На отдельных участках туловища (огузке, хвосте, боках, спине) остевые волосы лишены кончика, не покрывают подпушь. Мех становится недостаточно пышным и имеет ватный вид.

Иногда отмечается выпадение пуховых волос, при этом они не пигментированы. Такое явление часто возникает у норки коричневого окраса в подсосный или ранний отъемный период и связано с наследственностью.

Диагноз ставят с учетом изменений волосяного покрова.

Дифференцируют сечение меха с другими пороками мехообразования. У щенков коричневых норок необходи-

мо исключить наследственную полулетальную безволосость. У зверей отдельных гнезд наблюдается наследственное недоразвитие остевых волос, отчего мех по всей поверхности тела приобретает ватный вид. При групповом содержании у некоторых норок, песцов и соболей проявляется порок, выражающийся в том, что они стгрызают волосы у себя и соседей. Узкий лаз также обуславливает механическое стирание меха.

Лечение. В рацион включают полноценные белки, растительные корма, витамины. Из микроэлементов применяют кобальта хлорид лисице и песцу — 2,5 г, норке — 0,7 г, меди сульфат — соответственно 1 и 0,3 г, калия йодид — 0,3 и 0,1 г.

Профилактика заключается в строгом нормировании кормления, особенно по белку, в период закладки и роста зимних волос (июль—ноябрь). С целью предупреждения чрезмерно быстрого роста волос в рационе понижают уровень белковых кормов и повышают — зерновых.

САМОПОГРЫЗАНИЕ, аутомутиляция, — заболевание, проявляющееся периодическим нервным возбуждением, во время которого звери погрызают определенные участки собственного тела. Аутомутиляция — процесс хронический, встречающийся повсеместно. Экономический ущерб складывается из значительного ухудшения качества шкурки, падежа части заболевших животных, нередкого прохолоста заболевших самок или появления случаев каннибализма среди ошенившихся самок в отношении своего потомства.

Этиология и патогенез. В настоящее время считается, что в основе возникновения и развития аутомутиляции лежит стрессовая реакция. В качестве стресс-факторов называют перегруппировку, вакцинацию, зоотехнические процедуры (бонитировка, татуировка, измерение параметров тела), погрешности в кормлении и содержании зверей, некоторые заболевания (гепатоз и др.).

Патоморфологические изменения не типичны.

Симптомы. У большинства зверей аутомутиляция протекает хронически. Так, у соболей она может проявляться свыше 5 лет. Однако у лисиц и песцов болезнь чаще имеет острый или подострый характер.

Первые симптомы аутомутиляции обычно возникают через 1—2 нед после воздействия стресс-фактора. Звери беспокоятся, кружатся на месте, визжат. Приступы беспо-

койства, во время которых наблюдается самопогрызание чаще всего происходят ночью, при этом с определенной периодичностью. В это время зверьки разгрызают хвост конечности, при этом они могут полностью отгрызть эти части тела и даже вспороть себе живот. В перерывах между приступами зверьки кажутся совершенно здоровыми.

Диагноз не представляет затруднений, однако следует исключить случайные покусы в период спаривания, а также недостаточность витамина Н, при котором наряду самопогрызанием наблюдают явления алопеции и депигментации волос.

Лечение и профилактика. При развитии первых симптомов болезни зверькам необходимо произвести скашивание клыков, после чего приступить к медикаментозной терапии. Эффективно подкожное введение 0,1% раствора перманганата калия в дозе 1,5—2 мл соболю и норке, 2—3 мл лисице и песцу и внутримышечное 1—2% раствора новокаина в дозе 0,5 мл. Препараты вводят три дня подряд.

Эффективно также использование препаратов кальция по следующей схеме: в первые сутки внутримышечно вводят 1,5—2 мл 5% раствора кальция хлорида, а через сутки такое же количество 10% раствора кальция глюконат. Одновременно рекомендуется в течение 3 дней вводить внутримышечно 1% раствор новокаина по 1,5—2 мл. Целесообразно сочетать препараты кальция с витаминами В₁ и В₁₂.

Из других лекарственных средств можно применять антистрессовые препараты (аминазин, липольфен, супрастин и димедрол).

Для предупреждения болезни следует предотвращать воздействие стрессоров на организм зверей, заболевших животных выбраковывать.

