

619:616:636.3

Б 79



БОЛЕЗНИ ОВЕЦ и КОЗ

Практическое пособие

Витебск
ВГАВМ
2013

Министерство сельского хозяйства и продовольствия
Республики Беларусь

Учреждение образования
«Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия
ветеринарной медицины»

Болезни овец и коз

Практическое пособие

Под общей редакцией Ятусевича А.И.,
Кузьмича Р.Г.

Абонемент
научной и художественной
литературы

Витебск
ВГАВМ
2013

УДК 619:616:636.3

ББК 48.713.1

Б79

*Утверждено Министерством сельского хозяйства и
продовольствия Республики Беларусь
в качестве практического пособия
22 апреля 2013 года*

Авторы:

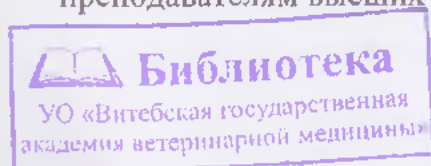
Ятусевич А.И., Белко А.А., Братушкина Е.Л., Вербицкая Л.А.,
Веремей Э.И., Гайсенюк С.Л., Дремач Г.Э., Жук Л.Л., Журба В.А.,
Иванов В.Н., Карасев Н.Ф., Козловский А.Н., Кудрявцева Е.Н.,
Кузьмич Р.Г., Максимович В.В., Мацинович Ал.А., Мацинович Анд.А.,
Мироненко В.М., Мотузко Н.С., Островский А.В., Петровский С.В.,
Руколь В.М., Селивашко А.В., Юшковский Е.А., Ятусевич Д.С., Алисейко
Е.А.

Рецензенты:

проф. каф. энергоэффективных технологий УО «Международный гос.
экологический университет им. А.Д. Сахарова», д-р биол. наук *Ерошов
А.И.*, зав. отделом патологии, размножения и вет. санитарии РУП
«Институт экспериментальной вет. им. С.Н. Вышелесского» д-р вет. наук,
доц. *Ивашкевич О.П.*

**Болезни овец и коз : практическое пособие / А. И. Ятусевич, А. А.
Белко [и др.]; под общ. ред. А. И. Ятусевича, Р. Г. Кузьмича. – Витебск :
ВГАВМ, 2013. – 520 с.
ISBN 978-985-512-754-4**

В практическом пособии подробно описаны анатомия и физиология
овец и коз, приведены наиболее распространенные болезни заразной и
незаразной этиологии. Предназначено для руководителей и
зооветспециалистов хозяйств. Будет полезно фермерам, студентам и
преподавателям высших и средних специальных учебных заведений.



УДК 619:616:636.3
ББК 48.713.1

ISBN 978-985-512-754-4

© УО «Витебская ордена «Знак Почета»
государственная академия ветеринарной
медицины», 2013

Содержание

	Стр.
Глава 1. АНАТОМИЯ И ФИЗИОЛОГИЯ ОВЕЦ И КОЗ (Мацинович А.А., Мотузко Н.С., Кудрявцева Е.Н., Островский А.В., Юшковский Е.А., Селивашко А.В.)	12
1.1. Особенности строения организма овец и коз	12
1.1.1. Особенности строения органов движения овец и коз	12
1.1.1.1. Особенности строения костной системы	12
1.1.1.2. Особенности соединений костей	13
1.1.1.3. Особенности мышечной системы	14
1.1.2. Особенности строения кожного покрова	14
1.1.3. Особенности строения внутренних органов	14
1.1.3.1. Особенности строения органов пищеварения	14
1.1.3.2. Особенности строения органов дыхания	15
1.1.3.3. Особенности строения органов мочеотделения	15
1.1.3.4. Особенности строения органов размножения	15
1.2. Физиология крови	16
1.3. Иммунная система	21
1.4. Физиология пищеварения	32
1.5. Физиология обмена веществ	36
1.6. Физиология лактации	45
1.7. Физиология размножения	47
1.8. Этология овец и коз	53
Глава 2. ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ ОВЕЦ И КОЗ (Максимович В.В., Дремач Г.Э., Гайсенюк С.Л.)	59
2.1. Инфекционные болезни, свойственные только овцам и козам (Максимович В.В., Дремач Г.Э.)	59
2.1.1. Брандзот овец и коз	59
2.1.2. Инфекционная анаэробная энтеротоксемия овец	61
2.1.3. Копытная гниль овец	64
2.1.4. Эпидидимит овец	67
2.1.5. Инфекционный мастит овец	69
2.1.6. Инфекционная агалактия овец и коз	73
2.1.7. Аденоматоз овец и коз	76
2.1.8. Контагиозная эктима овец и коз	79
2.1.9. Болезнь найроби овец	81
2.1.10. Скрепи овец и коз	84
2.1.11. Меди-висна овец	87
2.1.12. Энзоотический аборт овец	90
2.1.13. Некротический гепатит овец	93
2.1.14. Пограничная болезнь овец	95
2.1.16. Инфекционная плесвропневмония коз	97

2.2 Инфекционные болезни, общие для нескольких видов 101

животных, в т.ч. для овец и коз

(Максимович В.В., Дремач Г.Э., Гайсенко С.Л.)

2.2.1 Эмфизематозный карбункул	101
2.2.2 Злокачественный отек	106
2.2.3 Некробактериоз	109
2.2.4 Сибирская язва	116
2.2.5 Паратуберкулез	120
2.2.6 Бруцеллез	124
2.2.7 Лептоспироз	127
2.2.8 Листерия	133
2.2.9 Пастереллез	138
2.2.10 Сальмонеллез	144
2.2.11 Колибактериоз	151
2.2.12 Стрептококкоз	156
2.2.13 Ящур	160
2.2.14 Бешенство	163
2.2.15 Блютанг	165
2.2.16 Хламидиоз	169
2.2.17 Лихорадка долины Рифт	172
2.2.18 Столбняк	175
2.2.19 Ботулизм	178
2.2.20 Болезнь Ауески	181
2.2.21 Оспа	184
2.2.22 Мелиоидоз	186
2.2.23 Ку-лихорадка	188
2.2.24 Инфекционный гидроперикардит	191
2.2.25 Туберкулез	194
2.2.26 Туляремия	197
2.2.27 Трихофития	199
2.2.28 Стахиботриотоксикоз	200
2.2.29 Актиномикоз	202
2.2.30 Кампилобактериоз	204
2.2.31 Псевдотуберкулез	207
2.2.32 Контагиозный пустулезный стоматит	209
2.2.33 Инфекционный кератоконъюнктивит	211
2.2.34 Болезнь, вызываемая вирусом Шмалленберг	213

Глава 3. ИНВАЗИОННЫЕ (ПАЗАРИТАРНЫЕ) 220

БОЛЕЗНИ ОВЕЦ И КОЗ

(Ятусевич А.И., Карасев Н.Ф., Мироненко В.М.,
Братушкина Е.Л., Вербицкая Л.А., Алисейко Е.А.)

3.1 Анаплазмоз	220
3.2 Бабезиоз	221
3.3 Пироплазмоз	222
3.4 Тейлериоз	223

3.5 Эймериоз	227
3.6 Криптоспоридиоз	232
3.7 Саркоцистоз	235
3.8 Диктиокаулез	238
3.9 Капилляриоз	240
3.10 Стронгилоидоз	241
Стронгилятозы желудочно-кишечного тракта	242
3.11 Хабертиоз	242
3.12 Буностомоз	244
3.13 Эзофагостомоз	245
3.14 Трихостронгилидозы	246
3.15 Трихоцефалез	248
3.16 Протостронгилидозы	249
3.17 Скрябинематоз	251
3.18 Цистицеркоз тонкошейный (тенуикольный)	252
3.19 Мониезиоз	253
3.20 Эхинококкоз	256
3.21 Ценуроз (вертячка)	259
3.21 Парамфистоматоз	261
3.22 Фасциолез	264
3.23 Дикроцелиоз	268
3.24 Саркоптос	269
3.25 Псороптоз	271
3.26 Хориоптоз	272
3.27 Демодекоз	272
3.28 Эстроз	275
3.29 Мелофагоз	276
3.30 Бовиколез	277
3.31 Вольфартиоз	278

Глава 4. НЕЗАРАЗНЫЕ БОЛЕЗНИ ОВЕЦ И КОЗ 282

(Белко А.А., Жук Л.Л., Иванов В.Н., Козловский А.Н., Мацинович А.А., Петровский С.В.)

4.1 Болезни сердечно-сосудистой системы	282
4.1.1 Перикардит	282
4.1.2 Миокардит	284
4.1.3 Эндокардит	285
4.1.4 Водянка сердечной сорочки	287
4.1.5 Миокардоз (миокардиодистрофия)	288
4.2 Болезни дыхательной системы	290
4.2.1 Ринит	290
4.2.2 Ларингит	291
4.2.3 Бронхит	292
4.2.4 Бронхопневмония	294
4.2.5 Пневмония	296
4.2.5.1 Ателектатическая пневмония	296

4.2.5.2 Гипостатическая пневмония	297
4.2.5.3 Метастатическая пневмония	297
4.2.5.4 Аспирационная пневмония	298
4.2.6 Гиперемия и отек легких	299
4.2.7 Крупозная пневмония	300
4.2.8 Плеврит	302
4.2.9 Гидроторакс (грудная водянка)	303
4.3 Болезни пищеварительной системы	304
4.3.1 Стоматит	304
4.3.2 Фарингит	305
4.3.3 Закупорка пищевода	306
4.3.4 Гипотония и атония преджелудков	307
4.3.5 Парез рубца, переполнение рубца	310
4.3.6 Тимпания рубца	311
4.3.7 Ацидоз рубца	314
4.3.8 Алкалоз рубца	317
4.3.9 Завал книжки	319
4.3.10 Застой содержимого кишечника	321
4.3.11 Гепатит	323
4.3.12 Гепатодистрофия	326
4.4 Болезни протекающие с нарушением обмена веществ	329
4.4.1 Алиментарная дистрофия	329
4.4.2 Кетоз суягных овец	330
4.4.3 Алиментарная остеодистрофия	332
4.4.4 Энзоотическая остеодистрофия	336
4.4.5 Гипомагниевая тетания	337
4.4.6 Гипомикроэлементозы	340
4.4.6.1 Гипокобальтоз	340
4.4.6.2 Гипокупроз	344
4.4.6.3 Недостаточность марганца	345
4.4.6.4 Недостаточность фтора	347
4.4.6.5 Недостаточность цинка	348
4.4.7 Гипермикроэлементозы	349
4.4.7.1 Борный энтерит	349
4.4.7.2 Гиперкобальтоз	351
4.4.7.3 Гиперкупроз	353
4.4.7.4 Избыток селена	354
4.4.7.5 Литиевый токсикоз	355
4.4.7.6 Свинцовый токсикоз	357
4.4.8 Гиповитаминоз А	359
4.4.9 Гиповитаминоз Е	361
4.4.10 Гиповитаминоз В ₁	362
4.5 Болезни нервной системы	364
4.5.1 Анемия головного мозга и его оболочек	364
4.5.2 Гиперемия головного мозга и его оболочек	365
4.5.3 Солнечный удар	367
4.5.4 Тепловой удар	369
4.5.5 Воспаление головного мозга и его оболочек	370

4.5.6 Хроническая водянка головного мозга (гидроцефалия, оглум)	373
4.5.7 Воспаление оболочек спинного мозга и его вещества, менингомиелит	374
4.5.8 Синдром стресса	376
4.6 Болезни мочевыделительной системы	378
4.6.1 Нефрит	378
4.6.2 Нефроз	380
4.6.3 Уроцистит	382
4.6.4 Мочекаменная болезнь	383
4.7 Болезни молодняка	385
4.7.1 Гипотрофия	385
4.7.2 Диспепсия	386
4.7.3 Абомазоэнтерит	388
4.7.4 Периодическая тимпания рубца	389
4.7.5 Безоарная болезнь	390
4.7.6 Алиментарная анемия	392
4.7.7 Рахит	396
4.7.8 Эндемический зоб	398
4.7.9 Беломышечная болезнь	400
4.7.10 Энзоотическая атаксия	401

Глава 5. ХИРУРГИЧЕСКИЕ ПАТОЛОГИИ У ОВЕЦ И КОЗ 407
(Веремей Э.И., Руколь В.М., Журба В.А.)

5.1 Охрана труда и техника безопасности при работе с животными	407
5.1.1 Фиксация животных	407
5.1.2 Общая анестезия	408
5.1.3 Взятие крови у овец и коз	412
5.2 Ампутация рогов у баранов	414
5.3 Кастрация баранов и козлов	414
5.3.1 Кровавый открытый метод	415
5.3.2 Кровавый закрытый метод	416
5.3.3 Кастрация старых баранов и козлов с ампутацией мошонки	417
5.3.4 Бескровный (перкутанный) метод кастрации баранов и козлов	418
5.4 Кастрация крипторхидов	418
5.5 Овариоэктомия у овец	419
5.6 Подготовка самцов-пробников	419
5.7 Кесарево сечение у самок	420
5.7.1 Кесарево сечение у самок мелкого рогатого скота	420
5.8 Инородные тела в носовой полости	422
5.9 Воспаление придаточных пазух в области головы	423
5.10 Травмы рогов	423
5.11 Аномалии развития зубов и зубного прикуса	424
5.12 Неправильное стирание зубов	425
5.13 Переломы и трещины зубов	425
5.14 Карлес зубов	426
5.15 Клиновидный дефект резцовых зубов у овец и коз	427

5.16	Актиномикоз в области головы	427
5.17	Врожденные аномалии анального отверстия и прямой кишки	428
5.18	Болезни препуция *	429
5.19	Акропостит	430
5.20	Орхит и эпидидимит	431
5.21	Послекастрационные осложнения	432
5.21.1	<i>Кровотечения</i>	432
5.21.2	<i>Эвентрация (выпадение) сальника</i>	433
5.21.3	<i>Эвентрация (выпадение) кишки</i>	434
5.21.4	<i>Выпадение общей влагалищной оболочки</i>	435
5.21.5	<i>Выпадение культы семенного канатика</i>	435
5.21.6	<i>Выпадение мочевого пузыря</i>	435
5.21.7	<i>Послекастрационный отек</i>	436
5.21.8	<i>Воспаление общей влагалищной оболочки</i>	437
5.21.9	<i>Воспаление культы семенного канатика</i>	438
5.21.10	<i>Послекастрационные анаэробные осложнения у баранов и козлов</i>	438
5.21.11	<i>Профилактика послекастрационных осложнений</i>	439
5.22	Ортопедия мелкого рогатого скота	440
5.22.1	<i>Биомеханика копытец</i>	440
5.22.2	<i>Биофизические свойства копытцевого рога</i>	441
5.22.3	<i>Деформации копытец</i>	442
5.23	Копытная гниль у овец и коз	443
5.24	Гнойное воспаление межпальцевых желез	450
5.25	Основы общей профилактики болезней пальцев и копытец у мелкого рогатого скота	451

Глава 6. БОЛЕЗНИ ОРГАНОВ РАЗМНОЖЕНИЯ ОВЕЦ И КОЗ 454

(Кузьмич Р.Г., Ятусевич Д.С.)

6.1	Роды	454
6.1.1	Физиология родов	454
6.1.2	Течение и механизм родов	455
6.1.3	Послеродовой период	457
6.1.4	Помощь при нормальных родах	457
6.2	Болезни беременных животных	459
6.2.1	Маточное кровотечение	459
6.2.2	Залеживание беременных	459
6.2.3	Скручивание матки	460
6.2.4	Маточная грыжа	461
6.2.5	Выпадение влагалища	462
6.2.6	Аборты	464
6.3.	Патология родов	469
6.3.1	Сильные (бурные) схватки и потуги	469
6.3.2	Слабые схватки и потуги	470
6.3.3	Узость вульвы и влагалища	472
6.3.4	Сужение шейки матки	472

6.3.5 Сухость и отечность родовых путей	475
6.3.6 Травмы при родах	475
6.3.7 Разрыв матки	476
6.3.8 Разрыв влагалища, вульвы и промежности	478
6.3.9 Родовспоможение при неправильном расположении плода	478
6.3.10 Выворот (выпадение) матки	482
6.3.11 Задержание последа	484
6.4 Оперативное акушерство	487
6.4.1 Акушерское исследование и подготовка к родовспоможению	487
6.4.2 Акушерские инструменты и их применение	488
6.4.3 Основные правила родовспоможения	489
6.4.4 Родоразрешающие операции	490
6.5 Патология послеродового периода	495
6.5.1 Родильный парез	495
6.5.2 Послеродовая септицемия	496
6.5.3 Поедание последа	497
6.5.4 Послеродовое залеживание	497
6.5.5 Субинволюция матки	497
6.5.6 Вульвит, вульвовагинит, вагинит	498
6.5.7 Цервицит	499
6.5.8 Эндометрит	499
6.5.9 Метрит	503
6.6 Болезни молочной железы	504
6.6.1 Мастит	504
6.6.2 Трещины кожи сосков молочной железы	507
6.7 Болезни яичников и яйцеводов	507
6.7.1 Дисфункция яичников	507
6.7.2 Овариит	509
6.7.3 Сальпингит	509
6.8 Бесплодие самок	510
6.8.1 Врожденное бесплодие	510
6.8.2 Старческое бесплодие	510
6.8.3 Алиментарное малоплодие и бесплодие	511
6.8.4 Климатическое малоплодие и бесплодие	514
6.8.5 Искусственное бесплодие	515
6.8.6 Симптоматическое бесплодие	517

ВВЕДЕНИЕ

В последние годы во многих странах мира повышается интерес к овцеводству, как к одной из ведущих отраслей животноводства. Среди других животноводческих отраслей овцеводство занимает одно из лидирующих мест по разнообразию получаемой продукции. Эта отрасль экономически выгодна, рентабельна и конкурентоспособна на мировом рынке тем, что возможно одновременно производство шерсти, овчины и мяса.

Плановое разведение высокопродуктивных пород в Беларуси было налажено в 30-е годы прошлого столетия. Высокая плодовитость и скороспелость овец обеспечила быстрый рост численности поголовья и в 1940 году на территории республики насчитывалось более 2,5 млн. овец. В послевоенные годы овцеводство также успешно развивалось. В 1956 году во всех категориях хозяйств имелось 1 млн 390 тыс. животных, в том числе в общественных - 820 тыс. В 70-е годы отрасль в республике была объявлена убыточной и многие хозяйства постепенно начали избавляться от животных. После концентрации и специализации овцеводства были сформированы 122 крупных хозяйств и ферм основной отраслью которых стало овцеводство. В фермерских хозяйствах в среднем находилось более 3000 животных. В таких скученных условиях содержания повысилась заболеваемость и падеж, что и привело в дальнейшем к массовой ликвидации общественного овцеводства. В настоящее время во всех хозяйствах республики насчитывается около 52 тыс. овец, в том числе в общественном животноводстве около 5 тыс. В частных хозяйствах и подворьях разводят беспородных грубошерстных овец, и только в небольшом количестве - романовскую породу.

В последние годы при государственной поддержке в Республике Беларусь принято решение о возрождении овцеводства. Одним из основных условий интенсификации отрасли для увеличения качественной продукции овцеводства является создание прочной кормовой базы и улучшения условий кормления. Планируется применять прогрессивные, безотходные, энерго- и ресурсосберегающие технологии интенсивного производства продукции овцеводства, учитывая биологические особенности овец, природно-климатические и экономические условия.

Козоводство имеет важное значение для народного хозяйства республики как отдельная отрасль продуктивного животноводства. Эта отрасль дает ценные виды продукции такие как шерсть, пух, кожа, мясо, молоко. Козы превосходят овец по приспособляемости к различным климатическим условиям, отличаются более высокой резистентностью организма и уровнем обмена веществ. У них меньше развит инстинкт стадности и менее прихотливы к условиям содержания и кормления.

В условиях климата Республики Беларусь и особенностей ее геобиохимической провинции овцы и козы предрасположены к различным болезням заразной и незаразной этиологии, а это в свою очередь может привести к большим экономическим потерям.

Авторы будут признательны за высказанные замечания и предложения по улучшению содержания практического пособия.

Глава 1.

**АНАТОМИЯ И
ФИЗИОЛОГИЯ ОВЕЦ
И КОЗ**

Глава 1. АНАТОМИЯ И ФИЗИОЛОГИЯ ОВЕЦ И КОЗ

(Мацинович А.А., Мотузко Н.С., Кудрявцева Е.Н.,
Островский А.В., Юшковский Е.А., Селивашко А.В.)

1.1. ОСОБЕННОСТИ СТРОЕНИЯ ОРГАНИЗМА ОВЕЦ И КОЗ (Мацинович А.А.)

Овцы и козы относятся к семейству жвачных, также как и крупный рогатый скот. Однако организм овец и коз имеет свои особенности строения. Овцы и козы отличаются скороспелостью и плодовитостью.

1.1.1. Особенности строения органов движения овец и коз

Органы движения овец и коз, как и других животных, представлены костной системой, соединениями костей и мышечной системой.

1.1.1.1 Особенности строения костной системы

Все кости в организме объединены в скелет. Скелет подразделяется на осевой и периферический. К осевому скелету относят скелет головы, или череп, к периферическому – скелет конечностей.

Череп у овец и коз относительно короткий и узкий. Лобная часть его выпуклая, и у рогатых форм она подразделяется на лобную и роговую части.

Затылочная кость овец и коз имеет хорошо развитое наружное затылочное предбугорье, слабо развитые яремные отростки, одиночное подъязычное отверстие.

Клиновидная кость у овец и коз не имеет пазух, височные крылья кости сильно развиты и достигают теменных костей.

Чешуя височной кости узкая и не срастается с каменистой костью. Барабанная часть каменистой кости часто не связана с основной массой каменистой кости.

Теменная кость имеет две пластинки – теменную и височную.

У овец и коз лобная кость выпуклая, особенно у безрогих пород, роговые отростки отходят сразу за орбитами. Надглазничное отверстие одиночное. Лобная пазуха не выходит за пределы лобной кости.

Верхнечелюстная кость имеет подглазничное отверстие, которое открывается на уровне второго предкоренного зуба. Верхнечелюстная пазуха развита слабо.

У овец и коз, как и у крупного рогатого скота, на резцовой кости нет зубных альвеол, носовой отросток не достигает носовой кости. Передний конец носовой кости скошен медиально.

Слезная кость на лицевой поверхности имеет углубление – предглазничную ямку. Глазничная поверхность слезной кости дополняется слезным пузырем.

Нижнечелюстные кости в резцовой части несут по четыре луночки для резцовых зубов.

Позвоночный столб у овец и коз подразделяется на шейный, грудной, поясничный, крестцовый и хвостовой отделы.

Шейных позвонков семь. Первый (атлант), второй (ось, эпистрофей) и седьмой являются нетипичными, третий – шестой – типичными. Типичные шейные позвонки снабжены тонкими длинными остистыми отростками.

Грудных позвонков у овец и коз в большинстве случаев 13, но может быть 12 и 14. Кaudальные межпозвоночные вырезки позвонков незамкнуты. Ребра изогнуты более сильно, чем у крупного рогатого скота, реберные бугорки на последних ребрах отсутствуют. Рукоятка грудной кости узкая, длинная.

Поясничных позвонков 6 или 7.

Крестцовая кость образована, как правило, 4 позвонками, но встречается 3 и 5 позвонков. Остистые отростки позвонков срастаются в гребень не всегда.

Количество хвостовых позвонков у овец и коз зависит от породы и колеблется в пределах от 3 до 24.

Скелет **грудной конечности** представлен у овец и коз такими же отделами, как и у других животных: лопаткой (кость плечевого пояса), плечевой костью, костями предплечья и костями кисти (запястье, пястье и фаланги пальцев). В целом кости более тонкие и длинные, чем у крупного рогатого скота.

На лопатке очень рельефно выражена шейка. Диафиз плечевой кости круглой формы. Пятая пястная кость очень сильно редуцирована, может срастаться с четвертой, она отсутствует. Пуговые кости четырехгранной формы.

Скелет **тазовой конечности** овец и коз представлен костями тазового пояса: подвздошной, лонной и седалищной и костями свободной тазовой конечности: бедренной костью, костями голени и костями стопы (заплюсна, плюсна и фаланги пальцев).

На подвздошной кости наружный бугор утолщен, тело кости длинное. Латеральный отросток седалищного бугра резко вытянут. Седалищные вырезки слабо выражены. Вход в таз скошен. Нижняя плоскость таза скошена назад.

Диафиз бедренной кости изогнут вперед, шейка длинная. Из костей голени в большинстве случаев развита только большеберцовая кость. Рудимент малоберцовой кости встречается иногда в толще малоберцовой связки. Плюсневых костей две: третья и четвертая. Однако редко может быть рудимент проксимального эпифиза второй пястной кости.

1.1.1.2. Особенности соединений костей

Все кости в скелете соединяются непрерывно и прерывно.

Большинство костей **череп** соединены непрерывно с помощью соединительной ткани, которая имеет вид швов. С возрастом соединительная ткань заменяется костной, швы исчезают. Нижняя челюсть с височной костью соединяется с помощью височно-нижнечелюстного сустава. Затылочная кость с первым шейным позвонком соединяются в затылочно-атлантном суставе.

В **позвоночном столбе** тела позвонков соединяются между собой межпозвоночными хрящами, а также дорсальными и вентральными продольными связками. Тело второго шейного позвонка с первым соединяется в ось-атлантном суставе. Остистые отростки позвонков соединяются надостистыми и межкостистыми связками, а в области шеи слабо развитой у овец и коз общешейной (выйной) связкой. Пространства между дужками позвонков затянуты междугловыми (желтыми) связками. Суставные отростки позвонков соединяются суставами. Ребра с позвонками соединяются суставами головки и бугорка ребра.

На **грудной конечности**, лопатка с туловищем, соединены группой мышц плечевого пояса. Остальные кости соединены суставами. Они следующие: плечевой, локтевой, запястный и суставы пальцев (пуговой, венечный и копытцевый).

Кости тазовой конечности соединены в подвздошно-крестцовом, тазобедренном, коленном, заплюсневом суставах и в суставах пальцев.

1.1.1.3. Особенности мышечной системы

Мышечная система у овец и коз аналогична таковой у крупного рогатого скота. Однако в мускулатуре этих животных больше жировых прослоек.

1.1.2. Особенности строения кожного покрова

Кожа является прочной биологической оболочкой, отделяющей организм от внешней среды и выполняющей многогранные функции: защитную, рецепторную, секреторную, терморегулирующую, дыхательную, выделительную и др.

Кожа состоит из трех слоев: наружного – эпидермиса, среднего – основы кожи, внутреннего – подкожного слоя. У упитанных овец и коз в подкожном слое может откладываться значительное количество жира. Толщина кожи составляет 0,6 – 2,0 мм.

Кожа имеет ряд производных. К ним относятся волосы, железы кожи, мякиши и копыта.

Волосы – это производные эпидермиса в виде тонкой эластической нити. У овец основная масса волос принадлежит к шерстным волосам. У грубошерстных овец волосы содержат слабо развитую сердцевину, у тонкорунных сердцевины нет. Среди шерстных волос разбросаны остевые волосы. У грубошерстных овец шерстные и остевые волосы располагаются группами. В центре группы находится острый волос. Шерстные волосы выходят на поверхность кожи по 8-10 волос через одно кожное отверстие. У коз между покровными волосами располагается большое количество мягких пуховых волос, построенных только из кутикулы. У козлов на подбородке имеется пучок длинных остевых волос – борода.

Потовые железы у овец и коз располагаются сплошным слоем в основе кожи под фолликулами волос. *Сальные железы* располагаются в основе кожи. Их секрет кожное сало содержит водорастворимый жир – ланолин. Поэтому кожное сало легко, смешивается с потом, образуя остро пахнущее вещество – жиропот.

Молочные железы овец и коз называются выменем. Вымя овец расположено в лонной области, состоит из двух половин, в каждой половине одна хорошо развитая доля с соском. На соске открывается одно сосковое отверстие. Соски сильно удалены друг от друга. У козы вымя оттянуто сильно вниз. Соски длинные, направлены вперед и в стороны. У овец и коз могут встречаться и недоразвитые дополнительные доли вымени.