ГИПОВИТАМИНОЗ А — заболевание, проявляющееся у пушных зверей метаплазией эпителиальной ткани с нарушением функции органов размножения, зрения, нервными явлениями. Болеет главным образом молодняк.

Этиология. Заболевание вызывается недостатком или отсутствием витамина А в кормах. Имеется определенная физиологическая предрасположенность пушных зверей к недостатку витамина А. Норка, песец, лисица, соболь плохо усваивают каротин растений и нуждаются в поступлении ретинола с кормом. Вместе с тем ретинол весьма неустоек в кормах. Он легко окисляется кислородом воздуха и ра

рушается ультрафиолетовыми лучами; прогоркание жиров влечет за собой разрушение находящегося в них ретинола. От окисления в значительной степени его защищает витамин Е, кроме того, токоферол оказывает защитное действие на витамин А в тканях. Запасы витамина А в организме быстро расходуются при скармливании жиров с высоким содержанием ненасыщенных жирных кислот, которые ведут к обеднению организма витамином Е.

Накопление и усвоение витамина А зависит от физиологического состояния зверя. При беременности, лактации, интенсивном росте, заболеваниях желудочно-кишечного тракта потребности в витамине и расходование его возрастают. Минимальная потребность в витамине А у щенков лисиц, по данным С. Bassett, J. Loosli, J. Wilre (1948), составляет 25 МЕ/кг живой массы в сутки, а для норок — 100 МЕ/кг (С. Bassett, 1962).

Патогенез. При гиповитаминозе А кератинизируется эпителиальная ткань во всех органах, что ведет к их функциональным расстройствам. В зрительном аппарате это первоначально проявляется гемералопией, впоследствии отмечается ксерофтальмия, а затем кератомалация. Этот же процесс лежит в основе А-гиповитаминозных пневмоний, гастроэнтероколитов, мочекаменной болезни. У лисиц при недостатке витамина А обнаруживают миелиновую дистрофию нервных волокон, чем и объясняется развитие нервных припадков. Нарушаются также процессы созревания фолликулов и имплантации у самок, а у самцов прекращается сперматогенез.

Патоморфологические изменения. Специфическими изменениями являются поражение роговицы глаза, а при гистологическом исследовании ороговение покровного эпителия и миелиновая дистрофия нервных волокон глазного, тройничного, седалищного нервов и спинного мозга.

Симптомы. Обычно первые симптомы заболевания проявляются через 2—3 мес при недостаточности витамина в кормах. У щенков лисиц и песцов появляются нервные расстройства в виде подергивания и запрокидывания головы назад, шаткости походки, круговых движений. Часто наблюдаются энтериты, при этом кал имеет примесь крови и обилие слизи, кроме того, обнаруживают симптомы пневмонии. Иногда клиническая картина гиповитаминоза А ограничивается задержкой смены молочных зубов на постоянные, расстройством пищеварения. При от-

сутствии в рационе витамина А в течение 5—8 мес нарушаются функции зрительного аппарата.

Следует отметить, что у взрослых зверей задолго до появления симптомов болезни теряется половой рефлекс, у самок изменяются сроки течки, гибнут и рассасываются плоды, а у самцов нарушается сперматогенез.

Диагноз. Диагностика гиповитаминоза А при развившейся клинической картине не вызывает затруднений. Кроме того, следует установить содержание витамина А в крови больных животных.

Лечение и профилактика. Прежде всего в рацион включают корма, богатые витамином А (печень, молоко). Кроме того, назначают препараты витамина А из расчета лисицам и песцам по 15 тыс. МЕ, норкам и соболям — 6 тыс. МЕ в день.

Следует отметить, что для нормального всасывания витамина А в суточном рационе должно содержаться нормальное количество нейтральных жиров. При заболеваниях желудочно-кишечного тракта дозу повышают в 2—3 раза. В период гона количество витамина увеличивают в 5 раз.

Нормальному обмену витамина А соответствуют следующие критерии: у молодняка норок и соболей в подсосный период в 1 г печени должно содержаться витамина А не менее 100 МЕ, во время отъема — 200 МЕ, а при убое — 400 МЕ; у взрослых и молодых норок количество витамина А в печени составляет 600 МЕ. Содержание ретинола в печени песцов и лисиц может быть в 2 раза ниже, чем у норок (В.А. Берестов, 1972).