У овец имеются и специфические железы: железа медиального угла глаза, железа подглазничного синуса, железа межпальцевого синуса, железа корня хвоста. У коз между рогами находятся железы основания рога.

Мякиши у овец и коз занимают заднюю часть подошвы копыта. Снаружи они покрыты мягким рогом. В их подкожном слое залегает жировая подушка.

Копыта овец и коз имеет очень тонкую, но прочную стенку, подошва копытца небольшая по площади из-за сильного развития пальцевого мякиша.

1.1.3. Особенности строения внутренних органов

1.1.3.1. Особенности строения органов пищеварения

Губы у овец и коз мягкие и очень подвижные, полностью покрыты снаружи коротким жестким волосным покровом. *Щеки* и губы со стороны ротовой полости покрыты твердыми ороговевшими сосочками. Слонной сосочек открывается на уровне 5-го коренного зуба. Небные валики *твердого неба* гладкие и не имеют зубчиков. *Мягкое небо* касается корня языка. *Язык* сравнительно тонкий. Листовидные сосочки

отсутствуют, валиковидных сосочков 18-28. У овец и коз 32 зуба. Резцы не имеют четко выраженной шейки.

Желудок овец и коз четырехкамерный и состоит из рубца, сетки, книжки и сычуга. Объем желудка до 20 литров. Сетка желудка овец и коз крупнее книжки.

Тонкий отдел кишечника состоит из двенадцатиперстной, тощей и подвздошной кишок. Его длина колеблется от 21 до 34 метров. *Толстый отдел кишечника* представлен слепой, ободочной и прямой кишками. Общая длина толстого кишечника 4-7 метров. Стенки всех отделов толстого кишечника гладкие, карманы отсутствуют. Лабиринт ободочной кишки состоит из трех центростремительных и трех центробежных витков, при этом последний центробежный виток далеко отстает от общего диска. Прямая кишка ампулы не образует.

Печень у коз имеет небольшую по величине добавочную долю, расположенную между левой и квадратной долями. Хвостатый отросток выступает за верхний край печени. Желчный пузырь округлой формы. У овец добавочной доли печени нет, хвостатый отросток не доходит до края печени. Желчный пузырь удлинённый.

Поджелудочная железа у овец и коз неправильной четырехугольной формы, лежит в изгибе двенадцатиперстной кишки.

1.1.3.2. Особенности строения органов дыхания

Органы дыхания представлены воздухоносными путями (нос с носовой полостью, преддверная часть глотки, гортань, трахея и бронхи) и органом газообмена – легкими.

У овец и коз нет носогубного зеркала, имеется только незначительное по величине носовое зеркало. Носовая полость широкая, но короткая. Гортань не имеет рельефно выраженных голосовых губ, гортанные кармашки отсутствуют. Трахея у овец состоит из 45-56 трахеальных колец, несколько сжата с боков. Трахея коз содержит 53-55 колец, несколько сжата сверху вниз. У овец и коз для правой каудальной доли от трахеи еще до бифуркации отходит специальный бронх, который почти сразу делится на два. Легкие имеют хорошо развитую краниальную долю, разделяющуюся на две доли. Легкие овец в целом короткие, но широкие, легкие коз удлинённые.

1.1.3.3. Особенности строения органов мочеотделения

Органы мочеотделения представлены почками, мочеточниками, мочевым пузырем и мочеиспускательным каналом. Основной особенностью органов мочеотделения овец и коз является наличие у них гладких однососочковых почек. Почки правильной бобовидной формы с хорошо выраженной лоханкой. Обе почки относительно подвижны.

1.1.3.4. Особенности строения органов размножения

Органы размножения самцов представлены семенниками, придатками семенников, мошонкой, семенными канатиками, семяпроводами, мочеполовым каналом с придаточными половыми железами, половым членом и препуцием.

Семенники баранов и козлов овально-вытянутой формы, паренхима на разрезе буро-желтоватого цвета. Придаток семенника развит слабо. Семенники в мошонке стоят почти вертикально придатком назад. У баранов семенники очень крупные – масса обоих семенников может достигать 400-500 г. У козлов семенники имеют общую массу до 150 г. Из придаточных половых желез хорошо развиты только пузырьковидные. Предстательная железа имеет только пристеночную часть, рассеянную в толще мочеполового канала, поэтому макроскопически она не заметна. Луковичные железы имеют вид небольших пузырьков. Половой член у барана и козла тонкий и длинный, имеет слабо развитые пещеристые тела. Позади мошонки половой член образует S-образный изгиб. Головка полового члена заострена. Мочеполовой канал выступает за

головку полового члена в виде уретрального отростка. У баранов отросток длиной 3-4 см и S-образно изогнут, у козлов он длиной 1-2 см и прямой.

Органы размножения самок представлены яичниками, маточными трубами, маткой, влагалищем, преддверьем влагалища, половыми губами и клитором.

Яичники у овец и коз округлые. Матка двурогого типа. Маточные карункулы имеют углубление. Шейка матки длинная, без четкой границы переходит во влагалище.

Сердечно-сосудистая, нервная система, железы внутренней секреции и органы чувств устроены аналогично другим животным и значительных отличий не имеют.

1.2 ФИЗИОЛОГИЯ КРОВИ

Кровь – разновидность соединительной ткани, составляющая вместе с лимфой и тканевой жидкостью внутреннюю среду организма. Поддерживая относительное постоянство своего состава, кровь осуществляет стабилизацию (гомеостаз) этой среды. Наряду с нервной системой кровь обеспечивает функциональное единство всех систем организма.

В организме овец и коз кровь составляет 7,3% от массы тела. У самцов этот показатель выше, т.к. у них больше эритроцитов. С возрастом объем крови уменьшается в связи с обезвоживанием организма. Основные гематологические показатели овец и коз приведены в таблице 1.

Таблица 1 – Основные гематологические показатели

Показатели	Овцы	Козы
Объем крови, мл/кг массы	70-90	60-70
Величина гематокрита, %	32	23-33
Плотность крови г/см ³	1,046	1,041
Время свертывания крови, мин	4-5	4-5

В составе цельной крови 80 % воды и 20% сухого вещества. В составе плазмы содержится 90–92% воды, 6–8% белка, 0,1–0,2% жира, 0,06–0,16% углеводов, 0,8–0,9% минеральных веществ. Кроме того, в плазме имеются гормоны, ферменты, витамины, продукты азотистого обмена – так называемый остаточный азот. Основную часть сухого вещества составляют белки, которые подразделяются на две основные группы: альбумины и глобулины. У овец содержание альбуминов составляет 31 г/л, глобулинов – 23 г/л. У коз количество альбуминов – 39 г/л и альбуминов – 27 г/л соответственно [4]. Поэтому белковый коэффициент у овец и коз больше 1. Количество форменных элементов и гемоглобина в крови овец и коз представлено в таблице 2.

Таблица 2 – Количество форменных элементов и гемоглобина

Вид животного	Эритроциты, 10 ¹² /л	Лейкоциты, 10 ⁹ /л	Тромбоциты, 10 ⁹ /л	Гемоглобин, г/л
Овцы	7,0-12,0	6,0-14,0	270,0-500,0	90-133
Козы	12,0-18,0	8,0-17,0	300,0-900,0	100-150

Большое количество эритроцитов в единице объема крови овец и коз обусловлено их размером (таблица 3).

Таблица 3 – Размеры эритроцитов у овец и коз

Вид животного	Диаметр, мкм	Толщина, мкм	Площадь поверхности, км ²	Объем, мкм ³
Овцы	4,3 – 5,2	1,8	60,5	31,0
Козы	3,9 – 4,8	1,6	53,0	25,0

У овец и коз высокая степень заряда эритроцитов и поэтому для них характерна высокая СОЭ (таблица 4).

Таблица 4 – Скорость оседания эритроцитов (СОЭ) у овец и коз, мм/ч

Вид животного	По Неводову, через					по Панченкову, через 1 час	Под углом 50°, через 1 час
	15 мин.	30 мин.	45 мин.	60 мин.	24 час.		
Овцы, Козы	0-0,3	0,1-0,5	0,2-0,7	0,3-1,0	1-2	0,3-1,0	10-15

Для овец и коз характерен лимфоцитарный тип лейкограммы, когда в процентном отношении преобладают лимфоциты (таблица 5).

Таблица 5 – Лейкограмма крови здоровых овец и коз

Вид животного	Лейкограмма, %							
	Базофилы	Эозинофилы	Нейтрофилы				Лимфоциты	Моноциты
			М.	Ю.	П.	С.		
Овцы	0-1	4-12	0	0-2	3-6	35-45	40-50	2-5
Козы	0-1	3-12	0	-	1-5	29-38	47-64	2-4

Гематологические показатели во многом зависят от возраста животных. Ниже приведены основные показатели крови ягнят разного возраста (таблицы 6, 7).

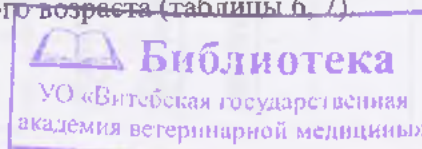


Таблица 6 – Гематологические показатели ягнят (по Н.С. Мотузко)

Показатели		Возраст						
		За 1 час до получения молозива	6 час	12 час	24 час	3 сут.	7 сут.	
Гемоглобин, г/л		136,48-137,34	123,62-124,60	114,81-115,43	101,77-102,29	92,78-93,86	83,03-83,65	
Эритроциты, $10^{12}/л$		9,25-9,75	8,42-8,80	8,13-8,77	7,37-7,85	7,09-7,57	6,73-7,51	
Лейкоциты, $10^9/л$		1,74-1,94	3,19-3,49	5,32-5,70	6,47-7,21	4,48-4,88	4,02-4,46	
Л е й к о г р а м м а, %	Базофилы	-	-	0,12-0,24	0,32-0,38	0,40-0,50	0,47-0,57	
	Эозинофилы	2,33-2,45	2,04-2,18	1,61-1,77	1,14-1,30	1,36-1,50	1,47-1,51	
	Ней- тро- фи- лы	Миелоциты	-	-	-	-	-	-
		Юные	-	0,10-0,26	-	-	0,03-0,17	-
		Палочко- ядерные	6,03-6,41	7,73-7,89	9,34-9,48	9,13-9,25	6,28-6,58	4,19-4,35
		Сегменто- ядерные	23,41-23,79	34,63-35,11	45,11-45,33	55,09-55,53	30,95-31,49	21,02-21,50
	Лимфоциты	64,43-64,93	52,96-53,42	41,62-42,06	32,29-32,95	58,95-59,55	70,38-71,72	
	Моноциты	3,04-3,18	2,62-2,64	1,60-1,72	1,25-1,37	1,04-1,20	1,35-1,47	

Таблица 7 – Гематологические показатели ягнят (по Н.С. Мотузко)

Показатели		Возраст					
		14 сут.	21 сут.	1 мес.	2 мес.	3 мес.	
Гемоглобин, г/л		69,93-70,81	72,29-73,19	83,71-84,51	93,77-94,49	107,03-107,79	
Эритроциты, $10^{12}/л$		6,56-6,92	7,43-8,97	9,46-9,84	11,21-11,63	11,10-11,54	
Лейкоциты, $10^9/л$		3,75-4,05	5,01-5,51	5,54-5,82	7,28-7,80	8,58-9,56	
Л е й к о г р а м м, %	Базофилы	0,24-0,30	0,31-0,41	0,08-0,10	0,17-0,19	0,16-0,20	
	Эозинофилы	1,79-1,85	1,81-1,99	1,24-1,34	1,10-1,18	0,88-0,94	
	Ней- тро- фи- лы	Юные	-	0,23-0,39	0,13-0,27	0,09-0,21	-
		Палочко- ядерные	3,70-3,86	3,67-3,81	2,56-2,68	2,23-2,39	2,20-2,38
		Сегменто- ядерные	24,14-24,48	24,46-24,86	20,18-20,58	18,65-19,01	17,95-18,27
	Лимфоциты	67,62-68,70	66,92-67,38	73,33-74,51	75,75-76,93	76,91-77,71	
	Моноциты	1,62-1,70	1,84-1,94	1,27-1,33	1,01-1,09	1,18-1,22	

Номенклатура и особенности групп крови ягнят и взрослых животных

Изучение групп крови ягнят начато в 20-х годах IX века W. Bialosuknia, B. Kaczowski (1923), которые дифференцировали животных по серологическим различиям их крови. При использовании реакции агглютинации они установили три группы крови ягнят, которые обозначали А, В и О. Впоследствии Т. Andersen (1983) подтвердил эти результаты, но сменил обозначение Ф-фактора групп крови на R, а J. Rendal et al. (1954) описали генетическую взаимосвязь между факторами R, r и i.

В настоящее время известны уже 8 генетических систем групп крови у ягнят (Nguyen, 1979). Исследования показали, что у овец преобладают не агглютинины, за исключением антитела D, а антитела типа гемолизинов (Hall, 1975).

Вначале группы крови овец были описаны в соответствии с классификацией систем групп крови крупного рогатого скота, а с 1973 г., после очередной конференции МОИГКЖ в Париже была принята новая классификация. Ее предложил бывший президент МОИГКЖ профессор Б.А. Расмусен. Он высказался о преимуществе принципов, используемых для обозначения групп крови свиней. В связи с этим было решено обозначение систем не изменять, за исключением R-O, которую решили сократить до R. Шесть установленных систем групп крови были обозначены буквами: А, В, С, D, М и R. Антигенные факторы внутри систем А, В, С, D и М были обозначены малыми буквами латинского алфавита а, b, с ... и т.д. Отсутствующий фактор был обозначен - (-). В R-системе, выявляемой естественными антителами, было решено факторы обозначить R, как и систему, а символ O оставить за O (таблица 8).

А-, В- и С-системы овец соответствуют этим же системам крупного рогатого скота, М-система овец соответствует S-системе крупного рогатого скота; R-система родственна J-системе крупного рогатого скота. Кроме перечисленных, Т.С. Nguyen (1979) открыты еще две новые системы - F₃₀ и F₄₁.

Таблица 8 – Новая классификация систем групп крови овец в сравнении со старой

Система	По Б.А. Расмусену (1962)	По Т.К. Нгуену (1972)	Новая классификация
1	2	3	4
А	А	А	Aa
	К	Fm ₁₃	Ab
	В	B ¹	Bd
	У	У	Bc
		P ¹	Bd
В	E ¹	E ¹	Be
	Е	Fm ₁₈	Bf
	O ¹	Fm ₁₇	Bg
	-	-	Bh
С	I	I	Bi
	С	С	Ca
	Cx	Fm ₃₁	Cb
D	D	D	Da
	М	М	Ma
M	L	-	Mb
	-	-	Mc
	-	-	-
R	R	R	R
	O	O	O
F ₃₀	-	-	F ₃₀
F ₄₁	-	-	F ₄₁

1.3 ИММУННАЯ СИСТЕМА

Формирование естественной резистентности у плода овец

Период внутриутробного развития организма животных характеризуется тем, что на этом этапе уже функционируют зародышевые органы, выполняющие определенную плодозащитную функцию, а сведений о резистентности плодов в этот отрезок времени очень мало, поэтому изучение формирования клеточно-гуморальных факторов их защиты представляется важным в научном и практическом отношениях.

В результате проведенных нами исследований установлено, что в процессе развития плода овец происходят значительные изменения их гематологических показателей [10]. Так, у 2-месячных плодов гемоглобин составил 68,39 г/л. В последующем его количество постепенно возрастало и к 5-месячному возрасту достигло 133,61 г/л.

Аналогичные изменения происходили и в содержании эритроцитов: у 2-месячных плодов они были на уровне $4,05 \times 10^{12}/л$, а к 5-ти месяцам их количество увеличилось более чем в 2 раза - $9,01 \times 10^{12}/л$.

Количество же лейкоцитов увеличивалось только в первой половине внутриутробного развития с $4,31 \times 10^9/л$ в 2-месячном возрасте до $5,26 \times 10^9/л$ к 3 месяцам, а затем наблюдалось резкое их уменьшение, и в 5-месячном возрасте их было всего лишь $2,09 \times 10^9/л$. При этом основной процент в лейкограмме приходился на лимфоциты, нейтрофилы и моноциты, которые в 2-месячном возрасте составили 85,17%, 6,13%, 9,39% соответственно и только 0,33% приходилось на эозинофилы. С возрастом плода количество незернистых лейкоцитов постепенно снижалось до 69,01% лимфоцитов и 3,99% моноцитов, а зернистые, наоборот, увеличивались и к концу антенатального периода эозинофилы составили 1,83%. Увеличение числа нейтрофилов происходило в основном за счет сегментоядерных форм, количество которых в 2 месяца было 3,50%, а в 5 месяцев - 17,39%. Содержание остальных форм нейтрофилов увеличивалось до 4-месячного возраста с последующим снижением к концу внутриутробного развития плода овец (таблица 9).

Фагоцитарная активность лейкоцитов в 2-месячном возрасте плода была на низком уровне - 13,78%. Но уже к 4 месяцам она увеличилась на 32% и в конце внутриутробного периода составила 24,89%, что значительно ниже, чем у взрослых животных. При этом обращает на себя внимание то, что во второй половине развития плода увеличение фагоцитарной активности лейкоцитов было обратно пропорционально их количеству, то есть уменьшение количества лейкоцитов в это время компенсировалось повышением их фагоцитарной активности.

Интенсивность фагоцитоза, характеризующаяся фагоцитарным индексом, была значительной в 2-месячном возрасте - 2,10 с последующим постепенным увеличением к концу развития плода до 3,24. Изменение лизоцимной активности сыворотки крови характеризовалось тем, что она имела две фазы снижения - в середине и в конце внутриутробного развития, а максимальный ее уровень отмечался в 4-месячном возрасте плода - 1,30%. Бактерицидная же активность во всех исследуемых пробах сыворотки крови не выявлялась.

Таблица 9 – Гематологические показатели плодов овец (по Н.С. Мотузко)

Показатели		Возраст (месяцы)				
		2	3	4	5	
Эритроциты, $10^{12}/л$		4,00-4,10	4,58-4,82	6,43-6,61	8,89-9,13	
Гемоглобин, г/л		68,06-68,72	102,59-103,29	127,78-128,40	133,36-133,86	
Лейкоциты, $10^9/л$		4,25-4,37	5,15-5,37	3,19-3,39	2,05-2,13	
Л е й к о г р а м м а, %	Базофилы	-	-	0,10-0,28	0,04-0,06	
	Эозинофилы	0,21-0,45	0,63-0,99	1,25-1,51	1,67-1,99	
	Ней- тро- фи- лы	Миелоциты	0,25-0,63	1,13-1,51	1,51-1,87	1,22-1,56
		Юные	0,09-0,25	1,79-2,09	2,75-3,07	1,79-2,33
		Палочко- ядерные	1,78- 2,26	2,95- 3,31	4,54- 4,96	4,11- 4,55
		Сегменто- ядерные	3,07- 3,65	4,63- 5,09	9,35- 9,99	16,86- 17,92
Лимфоциты	84,06-86,28	80,54-1,84	72,86-74,32	68,24-69,78		
Моноциты	8,90- 9,72	6,54- 6,96	5,78- 6,24	3,79- 4,19		

Анализируя протеинограмму крови, можно отметить, что количество общего белка в крови плода овец всех возрастов было на низком уровне, хотя и наблюдалась тенденция к его увеличению с 22,21 г/л в 2-месячном возрасте до 34,22 г/л к концу их внутриутробного развития (таблица 10).

Таблица 10 – Белковый состав сыворотки крови плодов овец (по Н.С. Мотузко)

Показатели		Возраст (месяцы)			
		2	3	4	5
Общий белок, г/л		22,0-22,42	29,72-30,26	31,91-32,59	33,67-34,77
Протеино- грамма, %	Альбумин	40,44-41,42	43,93-44,57	53,61-54,49	55,77-56,61
	Фетуин	49,60-50,64	46,46-47,02	35,00-35,92	31,72-32,62
	Трансферрин	8,81-9,09	8,90-9,12	8,46-8,86	9,27-9,83
	Иммуно- глобулины G+A	нет	следы	1,72-1,94	1,97-2,21
	Иммуноглобулин M (S)	нет	следы	нет	следы

При этом значительный процент в протеинограмме приходился на эмбриональный белок фетуин, количество которого в начале неонатального периода развития составило 50,12% с последующим снижением к 5-месячному возрасту до 32,17%. В противоположность фетуину количество альбумина у 2-месячных плодов равнялось 40,93% и увеличивалось с возрастом плода, достигнув максимальных величин к концу внутриутробного развития - 56,19%. При исследовании количества трансферрина нами не установлено достоверных различий в зависимости от возраста плодов овец.

Во второй половине антенатального периода в сыворотке крови обнаруживаются и иммуноглобулины. При этом, несмотря на низкое их содержание, нам все же удалось выделить иммуноглобулины G + A, которые в виде следов появились уже в 3-месячном возрасте, затем постепенно увеличивались и к 5 месяцам составили 2,09%. Стартовая M (S) - фракция, включающая в себя иммуноглобулин M, в сыворотке крови плода овец отсутствовала, хотя в некоторых пробах к концу развития плода она обнаруживалась в

виде следов. Из этого следует, что формирование резистентности начинается уже в неонатальный период развития ягнят, но ее уровень значительно ниже, чем у взрослых животных.

Резистентность ягнят и роль молозива в ее формировании

Новорожденный организм, попадая во внешнюю среду, соприкасается с различными раздражителями, в т.ч. и с микрофлорой, поэтому от степени развития резистентности в первые часы и сутки жизни зависят его жизнеспособность и выживаемость. Полученные в этом плане данные свидетельствуют о том, что у новорожденных ягнят до приема молозива количество гемоглобина находилось на более высоком уровне (136,0 г/л) по отношению к взрослым животным, но уже через 6 часов после рождения его содержание уменьшилось на 9% с дальнейшим снижением к 7-м суткам до 83,34 г/л [10].

Подобные изменения наблюдались и в количестве эритроцитов. Их максимум отмечался у ягнят сразу после рождения - $9,50 \times 10^{12}/л$, а с возрастом содержание их уменьшилось и у недельных ягнят было $7,12 \times 10^{12}/л$. Общее количество лейкоцитов в крови новорожденных животных в первые 7 суток характеризовалось значительными колебаниями. Так, у ягнят после рождения содержание лейкоцитов было значительно меньшим, чем у 4-5-месячных плодов, и составило $1,84 \times 10^9/л$, но уже через 6 часов количество их увеличилось в 2 раза и к концу первых суток достигло уровня взрослых животных - $6,84 \times 10^9/л$. Однако это высокое содержание лейкоцитов в крови было непродолжительным, уже на 3 сутки оно уменьшилось на 32%, а у недельных ягнят находилось на уровне $4,24 \times 10^9/л$.

Изменение общего количества лейкоцитов характеризовалось и определенными сдвигами в лейкограмме. До сосания молозива значительный процент приходился на лимфоциты - 64,68%, нейтрофилы занимали 29,82%, моноциты - 3,11% и эозинофилы - 2,39%. После приема молозива, к концу первых суток более чем в 2 раза увеличилось количество нейтрофилов, а лимфоцитов, наоборот, снизилось до 32,62%. При этом достоверно уменьшилось количество эозинофилов и моноцитов - до 1,22% и 1,31% соответственно. В недельном возрасте у ягнят произошло повторное снижение содержания нейтрофилов до 25,53%, но при этом увеличилось количество лимфоцитов - 71,05%. В крови ягнят отсутствовали базофилы, и только на 7 сутки они занимали в лейкограмме 0,52%.

Сдвиг ядра в нейтрофильной группе вправо способствовал увеличению фагоцитарной активности лейкоцитов, которая у ягнят до приема молозива составляла 27,50%, через 12 часов находилась на уровне 32,02%, а максимальная ее активность наблюдалась в 3-суточном возрасте - 36,09%. Однако к концу первой недели жизни животных произошло снижение фагоцитарной активности на 37%, 22,82%. Вместе с тем оказалось, что изменения фагоцитарной активности лейкоцитов в определенной степени связано с количеством их в крови ягнят. Так, увеличение количества лейкоцитов в 1 сутки жизни сопровождалось повышением их фагоцитарной активности. К концу же недели количество лейкоцитов снизилось, и вместе с этим уменьшилась их активность в фагоцитозе. Бактерицидная активность сыворотки крови у ягнят до сосания молозива, как и у плодов, отсутствовала, и только у одного ягненка она составила 3%. Но уже через 6 часов бактерицидная активность у ягнят достигла 31,17%, а максимальный ее уровень наблюдался через 24 часа (63,26%) с последующим снижением к концу недели. Лизоцимная активность до приема молозива была на уровне 1,01%, через 12 часов после рождения ягнят она увеличивалась более чем в два раза, но к недельному возрасту снова уменьшилась до 1,27%. В крови новорожденных животных отмечался значительный рост общего белка. Так, если до приема молозива количество его было низким (36,50 г/л), то уже через 6 часов содержание общего белка увеличилось на 58%, с максимальной величиной в 24 часа - 76,51 г/л (таблица 11).

Таблица 11 - Белковый состав сыворотки крови ягнят в молозивный период (по Н.С. Мотузко)

Показатели		Возраст					
		До сосания 1 час.	6 час.	12 час.	24 час.	3 сут.	7 сут.
Общий белок, г/л		36,23- 36,77	57,23- 57,85	66,47- 67,41	75,75- 77,27	72,34- 72,78	67,25- 67,91
П р о т е и н о г р а м м а, %	Альбумин	58,55- 59,23	46,41- 46,79	40,66- 41,06	36,06- 36,36	42,35- 42,79	44,70- 45,06
	Постальбумин	28,52- 28,90	20,74- 21,14	17,25- 17,53	13,76- 14,02	12,30- 12,58	10,99- 11,23
	Трансферрин	9,81- 9,99	9,38- 9,66	8,40- 8,76	7,51- 7,85	9,49- 9,77	11,51- 11,97
	Гаптоглобин	-	0,29- 0,35	1,67- 1,75	2,27- 2,35	3,22- 3,28	3,56- 3,62
	Иммуноглобулины G+A	2,35- 2,65	19,45- 20,81	26,35- 27,47	33,10- 35,32	25,16- 26,72	22,29- 23,27
	α_2 - макроглобулин	следы	1,86- 1,94	3,09- 3,15	2,87- 2,91	3,85- 3,91	3,88- 3,96
	Иммуноглобулин M (S)	следы	0,54- 0,65	1,36- 1,50	2,74- 2,88	2,23- 2,35	1,93- 2,03

В дальнейшем количество общего белка снизилось. У недельных ягнят оно достигло 67,58 г/л. В протеинограмме новорожденных ягнят преобладали альбумины - 58,89%, содержание которых к 6 часам уменьшилось на 21% с последующим постепенным увеличением к концу недели до 44,88%. В сыворотке крови новорожденных ягнят отмечено высокое содержание белка фетуина. На электрофореграмме он располагается в зоне альфа-глобулинов, и его трудно дифференцировать, поэтому мы объединили фетуин с альфа-глобулином в одну фракцию постальбуминов. До приема молозива в сыворотке крови ягнят на постальбумины приходилось 28,71% от общего белка, и это значительно больше, чем у взрослых животных. Количество постальбуминов затем постепенно уменьшилось и у 7-суточных ягнят составило 11,11%.

Трансферрин сыворотки крови в первые 6 часов после рождения животных находился на таком же уровне, как и у плодов к концу их внутриутробного развития. К концу первых суток произошло его достоверное снижение до 7,68%, а к 6-7 дням относительный процент трансферрина снова увеличился до 11,74%.

Далее за трансферрином по подвижности фракции в электрофореграмме располагается белок гаптоглобин, содержание которого в крови новорожденных животных не выявлялось, но уже через 6 часов в сыворотке крови ягнят появилось его незначительное количество, а к недельному возрасту оно увеличилось до 3,59%.

Наибольшие изменения в этот период жизни ягнят наблюдались по числу иммуноглобулинов. До приема молозива в сыворотке крови на иммуноглобулины G+A приходилось всего лишь 2,5%, но уже через 6 часов их содержание увеличилось более чем в восемь раз и к концу первых суток достигло 34,21%, что было значительно выше их содержания в крови овцематок. После 24 часов жизни ягнят количество иммуноглобулинов G+A постепенно снижалось и на 7-е сутки составило 22,78%.

У ягнят до приема молозива отсутствовал белок альфа₂-макроглобулин, и только в некоторых пробах он выявлялся в незначительных количествах. Через 6 часов альфа₂-макроглобулин был уже на уровне 1,9%, а к концу недели количество его увеличилось более чем в 2 раза. В самой верхней части электрофореграммы располагается стартовая (S) фракция, в которую входит иммуноглобулин M. Малая подвижность этого белка обусловлена его высокой молекулярной массой. До приема молозива в сыворотке крови ягнят иммуноглобулин M обнаруживался только в виде следов, но уже через 6 часов его количество составило 0,59%, а максимальной величины иммуноглобулин M достиг к 24 часам - 2,81%, с последующим снижением к концу недели.

Таким образом, из полученных нами данных видно, что показатели естественной резистентности новорожденных ягнят находятся на низком уровне, и это время является первым возрастным критическим периодом их жизни. В связи с этим изучение факторов, влияющих на развитие неспецифической резистентности, имеет важное научно-практическое значение.

В литературе имеются сведения о роли молозива в формировании резистентности новорожденных животных, но они в основном касаются гуморальных факторов защиты. Что касается клеточных факторов, то такие данные немногочисленны (Л.М. Пивовар, 1984; А.Г. Ульянов, 1987), а в отношении овец они вообще отсутствуют. В связи с этим нами были проведены исследования по изучению цитологического состава и гуморальных факторов защиты молозива. Оказалось, что цитологический состав молозива представлен двумя разновидностями клеток, среди которых большой процент занимают лейкоциты и незначительный - эпителиальные клетки, отторгающиеся в процессе лактации.

Среди лейкоцитов наибольшее количество приходится на лимфоциты и нейтрофилы, значительно меньше эозинофилов, базофилов и моноцитов.

Лейкоциты молозива по морфологическим признакам схожим с лейкоцитами периферической крови. Большинство моноцитов секрета молочных желез содержат в цитоплазме различные включения, и по своему строению напоминают тканевые макрофаги - гистиоциты. Эпителиальные клетки встречаются в виде двух разновидностей. Одни из них имеют в цитоплазме мелкие вакуоли и расположенное в центре ядро, окрашенное в фиолетовый цвет, а вторая группа клеток несколько больших размеров, и в их цитоплазме имеются крупные вакуоли с эксцентрично расположенным ядром.

Кроме того, в молозиве всегда имеется много молозивных (ядерных) телец. Это клетки округлой формы, окрашивающиеся в голубовато-синий цвет. Все молозивные тельца по величине можно разделить на три группы:

- 1-я - малые клетки размером 15-22 мкм;
- 2-я - средние клетки размером 23-45 мкм;
- 3-я - большие клетки размером 46-57 мкм.

В молозиве овцематок в первый час после окота содержится 13,50 тыс/мкл соматических клеток, среди которых 51,31% лимфоцитов, 40,71% нейтрофилов, 6,93% эпителиальных клеток и только 1% приходится на базофилы, эозинофилы и моноциты (таблица 12).

В этой порции молозива имеется большое количество молозивных телец - 437,14, Т- и В-лимфоцитов - $4,06 \times 10^9$ /л и $2,16 \times 10^9$ /л соответственно. Кроме того, это молозиво обладает высокой лизоцимной активностью - 9,33%. Поэтому повышение лизоцимной активности сыворотки крови в первые сутки жизни ягнят произошло, по-видимому, за счет высокой ее активности в молозиве, так как у 5 ягнят, отнятых сразу после рождения от овцематок и выращиваемых искусственно на кипяченом коровьем молоке, такого увеличения лизоцимной активности крови в это время не наблюдалось.

Белковый состав сыворотки первых порций молозива характеризуется высоким содержанием общего белка - 233,81 г/л, а в протеинограмме основной процент приходится на иммуноглобулины - 65,06%, затем 14,74% занимает лактоальбумин А, 8,52% - лактоальбумин В, 6,61% - альбумин и 5,07% - трансферрин (таблица 13).

Таблица 12 - Цитологический состав молозива овцематок (по Н.С. Мотузко)

Показатели		После окота						
		0-1 час	4-6 час.	10-13 час.	22-24 час.	2-3 сут.	6-7 сут.	
Общее количество соматических клеток, тыс/мкл		13,22-13,78	14,30-15,20	11,30-12,20	7,95-8,63	4,61-5,61	3,58-4,00	
Ц и т о г р а м м а, %	Базофилы	0,12-0,32	-	0,13-0,42	0,00-0,14	0,12-0,32	0,12-0,30	
	Эозинофилы	0,05-0,23	0,48-0,62	0,40-1,74	0,22-0,50	0,27-0,61	0,53-0,71	
	Нейт ро- фи- лы	Миелоциты	-	-	-	-	-	-
		Юные	-	0-0,14	0,05-0,23	-	0,00-0,14	-
		Палочкоядерные	0,75-1,39	1,83-2,59	2,23-2,77	2,13-2,73	2,28-3,06	1,98-2,50
		Сегментоядерные	39,03-40,35	40,63-41,57	41,29-42,05	51,23-52,87	32,19-34,45	32,60-35,34
	Лимфоциты		50,46-52,16	49,94-52,06	48,18-49,10	40,31-41,55	55,89-57,25	54,18-55,62
	Моноциты		0,43-0,85	0,26-0,60	1,03-1,67	1,04-1,52	0,61-0,81	0,81-0,89
	Эпителиальные клетки		6,34-7,52	4,84-5,44	4,14-4,56	2,68-3,18	5,38-6,62	6,04-8,18
	Т-лимфоциты, %		51,62-55,52	65,44-68,56	74,08-76,20	64,24-66,62	60,90-63,28	59,48-61,38
Т-лимфоциты, 10 ⁹ /л		3,92-4,20	4,87-5,11	4,24-4,36	2,18-2,26	1,76-1,82	1,24-1,28	
В-лимфоциты, %		29,78-33,34	21,18-23,10	15,22-17,64	22,74-24,68	28,35-29,93	28,10-31,20	
В-лимфоциты, 10 ⁹ /л		2,03-2,29	1,58-1,72	0,88-1,0	0,77-0,83	0,82-0,86	0,59-0,65	
Молозивные тельца		466,38-479,90	304,82-315,46	184,10-196,48	98,08-104,20	56,68-63,68	31,83-33,69	

Таблица 13 - Белковый состав сыворотки молозива овцематок
(по Н.С. Мотузко)

Показатели		После окота					
		0-1 час.	4-6 час.	10-13 час.	22-24 час.	2-3 сут.	6-7 сут.
Протеинограмма, %	Общий белок, г/л	232,08-235,54	219,93-215,39	174,91-178,65	138,01-141,51	79,43-81,27	68,58-70,90
	Лактоальбумин А	14,44-15,04	15,71-16,31	19,13-19,79	21,83-22,51	29,06-29,76	31,05-31,63
	Лактоальбумин В	8,16-8,88	9,12-9,74	9,93-10,49	11,74-12,47	14,39-15,19	16,98-17,58
	Альбумин	6,31-6,91	7,05-7,71	7,59-8,21	8,64-9,34	10,40-11,04	11,09-11,95
	Трансферрин	4,97-5,17	4,77-5,03	4,95-5,23	5,18-5,44	6,09-6,25	6,57-6,91
	Иммуноглобулины	64,73-65,39	62,02-62,54	57,07-57,61	51,14-51,70	38,58-39,27	32,87-33,39

Высокое содержание общего белка в молозиве первых часов лактации послужило, вероятно, быстрому увеличению его и в крови новорожденных животных, так как у ягнят, не получавших молозиво, общий белок повышался постепенно и в 7-суточном возрасте был на уровне 42,03 г/л, что значительно ниже, чем у ягнят, выращиваемых под овцематками.

Значительное увеличение иммуноглобулинов G+A и M у ягнят в первые сутки произошло за счет высокого их содержания в молозиве, так как у животных, выращиваемых на кипяченом молоке, повышение иммуноглобулинов происходило медленно и к концу недели составило всего лишь 6,88%.

Через 4-6 часов в секрете молочных желез продолжало увеличиваться количество соматических клеток до 14,75 тыс/мкл. В цитограмме повысилось абсолютное содержание Т-лимфоцитов ($4,99 \times 10^9$ /л), а в протеинограмме - относительный процент альбумина (7,38%), лактоальбумина А (16,01%) и лактоальбумина В (9,43%).

К 10-12 часам после окота все цитологические показатели молозива снизились и только количество нейтрофилов и моноцитов продолжало еще незначительно увеличиваться.

К концу первых суток количество соматических клеток уменьшилось до 8,29 тыс/мкл, Т- и В-лимфоцитов до $2,22 \times 10^9$ /л и $0,80 \times 10^9$ /л соответственно. Изменения в цитограмме происходили за счет увеличения числа нейтрофилов и снижения лимфоцитов.

Наличие эпителиальных клеток снизилось до уровня 2,93%, а молозивных телец уменьшилось более чем в четыре раза.

Относительное содержание нейтрофилов и лимфоцитов в крови новорожденных зависело от их количества в молозиве. В молозиве первых суток постепенно возрастал процент нейтрофилов, что способствовало повышению их содержания в крови ягнят, и наоборот, с уменьшением лимфоцитов в молозиве снижалось их количество в крови. У ягнят же, выращиваемых на кипяченом молоке, снижение лимфоцитов и увеличение нейтрофилов в течение первой недели жизни происходило постепенно.

Значительные изменения происходили и в белковом составе сыворотки молозива овец первых суток лактации, особенно в количестве общего белка, которое снизилось до 139,76 г/л, и иммуноглобулинов - до 51,42%, а содержание альбуминов, лактоальбуминов А и В при этом продолжало увеличиваться. Лизоцимная активность сыворотки молозива в это время уменьшилась и составила 2,53%.

На 2-3 сутки лактации в молозиве отмечалось дальнейшее снижение количества соматических клеток, Т- и В-лимфоцитов, молозивных телец, лизоцимной активности, общего белка и иммуноглобулинов, но возросло содержание эпителиальных клеток до 6,00%, а среди лейкоцитов уменьшилось количество нейтрофилов, но увеличился процент лимфоцитов.

Секрет молочных желез овец к концу недели после окота приближался по своему составу к молоку, и характеризовался он низким содержанием клеточных и гуморальных факторов защиты. В нем содержалось 3,79 тыс/мкл соматических клеток, среди которых 54,9% занимали лимфоциты, 36,21% - нейтрофилы, 7,11% - эпителиальные клетки, и только 2% приходилось на остальные формы лейкоцитов. Количество Т- и В-лимфоцитов уменьшилось до $1,26 \times 10^9/\text{л}$ и $0,62 \times 10^9/\text{л}$ соответственно.

Между В-лимфоцитами и иммуноглобулинами, а также Т-лимфоцитами и количеством соматических клеток в молозиве имеется определенная коррелятивная зависимость, заключающаяся в том, что с уменьшением В-лимфоцитов снижается и содержание иммуноглобулинов, а с увеличением количества соматических клеток повышается и абсолютное число Т-лимфоцитов, но в дальнейшем в процессе лактации происходит снижение всех этих показателей.

В молозиве 7-х суток лактации обнаруживалось незначительное количество молозивных телец (32,71) и была низкая лизоцимная активность - 1,20%.

Анализ изменений количества лейкоцитов в крови ягнят первой недели жизни показывает его определенную зависимость от количества соматических клеток в молозиве. В результате большого содержания этих клеток в первых порциях молозива увеличилось и количество лейкоцитов в крови новорожденных животных, так как у ягнят получавших вместо молозива кипяченое молоко, увеличение лейкоцитов в крови происходило постепенно и к 7-м суткам жизни составило всего лишь $3,85 \times 10^9/\text{л}$.

Кроме того, нами установлена линейная зависимость между количеством молозивных телец и лизоцимной активностью сыворотки молозива.

Обобщение полученных результатов исследований свидетельствует, что ягнята рождаются с низким уровнем клеточно-гуморальных факторов резистентности, в формировании которой в дальнейшем исключительно большая роль принадлежит молозиву.

Резистентность овец в молочный период развития

На этой стадии развития в организме молодняка происходят дальнейшие функциональные и структурные изменения в органах и тканях. Так, с поеданием грубых кормов постепенно включаются в пищеварение преджелудки. Завершается становление центральной нервной системы и ее регулирующей способности, начинают действовать условные рефлексы, повышается чувствительность и реактивность организма. Продолжают совершенствоваться все механизмы общей резистентности и систем специфического иммунитета. Изучение и выделение этапов становления резистентности ягнят в молочный период необходимо для более успешного проведения лечебно-профилактических мероприятий.

Проводя исследования по изучению формирования резистентности у ягнят с недельного возраста до 3-х месяцев, когда проводится их отъем от овцематок, мы наблюдали дальнейшее снижение количества гемоглобина. У 14-суточных ягнят он был на уровне 70,37 г/л, а затем его содержание увеличилось и к 3-м месяцам достигло 107,41 г/л [10].

Аналогично гемоглобину изменялось и количество эритроцитов. Минимальное их содержание отмечалось в двухнедельном возрасте - $6,74 \times 10^{12}/л$ с последующим увеличением к двум месяцам до $11,44 \times 10^{12}/л$. На таком уровне оно сохранялось к отъему ягнят. Число лейкоцитов с недельного возраста ягнят незначительно снизилось и к 14 суткам составило $3,90 \times 10^9/л$. Это количество лейкоцитов было второй минимальной величиной после рождения ягнят, так как уже в 3-недельном возрасте их содержание увеличилось до $5,26 \times 10^9/л$, а к концу 3-го месяца - до $9,07 \times 10^9/л$.

Количественные изменения лейкоцитов характеризовались определенными изменениями и в лейкограмме. Так, высокое содержание лимфоцитов, которое наблюдалось у 7-суточных ягнят, несколько снизилось к 2-недельному возрасту - 68,16% и на этом уровне оставалось до конца месяца. Начиная со 2-го месяца количество лимфоцитов снова увеличилось, и они составляли основной процент среди остальных форм лейкоцитов. На палочкоядерные нейтрофилы у 2-недельных ягнят приходился незначительный процент - 3,78, который уменьшился к 3-м месяцам до 2,29%. Содержание эозинофилов уменьшилось к отъему ягнят от овцематок в два раза и составило 0,91%. После молозивного периода количество сегментоядерных нейтрофилов несколько увеличилось, и у 14-суточных ягнят их было 24,31%. Эта величина сохранялась в течение некоторого времени, но в последующем она снизилась и у 3-месячных ягнят составила 18,11%. Изменения в содержании других форм лейкоцитов, таких, как базофилы и юные нейтрофилы, были незначительными, хотя на 21-е сутки количество моноцитов имело некоторую тенденцию к увеличению (1,89%). Фагоцитарная активность лейкоцитов была самой низкой в 2-недельном возрасте ягнят - 20,21%, но уже через неделю она возросла на 87% и в конце первого месяца составила 46,20%. Перед отъемом ягнят фагоцитарная активность снова снизилась до 39,42%, и эта величина соответствовала уровню взрослых животных.

Снижение фагоцитарной активности лейкоцитов у 14-суточных ягнят совпало с уменьшением их количества в крови, но затем содержание лейкоцитов увеличилось, и вместе с этим повысилась их фагоцитарная активность. Бактерицидная и лизоцимная активность сыворотки крови у 2-недельных ягнят находилась на довольно высоком уровне - 74,48% и 1,77% соответственно. Перед отъемом ягнят от овцематок бактерицидная и лизоцимная активность достигла величин характерных для взрослых животных. Существенные изменения с возрастом ягнят отмечались и в протеинограмме. Количество общего белка в сыворотке крови у 7-суточных ягнят продолжало снижаться и на 21-е сутки достигло 60,73%. К началу второго месяца содержание его увеличилось - 65,88%, и оставалось на таком уровне до отъема ягнят (таблица 14). В сыворотке крови животных молочного периода жизни отмечалось высокое содержание альбуминов с максимальным их количеством у ягнят 2-месячного возраста - 55,09%. Перед отъемом произошло незначительное снижение альбуминов до 53,19%, но все же оно было значительно выше, чем в сыворотке овцематок. Такое высокое содержание альбуминов в крови ягнят связано, по-видимому, с их функцией, обеспечивающей в этот период интенсивный рост животного. Относительный процент постальбумина с возрастом ягнят снижался и в конце 3-го месяца составил 7,53%. Содержание трансферрина при отъеме ягнят было на уровне 7,17%, что почти в два раза ниже, чем в начале молочного периода их развития. К 14 суткам у ягнят уменьшился процент гаптоглобина до 2,62%, и это содержание сохранялось до конца 3-го месяца жизни животных. Количество иммуноглобулинов G+A было минимальным у 3-недельных ягнят 18,03%, а затем их содержание увеличилось и к 3-м месяцам достигло 24,49%. Альфа₂-макроглобулин с начала молочного периода постепенно уменьшался и к отъему ягнят составил 2,61%. Минимальная величина M (S)- фракции, в которую входит и иммуноглобулин M, приходилось на 21-е сутки жизни ягнят - 1,58% с последующим увеличением к отъему до 2,28%.

Таблица 14 - Белковый состав сыворотки крови ягнят в молочный период развития (по Н.С. Мотузко)

Показатели		Возраст				
		14 сут.	21 сут.	1 мес.	2 мес.	3 мес.
Общий белок, г/л		60,68-61,08	60,50-60,96	65,96-66,17	64,19-64,63	66,08-67,12
П р о т е и н о г р а м м а, %	Альбумин	49,56-49,82	50,07-50,37	51,97-52,21	54,89-55,29	53,03-53,35
	Постальбумин	9,19-9,41	9,96-10,26	9,00-9,26	8,18-8,38	7,41-7,65
	Трансферрин	13,66-14,00	13,64-13,88	11,79-12,05	8,68-8,86	7,13-7,21
	Гаптоглобин	2,60-2,64	2,71-2,87	3,28-3,32	2,98-3,04	2,69-2,77
	Иммуноглобулины G+A	19,06-20,08	17,53-18,53	18,31-19,05	19,72-20,42	23,69-25,29
	α_2 - макроглобулин	3,28-3,34	3,47-3,55	3,20-3,26	2,79-2,85	2,59-2,63
	Иммуноглобулин M (S)	1,61-1,72	1,52-1,64	1,58-1,72	1,85-2,07	2,20-2,36

Таким образом, анализ изменений клеточно-гуморальных показателей резистентности ягнят в молочный период развития показывает, что формирование их идет одновременно и неоднозначно.

Так, бактерицидная и лизоцимная активность была на самом низком уровне на 7-е сутки, фагоцитарная активность лейкоцитов - на 14 сутки, содержание иммуноглобулинов G+A и M на 21 сутки жизни ягнят.

Из этого следует, что в период от 7 до 21 дня отмечается второй физиологический критический период в резистентности организма, и в это время необходимо создавать более благоприятные условия, способствующие повышению резистентности организма животных.

1.4 ФИЗИОЛОГИЯ ПИЩЕВАРЕНИЯ

Мелкий рогатый скот способен удовлетворять свои пищевые потребности на пастбище после выпаса коров, буквально выкусывая низкие пучки травы, что служит примером высокой адаптации к неблагоприятным условиям кормления.

Корм у мелкого рогатого скота проходит по пищеварительному тракту в течение 14-19 ч. За день молодяку мелкого рогатого скота необходимо выпивать по 3 л воды, а взрослым особям – по 10 л.

Поиск и оценка корма у овец и коз осуществляется с помощью органов чувств (органы зрения, обоняния и осязания). Мелкий рогатый скот хорошо различает сладкое, кислое, горькое и соленое. Овцы и козы захватывают растения у самой поверхности земли подвижными губами, затем языком придавливают к межчелюстной зубной пластинке и, дернув головой, отрывают или перекусывают резцами нижней челюсти.

Одним из основных факторов, влияющих на слюноотделение у жвачных животных, является корм. За сутки у овец выделяется слюны 6-16 л. Секретция околоушных желез у ягнят усиливается, достигая максимума к 6...8-месячному возрасту. На слюноотделение оказывает влияние различное физиологическое состояние животного, в частности беременность и лактация. Установлено, что в период плодоношения условный рефлекс слюноотделения понижен, а безусловное слюноотделение отличается большей стойкостью. У лактирующих животных наиболее интенсивная секретия слюны отмечена в первый месяц лактации. Во второй месяц лактации секреторная активность слюнных желез незначительно снижается. Более заметное уменьшение секретии слюны наступает на третьем месяце лактации. В последующем четвертом месяце лактации количество слюны снижается до минимума. После отъема ягнят, с прекращением лактации, слюноотделение снижается до уровня, характерного для сухостойного периода.

Жвачные проглатывают практически непережеванный корм, затем они его отрыгивают, тщательно пережевывают и снова проглатывают. Совокупность этих рефлексов называется жвачным процессом, или жвачкой. Отсутствие жвачки – признак заболевания животного. У новорожденных животных жвачные периоды появляются на 8-14-й день жизни, а стабильный жвачный процесс устанавливается в 2-3-недельном возрасте. У взрослых овец жвачный процесс начинается через 20-45 мин. после приема корма и длится 20-30 минут. В течение суток отмечается 6-12 жвачных периодов. Общее число жевательных движений при пережевывании кормов обычного зимнего рациона за сутки у овец составляет 11-12 тыс. без учета жвачки. Процесс глотания начинается во рту с формирования пищевого комка, который поднимается к твердому нёбу языком и продвигается к глотке [4].

Пищевод представляет собой мышечную трубку, через которую корм транспортируется из глотки в желудок и обратно в ротовую полость для пережевывания (жвачки).

У мелкого рогатого скота желудок многокамерный, состоящий из рубца, сетки, книжки и сычуга. Рубец, сетку и книжку еще называют преджелудками, в них нет собственных желез, выделяющих пищеварительный сок, а сычуг – истинным желудком, который имеет собственные пищеварительные железы, выделяющие сычужный сок.

Процессы пищеварения у мелкого рогатого скота начинаются в преджелудках, где с помощью обильной по количеству и разнообразной по видовому составу микрофлоры (инфузории, бактерии, грибки), а также ферментов, поступающих с кормом, содержимое рубца подвергается ферментации в течение 4-5 ч.

У овец и коз на первом месте по величине стоит рубец, на втором – сычуг, на третьем – сетка и на последнем – книжка. Их емкость зависит от возраста и величины животного: рубец – 12-20 л, сетка – 1,5-2 л, книжка – 0,3-0,9 л и сычуг – 1,7-3,3 л.

Рубец – самая большая начальная камера желудка у овец и коз, которая занимает почти всю левую половину, а сзади – часть правой половины брюшной полости. Слизистая оболочка рубца не имеет желез, она выстлана плоским ороговевающим с поверхности многослойным эпителием и формирует множество различной величины сосочков до 0,5 см длиной.

В первые дни после рождения ягненка его рубец примерно в 3 раза меньше сычуга, составляющего 66,3 % веса всего желудка, в то время как вес рубца равен лишь 21 %. У молочных ягнят и козлят рубец плохо развит, поэтому молоко у них во время сосания попадает в книжку и сычуг. Кроме того, у молодняка в первые 2 суток после рождения белки молозива могут всасываться без предварительного расщепления. Также, в молочный период отсутствует жвачный процесс, наступление которого связано с началом приема грубого корма.

Рубец рассматривают как большую бродильную камеру с подвижными стенками. Съеденный корм находится в рубце до тех пор, пока не достигнет определенной степени измельчения, и только тогда переходит в последующие отделы пищеварительного тракта. Измельчается корм в результате периодически повторяющейся жвачки, при которой содержимое из рубца отрыгивается в ротовую полость, пережевывается, смешивается со слюной и вновь проглатывается.

В рубце переваривается до 70 % сухого вещества рациона, притом это происходит без участия собственных пищеварительных ферментов. Расщепление клетчатки и других веществ корма осуществляется ферментами микроорганизмов (инфузории – около 30 видов, бактерии – идентифицировано около 50 видов, грибки – описано 23 вида), содержащимися в рубце. В нем протекают сложные микробиологические и биохимические процессы. Периодическое поступление в рубец корма, оптимальная реакция среды (рН 6,5-7,4) и постоянная температура в рубце (днем 38-39°C, ночью 39-41°C), непрерывное поступление слюны из ротовой полости, перемешивание и продвижение кормовых масс, всасывание конечных продуктов обмена микроорганизмов в кровь и лимфу создает благоприятные условия для жизнедеятельности, размножения и роста микрофлоры рубца.

В преджелудках у мелкого рогатого скота развиваются в основном анаэробные микроорганизмы: простейшие и бактерии. Видовой состав зависит от скармливаемого корма. При смене рациона меняется и популяция микроорганизмов. Поэтому, для овец и коз важное значение имеет постепенный переход от одного рациона к другому.

Между всеми видами микроорганизмов существует симбиотическая связь: активное размножение одних видов может стимулировать или тормозить размножение других. Так, развитие стрептококков сдерживает рост молочнокислых бактерий, и наоборот, активное размножение молочнокислых бактерий создает неблагоприятную среду для жизнедеятельности стрептококков.

Значение микроорганизмов не ограничивается только расщеплением корма в преджелудках. В процессе жизнедеятельности микроорганизмы синтезируют белки

своего тела. Продвигаясь вместе с кормовой массой по пищеварительному тракту, они перевариваются и используются организмом животного, доставляя ему более полноценный белок по сравнению с тем, который был получен с кормом. Это очень важный биотехнологический процесс. Микробный белок - это белок животного происхождения, он является полноценным, так как содержит все незаменимые аминокислоты. Интенсивность бродильных процессов в рубце овец и коз очень высока - за сутки в рубце образуется 0,25-0,5 кг летучих жирных кислот (уксусная, пропионовая, масляная).

Образование газов в рубце происходит в результате ферментации корма. На уровень газообразования в рубце существенное влияние оказывает характер кормления. Переваривание клетчатки обуславливает увеличение в газах рубца метана, тогда как сбраживание простых сахаров вызывает в рубце повышенное образование углекислого газа.

Сетка - это небольшой округлый мешок. Слизистая оболочка ее не имеет желез, она выступает внутрь сетки в виде пластинчатых складок высотой до 10 мм, которые, пересекаясь, формируют ячейки в виде сетки. Сетка сообщается с рубцом и книжкой через отверстие, а с пищеводом - посредством особого анатомического образования - пищевода желоба.

Пищеводный желоб - это полужамкнутая трубка, идущая от пищевода по дну сетки до входа в книжку. Он образован складками слизистой оболочки, в которых расположены мышцы и нервы. У молодняка в молочный период пищеводный желоб рефлекторно за счет раздражения рецепторов языка и глотки в момент глотания, обеспечивает поступление молока через канал книжки в сычуг, минуя сетку и рубец. У взрослых животных он участвует в эвакуации содержимого из сетки в книжку и сычуг.

Сетка выполняет функцию сортировочного органа. Из рубца в сетку поступает корм, в значительной степени обработанный и переваренный. Через сетку проникает только измельченная разжиженная масса, а грубые крупные частицы остаются в рубце для дальнейшего переваривания. При сокращении сетки поступившая в нее масса переходит в книжку. Сетка так же, как рубец, способствует отрыгиванию жвачки.

Книжка лежит в правом подреберье, имеет округлую форму. С одной стороны она служит продолжением сетки, а с другой - переходит в сычуг. Слизистая оболочка книжки образует разной длины складки, называемые листочками или пластинками. Стороны и края листочков выстланы грубыми короткими сосочками.

Книжка выполняет функцию фильтра, между ее листочками задерживаются недостаточно измельченные частицы корма, прошедшие через сетку. При сокращении и расслаблении книжка обеспечивает дальнейшее измельчение задержанных частиц корма, а также процессы интенсивного всасывания воды. В книжке переваривается до 20% клетчатки, всасывается до 70% поступивших в нее кислот. Деятельность микроорганизмов в книжке ослабляется, так как среда в книжке менее влажная и смещается в кислую сторону (рН - 5,1) по сравнению с содержимым рубца.