ГИПОВИТАМИНОЗ D, рахит, — хроническое заболевание, характеризующееся нарушением фосфорно-кальциевого обмена и нормального роста костей. Болеет молодой всех видов животных.

Этиология. D-витаминная недостаточность развивается вследствие низкого содержания в кормах кальциферола (витамина D). Недостаточное ультрафиолетовое облучение при шедовой системе содержания зверей также является одним из этиологических факторов. Способствует развитию заболевания недостаточное содержание в рационе кальция и фосфора или же неправильное их соотношение. Оптимальное содержание фосфорно-кальциевых солей на 100 ккал корма для щенков норок, песцов и лисиц составляет 0,15—0,20 г кальция и 0,12—0,15 г фосфора при достаточном содержании в рационе витамина D (В.А. Берестов, 1972).

Основными источниками витамина D для пушных зверей являются рыба и рыбий жир.

Патогенез. Витамин D участвует в регуляции белкового, углеводного, жирового и фосфорно-кальциевого обменов. Недостаток витамина D обуславливает неправильное развитие костной ткани, так как он является основным регулятором поглощения и усвоения кальция в кишечнике, поддерживает его нормальное содержание в крови. В результате дефицита кальциферола возникают размягчение и деформация костей, патология связочного аппарата, суставов и мышц.

Патоморфологические изменения. Труп истощен. Трубочатые кости деформированы, размягчены, на ребрах экзостозы. Наблюдается катаральное воспаление желудочно-кишечного тракта.

Симптомы. Клинически заболевание начинает проявляться после отсадки шенков. Первоначально суставы утолщаются, в последующем деформируются диафизы всех трубчатых костей, особенно кости предплечья и пясти.

Диагноз. Учитывают данные анамнеза, биохимических исследований, а также клинические симптомы.

Лечение наиболее эффективно в начальный период заболевания. В рацион вводят полноценные по витаминно-минеральному составу корма: свежедробленную кость по 40—50 г лисице и песцу и по 20—25 г соболю и норке. Шенкам дают рыбий жир и концентраты кальциферола из расчета поступления в организм шенков крупных зверей 1000—1500 МЕ, мелких — 500—700 МЕ витамина в сутки. Через 10 дней дозу витамина начинают сокращать и за 15—20 дней доводят ее до профилактической.

Профилактика. Следует постоянно контролировать содержание витамина D, кальция и фосфора в рационе. Для обеспечения организма солями кальция и фосфора рекомендуется вводить в рацион зверей 5 г свежедробленной кости, 1,5 г костной муки, 1,4 г трикальцийфосфата или 0,5 г мела на 100 ккал. Необходимость в подкормке значительно возрастает при преимущественном кормлении субпродуктами или бескостным мясом. Оптимальная профилактическая доза витамина D — 100 МЕ/кг массы животного (В.А. Берестов, 1972).

ГИПОВИТАМИНОЗ E — заболевание, характеризующееся дистрофическими процессами в мускулатуре, семенниках, эмбрионах на ранних стадиях развития, а так-

же в печени и сердце. Недостаток витамина Е может служить одной из причин жировой дистрофии печени у щенков почти всех видов пушных зверей и стеатоза у поросят.

Этиология. Возможность возникновения и характер заболеваний, связанных с недостатком витамина Е, во многом зависят от наличия в рационах ряда соединений, обычных для кормов пушных зверей. Одни из этих соединений предупреждают и излечивают авитаминоз Е. При их недостатке в рационе потребность зверей в витамине Е резко возрастает, а при достаточном поступлении заметно снижается. Другие вещества, наоборот, своим присутствием усиливают возможность возникновения авитаминоза Е и увеличивают необходимость поступления токоферола в организм. К веществам, способным в ряде отношений заменять витамин Е и усиливать его благотворное влияние на организм, относятся аминокислоты, содержащие серу. В то же время многие проявления недостаточности токоферола вызываются и усиливаются непредельными жирными кислотами, содержащимися в некоторых пищевых жирах, прогорклых жирах, растительных кормах. Так, у голубых песцов провоцируют гиповитаминоз Е жир рыб и морских зверей, если дополнительно не вводится концентрат витамина Е. У всех зверей симптомы гиповитаминоза Е проявляются при скармливании прогорклых жиров или большого количества жира рыб, морских зверей, конского жира и растительного масла. Кроме того, в сырой фасоли, дрожжах обнаружены вещества еще не изученной природы, также способные повышать потребность зверей в витамине и провоцировать его недостаточность.