Сычуг представляет собой истинный желудок. Он вытянут в длину в форме изогнутой груши, утолщенным основанием - кардиальной частью - соединяется с книжкой, а суживающейся, изогнутой на конце частью - пилорусом - переходит в двенадцатиперстную кишку.

Слизистая оболочка сычуга имеет железы, которые непрерывно вырабатывают сычужный сок кислой реакции (общая кислотность - 0,30%), что связано с постоянным поступлением содержимого из преджелудков в сычуг. В зависимости от их вида в сычуге различают зону кардиальных, фундальных и пилорических желез.

Рефлекторно, в результате приема корма и его влияния на пищеварительные железы сычуга, секреция сычужного сока усиливается. В нем содержатся ферменты пепсин, химозин, липаза. Сычужный сок имеет рН 1,0-1,5. В регуляции секреции сычуга участвуют нервная система и химические (гуморальные) факторы.

Сокращения отдельных частей преджелудков координированы между собой и происходят согласованно в следующем порядке: сетка, преддверие рубца, дорсальный мешок и вентральный мешок рубца.

Сокращение преджелудков регулирует находящийся в продолговатом мозге нервный центр через блуждающие и симпатические нервы. Блуждающие нервы усиливают, а симпатические тормозят сокращения преджелудков. Раздражение рецепторов ротовой полости при пережевывании корма учащает и усиливает сокращение преджелудков. Раздражение рецепторов двенадцатиперстной кишки тормозит сокращение преджелудков. Отделы преджелудков рефлекторно влияют на сокращения друг друга. Например, переполнение сычуга тормозит сокращения книжки, а переполнение книжки тормозит сокращения рубца и сетки.

Физиологические особенности пищеварения в преджелудках жвачных необходимо учитывать при составлении рационов. Так, корма в составе рационов следует подбирать так, чтобы количество и сочетание их обеспечивало создание наиболее благоприятных условий для жизнедеятельности микроорганизмов рубца. От активности последних зависит интенсивность процессов переваривания и усвоения питательных веществ в преджелудках и последующих отделах пищеварительного тракта, что в конечном итоге влияет на продуктивность и физиологическое состояние животного.

Тонкий отдел кишечника начинается от сычуга и делится на три основные части:

- двенадцатиперстную кишку (первая и самая короткая часть тонкого кишечника – 50 см, в которую выходят желчные протоки и протоки поджелудочной железы);
- тощую кишку (самая длинная часть кишечника, подвешенная в виде множества петель на обширной брыжейке);
- подвздошную кишку (является продолжением тощей кишки).

Длина данного раздела по отношению к длине туловища у овец и коз составляет 1:25.

Тонкий отдел кишечника локализуется в правом подреберье и идет до уровня 4-го поясничного позвонка. Слизистая оболочка тонкого кишечника более приспособлена для переваривания и абсорбции пищи: она собрана в складки, выстлана большим количеством ворсинок. Они увеличивают всасывающую поверхность кишечника.

В тонком отделе кишечника содержимое желудка подвергается действию желчи, кишечного сока и сока поджелудочной железы, что способствует расщеплению питательных веществ на простые составляющие и их всасыванию.

Поджелудочная железа лежит в правом подреберье и выделяет за сутки в двенадцатиперстную кишку несколько литров панкреатического секрета, содержащего ферменты, расщепляющие белки, углеводы, жиры. Количество выделяемого сока за сутки в среднем у мелкого рогатого скота составляет – 0,5-0,6 л [4].

Печень и желчный пузырь у овец и коз расположены в правом подреберье. Через печень проходит и фильтруется кровь, оттекающая по воротной вене от желудка, селезенки и кишечника, совершаются сложные процессы обмена веществ азотистых соединений, углеводов, жиров, нейтрализуются токсические продукты обмена веществ. В печени вырабатывается желчь, которая играет большую роль во всасывании жиров. Количество вырабатываемой желчи за сутки у овец и коз равно 0,6-1,0 л. В эмбриональный период в печени происходят основные процессы кроветворения. Масса печени колеблется от 1,1 до 1,4% от массы тела мелкого рогатого скота.

Кишечный сок у овец и коз выделяется непрерывно, за сутки – 2-4 л. Под его действием идет окончательный гидролиз питательных веществ, начатый ферментами желудочного и поджелудочного соков. В результате переваривания корма в кишечнике образуется жидкая гомогенная масса – химус. За сутки у овец количество химуса составляет 20-25 л.

Толстый кишечник представлен слепой, ободочной и прямой кишками. Общая длина толстого отдела кишечника у овец составляет 8 м. Диаметр толстой кишки у мелкого рогатого скота в несколько раз превышает диаметр тонкой кишки. На слизистой оболочке отсутствуют ворсинки, но есть углубления – крипты, где находятся железы, секретирующие большое количество слизи, но в них мало клеток, выделяющих пищеварительные ферменты. В толстом кишечнике происходит расщепление и всасывание 15-20% клетчатки. Слизистая оболочка выделяет небольшое количество соков, содержащих много слизи и мало ферментов. Важную роль в переваривании содержимого толстого отдела кишечника играют пищеварительные ферменты, поступившие с кормом из тонкого отдела, а также микроорганизмы кишечника, которые вызывают сбраживание углеводов, а гнилостные бактерии – разрушение остаточных продуктов переваривания протеина. В результате этого образуются такие вредные соединения, как индол, скатол, фенолы, которые, всасываясь в кровь, могут вызывать интоксикации, что происходит, например, при белковом перекармливании, дисбактериозе, недостатке в рационе углеводов. Эти вещества нейтрализуются в печени. В толстом отделе кишечника интенсивно всасывается вода (до 95%) и некоторые минеральные вещества.

Благодаря сильным перистальтическим сокращениям оставшееся содержимое толстого кишечника через ободочную кишку попадает в прямую, где и происходит накопление каловых масс. Выделение каловых масс в окружающую среду происходит через анальный канал (анус). У овец и коз каловые массы сформированы в плотные шарики. Дефекация совершается 10-20 раз в сутки. Процент содержания воды в нормальных фекалиях составляет 65-75%. В среднем одна овца или коза за одни сутки образует 1-3 кг каловых масс твердой консистенции темно-коричневого цвета, а в течение года выделяет около 1 т навоза.

1.5 ФИЗИОЛОГИЯ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ

Обмен веществ является основным непременным условием жизнедеятельности организма. С его прекращением наступает биологическая смерть. Обмен веществ складывается из двух взаимосвязанных, одновременно протекающих, но противоположных процессов - ассимиляции и диссимиляции.

Показатели белкового обмена. Обмен веществ у животных включает в себя три этапа. Начальный этап связан с поступлением, изменением, превращением питательных веществ в пищеварительном тракте животных. Второй этап - всасывание, синтез, распад веществ с образованием промежуточных и конечных продуктов обмена. Промежуточный обмен подразделяется на белковый, углеводный, жировой, водно-солевой и др. Третий этап - выведение из организма конечных и некоторых промежуточных продуктов обмена.

Белки играют исключительно большую роль в жизнедеятельности организма. Они составляют основу живой протоплазмы, участвуют в регуляции метаболизма других питательных веществ в сократительных процессах, защитных функциях организма. Биологическая ценность белков определяется их аминокислотным составом. В тканях и органах непрерывно происходят сложные биохимические процессы, обеспечивающие синтез и распад белков с образованием промежуточных и конечных продуктов обмена, по содержанию которых в крови можно судить о состоянии белкового обмена.

О белковом обмене в определенной степени можно судить по содержанию в крови общего белка, его белковых фракций, иммуноглобулинов, небелкового (остаточного) азота и др. [8]. Ниже приведены показатели обмена белков у мелкого рогатого скота (таблица 15, 16).

Показатели углеводного обмена. Углеводы поступают в организм с кормом. В кормах содержатся простые углеводы - моно- и дисахариды и сложные - полисахариды

(крахмал и клетчатка). Основным источником углеводов для животных являются растительные корма. Углеводы выполняют энергетическую, пластическую, опорную, детоксикационную функцию, создают осмотическое давление биологических жидкостей.

Для мелкого рогатого скота характерен гипогликемический тип обмена, при котором за счет сбраживания углеводов в рубце отмечается низкая концентрация глюкозы в крови. Потребности организма в глюкозе у овец и коз покрываются благодаря процессам глюконеогенеза (около 90%), глюкоза может синтезироваться из пропионата, некоторых белков, молочной кислоты и глицерина.

Показатели углеводного обмена представлены в таблице 17.

Показатели липидного обмена. Липиды вместе с другими питательными веществами входят в состав клеточных структур и особенно клеточных мембран. Важное значение для организма имеют фосфолипиды, стероиды, холестерин. Холестерин является жизненно важным компонентом, в случае нарушения его обмена происходят серьезные нарушения многих функций организма. При жировом обмене в печени часто образуются кетонные тела (ацетоуксусная, β -оксимасляная кислоты и ацетон). При нарушении жирового обмена они накапливаются в крови в избытке, что приводит к развитию кетонемии, кетонурии, ацетонемии.

К основным липидным компонентам крови относят триглицериды, или нейтральные жиры, свободный холестерин и эфиры холестерина, фосфолипиды, неэтерифицированные жирные кислоты. Для диагностических целей часто возникает необходимость определения кетонных тел - β -оксимасляной, ацетоуксусной кислоты и ацетона, являющихся продуктами неполного окисления жирных кислот и ряда нарушений углеводного и белкового обмена (таблица 18, 19).

Показатели минерального обмена. Для нормальной жизнедеятельности организму необходимы минеральные вещества. Они являются обязательными структурными компонентами клеток и тканей, обеспечивают осмотическое давление биологических жидкостей, участвуют в сохранении водного баланса организма, создают и поддерживают кислотно-щелочное равновесие, участвуют в передаче нервного возбуждения, являются компонентами транспортных систем.

Поступают минеральные вещества с кормом и водой. Всасывание происходит в кишечнике. В ходе обмена веществ часть из них выводится с мочой, калом и потом.

Показатели минерального обмена овец и коз представлены в таблице 20.

Показатели витаминного обмена. Витамины имеют исключительно важное значение для животных. К их недостатку особенно чувствителен молодняк, беременные, лактирующие животные, вследствие чего у них наблюдается отставание в росте, снижение продуктивности, нарушение воспроизводства, снижение резистентности и многие другие изменения жизненно важных функций организма. Поэтому определение содержания витаминов в крови имеет важное значение для ранней диагностики гипо- и авитаминозов и профилактики их возникновения (таблица 21).

Показатели пигментного обмена. В клинической практике для диагностических целей при заболеваниях печени и селезенки часто определяют содержание в сыворотке крови общего билирубина, прямого (связанного) и непрямого (свободного), образующихся при распаде гемоглобина (таблица 22).

Таблица 15 – Белки сыворотки крови

Показатели	Норма в старых единицах			Коэффициент пересчета	Норма в рекомендуемых единицах		
	Единицы	Мини-мальное и максимальное значения	Область наиболее вероятных значений		Единицы	Минимальное и максимальное значения	Область наиболее вероятных значений
Альбумин	г%	1,5-5,5	2,9-3,8	10	г/л	15,0-55,0	29,0-38,0
Фибриноген (плазма)	г%	0,25-0,45	-	10	г/л	2,5-4,5	-
Иммуноглобулин G	г%	1,08-3,0	1,83-2,4	10	г/л	10,8-30,0	18,3-24,0
Иммуноглобулин G ₁	г%	1,54-2,19	-	10	г/л	15,4-21,9	-
Иммуноглобулин G ₂	г%	0,56-0,68	-	10	г/л	5,6-6,8	-
Иммуноглобулин A	мг%	5,0-140,0	20,0-21,0	0,01	г/л	0,05-1,4	0,2-0,21
Иммуноглобулин M	мг%	80,0-880,0	150,0-180,0	0,01	г/л	0,8-8,8	1,5-1,8

Таблица 16 – Показатели небелкового азота и его фракций в сыворотке крови

Показатели	Норма в старых единицах			Кoeffициент пересчета	Норма в единицах СИ		
	Единицы	Мини-мальное и максимальное значения	Область наиболее вероятных значений		Единицы	Мини-мальное и максимальное значения	Область наиболее вероятных значений
Остаточный азот	мг%	20,0-50,7	-	0,1	г/л	0,2-0,51	-
Полипептидный азот	мг%	3,0-4,0	-	0,1	г/л	0,03-0,04	-
Мочевина	мг%	8,0-43,0	20,0-25,2	0,166	ммоль/л	1,33-7,14	-
Мочевая кислота	мг%	0,1-1,9	-	0,059	ммоль/л	0,006-0,11	-
Креатин	мг%	0,9-1,7	-	0,076	ммоль/л	0,07-0,13	-
Креатинин	мг%	0,6-1,4	-	0,088	ммоль/л	0,05-0,12	-
Аминоазот	мг%	4,0-6,0	-	0,01	г/л	0,04-0,06	-

Таблица 17 – Показатели углеводного обмена в крови овец и коз

Показатели	Норма в старых единицах			Коэффициент пересчета	Норма в единицах СИ		
	Единицы	Минимальное и максимальное значения	Область наиболее вероятных значений		Единицы	Минимальное и максимальное значения	Область наиболее вероятных значений
Глюкоза	мг%	35,0-73,0	45,0-60,0	0,055	ммоль/л	1,92-4,02	2,48-3,3
Глюкоза (сыворотка крови)	мг%	32,0-173,0	54,0-80,0	0,055	ммоль/л	1,75-9,5	2,97-4,4
Пировиноградная кислота	мг%	0,6-3,4	-	114	мкмоль/л	68,4-387,6	-
Молочная кислота	мг%	9,0-11,0	-	0,111	ммоль/л	0,99-1,22	-

Таблица 18 – Показатели липидного обмена в сыворотке крови мелкого рогатого скота

Показатели	Норма в старых единицах*			Коэффициент пересчета	Норма в единицах СИ**		
	Единицы	Минимальное и максимальное значения	Область наиболее вероятных значений		Единицы	Минимальное и максимальное значения	Область наиболее вероятных значений
Липиды общие	мг%	150,0-513,0	-	0,01	г/л	1,5-5,13	
Триглицериды	мг%	0,0-51,0	-	0,011	ммоль/г	0,0-0,56	
Фосфолипиды	мг%	90,0-307,0	-	0,013	ммоль/г	1,17-4,0	
Этерифицированные жирные кислоты	мг%	160,0-450,0	-	0,01	г/л	1,6-4,5	
Неэтерифицированные жирные кислоты	мг%	20,0-40,0	-	0,01	г/л	0,2-0,4	
Свободный холестерин	мг%	36,0-75,0	-	0,026	ммоль/г	0,94-1,95	-
Этерифицированный холестерин	мг%	60,0-140,0	-	0,01	г/л	0,6-1,4	-

Таблица 19 – Кетоновые тела в крови овец и коз

Показатели	Норма в старых единицах			Коэффициент пересчета	Норма в единицах СИ		
	Единицы	Минимальное и максимальное значения	Область наиболее вероятных значений		Единицы	Минимальное и максимальное значения	Область наиболее вероятных значений
Кетоновые тела (общие)	мг%	0,5-6,75	1,5-2,5	0,01 172	г/л мкмоль/л	0,005-0,067 86,0-1161,0	0,015-0,025 258,0-430,0
В том числе:							
ацетон+ацетоуксусная кислота	мг%	0,2-1,17	-	0,01 172	г/л мкмоль/л	0,002-0,017 35,0-201,0	- -
β-оксимасляная кислота	мг%	0,8-2,83	-	96,0	мкмоль/л	76,8-271,6	-

Таблица 20 – Показатели минерального обмена в сыворотке крови мелкого рогатого скота

Показатели	Норма в старых единицах			Кoeffициент пересчета	Норма в единицах СИ		
	Единицы	Минимальное и максимальное значения	Область наиболее вероятных значений		Единицы	Минимальное и максимальное значения	Область наиболее вероятных значений
Кальций	мг%	8,4-13,5	11,2-11,4	0,25	ммоль/л	2,1-3,38	2,8-2,85
Фосфор органический	мг%	1,7-9,3	4,5-5,6	0,323	ммоль/л	0,55-3,0	1,45-1,81
Калий	мг%	12,9-28,5	18,2-19,0	0,256	ммоль/л	3,3-7,3	4,66-4,86
Натрий	мг%	256,0-357,0	320,0-340,0	0,44	ммоль/л	112,6-157,1	140,8-149,6
Магний	мг%	1,8-3,5	2,0-2,5	0,411	ммоль/л	0,74-1,44	0,82-1,03
Железо	мкг/%	65,0-150,0	110,0-130,0	0,179	мкмоль/л	11,6-26,8	19,7-23,3
Медь	мкг/%	50,0-250,0	-	0,157	мкмоль/л	7,85-39,2	-
Цинк	мкг/%	80,0-230,0	-	0,153	мкмоль/л	12,2-35,2	-
Хлор	мг%	320,0-443,0	355,0-362,0	0,282	ммоль/л	90,2-124,9	100,1-102,1

Таблица 21 – Содержание витаминов в сыворотке крови мелкого рогатого скота

Показатели	Норма в старых единицах		Коэффициент пересчета	Норма в единицах СИ	
	Единицы	Минимальное и максимальное значения		Единицы	Минимальное и максимальное значения
Витамин А	мкг%	7,0-120,0	0,035	мкмоль/л	0,25-4,2
Каротин	мкг%	0-20,0	0,019	мкмоль/л	0-0,38
Витамин Е	мг%	0,06	23	мкмоль/л	1,38
Витамин D	мкг%	0,2-3,08	0,025	мкмоль/л	0,005-0,077
Витамин С	мг%	0,4-0,8	0,057	ммоль/л	0,023-0,046
Витамин В ₃ (пантотеновая кислота)	мкг%	42,0	0,045	мкмоль/л	1,89
Витамин В ₁₂ (в крови)	мкг%	0,05-0,45	7,4	ммоль/л	0,37-3,33

Таблица 22 – Показатели пигментного обмена в сыворотке крови мелкого рогатого скота

Показатели	Норма в старых единицах			Коэффициент пересчета	Норма в рекомендуемых единицах		
	Единицы	Минимальное и максимальное значения	Область наиболее вероятных значений		Единицы	Минимальное и максимальное значения	Область наиболее вероятных значений
Билирубин: общий	мг%	0,01-0,5	0,1-0,3	17,1	мкмоль/л	0,17-8,55	1,71-5,13
прямой	мг%	0,0-0,3	-	17,1	мкмоль/л	0,0-5,13	-

Терморегуляция у овец и коз. Постоянство температуры тела - необходимое условие для нормальной жизнедеятельности всех клеток и функций организма. Тепловой баланс находится в прямой зависимости от равновесия между теплообразованием и теплоотдачей. Температурный гомеостаз осуществляется химической и физической терморегуляцией.

Овцы и козы обладают совершенным механизмом терморегуляции. Они легко приспособляются к действию как высоких, так и низких температур. У них хорошо развиты потовые железы. Например, у овец на 1 см² их находится около 500 шт. При высоких температурах через потоотделение отводится 12-15% тепла. Наряду с потоотделением значительные количества тепла отводятся с водяными парами через дыхательные пути. У овец и коз этот путь теплоотдачи играет основную роль при действии высоких температур. Так, при внешней температуре 35-40 °С частота дыхания увеличивается до 300 в минуту и за сутки с выдыхаемым воздухом испаряется 2,5 – 2,6 л воды [2].

Значения ректальной температуры у мелкого рогатого скота представлены в таблице 23.

Таблица 23 – Ректальная температура у овец и коз

Вид животного	Температура, °С
Овцы:	
старше года	38,5-40,0
до года	38,5-40,5
Козы:	
старше года	38,5-40,5
до года	38,5-41,0

1.6 ФИЗИОЛОГИЯ ЛАКТАЦИИ

Структура, рост и развитие молочной железы

У овец, коз молочные железы (вымя) расположены в паховой области, между бедрами. Число сосков соответствует количеству желез. У коз и овец вымя состоит из двух продольных половин с одним соском в каждой из них.

В соске овцы один выводной канал, вместо цистерны имеется расширение. Цистерна молочной железы не развита, т. е. она не приспособлена к накоплению больших порций молока. В интервалах между сосаниями или дойками основная масса молока содержится в альвеолярном отделе вымени. Соски у овцематок короткие и покрыты волосами.

Молочная цистерна наиболее выражена у коз. Ее полость отделена от цистерны соска круговой сфинктеробразной складкой. Кожа соска вымени жвачных животных богато иннервирована и васкуляризирована, особенно в области каналов и сфинктера. У коз и овец кожа вымени содержит потовые и сальные железы.

Морфологически молочная железа состоит из трех основных компонентов: железистого аппарата, системы выводных протоков и соединительнотканной стромы с некоторым количеством жира. Основную массу лактирующей железы составляет железистая ткань.

Поскольку молочные железы являются производными кожи, они имеют общий характер кровоснабжения и иннервации с прилегающими участками кожи. У мелкого рогатого скота основным нервом, участвующим в иннервации молочной железы, является наружный срамной нерв и в меньшей степени подвздошно-паховые нервы.

В период от рождения до наступления половой зрелости самки развитие молочной железы характеризуется прогрессивным ростом системы протоков.

В обычных условиях продолжительность лактации у овец равна 120-150 дням, но при доении лактационный период затягивается и доходит до 180 дней. Продолжительность лактации, количество молока за лактацию, его состав в значительной степени зависят от породы, кормления и содержания, возраста и количества ягнят на подсосе у самки. Сразу после окота суточная молочная продуктивность составляет 60% от максимальной и постепенно повышается к концу первого месяца лактации. Далее интенсивность лактопоза медленно снижается и к третьему месяцу резко падает. Наивысшей молочностью обладают остфризы молочного направления, а из отечественных пород романовская и цыгайская. В сутки молочные овцы могут давать до 1 л молока. Молочная продуктивность овец значительно возрастает от лактации к лактации. Наибольшие удои отмечаются у маток в возрасте 5-6 лет (4-5 лактация), затем удои снижаются [3].

Продолжительность лактации у коз составляет 240-300 дней. За этот период получают около 1000 кг молока.

Молочная продуктивность мелких жвачных зависит от плодовитости конкретной самки. Многоплодные матки отличаются большей молочностью по сравнению с матками, имеющими одного ягненка. Данное явление обусловлено стимулирующим действием частого сосания на функцию молочной железы.

Состав молока и молозива

Молоко и молозиво – естественная пища новорожденных, которая образуется в молочной железе матери и предназначена для вскармливания детеныша и предохранения его от инфекции в первые дни жизни. Это многокомпонентная сбалансированная система, обладающая высокой питательностью, а также иммунологическими и бактерицидными свойствами. В молоке содержится более 100 различных необходимых организму новорожденного питательных веществ. К их числу относятся аминокислоты, жирные кислоты, макро- и микроэлементы, витамины, ферменты и многие другие вещества. Такие питательные вещества, как молочный белок – казеин и молочный сахар – лактоза кроме молока в природе больше нигде не встречаются.

Количественный и качественный состав молока разных видов жвачных животных может сильно варьировать. Так, энергетическая насыщенность и содержание белка выше в молоке тех видов животных, детеныши которых удваивают свою массу за более короткий период времени.

Молоко овец и коз белого цвета, так как в молочном жире у этих животных отсутствует желтый пигмент каротин. Потребляемый с кормом каротин овцы и козы превращают в витамин А, который и поступает в молоко. Содержание витамина А в молоке овец на пастбище довольно высоко и доходит до 50 мкг%.

Наибольший удельный вес (более 85%) в молоке занимает вода. На остальные компоненты (белки, липиды, лактоза, минеральные вещества и др.), входящие в состав сухого остатка, приходится 11-14%.

Белки молока разнообразны по строению, физико-химическим свойствам и биологическим функциям. Их традиционно делят на казеин (76-86% всех белков) и белки сыворотки (14-24%). Последние представлены двумя классами белков – альбуминами и глобулинами [3].

Казеин синтезируется в молочной железе из транспортируемых кровью аминокислот и фосфатов, а также сывороточных альбуминов, которые прежде, чем вовлечься в синтез белка, гидролизуются до аминокислот.

В сычуге молодняка жвачных животных под влиянием химозина от молекулы казеина отщепляется гликопептид, а оставшаяся часть, называемая параказеином, взаимодействует с кальцием и образует нерастворимый пористый сгусток. Этот сгусток задерживается в сычуге вплоть до полного переваривания пепсином.

На лактоглобулины (иммунные глобулины) приходится около 2% белков молока. Причем наибольшая доля от суммы всех глобулинов приходится на глобулины класса IgG. В молоке жвачных имеется также белок В-лактоглобулин в форме А и В. Как и казеин, этот белок служит хорошим источником незаменимых аминокислот. А-лактоальбумин – серосодержащий белок, в отличие от казеина не осаждается реннином в сычуге.

Помимо белковых веществ в молоке содержатся многочисленные азотистые соединения небелкового характера. Они представлены промежуточными и конечными продуктами азотистого обмена (мочевина, мочевая кислота, пуриновые основания, креатин). Их общее количество составляет 30-60 мг%, или около 5% всего содержания азота молока.

Молочный жир обладает высокой биологической ценностью. Он содержит более 60 жирных кислот, соотношение которых варьирует у животных разных видов.

Овечье молоко – ценный питательный продукт. Это белая с желтоватым оттенком вязкая жидкость со слабым характерным запахом и сладковатым привкусом. Сухих веществ в молоке овец содержится в среднем 20 %, т.е. в 1,5 – 2 раза больше, чем в молоке коров и коз. Молоко содержит много жира и белка. Так, из 12-16 кг молока получают 1 кг белого масла. Жирность составляет от 7-8 %. Казеина больше 4%. Молочного сахара меньше, чем в молоке коровы или козы. Содержится много витаминов, особенно А. Питательная ценность овечьего молока выше коровьего. Калорийность – 1150 ккал, т.е. выше в 2 раза. Кислотность молока также выше за счет большего количества белка и минеральных солей. Овечье молоко обладает специфическим вкусом и запахом, которые зависят от наличия в жире молока каприловой и каприновой жирных кислот.

Жировые шарики овечьего молока вдвое больше чем коровьего (5-6 мкм). Температура плавления жира овечьего молока – 35-38°C (у коровьего – 27-38°C). Температура застывания жира овечьего и коровьего молока равна соответственно 23-26 и 17-21°C. Титруемая кислотность овечьего молока на 5-8°C больше, чем коровьего. По питательности 1 кг овечьего молока равен 1,4 кг коровьего молока.

Козье молоко, по сравнению с коровьим более калорийно, содержит повышенное количество сухих веществ, жира, белков и минеральных веществ. От овечьего оно отличается меньшим количеством сухого вещества, жира и белка. Козье молоко – ценный продукт питания, особенно для детей младшего возраста. Оно содержит 65 % сухих веществ, 4,5 % жира, 3,8 % белка (казеин, альбумин и глобулин), 4,5 % молочного сахара, много витаминов. Размер жировых шариков молока меньше, чем у молока коров. Молоко коз лучше усваивается. Доят коз обычно 3 раза в сутки.

1.7 ФИЗИОЛОГИЯ РАЗМНОЖЕНИЯ

Под репродуктивной функцией принято понимать комплекс процессов, охватывающих дифференцировку и созревание половых клеток (яйцеклеток и спермиев), формирование половых мотиваций, половое поведение (возбуждение, влечение, половые рефлексы), половой акт (спаривание), процесс оплодотворения, беременность, роды, лактацию и последующее выращивание потомства. Взаимодействие этих процессов и их регуляция обеспечиваются системой, центром которой является нейроэндокринный комплекс: половые железы – гипоталамус – гипофиз. Способность к самовоспроизведению является одним из основных свойств всех живых организмов, обеспечивающих непрерывность и преемственность жизни, существование каждого вида. У млекопитающих этот процесс очень сложен и происходит при помощи специальных органов, сформировавшихся в процессе эволюции и имеющих свои особенности у каждого вида животных. Способность

сельскохозяйственных жвачных животных к размножению – один из основных показателей, определяющих их хозяйственную ценность.

Половое созревание овец и коз

Размножение животных - строго упорядоченный процесс. В размножении участвуют особи только определенного возраста и определенных физических кондиций. Половое созревание – это морфологическое и функциональное оформление полового аппарата, когда самец становится способным оплодотворить самку, а самка – забеременеть.