Патогенез. Витамин Е действует в организме в основном как биокатализатор и играет роль антиоксиданта. То обстоятельство, что после его введения нормализуется процесс клеточного дыхания при витаминной недостаточности, позволяет сделать заключение о его активном участии в этом процессе. Считают, что витамин Е тесно связан с сульфгидрильными группами ферментов и при его недостатке активность этих ферментов снижается. Имеются данные о необходимости витамина Е для синтеза ДНК и его связи с метаболизмом гормонов.

Как антиоксидант, витамин Е защищает от окисления ненасыщенные жирные кислоты, витамин А в корме, пищеварительном тракте и процессах эндогенного обмена. Он участвует в защите от разрушения богатых липидами

клеточных мембран, митохондрий и микросом. Фракция мембранных липидов представлена преимущественно высоконасыщенными фосфолипидами и вследствие этого особенно легко окисляется. При недостатке токоферола возрастает активность лизосомных ферментов, чем объясняется дистрофия эпителия половых желез, мышц, миокарда и печени.

Таким образом, недостаток витамина Е обуславливает нарушение плодовитости у взрослых особей, у зверей всех возрастов вызывает дистрофические изменения гладкой и скелетной мускулатуры, печени, расстройство функций сосудистой и нервной систем, нарушение депонирования жиров.

Патоморфологические изменения. У новорожденных щенков песцов под кожей обнаруживают студенистый коричневатый экссудат. У норок отмечаются общий отек подкожной жировой клетчатки и желтая пигментация жировой ткани. Паховые и мезентериальные лимфатические узлы увеличены. Слизистая оболочка желудка и тонкого отдела кишечника воспалена катарально, реже геморрагически. Печень увеличена. Почки в состоянии жировой дистрофии, с очагами некроза. Селезенка увеличена в 1,5—2 раза, в пульпе имеются кровоизлияния. Наблюдается дистрофия сердечной мышцы.

Симптомы. Недостаточность витамина Е у взрослых зверей в первую очередь сказывается на процессе воспроизводства. У самок возможно увеличение сроков беременности на 3—4 дня, щенки рождаются слабыми, маложизнеспособными, плохо присасываются к соскам.

Щенки норок заболевают главным образом в 3—6-месячном возрасте в августе—сентябре. При этом болеют крупные, хорошо упитанные звери. Вначале отмечаются отказ от корма, общая слабость, полупаралич задних конечностей, что считается типичным признаком гиповитаминоза Е. Температура тела нормальная или слегка повышенная. Больное животное расслабляется или передвигается на животе. Перед смертью звери впадают в коматозное состояние. Иногда смерть наступает внезапно.

Диагноз. Необходимо провести анализ рациона, обращая особое внимание на качество кормов, в которых происходит быстрое окисление жиров (конина, жир, мясо морских зверей и др). Внезапная гибель зверей хорошей упитанности осенью и особенно в зимний период может свидетельствовать о гиповитаминозе Е.

Лечение и профилактика. Следует иметь в виду, что парентеральное введение витамина Е больным зверям не дает положительного результата. В первую очередь необходимо исключить из рациона корма с прогорклым жиром, а включить богатые витамином Е. Для предупреждения заболевания рекомендуется вводить в рацион зверей α -токоферол из расчета на 100 ккал корма при незначительном содержании жира — 2 мг, при среднем — 3 мг, при высоком содержании жира — 5 мг.

Необходимо учитывать, что витамин Е начинает действовать на воспроизводительные способности после обогащенного витамином кормления в течение 2—4 нед. Поэтому для предотвращения неблагоприятного течения и гибели молодняка его необходимо вводить в рацион зверей в период гона.

Следует иметь в виду, что наилучшим источником природного витамина Е являются зародыши пшеницы. Богаты им также салат, молодая трава, цветная капуста. Витамин стоек к нагреванию, но чувствителен к окислению.

ГИПОВИТАМИНОЗ В₁ — заболевание, протекающее с накоплением в крови и тканях пировиноградной кислоты, нарушением водного, углеводного, белкового и жирового обменов, сопровождающееся расстройством функций нервной системы, ослаблением сердечной деятельности, мышечной слабостью, диспептическими явлениями.

Экономический ущерб включает потери вследствие падежа животных, затраты на лечение и потери из-за снижения качества опухения.

Этиология. Обычно потребность зверей в витамине В₁ полностью удовлетворяется за счет содержания его в кормах. Заболевание возникает при патологических состояниях желудочно-кишечного тракта и печени, кормлении продуктами, пораженными грибами, бессистемном применении некоторых антибактериальных и антипаразитарных средств (антибиотики, кокцидиостатики, аминазин). По данным В.А. Берестова, хроническая форма гиповитаминоза В₁ может развиваться при длительном скармливании сухого творога, мясокостной, кровяной, рыбной муки, жмыхов.

Гиповитаминоз возникает при кормлении продуктами, содержащими антагонист витамина В₁ — фермент тиаминазу. Большое ее количество имеется в мясе и особенно во

внутренностях таких речных рыб, как карп, лещ, плотва, морских — салака, тюлька, сардина, сардинелла, мойва, морской лещ. Через 3—4 нед после начала кормления зверей такой рыбой наблюдаются массовые заболевания авитаминозом В₁. Тиаминазу содержит и папоротник-орляк, хвощ полевой и болотный, а также солома, пораженная плесневыми грибами. Следует учитывать, что в качестве антивитамина может выступать кокцидиостатик ампролиум, прелятствующий всасыванию тиамин. Таким же действием обладают и производные фенола.

В звероводстве известна и такая форма авитаминоза В₁, как полиневрит лактирующих самок. В этом случае заболевание возникает вследствие недостаточного поступления тиамин в период беременности и большого расходования его с молоком при лактации, особенно многопаметными самками (А. Хельгестол).

Патогенез. Тиамин в организме входит в основном в состав кокарбоксылазы, которая катализирует расщепление пировиноградной кислоты в активированную уксусную. При недостатке тиамин в организме накапливаются пировиноградная и молочная кислоты, оказывающие токсическое воздействие на мозговую ткань и обуславливающие развитие кортикоцеребрального некроза, который сопровождается спастическими и паралитическими расстройствами. Нарушается также углеводный и жировой обмен.

Дефицит тиамин обуславливает повышение активности холинэстеразы, а это ведет к усиленному распаду ацетилхолин — передатчика нервного возбуждения, что отражается на функциональной деятельности нервной и сердечно-сосудистой систем при сопровождении нервно-мышечного расстройства.

Патоморфологические изменения. Обнаруживают симметричные гиперемированные участки с небольшими кровоизлияниями в головном мозге, дистрофические и некротические изменения в периферических нервах, кровоизлияния на эпикарде. У некоторых беременных самок находят мумифицированные эмбрионы, явления гастроэнтерита. Печень в состоянии дистрофии, темно-красного или глинистого цвета, рыхлой, дряблой консистенции. У самок заболевание нарушает половой цикл и нормальное течение беременности. У норок отмечается резкое снижение выхода молодняка (до 40—50 %). Устанавливаются так-

же гибель и рассасывание плодов, повышенное количество мертворожденных и недоразвитых щенков. Во второй половине беременности смертность самок может достигать 20—30 %. У подсосных щенков отмечаются диспептические явления.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагноз ставят на основании анализа рациона (наличие в нем продуктов, содержащих тиаминазу), учета клинических признаков и лабораторного исследования крови. В крови увеличено содержание пировиноградной и молочной кислот, снижается количество тиаминна и кокарбоксилазы. Диагноз также уточняют по лечебному эффекту от инъекции тиаминна бромидна.

Дифференцируют с болезнями, сопровождающимися синдромом поражения нервной системы (столбняк, ботулизм, болезнь Ауески, дистрофия печени у норков и энцефаломиелит у серебристо-черных лисиц).

Лечение и профилактика. В рацион включают корма, богатые тиаминном: сырое мясо, печень, цельное молоко, творог, дрожжи, пророщенное зерно, овсянку. При крайней необходимости рыбу, содержащую ингибитор тиаминна, дают в вареном виде.