Органы размножения начинают функционировать у мелкого рогатого скота в 6-7 месяцев. При благоприятных условиях содержания и кормления половая зрелость наступает раньше отмеченного возраста.

К моменту полового созревания в яичниках самок начинают развиваться фолликулы, созревают яйцеклетки и самки приходят в половую охоту. У самцов в семенниках начинается образование спермиев. Непосредственной причиной, побуждающей процесс полового созревания животных, является усиление секреции гонадотропных гормонов гипофизом (ФСГ и ЛГ), ведущее к увеличению размеров гонад с повышением их генеративной и гормональной активности.

Половая зрелость наступает значительно раньше, чем заканчивается полное развитие всего организма. Физиологическая зрелость предполагает формирование у животного типичных видовых, половых и породных экстерьерных признаков. В практическом животноводстве принято считать, что физиологическая зрелость наступила, если живая масса животного достигла величины, равной 70% от типичной для данной породы. Физиологическая зрелость у овец и коз наступает в 14 мес. Этот возраст является оптимальным для включения животных в репродуктивный процесс.

Длительность использования животных для воспроизводства различна и зависит как от племенной ценности, так и от их старения. Однако в условиях интенсивной эксплуатации сроки использования, особенно самок, значительно сокращаются.

Функции органов размножения самцов

К органам размножения самцов относят: семенники с придатками, проводящие половые пути, придаточные половые железы (пузырьковидные, предстательная, луковичные) и совокупительный орган.

Семенники – это парные железы, в которых происходит образование мужских половых клеток – спермиев, а также синтезируются мужские половые гормоны – андрогены. Расположены они в мошонке, выполняющей защитную и терморегулирующую функцию. Температура в мошонке на 3-4°C ниже, чем в брюшной полости, а температура ее кожи на 4-6°C ниже температуры других участков кожи. Так, температура в полости мошонки у барана и козла равна 34-35°C. Мошонка – эффективный терморегулирующий орган. При изменении температуры окружающей среды с 15 до 38°C колебания температуры внутри семенников составляют всего 2°C.

Семенники взрослого барана в норме имеют яйцеобразную форму, и достигают длины 10 см. Масса одного семенника колеблется у барана от 200 до 300г. Паренхима семенников состоит из большого количества извитых канальцев (около 66% ткани семенника) и расположенных между ними клеток Лейдига [4].

Функции семенников находятся под контролем передней доли гипофиза. Причем гормон ФСГ ответственен за сперматогенную функцию извитых канальцев, а ЛГ – за гормонообразовательную функцию клеток Лейдига. Продолжительность сперматогенеза, заключающегося в превращении диплоидных первичных половых клеток в гаплоидные дифференцированные мужские половые клетки – спермии, составляет у барана и козла – 49 дней. Из извитых канальцев спермии поступают в прямые канальцы и в извитой канал придатка семенника. Продвижение спермиев через

придаток происходит за счет ритмических сокращений (через каждые 7-8 с) мышечного аппарата под влиянием окситоцина. Во время прохождения через придаток в спермиях происходят изменения, повышающие их устойчивость к внешним воздействиям и способность к оплодотворению яйцеклетки.

В расширенной (хвостовой) части канала придатка семенника зрелые спермии накапливаются в огромном количестве. В слабокислой (рН 6,3-6,4) и бескислородной среде канала придатка семенника спермии приобретают уплотненную липопротеидную оболочку и отрицательный заряд, а также изменяются антигенные свойства поверхности спермиев.

В придатке спермии остаются жизнеспособными в течение 2 мес. Выживаемости спермиев благоприятствует строение придатка, оплетенного нервными разветвлениями и кровеносными сосудами, позволяющими обильно снабжать спермии питательными веществами и своевременно удалять продукты катаболизма.

Из канала придатка спермии поступают в семяпроводы – длинные тонкие трубки с двумя слоями гладкой мускулатуры и слизистой оболочкой, покрытой цилиндрическим эпителием. Перед впадением в мочеполовой канал, над мочевым пузырем, спермиопроводы значительно утолщаются и расширяются, образуя ампулы спермиопроводов. В их стенках имеются железы, выделения которых смешиваются со спермиями во время спаривания. У барана ампулы служат еще и местом накопления спермиев во время полового возбуждения перед садкой.

В мочеполовой канал кроме спермиопроводов открываются протоки придаточных половых желез. Парные пузырьковидные железы содержат в больших количествах фруктозу, глюкозу, аминокислоты, инозитол, аскорбиновую кислоту, щелочную фосфатазу. У барана выделяется жидкий секрет. Предстательная железа (простата) у самцов мелкого рогатого скота развита слабо и продуцирует мало секрета. От секретов других придаточных половых желез его отличает высокое содержание цинка. Кроме того, в секрете предстательной железы в высоких концентрациях обнаруживаются простагландины и вазопрессин, влияющие на сократительную способность матки, а также протеолитические ферменты. Луковичные парные железы, расположенные в каудальной части мочеполового канала, выделяют жидкий и прозрачный секрет.

Объем эякулята в среднем у барана и козла 0,8-2 мл. Концентрация спермиев в 1 мл спермы – 1-2 млрд. Плазма спермы имеет рН 6,5-6,9 и выполняет стабилизирующую, разбавляющую, активирующую и питательную функцию для спермиев. Относительный объем ее в эякуляте барана составляет 70%. От спермы других сельскохозяйственных животных сперма барана отличается более высоким содержанием белков (10%), липоидов, молочной кислоты и меньшей концентрацией минеральных веществ [6].

При совокуплении сперма вводится в половые пути самки эякуляторными сокращениями половых путей самца. У овец и коз при половом акте она попадает во влагалище (влагалищный тип осеменения). Далее за счет самостоятельных движений сперматозоидов и насыщающих сокращений влагалища сперма поступает в полость матки и в яйцеводы. Для передвижения спермы к месту оплодотворения у овец и коз требуется около 1ч.

Спермий – это нитевидная клетка, длина которой у барана и козла составляет около 60 мкм. Спермии состоят на 75% из воды и на 25% из сухого вещества. Основная масса сухого вещества (85%) представлена белком. В сухом веществе спермиев 13% занимают липиды и 2% – минеральные вещества. Строение спермия видоспецифично. В то же время спермии любого вида животных в строении имеют и общие черты. В частности, спермий состоит из головки, шейки (соединительной части), тела и хвоста.

В головке, составляющей 1/9 от всей длины спермия, сосредоточена наследственная информация. Шейка, тело и хвост (жгутик) спермия являются двигательным аппаратом. Характер движения сперматозоидов – поступательный и прямолинейный.

Скорость движения составляет в среднем 5 мм/мин, но в отдельных случаях может достигать и 15 мм/мин.

Спермии барана и козла способны к дыханию и анаэробному гликолизу, что обеспечивает довольно длительную их жизнеспособность в половых путях самки при недостатке кислорода. В матке овцы спермии сохраняют подвижность в течение 36 ч.

Половые рефлексы – это серия взаимосвязанных поведенческих реакций, которые проявляются под воздействием нервных (раздражения экстеро- и интерорецепторов) и гуморальных (андрогены, гонадотропные гормоны) факторов.

В цепном половом рефлексе различают следующие стадии: эрекция, обнимательный рефлекс, совокупление, эякуляция. У молодых особей становление этих рефлексов происходит постепенно.

Эрекция заключается в быстром кровенаполнении пещеристых кавернозных тел и набухании полового члена. Одновременно куперовы и уретральные железы выделяют секреты, которые ослизняют и очищают мочеполовой канал, подготавливая его к прохождению спермиев. Первичный центр эрекции находится в крестцовом отделе спинного мозга. Эрекция возникает и условно рефлекторно, т.е. под влиянием импульсов, исходящих от коры больших полушарий.

Обнимательный рефлекс осуществляется вслед за эрекцией и проявляется во вскакивании самца на самку, в обхватывании ее передними конечностями. Это слабо дифференцированный половой рефлекс, так как при определенных условиях самцы делают садку на манекен, причем необязательно, чтобы он был похож на самку. В рефлексе участвуют мышцы конечностей, спины и брюшного пресса.

Совокупительный рефлекс заключается во введении полового члена во влагалище самки и в толкательных движениях крупа, вызывающих раздражение чувствительных окончаний полового члена при соприкосновении с наружными половыми органами самки и создании, таким образом, необходимых условий для эякуляции. Половой член барана имеет S-образный изгиб, удлиняющий его при эрекции.

У барана совокупительный рефлекс происходит очень быстро – за 2-3 с. В рефлексе участвуют мышцы задних конечностей и поясницы.

Рефлекс эякуляции завершает цепь последовательных половых рефлексов. Этот рефлекс проявляется в выделении спермы через мочеполовой канал. Пусковым моментом в эякуляции служит раздражение рецепторов головки совокупительного органа. Возникающее при трении пениса о стенки влагалища возбуждение передается по нервным волокнам в центр эякуляции. В ответ на раздражение рецепторов головки пениса под влиянием гормона окситоцина сокращаются мышцы ампулообразных расширений спермиопроводов и мочеполового канала и сперма выжимается в канал полового члена, откуда под большим давлением выбрасывается во влагалище самки. В ампулах спермиопроводов баранов постоянно находятся спермии в количестве, достаточном для нескольких эякуляций. В опытах на половое изнурение было показано, что за сутки баран может произвести до 30 эякуляций [6].

Функции органов размножения самок

К органам размножения самок относят: парные яичники, яйцепроводы, матку, влагалище и наружные половые органы (преддверие влагалища, клитор и половые губы).

Яичники – органы, в которых происходит развитие и созревание яйцеклеток и синтезируются гормоны, необходимые для осуществления процессов воспроизводства. Расположены они в поясничной области позади почек, имеют овальную или округлую форму.

Вес яичников овец, в зависимости от функционального состояния, колеблется от 0,6 до 3 г, их длина – от 0,8 до 2 см. Яичники коз и овец относительно гладкие образования и не имеют серозной оболочки.

Яйцеклетки образуются из клеток генеративного (зачаткового) эпителия, формирующего фолликулярную зону яичника. Мозговое вещество (сосудистая зона), состоящее из соединительной ткани, осуществляет питание и иннервацию яичника. В растущем фолликуле происходит процесс развития яйцевой клетки – оогенез.

К моменту рождения в яичниках очень много первичных зародышевых яиц. У коз их количество достигает 100 тыс. и более. В дальнейшем количество яиц не изменяется. В яичниках половозрелого животного обычно имеется несколько фолликулов, но только часть из них достигает полной зрелости, а остальные, достигнув той или иной стадии развития, дегенерируют и претерпевают атрезию.

У овец в зависимости от породы созревает одновременно 1-2 фолликула. У многоплодных пород, в частности у овец романовской породы, одновременно могут созревать и овулировать 3-4 и даже до восьми фолликулов. Созревшие фолликулы выступают на поверхности яичника в виде бугорка и достигают величины 1 см. От числа овулировавших фолликулов и оплодотворенных одновременно яйцеклеток зависит количество детенышей в помете.

Овуляция у коз и овец осуществляется спонтанно, независимо от того, было или нет спаривание самки с самцом. Однако коитус или процедура искусственного осеменения могут служить дополнительными раздражителями нервной системы и в некоторых случаях ускорить наступление овуляции. После разрыва фолликула яйцеклетка через воронку яйцевода попадает в его полость. На месте лопнувшего фолликула образуется желтое тело – временная железа внутренней секреции.

При отсутствии оплодотворения желтое тело атрофируется через две недели. В случае наступления беременности желтое тело претерпевает дальнейшее развитие и функционирует на протяжении всего плодоношения как временная железа внутренней секреции. Обратное развитие желтого тела происходит в конце беременности и завершается к концу послеродового периода.

Яйцепроводы – извитые тонкие трубки длиной у овец и коз 9-16 см, образующие около яичника воронку и бахромку. Около бахромки имеется небольшое углубление (сумка), способствующая попаданию яйцеклетки в воронку яйцевода, а не в брюшную полость. Далее яйцепровод постепенно сужается и заканчивается очень узким просветом – истмусом, переходящим у коз и овец без резких границ в рог матки.

Слизистая оболочка яйцеводов собрана в продольные складки и выстлана бокаловидными клетками. После слияния яйцеклетки со спермием в средней части яйцевода развивающаяся зигота, еще окруженная прозрачной оболочкой, остается в его перешейке 2-3 суток, а затем поступает в матку. Средняя скорость движения яйца в яйцеводе составляет 2,5 мм в 1 мин. По мере продвижения по яйцеводу происходит рассеивание клеток лучистого венца под действием бикарбонатных ионов жидкости яйцевода.

Матка – полый мышечный орган, состоящий у жвачных из тела, двух рогов и шейки. Длина тела, двух рогов и шейки матки овцы и козы составляет соответственно 3-5, 8-15 и 5-7 см [6].

В шейке матки проходит канал, открывающийся одним концом во влагалище, другим – в полость матки. Слизистая оболочка канала шейки матки выстлана секреторным цилиндрическим эпителием. Во время беременности и вне стадии охоты канал шейки заполнен густой слизью, продуцируемой секреторным эпителием. В период охоты эта слизь разжижается и выделяется во влагалище. На поверхности слизистой оболочки рогов и тела матки в период беременности расположены соединительнотканые образования высотой 2-4 мм – карункулы. Они расположены рядами по 8-15 в каждом роге. Всего в матке насчитывается от 80 до 120 карункулов. Они обеспечивают связь плода с материнским организмом. Вес небеременной матки овцы составляет 100 г, во время суягности вес этого органа увеличивается до 1,3-1,6 кг.

Половой цикл

Овцы, козы принадлежат к сезонно-полициклическим животным. У этих видов животных половые циклы проявляются несколько месяцев в году. Причем сезон половой активности обусловлен климатическими факторами, в первую очередь длиной светового дня.

Половой цикл – комплекс физиологических и морфологических явлений, возникающих в половой системе и во всем организме самки в период от одной овуляции до другой. У овец его продолжительность составляет 17-18 суток.

У видов с сезонным проявлением половых циклов половой сезон продолжается в зависимости от климатической зоны с августа по март. В высокогорье с суровыми климатическими условиями и в полупустынях с высокой температурой воздуха, скудными кормами, недостатком воды и несоответствующими условиями содержания половой сезон у овец может быть ограничен 2-3 мес. У овец в условиях умеренного климата при хорошем содержании, правильном уходе и кормлении границы полового сезона значительно расширяются, и животные могут приходить в охоту круглый год.

Половой цикл коз – 20-21 день – напоминает цикл овец. Каждый половой цикл протекает поэтапно и сопровождается изменениями в яичниках, матке, влагалище, а также в характере поведения животных. Особенности полового поведения и внешние проявления половой активности лежат в основе деления цикла на стадию возбуждения, торможения и уравнивания.

Стадия полового возбуждения включает следующие специфические феномены: течку, охоту и овуляцию.

Течка (эструс) у овец кратковременна (24 ч) и клинически выражена слабо. Она характеризуется повышением тонуса гладкой мускулатуры матки и яйцепроводов, гиперемией и набуханием наружных половых органов. Эстрогены стимулируют клетки слизистой матки, влагалища и особенно шейки матки к секреции прозрачной жидкости. Образовавшаяся слизь вытекает через открытый канал шейки матки во влагалище, а затем через половую щель наружу. Изменяется и pH слизи. В начале течки pH слизи составляет 6,5-8,0, в конце течки – 5,5.

Половая охота – положительная поведенческая реакция самки на самца, при которой она допускает садку самца и у нее проявляется рефлекс неподвижности. Под влиянием эстрогенных гормонов у самки повышается возбудимость нервной системы, организм мобилизуется на выполнение функции размножения.

У овец охота проявляется менее бурно по сравнению с коровами и при отсутствии барана определить ее у большинства самок трудно.

При наличии барана пришедшие в охоту овцы группами бегают за бараном, стучат ногами. Охота у самок сопровождается выделением особых пахучих веществ – феромонов, вырабатываемых специфическими кожными железами в области шеи. Бараны улавливают этот запах и безошибочно находят овец в состоянии охоты.

Продолжительность охоты у овец разных пород, а также у самок одной породы колеблется в довольно широких пределах в зависимости от сезона года, возраста, условий кормления и содержания. В среднем продолжительность охоты составляет от 24 до 48 ч. При длительном содержании маток вместе с баранами ее продолжительность значительно укорачивается [4].

Овуляция у овец происходит через 22-32 ч после начала охоты. Ее наступление может ускоряться на 3-4 ч при совместном содержании овец с баранами. Сроки овуляции у самок разных пород неодинаковы. У тонкорунных ярок овуляция происходит через 31-32 ч, у романовских и каракульских – через 12-60 ч после начала охоты. Продолжительность жизни яйцеклетки в половых путях самки – 10-15 ч.

После овуляции признаки охоты и течки, вызванные эстрогенными гормонами, исчезают, секреция слизистой шейки матки и влагалища прекращается. В шейке матки

восстанавливается тонус мускулатуры. В слизистой влагалища частично отторгаются эпителиальные клетки.

Стадия торможения характеризуется тем, что после овуляции половая активность самки затухает, она не реагирует на самца и на других самок в охоте. В яичниках на месте лопнувших фолликулов образуются желтые тела, которые продуцируют гормон прогестерон. Под влиянием прогестерона в яичниках задерживается развитие новых фолликулов, охота и течка прекращаются и сменяются половым покоем. У овец желтое тело формируется очень быстро, достигая наибольшей величины через 8 дней после овуляции.

Стадия уравнивания отличается процессами восстановления, инволюции половой системы, ее возвращения в состояние до течки и охоты.

Беременность и роды

Беременность – физиологическое состояние самки в период вынашивания плода, начинающееся с момента оплодотворения и заканчивающееся рождением зрелого плода. У овец беременность называется суягностью, у коз – сукотностью. У овец суягность в среднем занимает 148 дней (с колебаниями от 145 до 157 дней), у коз сукотность длится примерно 150 дней.

Овцы и козы рожают одного-двух детенышей. Среди отечественных пород романовские овцы самые плодовитые. При благоприятных условиях содержания и кормления овцы вынашивают тройни, четверни, а иногда и пятерни. Как показали исследования, процесс размножения овец, благодаря биологическим и генетическим особенностям, в большей степени, чем у других видов, поддается искусственному регулированию. Овцы хотя и являются сезонно-циклическими животными, при вмешательстве человека могут стать полициклическими, т. е. они могут овулировать и, следовательно, оплодотворяться круглый год. Овцы менее чувствительные животные и обладают менее выраженной аллергической реактивностью к различным гормональным и другим биопрепаратам. У овец в двух яичниках насчитывают свыше 80 000 вторичных фолликулов, из которых лишь минимальная часть переходит в графовые фолликулы, которые овулируют. Очевидно, что у этих животных большой потенциал плодовитости. Таким образом, этот вид животных является благоприятным биологическим и экономическим объектом для применения новых биотехнологических приемов регуляции воспроизводства.

1.8 Этология овец и коз

Овцы обладают многосторонней продуктивностью, они предъявляют специфические требования к кормлению, содержанию и уходу. Овца является скромным животным, в том смысле, что она обладает большой приспособляемостью к внешней среде и в состоянии утилизировать ту растительность и корма, которые другие животные уже не могут. Однако зимой овцам обычно выделяют такое количество корма, которое позволяет лишь сохранить жизнь до пастбищного периода, поэтому они значительно снижают свою массу, у них ухудшается качество шерстного покрова. В зимний период овцематки бывают суягными или вскармливают ягнят, и недостаточное их кормление ведет к истощению и даже падежу. Поэтому содержащаяся при таком неудовлетворительном кормлении овца не может проявить всех своих продуктивных свойств, и во многих хозяйствах ее неоправданно считают нерентабельной [7].

Козы, как и овцы, относятся к мелкому рогатому скоту. С овцами они схожи по строению зубов и их возрастным изменениям, по продолжительности жизни и другим признакам. Но у коз более сухое и угловатое телосложение, они резко отличаются от овец по голосу, темпераменту и поведению. Козы превосходят овец по степени приспособленности к различным климатическим условиям, поэтому их можно успешно

разводить на севере и юге, в горах и пустыне. Эти животные способны использовать полупустынные, пустынные, горные и даже высокогорные пастбища, на которых не могут пастись никакие другие домашние животные.

Основные жизненные проявления овец и коз

Существует ошибочное мнение, что овцы менее чувствительны к различным влияниям погоды и микроклимата. Крайне низкие температуры воздуха, дожди, холодные ветры очень неблагоприятно действуют на овец, особенно заводских пород. В этих условиях они ищут на пастбище укромные, защищенные места, сбиваются в крупные группы и стоят с опущенными головами, без движения. Более слабые и кратковременные дожди при температуре воздуха 8-12 С° легко переносят овцы всех пород. Частые кратковременные в течение дня дожди лучше переносятся овцами с полугрубой и грубой шерстью, несколько хуже породами с полутонкой и полудлинной шерстью. Мелкий затяжной дождь плохо переносят породы с грубой, полугрубой и свисающей шерстью. Намокшее руно в холодную погоду ведет к переохлаждению и заболеванию овец.

Овцы достаточно хорошо приспосабливаются к способу их содержания и ухаживающему персоналу, к сельскохозяйственным постройкам, изгородям, собакам и другим сельскохозяйственным животным, с которыми совместно пасутся. В больших отарах овцы отдают предпочтение животным своего вида. У овец стадный инстинкт выражен сильнее, чем инстинкт самосохранения. Как в крупных отарах, так и на мелких фермах четко прослеживается социальная иерархия, превосходство одних особей над другими. Это неравенство возникает уже вскоре после рождения ягнят, когда более крупные жизнеспособные особи занимают ведущее положение у кормушки, у места лежания и т.д. Борьба за ведущее положение ослабевает спустя 3-6 недель после формирования отары, но не прекращается полностью. Особенно активные конфликты возникают между баранами. Животных, временно выведенных из отары и вновь вернувшихся обратно, большинство особей узнает и принимает, как прежде, в первоначальные ранговые группы, если этому не препятствуют животные низших рангов. Если же животные отсутствовали в отаре свыше одного месяца, то после возвращения большинство овец принимает их как чужаков. Матки более агрессивны к вновь введенным маткам.

Козы - подвижные, общительные и чуткие животные, быстро реагирующие на изменение окружающей обстановки. Общительность коз проявляется как в отношениях между собой, так и применительно к человеку. Они могут воспринимать человека как часть своего стада и охотно следовать за ним, как за вожаком. Если человек присутствовал при рождении козленка (козлении), то впоследствии он воспринимается козлятами как свой.

Козы подвижнее овец, легко взбираются на горные склоны, наклонные стволы деревьев, предпочитают для отдыха высокие каменистые участки или степные курганы. Могут пастись небольшими стадами или индивидуально. Хорошо используют небольшие участки на привязи.

У козы очень развиты все 5 чувств, а у ее диких сородичей более развиты зрение, слух и обоняние, необходимые для выживания. Вкус у них развит особенно, что объясняет их разборчивость в пище. Количество вкусовых сосочков у козы доходит до 15 тысяч, тогда как у человека их всего 9 тысяч. Козам очень нравятся ароматные травы и соль.

Слуховой аппарат у коз устроен таким образом, что каждое ухо может двигаться независимо от другого и улавливать звуковые волны, идущие от различных источников.

Половое созревание

Половая зрелость у овец наступает в возрасте 6-8 месяцев и во многом зависит от породы, условий кормления, погоды и пр. Половая активность маток проявляется чаще

сезонно, через каждые 10-20 дней, особенно если в отаре есть бараны, у которых половые проявления отмечаются в течение почти всего года. У маток признаки охоты могут быть слабо выражены (тихая охота), поэтому для выявления таких маток при вольной или ручной случке используют баранов-пробников (на 100 маток один баран-пробник). Спариванию предшествуют подготовительные половые игры (1-3 минуты), когда у особей разного пола происходит взаимное возбуждение, обнюхивание половых органов партнера, бараны поднимают вверх голову с оттопыренной губой, высовывают язык, вытягивают передние конечности, издают звуки и т.д. У баранов возникает эрекция полового члена, происходит садка с введением полового члена во влагалище самки, серия толчков, оргазм, заканчивающийся выделением эякулята в шейку матки.

Половое созревание у коз наступает в 5-7 месяцев. Однако в случку коз надо пускать в 1,5 года. Половая охота у них проявляется активно. При правильном уходе и хорошем кормлении козы редко болеют. Козы всех пород плодовиты и скороспелы. Средняя продолжительность плодоношения составляет 150 дней.

Суягность, ягнение и вскармливание ягнят

Признаки суягности у овец наиболее заметны в последней ее трети. К этому времени наблюдается увеличение молочной железы, животное более боязливо, осторожно в движениях, часто ложится на свободном месте, из влагалища выделяется слизь. Перед родами происходит расслабление мышц родополовых путей, вскрытие и изгнание плодного пузыря. Во время родов овца обычно лежит. Рожденного ягненка matka освобождает от остатков плодных оболочек и слизи, зубами отгрызает пуповину и побуждает новорожденного к сосанию. Если молока мало, то ягненок головой толкает вымя матери. Ягнята рождаются высоконогими, поэтому при сосании они пригибают шею книзу, а голову направляют под прямым углом вверх. Подростшие ягнята часто сосут, расставив конечности или опустившись на «колени».

Каждый ягненок в двойне имеет свой постоянный сосок. Ягнята, ворующие молоко у других овцематок, подходят к вымени сзади и всегда в то время, когда из другого соска сосет ее собственный ягненок. Ягнята подходят к вымени через каждые 0,5-2 часа. Частота сосания зависит от возраста, массы ягнят, молочности матери и т.д. Сразу после рождения и у многоплодных матерей ягнята сосут чаще. В пасмурную погоду и при слабом освещении ягнята сосут реже, но более продолжительное время. В ночное время при электрическом освещении ягнята пытаются сосать в 2 раза чаще, чем в темноте. Разные внешние помехи увеличивают частоту сосания. Средняя продолжительность сосания – 1-5 минут, при последующих подходах это время уменьшается, но подходы становятся чаще. У старших ягнят сосание прерывается бегством матери.

В отарах и даже в небольших группах овец необходимо строго соблюдать постоянный суточный режим (распорядок дня), так как это создает благоприятную динамическую стереотипность в обмене веществ, в работе всех систем организма, что обеспечивает хорошую жизнедеятельность и продуктивность животных. Но при этом, конечно, определяющими факторами являются способ содержания и кормления овец. При частом кормлении продолжительность поедания корма, пережевывания жвачки и сна увеличивается, а при однократном кормлении животные переедают, поэтому период утомления и отдыха удлиняется в ущерб периодам жвачки и сна. При продолжительных перерывах между кормлениями проголодавшиеся животные много времени тратят на добывание менее ценных остатков корма. При трехразовом кормлении много времени затрачивается на поедание корма, жвачку, меньше – на отдых и сон.

Стойловое и пастбищное содержание овец

Успех стойлового содержания определяется способом строительства овчарни, ее оборудованием, площадью, микроклиматом, условиями кормления и ухода. Если в

помещении душно, температура воздуха превышает 20° С, относительная влажность – 80%, овцы скучиваются ближе к воротам, окнам и вентиляционным устройствам. У животных, находящихся в менее проветриваемых участках, наблюдается вялость, снижение аппетита, уменьшение молочной продуктивности маток. У ягнят, особенно на 2-3 неделе жизни, понижены жизнеспособность, прирост живой массы. В спокойную погоду до 73% овец проводит весь день на выгуле. При худшей погоде 57% овец предпочитает оставаться в помещении. При очень плохой погоде 80-90% овец находится в овчарне. На это оказывает влияние упитанность, закалка, уровень кормления, чистота и длина шерстного покрова овец и т.д.

Овцы чувствительны к изменению состава рациона и включению в него новых кормов вплоть до отказа от поедания вполне съедобного, но внезапно включенного корма. Потребление воды при свободном доступе к поилкам в течение дня и ночи соотносится как 3:1. Количество потребляемой воды зависит от состава рациона и количества в нем сухих веществ. Среднесуточное потребление воды в весенний период составляет 3-4 л, в летний – 5-6, осенний – 3-4 и в зимний – 1,5-2,5 л. Бараны потребляют воды на 0,5-1 л больше овцематок.

Овцы принимают корм хорошо подвижными губами. Растение захватывают у самой поверхности земли и, дернув головой, отрывают или перекусывают его. Овцы способны отыскивать съедобные части растений даже среди грубых и несъедобных кормов. На пастбище они постепенно выбирают корм вокруг себя, стоя на одном месте, вначале лучшие растения и только затем переходят к приему худших. На хорошем травостое и большой площади пастбища овцы выбирают растения в зависимости от чувства насыщения и вкусовых качеств корма. При вольной неограниченной пастьбе проявление вкусовой избирательности растений усиливается. При регулировании вольной пастьбы вкусовая избирательность проявляется слабее, а в случаях порционной пастьбы овцы поедают корм почти без разбора. На привязи животные вначале пасутся ближе к центру круга, затем переходят на более отдаленные участки и вновь возвращаются к центру, съедая траву почти до дернины. При плохой погоде овцы кончают пастьбу раньше, отыскивают защищенные от ветра участки пастбища или бегут в укрытия. При небольших дождях и умеренной температуре овцы продолжают невозмутимо пастись, пока из-за намочения руна они не почувствуют холода.

На пастбищах овцы способны к переходам на сравнительно большие расстояния, особенно подвижны овцы холостые, годовики, валухи, затем матки в первой половине суягности, ягнята старшего возраста и племенные бараны с молодыми ягнятами. Овцы, привыкшие смолоду преодолевать большие расстояния, оказываются подвижнее тех, которые выпасались вблизи фермы или жилья. Наибольшие расстояния овцы проходят при вольной пастьбе и на пастбищах со скудным травостоем. Наименьшие расстояния проходят овцы в пастбищных загонах, на ограниченных территориях.

Жвачка и сон стоя отмечаются только при плохой погоде и грязном участке. Время пассивного отдыха и сна приходится на ночные часы. Глубокий сон сравнительно короток.

Список литературы

1. Максимюк, Н.Н. Физиология кормления животных: Теория питания, прием корма, особенности пищеварения / Н.Н. Максимюк, В.Г. Скопичев. – СПб.: Лань, 2004. – 256 с.
2. Никитченко, И.Н. Адаптация, стрессы и продуктивность сельскохозяйственных животных / И.Н. Никитченко, С.И. Плященко, А.С. Зеньков. – Мн.: Ураджай., 1988. – 200с.
3. Скопичев В.Г. Частная физиология. Ч. 1 Физиология продуктивности / В.Г. Скопичев. — М.: КолосС, 2006. — 311 с.
4. Скопичев В.Г. Частная физиология. Ч. 2 Физиология продуктивных животных/ В.Г. Скопичев, В.И. Яковлев. — М.: КолосС, 2008. — 555 с.
5. Скопичев, В.Г. Физиология животных и этология: учебное пособие / В.Г. Скопичев. - Москва: Колос, 2004. - 717 с.

6. Скопичев, В.Г. Физиология репродуктивной системы млекопитающих /В.Г. Скопичев, И.О. Боголюбова. - СПб.: Лань, 2007.
7. Физиологические основы этологии сельскохозяйственных животных: Учебники и учебные пособия / Н.С. Мотузко, Ю.И. Никитин. – Витебск: ВГАВМ, 2003. – 50 с.
8. Физиологические показатели животных : справочник / Н.С. Мотузко [и др.]. – Минск : Техноперспектива, 2008. – 103 с.
9. Физиология сельскохозяйственных животных: учебное пособие / Ю.И. Никитин [и др.]; под ред. проф. Ю.И. Никитина. – Минск: Техноперспектива, 2006. – 463 с.
10. Ятусевич, А.И. Естественная резистентность и паразитозы овец: монография / А.И. Ятусевич [и др.]. – Витебск: ВГАВМ, 2001. – с. 5-22.

Глава 2.

ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ ОВЕЦ И КОЗ

ГЛАВА 2. ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ ОВЕЦ И КОЗ (Максимович В.В., Дремач Г.Э.)

2.1 ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ, СВОЙСТВЕННЫЕ ТОЛЬКО ОВЦАМ И КОЗАМ

(Максимович В.В., Дремач Г.Э.)

2.1.1 БРАДЗОТ ОВЕЦ И КОЗ

(лат. - *Hepatitis infectiosa necrotica*, Bradsot; англ. – Braxy;
синонимы: некротический гепатит, «черная болезнь»)

Определение болезни. Брадзот – остро протекающая неконтагиозная токсико-инфекционная болезнь овец и коз, характеризующаяся геморрагическим воспалением слизистой оболочки сычуга и двенадцатиперстной кишки, накоплением газов в желудке и гибелью заболевших животных.

Историческая справка. Болезнь впервые описана в 1875 г. F.Curube. Возбудитель болезни (*Cl. septicum*) выделен в 1888 г. J. Nilson в Норвегии.

Распространение. Брадзот регистрируется во всех странах мира с развитым овцеводством. В виде единичных случаев болезнь диагностируется и в Республике Беларусь.

Экономический ущерб складывается из потерь от падежа, затрат на общие профилактические и специальные (вакцинация) мероприятия, запрета на вынужденный убой больных овец и коз и использование мяса, кожи и шерсти от таких животных.

Этиология. Возбудителем болезни является *Clostridium septicum* – полиморфная, грамположительная палочка с закругленными концами, располагается в виде единичных клеток или парами. В мазках-отпечатках с серозных покровов имеет форму длинных нитей. В старых культурах окрашивается грамтрицательно. Капсулы не имеет, образует овальные субтерминальные или центральные споры. Клостридии – строгие анаэробы, хорошо растут на среде Китта-Тароцци, бульоне Мартена, агаре Цейслера. В молодых культурах палочковидные формы обладают выраженной подвижностью.

В питательных средах и организме животных *Cl. septicum* продуцирует сложный экзотоксин, состоящий из нескольких компонентов: альфа-токсин с некротизирующими свойствами; бета-токсин; гамма-токсин; дельта-токсин, а также фибринолизина и коллагеназы.

В организме заболевшего животного отмечается синтез преципитирующих, геммагглютинирующих и комплементсвязывающих антител.

Из лабораторных животных наиболее чувствительны к токсинам возбудителя морские свинки.

Вегетативные формы микроба не устойчивы к воздействию кислорода, антибиотиков и быстро погибают во внешней среде. Споры возбудителя очень

устойчивы к действию физических и химических факторов. В почве они сохраняются годами. Для дезинфекции используют 5% раствор гидроксида натрия, 5% раствор формальдегида и др.

Эпизоотологические данные. К браздоту восприимчивы овцы и козы независимо от возраста и пола. Преимущественно болеют овцы в возрасте до 2 лет, самые упитанные и менее подвижные. В стойловый период чаще болеет молодняк, а в пастбищный - взрослые овцы и козы.

Источником возбудителя инфекции являются больные животные, а также бактерионосители, выделяющие возбудителя с калом.

Факторами передачи возбудителя являются несвоевременно убранные трупы овец и коз, павших от браздота, почва пастбищ, стоячие водоемы, корма, контаминированные возбудителем.

Животные **заражаются** алиментарно. Возникновению болезни способствуют резкие изменения качества корма, поедание большого количества молодой сочной травы, замерзших, засоренных, заплесневевших кормов, травмы желудочно-кишечного тракта грубыми кормами, пастьба по замерзшим пастбищам, белковая и минеральная недостаточность, инвазия гельминтами, переохлаждение или перегрев организма.

Болезнь не имеет выраженной **сезонности**, но чаще наблюдается в холодное время года. Браздот регистрируют в виде спорадических случаев или небольших вспышек. Нередко болезнь протекает в ассоциации с инфекционной анаэробной энтеротоксемией овец. Заболеваемость – 30-35%, летальность – 90-100%.

Патогенез. Возбудитель, попадая в пищеварительный тракт, под влиянием неблагоприятных факторов (перекармливание, снижение резистентности организма, переохлаждение, перегревание и др.) проникает в стенки сычуга и двенадцатиперстной кишки. В условиях анаэробно-бродячего процесса в пищеварительном тракте при нарушении целостности слизистой сычуга и двенадцатиперстной кишки возбудитель быстро размножается, выделяя активный экзотоксин, вызывает общую интоксикацию организма со смертельным исходом.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период составляет несколько часов. Браздот протекает сверхостро, остро и редко подостро.

При **сверхостром** течении животные погибают при явлениях возбуждения и судорог в течение нескольких минут или часов вследствие быстро развивающейся токсемии. Чаще находят павшими здоровых накануне овец или коз.

При **остром** течении болезнь длится от нескольких часов до 1 сут. Отмечают выделение изо рта пенистой кровянистой слюны, инъецирование сосудов конъюнктивы, диарею с примесью крови, тимпанию. Заметны отеки в области подчелюстного пространства, шеи и подгрудка. В отдельных случаях имеют место нервные явления. После периода возбуждения животное падает и лежит с вытянутыми конечностями и запрокинутой головой. Гибель наступает через 2-12 ч при сильной одышке и нарастающей общей слабости. Летальность достигает 100%.

Подострое течение регистрируется редко. Болеют чаще взрослые животные. Наблюдают диарею, выпадение шерсти. Видимые слизистые оболочки и конъюнктивы бледные, а в последующем они приобретают желтушный цвет. Болезнь длится 5-8 дней и более.

Патологоанатомические изменения. Трупы животных, павших от браздота, сильно вздуты и быстро разлагаются с неприятным запахом. Шерсть легко выдергивается, обнаруживаются бесшерстные участки на коже. Слизистые оболочки синюшные. Отмечают истечение кровянистой жидкости с пузырьками газа из естественных отверстий, а при вскрытии - отек легких, кровоизлияния на эпикарде и эндокарде. Кровь плохо свертывается, сосуды сильно инъецированы.

В подкожной клетчатке различных участков тела находят кровянистые студенистые инфильтраты с мелкими пузырьками газа. Рубец резко растянут газами,

слизистая оболочка сычуга и двенадцатиперстной кишки отечная, участками геморрагически воспалена и инфильтрирована жидкостью с примесью крови. В грудной и брюшной полостях присутствует серозно-геморрагический экссудат. Печень дряблая, глинистого цвета, на разрезе сероватые очаги некроза.

Диагностика. Диагноз на браздот ставится комплексно с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений и результатов бактериологического исследования. В диагностическое учреждение направляют труп целиком или отдельные органы: почку, селезенку, кусочки печени, пораженные участки сычуга и двенадцатиперстной кишки, трубчатую кость, отечный инфильтрат подкожной клетчатки, экссудат из грудной и брюшной полостей. В лаборатории проводят микроскопию мазков-отпечатков, выделение чистой культуры возбудителя с последующей ее идентификацией, заражение лабораторных животных (белые мыши, морские свинки).

Диагноз считают установленным в одном из следующих случаев:

- при выделении культуры возбудителя и гибели хотя бы одной морской свинки из двух, зараженных исходным патологическим материалом или полученной культурой, с типичной для данной болезни патологоанатомической картиной и при выделении из ее органов культуры возбудителя;

- гибели хотя бы одной морской свинки из двух, зараженных исходным материалом, при наличии у нее типичной для данной болезни патологоанатомической картины и выделении из ее органов культуры возбудителя, если даже в посевах из исходного материала культуры возбудителя не выделено.

Дифференциальная диагностика. Исключают инфекционную анаэробную энтеротоксемию овец, сибирскую язву, эмкар, пастереллез, пироплазмоз, ацидоз и алкалоз, а также кормовые отравления.

Лечение. При молниеносном течении лечение неэффективно. В случае затяжного течения болезни рекомендуются симптоматические, антитоксические и антимикробные средства.

Специфическая профилактика. Для активной иммунизации используют поливалентный анатоксин против клостридиозов овец или поливалентную ГОА-вакцину против браздота, энтеротоксемии, злокачественного отека и анаэробной дизентерии.

Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни. Для предупреждения болезни необходимы правильная организация пастьбы, кормления и содержания животных.

При установлении диагноза вводят *ограничения*. Больных и подозрительных по заболеванию животных изолируют и лечат, подозреваемых в заражении животных неблагополучной отары вакцинируют. Пастбища меняют не ранее 15 дней после последнего случая падежа. Трупы уничтожают вместе со шкурой и шерстью, не вскрывая. Запрещен убой больных и подозрительных по заболеванию животных на мясо и снятие шкур. Проводят обеззараживание овечьей шерсти, контаминированной возбудителем браздота. Ограничения снимают через 20 дней после последнего случая падежа животных и проведения заключительной дезинфекции.

2.1.2 ИНФЕКЦИОННАЯ АНАЭРОБНАЯ ЭНТЕРОТОКСЕМИЯ ОВЕЦ

(лат. – Enterotoxaemia infectiosa anaerobica; англ. – Struck, Pulpy kidney disease, dirt-eating disease, overeating disease; синонимы: анаэробная энтеротоксемиа овец, «болезнь размягченной почки»)

Определение болезни. Инфекционная анаэробная энтеротоксемиа овец - остро протекающая токсико-инфекционная болезнь, характеризующаяся токсемией,

нервными явлениями, геморрагическим энтеритом, поражением почек и высокой летальностью.

Историческая справка. Впервые инфекционная энтеротоксемия была описана в 1910 г. L. Gilruth на острове Тасмания. Возбудителя болезни выделил J. Bennets в Австралии в 1926-1932 гг.

Распространение. Инфекционная анаэробная энтеротоксемия овец имеет широкое распространение во многих странах мира с развитым овцеводством. В настоящее время болезнь регистрируется и на территории Республики Беларусь.

Экономический ущерб складывается из 15-20% заболеваемости и 30-50% летальности (при остром течении даже 100%), а также затрат на проведение профилактических и оздоровительных мероприятий.

Этиология. Возбудителем инфекционной анаэробной энтеротоксемии овец является *Clostridium perfringens*, преимущественно типов С и Д. При этом клостридии типа С вызывают энтеротоксемию с характерными изменениями в кишечнике. Возбудитель типа Д обуславливает поражение нервной системы и почек («болезнь мягкой почки»). Помимо токсигенных штаммов в природе широко распространены авирулентные штаммы клостридий.

В морфологическом отношении клостридии представляют собой короткие, толстые (4-8 x 1-1,5 мкм), грамположительные, неподвижные, анаэробные палочки. В организме животных и при культивировании на средах с сывороткой крови образуют капсулы, во внешней среде - споры. На среде Китта-Тароцци вызывают интенсивное ее помутнение и образование газов. На глюкозо-кровоном агаре образуют круглые, гладкие, выпуклые колонии сероватого цвета с ровными краями, окруженные зоной гемолиза.

Основными токсинами *Cl. perfringens* типа С являются альфа- и бета-токсины, типа Д – альфа- и эпсилон-токсины. К токсинам возбудителя чувствительны морские свинки, белые мыши, голуби и котята.

Вегетативные формы клостридий быстро погибают под действием кислорода, солнечных лучей, высокой температуры, кислот, щелочей, дезинфицирующих веществ и антибиотиков.

Споры клостридий устойчивы во внешней среде. В почве они сохраняются 16-20 мес., в воде - около 20 мес., на поверхности шерсти и шкур - более 2 лет. Возбудитель инактивируется 10% раствором гидроксида натрия, 5% раствором формальдегида. При кипячении разрушение спор происходит через 90 мин.

Эпизоотологические данные. К болезни восприимчивы овцы всех возрастов, но чаще болеют овцематки и молодняк 8-10-месячного возраста. Клиническое проявление инфекционной анаэробной энтеротоксемии может быть отмечено у крупного рогатого скота, коз, лошадей и некоторых других животных.

Источником возбудителя инфекции являются больные и переболевшие животные – микробоносители, а также овцематки с клостридиозными маститами. Выделение возбудителя во внешнюю среду происходит преимущественно с фекалиями. **Факторами передачи** возбудителя инфекции являются контаминированные корма, подстилка, предметы ухода. **Заражение** происходит алиментарным путем. Возникновению болезни способствуют различные условия, нарушающие моторную и секреторную функции желудочно-кишечного тракта, а также ранее перенесенные болезни. Болезнь не контагиозна.

Для инфекционной анаэробной энтеротоксемии характерна выраженная **сезонность** - болезнь преимущественно отмечается в пастбищный, дождливый период года при поедании животными больших количеств сочных, богатых белком трав. Также выражена **стационарность**, которая обусловлена длительным микробоносительством и исключительно высокой устойчивостью спор возбудителя в почве, на пастбищах, в

кошарах, воде. Нередко болезнь протекает в ассоциации с браздотом овец. Интенсивность эпизоотического процесса характеризуется как энзоотия.

Заболелаемость среди молодняка 50-80%. Летальность – 30-50% (может быть до 100%).

Патогенез. При нарушении целостности слизистой оболочки, секреторной и моторной деятельности кишечника, попавшие в пищеварительный тракт токсигенные клостридии быстро размножаются и выделяют токсины, которые проникают в кровь и лимфу, а затем в различные органы и ткани, вызывая патологические процессы особенно в почках, центральной нервной системе, печени. Нарушение функции рубца, вызванное приемом большого количества корма, является обязательной предпосылкой появления энтеротоксемии. При этих условиях непереваренные зерна крахмала способствуют быстрому размножению бактерий и интенсивному образованию ими токсина.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период очень короткий - всего несколько часов. Болезнь протекает сверхостро и остро, очень редко - подостро и хронически. Различают 2 формы болезни: коматозную и судорожную.

Сверхострое течение наблюдается у молодняка и упитанных взрослых овец. Как правило, больное животное погибает внезапно (в течение 2-3 часов). При их клиническом осмотре можно установить следующие изменения: животное перестает пасть, становится угнетенным, отстает от стада, начинает шататься, часто спотыкается, падает, производит плавательные движения, появляются судороги, скрежетание зубами, одышка, слюнотечение, из носовой и ротовой полостей выделяются пенистые истечения, наблюдается понос с примесью крови.

При *остром* течении отмечается повышение температуры тела до 41⁰С и выше, угнетенное состояние, потеря и извращение аппетита, понос с прожилками крови и слизи, шаткая походка, скачкообразные движения, парезы конечностей, судороги, полукоматозное состояние, подергивание век, изо рта выделяется пенистая жидкость, голова запрокидывается назад. В моче отмечается кровь. Гибель наступает через 1-2 сут.

При *подостром* течении симптомы такие же, как и при остром течении, но менее выражены. Суягные овцы нередко абортируют. Большинство животных гибнет на 10-12-й день.

Хроническое течение характеризуется нервными явлениями, расстройством пищеварительной системы, сильным истощением. Продолжительность болезни до 20 дн, иногда наблюдается выздоровление.

При *коматозной* форме отмечается шаткая походка, манежные движения, затрудненное дыхание, извращение аппетита. Животные гибнут на 1-2-й день болезни.

При *судорожной* форме наблюдают судороги, скрежетание зубами, запрокидывание головы назад, глаза выпучены. Смерть животного наступает через 2-4 ч.

Патологоанатомические изменения. Трупное окоченение выражено хорошо, вздутость трупа средней степени, слизистые оболочки анемичны, область ануса запачкана фекалиями. При вскрытии в брюшной и грудной полостях, а также в сердечной сорочке находится красноватый экссудат. При инфекционной энтеротоксемии, вызванной клостридиями типа С, характерным является геморрагическое воспаление сычуга и тонкого кишечника, размягчение почек; вызванной клостридиями типа Д - дистрофические изменения паренхиматозных органов - превращение пульпы почек в кашицеобразную кровянистую массу (острый некротический нефрит), перерождение печени, увеличение, гиперемия и очаговый некроз брыжеечных лимфоузлов, гиперемия головного мозга и его оболочек.

Диагностика. Диагноз на инфекционную анаэробную энтеротоксемию ставится комплексно с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков,

патологоанатомических изменений и результатов бактериологического исследования. В диагностическое учреждение для исследования направляют свежий труп или перевязанный участок пораженного тонкого отдела кишечника с содержимым, кусочки паренхиматозных органов (обязательно почки), брыжеечные лимфатические узлы, экссудат из брюшной полости, перикардальную и плевральную жидкость, трубчатую кость.

Для постановки диагноза необходимо обнаружение токсина в материале или выделение чистой культуры возбудителя с последующей ее идентификацией. В обоих случаях необходимо определение типа токсина в патологическом материале или культуры в реакции нейтрализации (РН).

Окончательный диагноз считается установленным в одном из следующих случаев:

- при обнаружении токсина в содержимом тонкого кишечника и определении его типа в РН (без выделения культуры);

- при выделении из исходного материала культуры со свойствами, характерными для возбудителя инфекционной анаэробной энтеротоксемии, с последующим установлением ее токсичности.

Дифференциальная диагностика. Необходимо исключить сибирскую язву, пастереллез, бродзот, листериоз, кормовые отравления.

Лечение. При сверхостром течении болезни лечение малоэффективно, при остром и подостром применяют бивалентную гипериммунную сыворотку против анаэробной дизентерии ягнят и инфекционной энтеротоксемии овец в сочетании с антибиотиками и симптоматическими средствами.

Специфическая профилактика. В целях создания у животных активного иммунитета используют поливалентную концентрированную гидроокисьалюминиевую вакцину против бродзота, инфекционной энтеротоксемии, злокачественного отека овец и анаэробной дизентерии ягнят или поливалентный анатоксин против клостридиозов овец.

Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни. В целях профилактики болезни соблюдают нормы содержания животных, обеспечивают животных хорошим кормлением, устраняют и предупреждают предрасполагающие факторы, выполняют комплекс профилактических мероприятий.

При установлении диагноза в хозяйстве вводят *ограничения*. Больных и подозрительных по заболеванию животных изолируют и лечат. Подозреваемых в заражении овец переводят на стойловое содержание, уменьшают дачу концентратов, дают вместо травы сено, водопой осуществляют только из водопровода и проводят их вакцинацию. Трупы овец сжигают вместе со шкурой и шерстью. Запрещается убой на мясо больных и подозрительных по заболеванию животных. Мясо и молоко от больных овец в пищу использовать запрещено. Проводят вынужденную дезинфекцию помещений и предметов ухода.

Ограничения снимают через 20 дней после последнего случая падежа, выздоровления или вынужденного убоя овец или коз и проведения заключительной дезинфекции.

2.1.3 КОПЫТНАЯ ГНИЛЬ ОВЕЦ

(лат. — *Poronychia contagiosa*; англ. — Foot-rot)

Определение болезни. Копытная гниль — инфекционная хронически протекающая контагиозная болезнь овец, реже коз, характеризующаяся мацерацией и воспалением кожи межкопытной щели и венчика, гнойно-гнилостным распадом основы кожи и копытного рога, отслоением роговых стенок и подошвы копытец и

хромотой.

Историческая справка. Впервые болезнь описал Ф. Гойэ в 1810 году. В 1938 г. К. Беверидж открыл и изучил возбудителя этой болезни.

Распространение. Болезнь распространена практически во всех странах с развитым овцеводством. Регистрируется копытная гниль овец и в Республике Беларусь.

Экономический ущерб обусловлен резким снижением мясной, шерстной, молочной продуктивности, рождением слабого потомства и преждевременной выбраковкой больных животных, нарушением воспроизводства.

Этиология. Возбудитель *Dichelobacter nodosus* (старое название *Bacteroides nodosus*) – крупная (6-8x0,6-1,0 мкм) прямая или слегка изогнутая палочка, концы которой утолщены и окрашиваются интенсивно, что делает её похожей на гантели. Спор и капсул не образует, неподвижна, грамотрицательна, строгий анаэроб, располагается в патологическом материале одиночно или парами.

На плотных средах *D. nodosus* образует в основном колонии двух типов — шероховатые и гладкие. В бульоне Китта-Тароцци растет в виде тяжей и образует осадок.

Все штаммы имеют общий соматический О-антиген и поверхностный К-антиген. В соответствии с К-антигеном у возбудителя различают около 20 серотипов: А, В, С, D, Е и т. д.

В пораженных копытцах или в зажившем копытном роге микроб может сохраняться до трёх лет. При доступе воздуха погибает через 24 часа, при +100⁰С – моментально. Для дезинфекции используют обычные дезсредства, которые убивают возбудителя за 10-15 мин.

Эпизоотологические данные. К болезни восприимчивы овцы и козы. Болеют взрослые животные обоих полов, реже молодняк после отъема. Овцы тонкорунной породы более подвержены заболеванию.

Источник возбудителя инфекции — больные и переболевшие животные-бактерионосители, в копытцах которых возбудитель сохраняется длительное время. Возбудитель из пораженных тканей копытца выделяется с гнойно-некротическим экссудатом во внешнюю среду. Животные *заражаются* контактным путем или через загрязненную подстилку, навоз и почву, чаще на пастбище, у водопоя. Возбудитель болезни проникает в организм чаще через мацерированную кожу межкопытцевой щели.

Возникновению болезни способствуют факторы, снижающие резистентность организма, травма и мацерация дистальных частей конечностей. Болезни присуща летне-осенняя *сезонность*. При этой болезни выражена *стационарность*. Копытная гниль регистрируется чаще в виде эпизоотических вспышек. При этом отмечается высокая контагиозность с быстрым поражением до 50-80% восприимчивых животных. Гибели животных не отмечается, поскольку истощенных, больных животных сдают на убой.

Патогенез. Возбудитель болезни, проникнув на мацерированную поверхность кожи межкопытцевой щели, начинает размножаться и вырабатывать фермент протеазу, разрушающий белок эпидермиса кожи – кератин. Бактерии выделяют также токсин, вызывающий воспаление. После разрушения эпителия в мягкие ткани копытца попадает секундарная микрофлора. Вслед за воспалением кожи копытца развивается гнойно-гнилостный пододерматит, при котором патологический процесс распространяется на роговую стенку и подошву.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период – от 5 до 12 дней. Болезнь протекает хронически, но первоначально заболевание начинается остро. Различают легкую (межпальцевый дерматит), средней тяжести и тяжелую (злокачественную) формы болезни.

В начальной стадии болезни возникают мацерация, покраснение, отечность кожи

в межкопытцевой щели, в ней имеется вязкая сероватая слизь. Гнилостный процесс появляется в тканях подошвы и мякише копытцев, в коже области межкопытцевой щели или венчика. Гнойно-некротический процесс усиливается, возникает гангрена венчика и кожи межкопытцевой щели.

При средней тяжести поражения происходит отслоение рога в области пяток и значительной части подошвы, а при тяжелой форме болезни наблюдается полное отслоение рогового башмака от основы кожи со стороны подошвы и наружных боковых стенок копытцев.

Поражаются одна-две, реже три и все четыре конечности. В зависимости от этого овцы могут хромать на одну-две конечности, ползать на карпальных или скакательных суставах или лежать. Таких животных выбраковывают. Пораженные копытца часто болезненные и горячие на ощупь.

Иногда копытная гниль осложняется некробактериозом, и тогда болезнь протекает как смешанная инфекция, сопровождаясь повышением температуры тела до 40-40,5°C, кариесом копытцевых костей, омертвением сухожилий и связок, образованием абсцессов, язв, свищей в области венчика и пута.

При выздоровлении и заживлении поражений копытный рог отрастает, но копытца становятся деформированными, искривленными.

Патологоанатомические изменения. Основа кожи подошвы и боковых внутренних стенок в состоянии гнойно-некротического распада. Роговая стенка истончена, деформирована, отслоена, роговой слой подошвы отслоен вплоть до отделения рогового башмака.

Диагностика. Патологическим материалом служат пораженные копытца от вынужденно убитых животных или пораженные ткани и соскобы, взятые из мест поражений — межкопытцевой щели и копытцев. В лаборатории проводят бактериоскопическое исследование, люминесцентную диагностику (непрямой метод РИФ) и при необходимости биопробу на овцах.

Диагноз считают установленным при: обнаружении возбудителя методом бактериоскопии в патологическом материале; положительной РИФ; положительной биопробе на овцах или козах.

Дифференциальная диагностика. Исключают некробактериоз, ящур, контактный пустулезный дерматит (контагиозную эктиму), оспу, блютанг, дерматофилез, а также вольфартиоз и заболевания неинфекционной природы (гнойное воспаление межпальцевой железы, пожизненная хромота, намины и травмы копытцев).

Лечение. Лечение проводят групповым методом и индивидуально.