В качестве специфического препарата применяют тиаминна бромид или тиаминна хлорид. При средней тяжести болезни его дают с кормом в течение 10—15 дней: песцам и лисицам — 4—6 мг, норкам и соболям — 2—3 мг. При тяжелом течении болезни его вводят парентерально лисицам и песцам — по 0,5 мг, норкам и соболям — по 0,25 мг. Следует знать, что при парентеральном введении токсикоз от витаминна наступает при превышении дозы в 2040 раз, а токсическая доза при даче с кормом не выявлена.

В целях профилактики дрожжи и другие источники тиаминна нельзя давать в корм зверям одновременно с сырой рыбой, содержащей тиаминазу. Рыбу 1 раз в 3 дня следует из рациона исключить, заменяя ее мясными кормами или, если нет других кормов, рыбой в вареном виде. В этот день необходимо скармливать повышенное количество кормов, богатых тиаминном. В период размножения зверям нужно систематически добавлять в корм витамин В₁ (норкам 0,2—0,3 мг, песцам и лисицам 0,5—0,6 мг).

СОДЕРЖАНИЕ

Введение <i>И. М. Карпуть</i>	3
<i>Предмет «Внутренние незаразные болезни животных» и его роль в формировании врача ветеринарной медицины</i>	3
<i>История развития предмета</i>	10
ОБЩАЯ ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ ЖИВОТНЫХ	14
Система профилактических мероприятий <i>И. М. Карпуть, И. П. Кондрахин, С. Л. Борознов</i>	14
<i>Диспансеризация</i>	17
Основные виды терапии <i>В. И. Левченко, С. Л. Борознов</i>	22
Этиотропная терапия	23
Патогенетическая терапия	28
Заместительная терапия	40
Симптоматическая терапия	50
Методы терапии <i>В. И. Левченко, С. Л. Борознов</i>	50
Диетотерапия	51
Фармакотерапия	54
Физиотерапия	56
<i>Светолечение</i>	57
<i>«Электротерапия»</i>	62
<i>Ингаляционная терапия</i>	67
<i>Гидротерапия</i>	71
<i>Термотерапия</i>	73
<i>Механотерапия</i>	76
Методы и средства терапевтической техники <i>А. В. Коробов</i>	79
Основные приемы фиксации животных и техника безопасности при оказании помощи	79
Методы введения лекарственных средств	84
<i>Введение лекарственных веществ через рот</i>	85
<i>Парентеральное введение лекарственных веществ</i>	88

Зондирование и промывание преджелудков и желудка . . .	96
Прокол рубца и введение лекарственных растворов в книжку	104
Металлоиндикация и введение магнитных зондов и калец в преджелудки	105
Применение клизм	109
Катетеризация и промывание мочевого пузыря	112