Для группового лечения используют ножные ванны с 5-10% раствором формалина в течение 2 минут, через каждые 2-3 дня до выздоровления; 10-20% растворами сульфата цинка в течение 1-2 минут многократно; 5-10% раствором медного купороса в течение 2 минут 1 раз в 7 дней.

Для обработки копытцев местно применяют 10% раствор сульфата цинка или 10-15% раствор сульфата меди, 5% раствор пароформа или 10% раствор формалина. Для местного лечения высокоэффективен 10% спиртовой раствор левомицетина, а также аэрозоли антибиотиков — левомицетина, хлоромецетина, окситетрациклина.

Специфическая профилактика. В настоящее время используется инактивированная ассоциированная гидроокисьалюминиевая вакцина «Овикон» против инфекционных болезней конечностей овец.

Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни.

Мероприятия по профилактике копытной гнили овец включают комплекс мер по недопущению заноса возбудителя болезни в благополучное хозяйство. Периодически (не менее 2 раз в год) осуществляют осмотр, обрезку и расчистку копытцев у овец и мероприятия по повышению естественной резистентности организма животных,

улучшению условий содержания, препятствующих размягчению копытного рога, и профилактике травматизма.

При установлении диагноза на копытную гниль хозяйство (ферму, отару) объявляют неблагополучным, вводят *ограничения* и осуществляют мероприятия в соответствии с действующими правилами (инструкцией). Организуют клинический осмотр всех овец. Больных животных изолируют и лечат (или направляют на убой), у остальных – очищают копытца и прогоняют овец через ножные ванны, затем переводят на сухие новые участки. Проводят вынужденную иммунизацию животных с профилактической целью. Молоко от условно здоровых животных разрешается принимать в пищу без ограничений, от больных — после кипячения. Проводят профилактическую дезинфекцию, навоз обеззараживают биотермически. Проводят мероприятия по повышению естественной резистентности организма животных, улучшению условий содержания. Немаловажное значение имеет профилактика травматизма, своевременный отъем ягнят от матерей в неблагополучных отарах в возрасте 3-4 мес.

Хозяйство (ферму, отару) считают благополучным по копытной гнили через 30 дней после последнего случая выздоровления или убоя больных овец и проведения заключительных мероприятий.

2.1.4 ЭПИДИДИМИТ ОВЕЦ

(лат., англ. - Epididymitis)

Определение болезни. Эпидидимит овец – инфекционная болезнь, проявляющаяся у баранов эпидидимитами и снижением воспроизводительной функции, а у овец – абортами, рождением нежизнеспособного приплода и бесплодием.

Историческая справка. Болезнь впервые зарегистрирована в Новой Зеландии и Австралии в 1942 г. Возбудителя болезни выделили Р. Симмонс, Д. Холл, В. Баддл и И. Бойес в 1953 г. Как самостоятельный вид *Brucella ovis* была выделена в 1956 г.

Распространение. Болезнь распространена в странах с развитым овцеводством. В Республике Беларусь болезнь не регистрируется.

Экономический ущерб определяется нарушением процесса воспроизводства стада: овцематки плохо оплодотворяются, имеют место аборт у овцематок и выбраковка больных баранов.

Этиология. Возбудитель болезни - *Brucella ovis* - слегка удлиненная, неподвижная, грамотрицательная коккобактерия размером от 0,5-0,7 до 0,6-1,5 мкм. Спор и капсул не образует. Растет на сывороточном агаре в атмосфере с повышенным содержанием углекислого газа (10-15%). Оптимальные условия для роста: температура – 37°C, pH – 6,8-7,2.

Возбудитель не лизируется фагом бруцелл. Особенностью микроба является то, что он лишен поверхностного оболочечного S-антигена, типичного для других бруцелл; его O-антиген имеет иммунологическое родство со всеми O-антигенами остальных видов бруцелл.

Устойчивость возбудителя во внешней среде невысокая. При +60°C он погибает за 30 минут, при +100°C – моментально. В поверхностных слоях почвы бруцеллы выживают до 40 дней, на глубине 5-8 см – до 60 дней, в воде – до 150 дней. В замороженном мясе возбудитель сохраняется до 320 дней, в шерсти – 14-19 дней. Для дезинфекции применяют 1-2%-е растворы формальдегида, 2-5%-е растворы гидроксида натрия.

Эпизоотологические данные. Восприимчивы бараны, овцематки и ягнята. Ягнята до 5-6-месячного возраста обычно не болеют. Чаще всего бараны заражаются в возрасте 2-7 лет в период усиленной функциональной деятельности. Заболеваемость ярочек такая же, как и баранчиков. Симптомы болезни у молодых баранов обычно отсутствуют.

Источник возбудителя инфекции – больные бараны, у которых возбудитель выделяется со спермой и мочой, а у овец – с абортированными плодами, мертворожденными ягнятами, плодовыми оболочками и истечениями из родовых путей. Основным фактором передачи возбудителя инфекции является сперма больного животного. Заражение происходит преимущественно контактным путем. В естественных условиях массовое перезаражение приходится на период случной кампании. Интенсивность эпизоотического процесса – энзоотия. Заболеваемость может составить до 78%. Летальность – до 20-30%.

Патогенез. Возбудитель болезни размножается в местах проникновения и ближайших лимфатических узлах, затем разносится с кровью по организму и проникает в паренхиматозные органы. Сравнительно быстро он исчезает из кровяного русла и локализуется в придатках семенников баранов или в матке у овец.

Возбудитель размножается в эпителии семенных канальцев семенников и их придатков у баранов и в матке беременных овец. В результате у баранов развивается вначале острый, а затем хронический эпидидимит. У суягных овец нарушается питание плода, и он погибает. Абортируют обычно овцы на 2-м месяце суягности. При заражении в более поздний период суягности патологический процесс не успевает развиваться, плод донашивается, но чаще всего бывает нежизнеспособным.

Течение и симптомы болезни. При *остром* течении болезни отмечают повышение температуры тела до 41-42°C, угнетение, экссудативное воспаление семенников и их придатков. Мошонка воспалена и увеличена в несколько раз из-за скопления в ней большого количества экссудата. Кожа мошонки напряжена, горячая, покрасневшая и болезненная. Регистрируют одно- или двустороннее увеличение придатков семенников до размеров куриного яйца. Консистенция их плотная, поверхность бугристая, иногда отмечают флюктуацию. Подвижность семенников уменьшена или они неподвижны. Иногда наступает их атрофия. Они становятся твердыми, граница между придатком и семенником плохо прощупывается. Больные животные неохотно передвигаются, отстают от стада, стоят на одном месте с расставленными тазовыми конечностями.

У большинства баранов нарушена спермопродукция, объем эякулята, подвижность и густота спермы снижены, цвет ее становится желто-серым и даже желто-зеленым. В ней обнаруживают лейкоциты, комочки слизи и клетки слущенного эпителия. Через 4-14 дней эти признаки исчезают. Болезнь принимает хроническое течение.

У суягных овец болезнь проявляется абортами (чаще на 2-м месяце суягности) или рождением слабых, нежизнеспособных ягнят. После окота отмечается задержание последа и развитие эндометрита. В дальнейшем переболевшие овцематки плохо оплодотворяются, нередко наблюдается бесплодие.

Патологоанатомические изменения. У баранов патологические изменения локализуются главным образом в придатках семенников. Нередко наблюдают сращение влагалищной оболочки с семенником и придатком. При разрезе в пораженном придатке обычно обнаруживают разной величины секвестры, заполненные серозной, гнойной или творожистой массой. Ткань семенников уплотнена, местами петрифицирована. У овцематок на поверхности околоплодной оболочки и хориоаллантоиса содержится желтоватая, липкая, гнойноподобная масса.

Диагностика. Диагноз на эпидидимит овец ставится комплексно, с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений и результатов бактериологического исследования. В диагностическое учреждение от баранов направляют пораженные семенники с придатками, от овцематок – абортированные плоды с плодовыми оболочками, лимфоузлы, пораженные яичники, участки рогов матки. Для серологических исследований отбирают пробы сыворотки крови.

Бактериологическое исследование предусматривает микроскопию мазков-отпечатков, выделение культуры возбудителя и его идентификацию.

Серологические исследования проводят с использованием тест-системы в РДСК.

Диагноз на эпидидимит овец считают установленным при выделении из материала культуры *Bt. ovis* или при положительных результатах РДСК.

Дифференциальная диагностика. Исключают бруцеллез, псевдотуберкулез, стрептококкоз, кампилобактериоз, сальмонеллез, листериоз, хламидиоз, кормовые отравления.

Лечение. Больных животных подвергают убою независимо от их племенной и производственной ценности.

Специфическая профилактика. С профилактической целью применяют сухую живую вакцину из штамма Rev-1.

Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни. Общие профилактические меры предусматривают карантинирование вновь ввезенных баранов и серологическое исследование их сыворотки крови. Сыворотку крови баранов-производителей исследуют в РДСК один раз в год перед началом случной кампании.

При установлении диагноза в хозяйстве вводят *ограничения*. Осуществляют мероприятия, направленные на ежемесячное выявление клинически больных баранов и проведение серологических исследований сыворотки крови с последующей изоляцией и убоем выявленных животных. После получения подряд двух отрицательных результатов исследования сыворотки крови в РДСК и при отсутствии клинических признаков болезни баранов оздоравливаемой группы ставят на 6-месячный контроль, в течение которого их исследуют два раза, и при получении отрицательных результатов допускают в случку.

Сыворотку крови овцематок исследуют в РДСК двукратно через 1 и 2 месяца после окота и однократно за 2-4 недели до осеменения (ежемесячно до получения подряд двух отрицательных результатов). Сыворотку крови баранчиков и ярок, родившихся от овец неблагополучной отары, исследуют с 12-месячного возраста в РДСК, а баранчиков также и клинически. Реагирующих животных сдают на убой. Клинически здоровых и серонегативных животных оздоравливаемой отары содержат изолированно.

В стационарно неблагополучных хозяйствах животных иммунизируют.

Ограничения снимают, если у овец в течение 2 лет не было аборт, вызываемых *Bt. ovis*, и при исследовании сыворотки крови получены отрицательные результаты, а среди баранчиков предыдущего года рождения, полученных от овец данной отары, не выделены больные животные.

2.1.5 ИНФЕКЦИОННЫЙ МАСТИТ ОВЕЦ (лат. – Mastitis enzootica, англ. - Infectious mastites)

Определение болезни. Инфекционный мастит овец – остро протекающая контагиозная болезнь самок, проявляющаяся гангренозным поражением молочной железы и тяжелой интоксикацией организма.

Историческая справка. О гангренозном мастите первые сообщения появились во Франции в 1823 г. Возбудителя болезни впервые выделил Э. Нокар в 1887 г.

Распространение. Болезнь регистрируется во всех странах с развитым овцеводством, в том числе и Республике Беларусь.

Экономический ущерб складывается из падежа и вынужденного убоя (15 – 20% и более) заболевших животных, снижения продуктивности (до 40%), затрат на проведение диагностических исследований, организацию профилактических и оздоровительных мероприятий.

Этиология. Основным возбудителем болезни является *Staphylococcus aureus* – хорошо растет на обычных питательных средах, легко выделяется из патологического материала и идентифицируется, вырабатывает ряд факторов патогенности (токсины и ферменты). Возбудитель обладает гемолитическими и дерматонекротическими

свойствами, ферментирует маннит, коагулирует плазму, образует энтеротоксины, патогенен для белых мышей.

Устойчивость возбудителя во внешней среде (пол, подстилка, пастбища и т. д.) до 60 – 100 суток, при кипячении он погибает моментально, при +75°C – за 20 – 25 мин.

Эпизоотологические данные. Болезнь поражает овец независимо от возраста и породы. Чаще болезнь отмечается у молодых первородящих маток. Восприимчив к инфекционному маститу и крупный рогатый скот.

Источником возбудителя инфекции являются переболевшие животные – микробоносители и больные пневмонией ягнята. Микробоносительство длится 8 – 10 мес. Возбудитель выделяется из организма овцематок главным образом с молоком. *Факторами передачи* возбудителя инфекции являются объекты внешней среды, контаминированные *Staph. aureus*. *Заражение* происходит через молочные каналы, травмы кожи сосков вымени при контакте с контаминированной подстилкой, а также во время сосания овцематок больными ягнятами. Возникновению болезни способствуют неблагоприятные факторы внешней среды, воздействующие на организм животных. В некоторых хозяйствах инфекционный мастит может иметь *стационарный* характер. Интенсивность эпизоотического процесса – энзоотия. Болезнь появляется с началом окотов, постепенно распространяется, охватывая до 20 % поголовья. Летальность – до 40%.

Патогенез. Возбудитель мастита попадает в вымя тремя путями: галактогенным – через молочный канал соска, лимфогенным – через травму, гематогенным – при гнойных или гангренозных процессах в матке.

Возбудитель, размножаясь в паренхиме молочной железы, вырабатывает токсические вещества, которые вызывают разлитой воспалительный отек. Секреция молока нарушается. В дальнейшем микроорганизмы и продукты их метаболизма попадают в общий кровоток, обуславливая лихорадку, интоксикацию и метастатическую пневмонию. Воспаление вымени часто осложняется вторичной микрофлорой, приобретая различные формы проявления.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период болезни длится от нескольких часов до 1 – 2 сут, в среднем 24 ч. Болезнь протекает сверхостро, остро, подостро и хронически.

При *сверхостром* течении отмечают общее угнетение, повышение температуры тела до 41,5 °C, учащение пульса и дыхания, отсутствие аппетита и жвачки, животные становятся малоподвижными, хромают на тазовые конечности, вымя болезненное, из сосков выдаивается коричневый кровянистый экссудат. Через сутки вымя становится более плотным, отечным, безболезненным и холодным, кожа его приобретает сине-фиолетовый цвет, вплоть до черного. Развивается сильный отек вымени и подкожной клетчатки, распространяющийся на брюшную стенку, также болезненный и горячий в первые сутки и холодный и безболезненный начиная со 2-х суток. При сверхостром течении животные погибают в агональном состоянии в течение суток.

При *остром* течении отмечают аналогичные явления, животные стоят, расставив задние конечности и выгнув спину, или с трудом передвигаются. Слизистые оболочки гиперемированы. Пораженная доля вымени увеличена в 2 – 3 раза, плотная, покрасневшая или синюшная, горячая на ощупь, болезненная. Отек быстро распространяется по нижней части живота до подгрудка и бедер. Кожа на месте отека становится холодной, безболезненной и синей. Секреция молока уменьшается, при выдаивании выделяются красноватый пенный экссудат, свернувшееся молоко и газ. У овец, павших в течение 1 – 2 суток, гангрена не успевает развиваться. У выживших овец в дальнейшем вымя твердеет, начинается гангренозный процесс в виде язв с выделением из них густых гнойных масс неприятного запаха с примесью крови и фрагментов распавшихся тканей (гангренозно-гнойный мастит). Общее состояние

животного резко ухудшается, развивается кома, приводящая к гибели. Летальность достигает 35 %.

При подостром течении также отмечают повышение температуры тела, угнетение, слабость, хромоту, отсутствие аппетита и жвачки, истечение из носа и глаз, жажду, залеживание. Постепенно развивается воспалительный отек вымени и живота. Шерсть на месте отека легко выдергивается. Молоко становится водянисто-желтого цвета с примесью хлопьев, в паренхиме образуются абсцессы. Через несколько суток начинается гангрена вымени. Большинство животных выздоравливает, однако пораженная доля отторгается на 13 – 17-е сутки и рубцевание происходит на 25 – 30-е сутки.

При хроническом течении животные становятся вялыми, аппетит понижен или сохранен, отмечают небольшое угнетение, пораженная доля увеличена незначительно, возможны абсцедирование вымени и образование свищей через 1 – 1,5 мес. Возможны диарея, кашель, слизисто-гнойные выделения из носа и вульвы, уменьшение массы тела на 25 – 30 %, выпадение шерсти, иногда почти полное. Ягнята от больных маток часто погибают.

В целом при подостром и хроническом течении происходят рубцевание абсцессов, атрофия или индурация пораженной доли с последующей агалактией. Животное выздоравливает, но длительное время остается микробоносителем.

Патологоанатомические изменения. Вымя отечное, паренхима темно-красная, кровянистая, с пузырьками газа. При вскрытии отмечают отек и утолщение стромы вымени, паренхима студневидно инфильтрирована, с кровянистым экссудатом. Надвыменные лимфатические узлы увеличены, плотные, сочные, темно-синего или серо-белого цвета, синусы расширены. Селезенка дряблая; печень почти без изменений; желчный пузырь переполнен густой зеленоватой желчью; почки дряблые, границы слоев выражены. В целом изменения в органах свидетельствуют об остром токсикозе.

В случаях осложнения болезни гнойно-гнилостной микрофлорой в пораженной железе обнаруживаются инкапсулированные абсцессы или гнилостный распад ткани с вовлечением в этот процесс кожи вымени и образованием наружных свищей. Надвыменные лимфоузлы резко увеличены, гиперемированы, на разрезе сочные, розового или красного цвета. Печень глинистого цвета, на разрезе суховатая, часто в ней обнаруживаются некротические очажки величиной до горошины. Селезенка обычно увеличена, капсула ее напряжена, пульпа темно-красная. Почки сильно гиперемированы, перерождены, на разрезе сочные, под капсулой нередко имеются кровоизлияния.

При маститах иногда наблюдаются гангренозный метрит и перитонит, острый катар желудка и кишечника с кровоизлияниями в слизистых оболочках. Легкие сильно гиперемированы; в большинстве случаев в них находят плотные желтоватые и серовато-белые очажки, хорошо заметные на поверхности легочной ткани, величиной от булавочной головки до горошины. Лимфоузлы увеличены и гиперемированы.

Диагностика. Диагноз ставят на основании эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений и исследования в лаборатории секрета вымени и патматериала.

Исследование молока овец для выявления начальной стадии заболевания проводят экспресс-методами непосредственно в отаре во время доения. Для этого применяют пробы с мастидином или димастидином и пробу отстаивания.

Для определения возбудителя и его устойчивости к антибиотикам проводят лабораторные исследования секрета вымени и патматериала в случае гибели животного. В диагностическое учреждение направляют кусочки пораженной доли вымени вместе со здоровой тканью.

Диагноз считается установленным при выделении возбудителя из биологического и патологического материала и его идентификации.

Дифференциальная диагностика. Дифференциацию стрептококков и стафилококков проводят по культурально-морфологическим свойствам. Необходимо учитывать, что при многих инфекционных болезнях маститы могут быть одним из клинических признаков.

Лечение. В основе лечения при мастите лежат освобождение вымени от патологического секрета (сдаивание) и применение антибактериальных препаратов. Для лучшего выведения содержимого пораженной доли целесообразно использовать окситоцин, антигистаминные препараты, растворы электролитов. Хирургическое лечение с удалением пораженных тканей и обработкой поверхностей антисептиками рекомендуется при гнойных и гангренозных формах маститов и абсцессов вымени. В ряде случаев целесообразно хирургическое удаление пораженной доли вымени.

Специфическая профилактика. При переболевании формируется достаточно напряженный иммунитет. Переболевшие овцы повторно маститом не заболевают. Поэтому возможно применение стафилококковых анатоксин-вакцин. Такие препараты созданы в некоторых зарубежных странах. Однако широкого применения они не нашли в связи с полиэтиологичностью этой патологии у овец.

Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни. Маточные отары формируют только животными из благополучных по инфекционному маститу местностей. Сформированные стада подвергают мониторинговым исследованиям на мастит. Основные мероприятия по профилактике и контролю маститов заключаются в следующем: соблюдение правил гигиены при доении (использование чистой спецодежды, сдаивание первых струй молока, санитарная обработка вымени – оно должно быть чисто вымыто и вытерто, соски после доения обработаны специальными дезрастворами); исследование животных при помощи лабораторных тестов на субклинический мастит; регулярные клинические осмотры, изоляция больных животных или доение их в последнюю очередь; лечение животных с клинически выраженной патологией и субклиническими маститами; выбраковка животных с агалактией; выбраковка овец, переболевших маститами; клинический осмотр и пальпация вымени всех вновь поступающих животных с исследованием на субклинические формы болезни (маститный тест и др.); контроль сосков на наличие повреждений, папиллом, оспенных и других поражений, которые могут служить предрасполагающими факторами в появлении маститов; полное выдаивание животных, сбор молока от больных животных в отдельную тару и уничтожение его.

При установлении диагноза в хозяйстве вводят *ограничения*. Больных и подозрительных по заболеванию животных изолируют и лечат. Полученное от них молоко кипятят и уничтожают. В изоляторе проводят ежедневную дезинфекцию. Навоз подвергают биотермическому обеззараживанию. Подозреваемых в заражении животных подвергают клиническому осмотру. Молоко от них пастеризуют и используют для изготовления молочных продуктов. Дезинфекцию помещений, где содержатся подозреваемые в заражении животные, проводят после каждого случая выделения больного животного, но не реже 1 раза в 5 дней. Ограничения с хозяйства снимают после выздоровления последнего больного животного и проведения комплекса ветеринарно-санитарных мероприятий, включая заключительную дезинфекцию.

2.1.6 ИНФЕКЦИОННАЯ АГАЛАКТИЯ ОВЕЦ И КОЗ

(лат. – *Agalactia contagiosa*; англ. – *Contagious agalactia*)

Определение болезни. Инфекционная агалактия – инфекционная болезнь, проявляющаяся поражением вымени, суставов, глаз, прекращением секреции молока, а у беременных животных – абортами.

Историческая справка. Болезнь впервые была зарегистрирована в Испании в 1574 г. Описал клиническое проявление инфекционной агалактии Г. Метакса при ее вспышке в 1816 г. в Италии.

Распространение. Болезнь регистрируется в большинстве стран Европы и Ближнего Востока, странах Африки и Америки. В Республике Беларусь инфекционная агалактия овец не регистрируется.

Экономический ущерб складывается из падежа и вынужденного убоя (25–30% и более) заболевших животных, снижения молочной (до 60%) и шерстной продуктивности.

Этиология. Возбудитель – *Mycoplasma agalactiae* ssp. *agalactiae*, относящаяся к семейству *Mycoplasmataceae*. Морфологически из-за отсутствия клеточной стенки микоплазмы могут иметь различную форму. В мазках они располагаются одиночно, попарно или группами. Возбудитель неподвижен, капсулы не имеет. Микоплазма грамотрицательна, окрашивается по Романовскому-Гимзе, факультативный аэроб, хорошо растет на специальных средах Эдварда, мартеновском и сывороточном агаре.

В бульоне на 3–5-е сутки инкубирования отмечается легкая опалесценция, при встряхивании пробирки появляются слабые волны. На твердых питательных средах на 2–3-й день образуются нежные круглые мелкие колонии с мелкозернистой поверхностью и растущим в агар центром. На агаре с кровью ростовые показатели возбудителя характеризуются образованием зоны гемолиза.

По уровню структурной организации микоплазмы занимают промежуточное положение между вирусами и бактериями. В отличие от вирусов они способны к самостоятельному воспроизведению, а в отличие от бактерий – лишены клеточной стенки (ограничены лишь плазматической мембраной) и не способны синтезировать ее биохимические предшественники.

Во внешней среде при температуре от 0 до +25°C микроб выживает около шести месяцев, в молоке – до 10 дней, воде – 30, навозе – 10, почве – до 25 дней. При высушивании он погибает уже через 24 ч, а при температуре +60°C – через 5 мин. Для дезинфекции используют 2%-е растворы креолина, лизола и формалина, которые инактивируют возбудитель в течение 2–4 ч. Микоплазмы чувствительны к антибиотикам.

Эпизоотологические данные. Инфекционной агалактией болеют овцы и козы независимо от пола, возраста и породы. Наиболее восприимчивы лактирующие животные, ягнята и козлята в возрасте до одного месяца. *Источником возбудителя инфекции* являются больные и переболевшие животные. Микоплазмы выделяются во внешнюю среду с молоком, плодовыми водами, истечениями из влагалища и глаз, а также с калом, мочой. *К факторам передачи* возбудителя инфекции относятся объекты внешней среды, контаминированные микоплазмами.

Заражение животных происходит алиментарным путем или в результате проникновения возбудителя через раны кожи и каналы сосков молочной железы. Имеются сообщения о внутриутробном заражении ягнят и козлят, но в основном они заражаются при сосании вымени больных матерей.

Во многих неблагополучных хозяйствах болезнь приобретает *стационарность*, что обусловлено широким микробоносительством. Инфекционная агалактия регистрируется в виде эпизоотии с выраженной *сезонностью*, что связано с лактационным периодом. Разнообразные стресс-факторы, беременность, лактация

способствуют активизации эпизоотического процесса. Заболеваемость — до 60%. Летальность — до 10-30%.

Патогенез. Проникнув в организм животного, возбудитель попадает в кровь и с ее током разносится по всему организму, вызывая воспалительные процессы во внутренних органах и тканях, особенно в вымени, суставах. В молочной железе развивается интерстициальное воспаление и наступает агалактия. Возможны другие функциональные и патологоанатомические нарушения, обусловленные условно-патогенной микрофлорой.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период 12 ч. Течение болезни может быть острое, подострое и хроническое. Различают следующие клинические формы: маститную, суставную, глазную, спинномозговую и смешанную.

Острое течение отмечается чаще у лактирующих животных, ягнят и козлят. Первый признак болезни — повышение температуры тела до 40,5–41,5°C.

У лактирующих овец и коз в основном поражается молочная железа, реже суставы и глаза, а у молодняка, баранов и нелактирующих маток чаще глаза и суставы. Отмечается катаральный или паренхиматозный мастит в одной доле вымени, иногда в двух. Вымя увеличено, горячее, болезненное. Увеличиваются надвыменные лимфоузлы. Молоко становится густым, горько-соленым, затем — водянистым, приобретает щелочную реакцию; при отстаивании делится на два слоя: верхний серосиний и нижний желтовато-зеленый. В дальнейшем вместо молока выделяется мутноватая со сгустками, а затем прозрачная жидкость. Молочная железа атрофируется, молокоотделение постепенно прекращается. В сосках образуются плотные узлы, некротизированные участки, холодные абсцессы, из которых выделяются слизь, гной. Беременное животное может abortировать.

При *подостром* течении поражаются вымя, суставы и глаза. У некоторых животных болезнь проявляется только воспалением молочной железы. При выздоровлении животного секрция молока не восстанавливается до следующего окота. В тяжелых случаях развивается гнойный мастит, переходящий в гангрену.

Хроническое течение болезни сопровождается теми же клиническими признаками, что и при подостром течении, но они менее выражены.

При *суставной* форме первыми клиническими признаками являются хромота и напряженная походка. В дальнейшем отмечают увеличение суставов, местную гипертермию и болезненность. При пункции сустава выделяется экссудат различной консистенции. Через несколько дней образуются гнойные артриты. Суставы утолщаются и деформируются.

При доброкачественном течении воспалительный процесс в суставах постепенно затухает, и животное в течение 10-12 дней выздоравливает.

Глазная форма сопровождается отеком и гиперемией век, конъюнктивитом и слезотечением. Возникает светобоязнь, роговица мутнеет и изъязвляется, теряется зрение.

Патологоанатомические изменения. При поражении вымени молочная цистерна расширена, уплотнена и отечна. Внутри цистерны и в молочных протоках содержится влажная творожистая масса белого цвета. В некоторых случаях паренхима вымени пронизана множеством мелких и крупных узелков, из которых выдавливается рыхлая беловатая масса. На разрезе молочная железа пестрая, так как дольки ее окрашены неравномерно.

При *глазной* форме болезни находят серозный или серозно-слизистый конъюнктивит, измененный цвет роговицы. Роговица позднее приобретает бледно-розовый оттенок, теряет прозрачность. Она покрывается бельмом и приобретает конусно-выпуклую форму. Кератит сопровождается распадом роговицы, образованием на ней язв с последующим развитием паноптальмита и потерей зрения.

В полости пораженных суставов обнаруживают кусочки густого слизистого экссудата с примесью фибрина. Стенки суставов и суставные хрящи утолщены и гиперемированы. В воспаленных слизистых сумках суставов имеется буровато-красная мутная жидкость, иногда гной. Сухожильные влагалища утолщены и воспалены.