ЧАСТНАЯ ПАТОЛОГИЯ, ТЕРАПИЯ

И ПРОФИЛАКТИКА 116

Болезни сердечно-сосудистой системы С.С.Абрамов 116

Анатомо-физиологические особенности,
классификация, основные синдромы 116

Болезни перикарда 121

Нетравматический перикардит 121

Травматический перикардит 123

Водянка околосердечной сорочки 127

Болезни миокарда 128

+ *Миокардит 128*

+ *Миокардоз 132*

Миокардиофиброз, миокардиосклероз 135

Инфаркт миокарда 138

Болезни эндокарда 140

Эндокардит 140

Пороки сердца 142

Болезни сосудов 148

Артериосклероз 148

Тромбоз сосудов 149

Профилактика заболеваний сердечно-сосудистой
системы 151

Болезни дыхательной системы С.С.Абрамов 152

Анатомо-физиологические особенности,
классификация, основные синдромы 152

Болезни дыхательных путей 154

Ринит 154

Гайморит 156

Фронтит 157

Аэроцистит 158

Ларингит 159

Бронхит 162

Болезни легких 167

Гиперемия и отек легкого	167
✓ Эмфизема легких	169
Бронхоневроз	173
Гангрена легких	177
✓ Крупозная пневмония	179
Болезни плевры	185
Плеврит	185
Грудная водянка	189
Пневмоторакс	190
Профилактика заболеваний дыхательной системы	192
Болезни пищеварительной системы	193
Анатомо-физиологические особенности пищеварительной системы Г.Г.Щербаков	193
Болезни рта, глотки, пищевода Г.Г.Щербаков	196
Стоматит	196
Фарингит	198
Эзофагит	201
Стеноз пищевода	203
Расширение пищевода	204
Закупорка пищевода	205
Болезни преджелудков и сычуга Г.Г.Щербаков	208
Д.А.Ашурт. Гипотония и атония преджелудков	210
Ацидоз рубца	214
Алкалоз рубца	215
Паракератоз рубца	217
Переполнение рубца, парез рубца	218
Тимпания рубца	220
Травматический ретикулит и ретикулоперитонит	225
Завал (засорение) книжки	230
Абomasит	233
Смещение сычуга	235
Болезни желудка и кишечника	237
Гастрит И.М.Карпуть	239
Язвенная болезнь желудка и кишечника А.В.Коробов	247
Энтероколит Г.Г.Щербаков	253
Болезни желудка и кишок с явлениями колик у лошадей Г.Г.Щербаков	257
Анатомо-топографические сведения о пищеварительном тракте у лошади	257
Симптомы колик и классификация болезней, проявляющихся коликами	259

Расширение желудка	262
Энтералгия	265
Метеоризм кишок	267
Застой содержимого в кишечнике	270
Засорение желудка и кишок несом	275
Обтурационный илеус	277
Странгуляционный илеус	280
Тромбозмболоический (гемостатический) илеус	283
Болезни печени и желчных путей И.М.Карпуть,	
А.П.Курдеко	286
Анатомо-физиологические особенности, основные синдромы и классификация	286
Гепатит	291
Гепатоз	297
Цирроз печени	303
Холецистит и холангит	306
Желчнокаменная болезнь	307
Болезни поджелудочной железы И.М.Карпуть,	
И.З.Севрюк	309
Панкреатит	309
Сахарный диабет	312
Профилактика болезней пищеварительной системы	
И.М.Карпуть	315
Болезни мочевой системы И.М.Карпуть	
Анатомо-физиологические особенности, синдромы и классификация	315
Болезни почек	
Нефрит	318
Нефроз	321
Нефросклероз	324
Болезни мочевыводящих путей	
Пиелит	327
Уроцистит	330
Мочекаменная болезнь	332
Болезни брюшины И.М.Карпуть	
Перитонит	334
Асцит	336
Болезни системы крови И.М.Карпуть	
Анатомо-физиологические особенности кроветворения, классификация, основные синдромы	338

Анемии	342
Постгеморрагическая анемия	342
Гемолитическая анемия	347
Гипопластическая и апластическая анемии	354
Геморрагические диатезы	359
Гемофилия	359
Тромбоцитопения	361
Кровоязвистая болезнь	364

Болезни иммунной системы И. М. Карпуть, М. П. Бабина, И. З. Севрюк 367

Анатомо-физиологические особенности и классификация болезней иммунной системы	367
Иммунные дефициты	372
Аутоиммунные болезни	379
Аллергические болезни	385
Кормовая аллергия	388
Лекарственная аллергия	392
Избыточно активные иммунные состояния и пролиферативные заболевания иммунной системы	396

Болезни нервной системы И. П. Кондрахин 399

Классификация и основные синдромы болезней нервной системы	399
Органические болезни головного мозга и его оболочек	405
Тепловой удар	405
Солнечный удар	405
Гиперемия головного мозга и его оболочек	411
Анемия головного мозга	413
Водянка желудочков мозга	415
Воспалительные болезни головного и спинного мозга и их оболочек	417
Менингит	417
Энцефалит	417
Миелит	417
Менингоэнцефалит	418
Менингомиелит	422
Функциональные нервные болезни	425
Неврозы	425
Эпилепсия	426
Эклампсия	429
Синдром стресса	431
Стресс-синдром у свиней	436

Болезни, протекающие с нарушением обмена веществ

С.С.Абрамов	438
Особенности патологии и классификация болезней	438
Болезни, протекающие с нарушением белкового, жирового и углеводного обмена	440
• Алиментарная дистрофия	440
• Ожирение	442
• Кетоз	444
• Миоглобинурия лошадей	453
Болезни, протекающие с нарушением минерального обмена	456
• Остеодистрофия	457
• Гипомагниемия	462
Гипокобальтоз	465
Гипокупроз	467
Недостаточность цинка	469
Недостаточность марганца	471
Избыток селена	472
Недостаточность фтора	474
Избыток фтора	474
Избыток бора	476
Избыток молибдена	477
Избыток никеля	477
Болезни, протекающие с нарушением витаминного обмена	478
• Гиповитаминоз А	479
• Гиповитаминоз D	483
• Гиповитаминоз E	486
• Гиповитаминоз K	488
Гиповитаминоз C	490
Недостаточность витаминов группы B	493
Кормовые отравления Г.Г.Щербаков	505
Отравление нитратами и нитритами	506
Отравление синильной кислотой	507
Отравление мочевиной	509
Отравление поваренной солью	511
Отравление ядовитыми растениями	513
Кормовые микотоксикозы	519
✓ Болезни молодняка	521
Анатомо-физиологические особенности и иммунная реактивность молодняка И.М.Карпуть	521
336. ин. модн.	677

34. Болезни мелкого пернатора

Болезни органов пищеварения И. М. Карпуть	531
649 <u>Диспепсия (диарея)</u>	531
43 <u>Гастроэнтерит</u>	545
<u>Периодическая тимпания</u>	551
6. 46 <u>Безоарная болезнь</u>	553
<u>Токсическая дистрофия печени</u>	557
Респираторные болезни С. С. Абрамов	562
37 <u>Бронхопневмония</u>	562
Болезни, связанные с недостаточностью витаминов и минеральных элементов Г. Г. Щербаков	569
586 <u>Гиповитаминоз А</u>	570
<u>Рахит</u>	571
4 <u>Алиментарная анемия</u>	575
<u>Эндемический зоб</u>	581
<u>Беломышечная болезнь</u>	583
<u>Паракератоз</u>	589
39 <u>Инзотическая итаксия ягнят</u>	592
Болезни птиц М. П. Бабина, И. М. Карпуть	594
Особенности иммунной реактивности птиц	594
Болезни пищеварительной системы	596
Стоматит	596
Воспаление зоба	597
Закупорка зоба	599
Кутикулит	601
Гастроэнтерит	603
Закупорка кишечника	605
Клоацит	607
Желточный перитонит	609
Болезни органов дыхания	611
Ринит и синусит	611
Пневмоаэроцистит	614
Болезни обмена веществ	616
Гиповитаминоз А	616
Гиповитаминоз D	622
Гиповитаминоз E	628
Гиповитаминоз K	632
Гиповитаминозы B	634
Каннибализм	637
Пероз	639
Мочекислый диатез	641
Болезни пушных зверей С. С. Абрамов	644
Болезни дыхательной системы	644

<i>Ринит</i>	644
<i>Бронхоневмония</i>	645
Болезни органов пищеварения	647
<i>Острое расширение желудка</i>	647
<i>Закупорка кишечника</i>	650
<i>Жировая дистрофия печени</i>	651
Болезни мочевыделительной системы	654
<i>Мочекаменная болезнь</i>	654
<i>Подмокание норок</i>	657
Болезни обмена веществ	659
<i>Лактационное истощение</i>	659
<i>Сечение меха</i>	661
<i>Самогрызание</i>	662
<i>Гиповитаминоз А</i>	663
<i>Гиповитаминоз D</i>	665
<i>Гиповитаминоз E</i>	666
<i>Гиповитаминоз В₁</i>	669

Учебное издание

**Карпуть Иван Матвеевич,
Абрамов Семен Семенович,
Щербаков Григорий Гаврилович и др.**

**ВНУТРЕННИЕ
НЕЗАРАЗНЫЕ БОЛЕЗНИ ЖИВОТНЫХ**

Учебник



Редактор *В.А. Скоробогатая*
Художественный редактор *А.Г. Звонарев*
Техническое редактирование
и компьютерная верстка *Ж.М. Голиковой*
Корректоры *Л.А. Адамович, Л.К. Семенова*

Подписано в печать 08.08.2006. Формат 84×108 1/32. Бумага
офсетная. Гарнитура Таймс. Офсетная печать. Усл. печ. л. 35,7.
Уч.-изд. л. 37,06. Тираж 1700 экз. Зак. 901.

Республиканское унитарное предприятие «Издательство
«Беларусь» Министерства информации Республики Бела-
русь. ЛИ № 02330/0056828 от 02.03.2004. 220004, Минск,
проспект Победителей, 11.

Республиканское унитарное предприятие «Тилография
«Победа». 222310, Молодечно, В. Тавлая, 11.



ISBN 985-01-0603-4



9 789850 106032