При поражении мозга наблюдают гиперемии кровеносных сосудов мозговых оболочек, мозжечка и спинного мозга. Серое вещество спинного мозга расплавлено.

Диагностика. Диагноз ставят на основании эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений и результатов бактериологических исследований.

В диагностическое учреждение направляют кровь, молоко и синовиальную жидкость, от павших животных отбирают лимфоузлы, спинномозговую жидкость, паренхиматозные органы, головной мозг, исследуют и абортированные плоды. Исследования включают в себя микроскопию мазков, выделение чистой культуры возбудителя с последующей ее идентификацией. При необходимости ставят биопробу на козлятах, кроликах. *Диагноз считается установленным* при выделении возбудителя из присланного материала и положительной биопробе.

Дифференциальная диагностика. Необходимо исключить маститы другой этиологии путем лабораторных исследований. Суставную форму болезни следует дифференцировать от стрептококкоза и сальмонеллеза.

Лечение. Больных животных с поражением глаз рекомендуется содержать в затененных местах и промывать глаза 1%-ным водным раствором борной кислоты или пенициллина на физрастворе 3 раза в день.

При поражении вымени можно вводить в его полость через сосок 3 раза в день водный раствор йода и йодистого калия или пенициллина.

При воспалении суставов рекомендуется вводить 1%-ный раствор химически чистой меди сульфат под кожу в область пораженного сустава.

Одновременно рекомендуется проводить общее лечение пенициллином, новарсенолом с гексаметилентетрамином или водным раствором йода.

Специфическая профилактика. Большинство имеющихся инактивированных и живых аттенуированных вакцин надежной специфической защиты не создают.

Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни. С целью недопущения возникновения болезни необходимо строго соблюдать общепринятые меры профилактики.

В случае возникновения болезни в хозяйстве вводят *ограничения*. Больных и подозрительных по заболеванию инфекционной агалактией животных немедленно изолируют и лечат. Для овец и коз этой группы выделяют отдельные пастбища, водопой и закрепляют для ухода за ними отдельный обслуживающий персонал. Абортированные плоды и плодовые оболочки уничтожают, а место, где произошел аборт, тщательно дезинфицируют. Животных содержат в изоляции 8 месяцев после выздоровления. Овец и коз, не подлежащих лечению, выбраковывают. Чтобы быстрее ликвидировать в хозяйстве болезнь, целесообразно всех животных изолированной группы отправить на убой.

Подсосных ягнят и козлят отделяют от больных маток и кормят молоком здоровых животных. Остальных овец неблагополучной отары переводят на новые пастбища с новым водопоем. За ними устанавливают систематическое ветеринарное наблюдение и периодически проводят клинический осмотр.

Помещения, где находились больные животные, тщательно механически очищают и дезинфицируют 20 %-ным раствором свежегашеной извести, 3 %-ным раствором гидроксида натрия. Остатки корма и навоз сжигают.

Для дезинфекции рук доильщиков применяют 2 %-ный раствор двууглекислой соды.

Мясо вынужденно убитых больных животных допускается к использованию в пищу после бактериологического исследования в соответствии с «Правилами ветеринарно-санитарного осмотра убойных животных». Кожи высушивают на солнце, после чего используют без ограничений. Молоко, полученное от овец неблагополучных отар, пастеризуют на месте.

Ограничения с хозяйства снимают через 60 дней после падежа, выздоровления или вынужденного убоя последнего больного животного. Вывод животных для племенных целей в другие хозяйства допускается по истечении восьми месяцев после снятия ограничений, если за это время больше не наблюдалось заболевания животных агалактией.

2.1.7 АДЕНОМАТОЗ ОВЕЦ И КОЗ

(лат., англ. – Adenomatosis; синонимы: альвеолярно-бронхиальный рак, легочная аденокарцинома, энзоотический прогрессирующий аденоматоз, легочной аденоматоз, аденоматозная бронхопневмония)

Определение болезни. Аденоматоз овец и коз - медленно протекающая контагиозная вирусная болезнь, которая характеризуется длительным инкубационным периодом, прогрессирующим разрастанием бронхиального и альвеолярного эпителия, формированием в легких новообразований типа аденомы, аденомокарциномы.

Историческая справка. Впервые болезнь упоминается как крупная эпизоотия в Южной Африке во второй половине XIX в. под названием Jaagsiekte. Затем под названием «легочной аденоматоз» ее описали в Англии (1884) и Германии (1889).

Распространение. Болезнь регистрируется во многих странах мира, диагностировалась и в Республике Беларусь.

Экономический ущерб складывается из 100%-ной летальности, вынужденного убоя больных и реагирующих в РИД животных, а также затрат на проведение диагностических исследований и мероприятий по ликвидации болезни.

Этиология. Возбудителем аденоматоза является РНК-содержащий вирус семейства Retroviridae рода Lentivirus. Вирион сферической формы, размером 85-95 нм с плотно прилегающей оболочкой. Возбудитель реплицируется в цитоплазме клеток и почкуется при выходе через клеточные мембраны. Вирус является пневмотропным. Он обладает онкогенными свойствами. В организме больного животного вызывает образование преципитирующих и других видов антител.

По устойчивости возбудитель относится к группе среднеустойчивых. Для дезинфекции помещений используют 3%-й раствор гидроксида натрия, 2–3%-й раствор формальдегида, раствор метафора с содержанием 2% формальдегида.

Эпизоотологические данные. Восприимчивы к аденоматозу овцы, козы в возрасте 2-4 года независимо от пола, но в случае внутриутробного заражения клиническое проявление болезни может быть отмечено у ягнят 6–8-месячного возраста. Наиболее часто болеют овцы романовской породы. Описаны случаи поражения легких, свойственного аденоматозу, у крупного рогатого скота, лошадей, оленей, косуль. Из лабораторных животных восприимчивы белые мыши, морские свинки, кролики. Установлены случаи заболевания аденоматозом человека.

Источником возбудителя инфекции являются больные животные и вирусоносители, которые преимущественно выделяют возбудителя во внешнюю среду с истечениями из носовой и ротовой полости.

Факторы передачи – контаминированные вирусом вода, корма, предметы ухода за больными животными, навоз, подстилка, воздух и другие объекты внешней среды. **Заражение** здоровых животных происходит аэрогенно в стойловый период. Возможен внутриутробный путь заражения. Способствуют возникновению аденоматоза плохие

условия кормления, содержания, воздействие стресс-факторов. После убоя всех овец и коз неблагополучной фермы при поступлении на эту ферму новой партии животных из благополучных хозяйств через 1-2 года болезнь возникает вновь. *Стационарность* болезни объясняется продолжительным периодом сохранения возбудителя во внешней среде, а также возможностью циркуляции вируса среди грызунов.

Аденоматоз регистрируется чаще в стойловый период при содержании совместно больных и здоровых овец или коз. Интенсивность эпизоотического процесса при аденоматозе характеризуется как медленная эпизоотия. Заболеваемость – до 30% и выше. Летальность – 100%.

Патогенез. Полностью не изучен. Возбудитель попадает аэрогенным путем в организм, в котором длительное время персистирует в эпителиальных клетках и в клетках системы мононуклеарных фагоцитов. Персистенция возбудителя обусловлена антигенным родством вируса с эпителиальными клетками хозяина и интеграцией генома вируса и генома хозяина.

Большинство исследователей рассматривают аденоматоз как опухолевую болезнь, которая при определенных условиях (генетической предрасположенности) становится злокачественной с образованием метастазов. В легких образуются опухоли аденомокарциномы, что приводит к развитию соответствующих клинических признаков с медленным течением заболевания и гибелью животных. Смерть овец или коз наступает в результате развития пневмонии, вызываемой секундарной микрофлорой, фибринозного, катарального, гнойного характера с образованием абсцессов.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период составляет от нескольких месяцев до нескольких лет, но чаще от 6 месяцев до 1 года. Клинически заболевание проявляется у животных в 2-4-летнем возрасте. Появление первых клинических признаков заболевания связано с нарушением проходимости воздухоносных путей, вызванной развитием опухолей.

Интенсивность симптомов зависит от размера опухоли. Температура тела у больных животных на протяжении всей болезни остается в пределах физиологической нормы. Отмечается учащение дыхания, влажный продолжительный кашель, серозно-слизистые истечения из носовой полости. При аускультации прослушиваются мелкопузырчатые хрипы. Животные стоят вытянув шею, расставив широко грудные конечности. Характерно появление свистящих звуков при дыхании, которые слышны на значительном расстоянии. Из носовой полости выделяется мутная, слизистая, пенная жидкость. В крови уменьшается количество эритроцитов, гемоглобина, увеличивается количество лейкоцитов, в несколько раз увеличивается содержание общего белка, глобулинов. Наблюдается гиперпротеинемия.

Патологоанатомические изменения. В легких обнаруживают плотной консистенции бледно-розовые опухолевидные узлы диаметром от 1 см до крупных размеров, увеличивающих массу легких в 2-5 раз. На разрезе ткани опухолей отмечается влажная зернистая или саловидная поверхность. При надавливании выделяется бледно-желтая тягучая жидкость. Чаще поражаются диафрагмальные и средостенные доли.

В трахее, бронхах обнаруживают большое количество пенистой слизистой жидкости.

Бронхиальные и средостенные лимфоузлы увеличены в объеме в 3-4 раза, они плотной консистенции, поверхность их на разрезе сочная. Рисунок трабекулярного строения сглажен.

Диагностика. Диагноз на аденоматоз ставится комплексно с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений и результатов лабораторных исследований.

В диагностическое учреждение для прижизненной диагностики направляют кровь, сыворотку крови (не менее 3-5 мл). Для посмертной диагностики от трупов или вынужденно убитых животных отбирают кусочки пораженных легких, бронхиальные и средостенные лимфоузлы. Патматериал фиксируют в 10%-ном растворе формальдегида и отправляют в лабораторию в стеклянных герметично закрытых банках. Сыворотку крови доставляют для исследования в диагностическое учреждение в пробирках, помещенных в термос со льдом.

В лаборатории из патматериала готовят гистосрезы для проведения гистологического исследования. Также проводится гематологическое исследование (в крови больных животных устанавливают уменьшение количества эритроцитов и гемоглобина, увеличение количества лейкоцитов и гамма-глобулинов), исследование сыворотки крови в РИД с целью определения уровня титра антител. Окончательный диагноз ставится на основании результатов гистологического исследования.

Дифференциальная диагностика. Аденоматоз овец следует дифференцировать от висна-маеди, пневмоний бактериальной и гельминтозной этиологии.

Лечение. Больных животных не лечат, их сдают на мясокомбинат для убоя.

Специфическая профилактика. Не разработана.

Мероприятия по профилактике и ликвидации. Для предупреждения заноса возбудителя аденоматоза в благополучные хозяйства необходимо проводить следующие мероприятия: не допускать ввоза (ввоза) овец и коз из неблагополучных по аденоматозу хозяйств; всех вновь поступающих в хозяйство животных карантинировать в течение 30 дней; в период проведения профилактического карантина овец и коз необходимо исследовать в РИД на аденоматоз; обеспечить систематическое ветеринарное наблюдение за состоянием животных; строго соблюдать технологию ведения овцеводства и действующие ветеринарно-санитарные правила для овцеводческих и козоводческих хозяйств и предприятий; соблюдать при эксплуатации помещений принцип «все пусто – все занято» и т.д.

При установлении диагноза на аденоматоз хозяйство объявляют неблагополучным и вводят *ограничения*. Все поголовье овец и коз, начиная с 6 месячного возраста, исследуют на гиперпротеинемию согласно действующей методике постановки реакции по определению гиперпротеинемии и серологически в РИД. В дальнейшем, до снятия ограничений, сыворотки крови от животных исследуют в этих реакциях через каждые 6 месяцев (весной до выгона на пастбище и осенью перед постановкой на зимнее содержание).

Ягнят и козлят, не достигших 6 месячного возраста при обследовании всего поголовья хозяйства, исследуют по достижении ими этого возраста. Клинически больных аденоматозом овец и коз, а также животных, давших положительные результаты при исследовании на гиперпротеинемию и по РИД, за исключением суягных маток, изолируют и убивают на санитарной бойне.

Суягных серопозитивных маток изолируют, получают от них молодняк и после отбивки молодняка отправляют на санитарную бойню. Животных для убоя перевозят автотранспортом с непроницаемыми кузовами с соблюдением ветеринарно-санитарных правил. Трупы животных сжигают или утилизируют.

Навоз обеззараживают биотермическим способом. Ограничения с неблагополучного по аденоматозу хозяйства снимают через 6 месяцев после убоя больных животных и проведения всех ветеринарно-санитарных мероприятий, включая и заключительную дезинфекцию.

2.1.8 КОНТАГИОЗНАЯ ЭКТИМА ОВЕЦ И КОЗ

(лат. — Ecthyma contagiosum, Dermatitis pustulosa contagiosa; англ.-Contagious pustular dermatitis of sheep and goats; синоним: контагиозный пустулезный стоматит (дерматит))

Определение болезни. Контагиозная эктима овец и коз — остро протекающая болезнь, характеризующаяся поражением слизистых оболочек ротовой полости, кожи губ, головы, молочных желез и конечностей, сопровождающаяся образованием узелков, везикул, пустул и корок с преимущественным поражением одного какого-либо участка тела.

Историческая справка. Болезнь впервые описана Р.Стеебом (1787 г.) в Англии.

Распространение. В настоящее время болезнь распространена повсеместно, в том числе регистрировалась и в Республике Беларусь.

Экономический ущерб складывается из потерь от снижения упитанности животных, ухудшения качества мяса, отставания в развитии молодняка, гибели больных и выбраковки переболевших, затрат на оздоровительные и лечебные мероприятия.

Этиология. Возбудитель болезни — крупный эпителиотропный вирус, относящийся к семейству Poxviridae, роду Paparoxvirus. Вирион имеет форму коротких палочек с закругленными концами, размер его 250 x 60 нм. В препаратах, окрашенных по Морозову, вирус виден под иммерсионной системой светового микроскопа в виде темно-коричневых или черных шариков, располагающихся одиночно или группами.

Вирус хорошо репродуцируется в первичной культуре клеток семенников и почки эмбрионов овцы и крупного рогатого скота с проявлением ЦПД. Возбудитель содержится в везикулах, папулах, корках и струпьях больного животного, сохраняя вирулентность более четырех лет. В животноводческих помещениях остается жизнеспособным более 3 лет, в сене — до 300 дней, в навозе — более 200 дней. Растворы щелочей (2%-ные) обеззараживают вирус в течение 5 мин, 2%-ный раствор карболовой кислоты — в течение 20 мин.

Эпизоотологические данные. Восприимчивы овцы и козы независимо от возраста, пола и породы. Наиболее восприимчивы и тяжело переболевают ягнята и козлята с 4-дневного до 10-месячного возраста. При определенных условиях (наличие кожных дефектов, порезов, царапин) возможно заболевание человека.

Источником возбудителя инфекции являются больные животные, которые выделяют вирус с истечениями из ротовой полости, с отпавшими струпьями и корочками, а также переболевшие животные-вирусоносители.

Факторами передачи возбудителя инфекции могут быть все объекты внешней среды, контаминированные возбудителем болезни. *Заражение* происходит через травмированные участки кожи и слизистых оболочек, а также контактно.

Болезнь появляется внезапно, быстро распространяется и охватывает в течение 2-3 недель всё восприимчивое поголовье стада. Контагиозная эктима носит *стационарный* характер, регистрируется в любое время года. Болезнь нередко осложняется некробактериозом. Контагиозная эктима регистрируется как энзоотия. Заболеваемость составляет 50%, летальность — 10-20%.

Патогенез. Возбудитель, попав в организм, репродуцируется в эпителии кожи копытец и слизистых оболочек рта, губ, половых органов, вызывая пролиферацию и дегенерацию клеток, образование внутриклеточных цитоплазматических телец-включений и экссудативный процесс. В результате возникают везикулы, которые затем превращаются в пустулы. Некроз поверхностного эпителия и отложение фибрина обуславливают появление корочек и струпьев. Кожа под корочками регенерирует без образования рубца, корочки отпадают и животные в среднем за 2 недели выздоравливают.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период от 7 до 12 дней. Болезнь протекает остро, подостро и хронически.

В зависимости от преимущественной локализации патологического процесса различают стоматитную, губную, генитальную и копытную формы болезни.

В начале болезни в месте первичной локализации возбудителя отмечают красные пятна разной величины, в центре которых локализуются узелки, а затем везикулы и пустулы. При вскрытии пустул появляются эрозии, истечения из них быстро подсыхают, образуются корки и струпья.

При *губной* и *стоматитной* формах поражения локализуются по краям губ и в углах рта, с развитием процесса они распространяются на другие участки головы – ушные раковины, веки, ноздри, щеки. В случае осложнения условно-патогенной микрофлорой образуются долго не заживающие язвы.

При *копытной* форме поражения локализуются обычно на передней и боковой поверхностях области венчика и пута, где образуются узелки. Если узелки появляются в коже области межкопытцевой щели, то шерсть сравнительно быстро выпадает. Корки не образуются, а возникают эрозии и изъязвления, покрытые гнойным экссудатом. Воспалительный процесс переходит на копытца. Под роговой капсулой скапливается мутный гнойный экссудат жидкой или густой консистенции, неприятного запаха. Больные животные хромают, чаще лежат.

Поражения при *генитальной* форме обнаруживают в коже мошонки и препуция у самцов, кроме вымени, сосков и слизистой оболочке половых губ и влагалища у самок. Болезнь протекает сравнительно легко, иногда осложняясь маститом.

Патологоанатомические изменения. Характерные патологоанатомические изменения обнаруживают на губах и других пораженных участках кожи, а эрозии, некротические очаги и изъязвления – на слизистых оболочках ротовой полости, языке. При вскрытии трупов выявляют пролиферативные поражения в области гортани, на слизистых оболочках пищевода, рубца, сетки, кишок и сычуга. Изменения в органах пищеварения, печени, легких чаще всего обусловлены вторичной микрофлорой.

Диагностика. Диагноз ставится комплексно с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений и результатов вирусологического исследования. В диагностическое учреждение направляют нефиксированные мазки из свежих очагов поражения и кусочки струпьев. Исследования включают вирусоскопию окрашенных мазков, гистологическое исследование пораженных участков кожи и слизистой оболочки, биопробу.

Биопробу ставят на ягнятах или козлятах, не болевших контагиозным пустулезным дерматитом. Суспензию из патматериала втирают в свежескарифицированные поверхности кожи губ, внутренней поверхности бедра или области локтевого сустава. Результаты биопробы считают положительными, если через 2-10 дней появятся покраснение и папулы, вскоре покрывающиеся струпьями.

Диагноз считается установленным при выделении и идентификации возбудителя болезни или положительной биопробе.

Дифференциальная диагностика. Необходимо исключить некробактериоз, оспу, ящур, катаральную лихорадку и микотический дерматит.

Лечение. Специфических средств лечения больных овец и коз не разработано. Проводят симптоматическое лечение. Рекомендуются смазывать пораженные участки кожи настойкой йода, мазями, содержащими окситетрациклин, полимиксин, синтомицин и другие антибактериальные средства.

Специфическая профилактика. Для специфической профилактики применяют вакцину из аттенуированных культуральных штаммов вируса. Ее наносят на скарифицированную кожу внутренней поверхности бедер или слизистую оболочку верхней губы, либо вводят подкожно. Напряженность поствакцинального иммунитета до 17 мес.

Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни. Для предупреждения заноса возбудителя рекомендуется приобретать овец и коз из хозяйств, благополучных по заразным болезням. Завезенных животных в течение 30 дней содержат на профилактическом карантине. За это время их осматривают, обращая внимание на состояние кожи и слизистых оболочек.

При установлении диагноза в хозяйстве вводят *ограничения*. Больных животных содержат изолированно и лечат. Пастбища, на которых выпасались больные животные, не рекомендуется использовать в течение 2 лет. Шерсть, полученную от больных овец, помещают в тару из плотной ткани и вывозят только на предприятия, перерабатывающие это сырье, где его дезинфицируют текучим паром 30 мин при 110°C. Мясо от больных и переболевших животных используют в зависимости от степени поражения органов и тканей. После проведения заключительной дезинфекции помещений, оборудования, предметов ухода и по истечении 30 дней после выздоровления, падежа или вынужденного убоя последнего больного животного с хозяйства снимают ограничения, но оставляют под наблюдением животных еще на 1 год до благополучно проведенного окота.

2.1.9 БОЛЕЗНЬ НАЙРОБИ ОВЕЦ

(лат. – Morbus Nairobi, англ. – Nairobi sheep Disease;

синонимы: геморрагический гастроэнтерит, болезнь Кении; БН)

Определение болезни. Болезнь Найроби – трансмиссивная остро протекающая вирусная болезнь, характеризующаяся рецидивирующей лихорадкой и геморрагическим гастроэнтеритом.

Историческая справка. Впервые болезнь установил в Кении Брассей-Эдвардс в 1910 г., который наблюдал высокую летальность среди овец местных пород в районе Найроби. Исходя из этого болезнь получила свое название. Возбудитель был открыт Р. Монтгомери в Кении в 1912 г.

Распространение. Болезнь преимущественно регистрируется в Кении, Уганде, Конго, ЮАР, некоторых регионах Восточной Африки. В Республике Беларусь она не диагностируется.

Экономический ущерб складывается из высокой заболеваемости и летальности, снижения продуктивности больных животных, недополучения молодняка в результате абортос, а также затрат на организацию мероприятий по ликвидации болезни.

Этиология. Возбудителем болезни Найроби является РНК-содержащий вирус семейства Bunyaviridae, рода *Nairovirus*. Частицы вируса сферической формы, их диаметр равен 70–80 нм. Они проходят через биологические фильтры Шамберлена, Беркефельда и Зетца ЕК. При изучении ультратонких срезов клеток культуры ткани, инфицированных вирусом установлено, что формирование и созревание его частиц связано с цитоплазматическими мембранами. Возбудитель синтезируется в цитоплазме клеток. Культивируют вирус в первично трипсинизированной культуре клеток почки и семенника ягненка, а также в перевиваемых клетках почки хомяка. Возбудитель пантропен. В высоких концентрациях он накапливается в крови, паренхиматозных органах, моче и фекалиях больных животных. В организме больного животного вызывает образование преципитирующих, комплементсвязывающих и вируснейтрализующих антител. Вирус содержит три основных белка, два из которых – гликопротеины. Вирус не обладает агглютинирующими свойствами в отношении эритроцитов человека и некоторых животных.

Возбудитель сравнительно устойчив во внешней среде. В крови или сыворотке, содержащихся в холодильнике при +4°C, вирус остается активным в течение длительного времени. Он не погибает при нагревании до +50°C в течение 60 мин, при

+60°C разрушается за 5 мин. При -20°C сохраняется 60 дней, в глицерине – до 93 дней, в цитрате – до 35 дней. Вирус остается вирулентным в некармливаемых половозрелых клещах *Rhipicephalus appendiculatus* в течение 870 дней, в нимфах – 859 и личинках – 186-345 дней. Для дезинфекции помещений целесообразно использовать 2%-й раствор гидроксида натрия, 10%-й раствор хлорной извести.

Эпизоотологические данные. В естественных условиях к возбудителю БН наиболее восприимчивы овцы (особенно ягнята) и значительно слабее – козы. Крупный рогатый скот, буйволы, лошади, ослы, мулы, свиньи, а также лабораторные животные (кролики, морские свинки, крысы, мыши) не чувствительны. Однако вирус может быть адаптирован к взрослым белым мышам, вызывая у них энцефалит при интрацеребральном введении. Мышат-сосунов можно инфицировать интрацеребрально или интраперитонеально.

Источником возбудителя инфекции являются больные животные и вирусоносители, которые преимущественно выделяют возбудитель во внешнюю среду с фекалиями, мочой. **Факторы передачи** возбудителя инфекции – контаминированные вирусом вода, корма, предметы ухода за больными животными, навоз, подстилка и другие объекты внешней среды. Механическими переносчиками вируса являются клещи *Rhipicephalus appendiculatus* во всех стадиях их развития. Животные **заражаются** на пастбище при нападении на них инфицированных клещей, которые, по-видимому, являются основным резервуаром возбудителя инфекции в природе. Инфицированные клещи, находясь на пастбище, способны заражать овец в течение 18 месяцев. Летающие насекомые не являются переносчиками вируса. Контактная передача его не наблюдается. Клещи других видов: *Rhipicephalus bursa*, *Amblyomma variegatum* — передают вирус овцам только на стадиях нимфы и имаго. Совместное содержание больных и здоровых животных (при отсутствии переносчиков) не приводит к заражению.

Сезонность связана с периодом повышения жизненной активности иксодовых клещей. **Стационарность** болезни объясняется продолжительным периодом сохранения возбудителя во внешней среде, а также возможностью циркуляции вируса среди иксодовых клещей. Наблюдается болезнь периодически с интервалом в 7 лет.

Болезнь чаще регистрируется в виде эпизоотий. Заболеваемость – до 40% и выше. Летальность – 70-90%.

Патогенез изучен недостаточно. Считается, что заражение животных, главным образом происходит трансмиссивно. При укусе инфицированного клеща вирус из его слюнных желез попадает в кровь животного, что обуславливает резкое повышение температуры тела. Далее с током крови вирус разносится по всему организму, адсорбируясь преимущественно в лимфоузлах, селезенке, печени, почках и сердце.

Течение и симптомы. Инкубационный период составляет от 36 часов до 16 дней, но чаще 5-6 дней.

Болезнь протекает остро и подостро. Клинически она, как правило, начинается внезапной лихорадкой, которая достигает максимума на 2-3-и сутки. При этом температура тела у больных повышается до 41,0-41,6°C. Затем она резко снижается до нормы. В этот период у животных отмечается вялость, депрессия, угнетение и затрудненное дыхание, учащенный пульс, снижение или потеря аппетита, слизистогнойные истечения из носа, непроизвольное выделение водянистых фекалий с примесью слизи и крови. Иногда после спада температурной реакции наступает второй подъем продолжительностью 3 – 7 дней. В этих случаях овцы теряют упитанность. У беременных животных нередко наступают аборт. У переболевших баранов-производителей развивается бесплодие.

Патологоанатомические изменения. При осмотре трупов отмечают сильное загрязнение перианальной области и задних конечностей испражнениями, отек и гиперемия влажной слизистой, выделения из носа, часто с примесью крови. На вскрытии

характерные и постоянные изменения наблюдают в желудочно-кишечном тракте, трахее, легких, желчном пузыре, почках. В желудочно-кишечном тракте отмечают катарально-геморрагическое воспаление. Особенно сильные изменения в слепой, ободочной кишках и сычуге. Слизистая оболочка слепой и ободочной кишок утолщена, темно-красного цвета, с некрозами и полосчатыми по складкам кровоизлияниями, а слизистая оболочка сычуга покрасневшая, с кровоизлияниями и язвами. В тяжелых случаях геморрагическое воспаление охватывает весь толстый кишечник. Содержимое слепой и ободочной кишок почти всегда с примесью крови, слизи, отежной жидкости. Слизистая желчного пузыря отечна, разрыхлена, покровный эпителий некротизирован, местами десквамирован. Селезенка увеличена, темного цвета. На разрезе ее пульпа обычно твердая и имеет зернистый вид. Лимфоузлы слегка увеличены, гиперемированы. Капсула почек легко снимается, на разрезе коркового слоя видны кровоизлияния. Легкие изменены незначительно, однако слизистая оболочка бронхов и трахеи гиперемирована. В почках отмечается развитие нефрита. В перикарде может содержаться значительное количество прозрачной серозной жидкости. Под эндо- и перикардом – петехии.

Диагностика. Диагноз на болезнь Найроби ставится комплексно, с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений и результатов лабораторных исследований.

В диагностическое учреждение для прижизненной диагностики направляют кровь, отобранную от больных животных в период первого подъема температуры тела. Для посмертной диагностики от трупов или вынужденно убитых животных отбирают кусочки пораженных паренхиматозных органов (селезенки, печени), лимфоузлов. Патматериал фиксируют в 50%-м растворе глицерина или помещают в термос со льдом.

В лаборатории из патматериала готовят мазки-отпечатки, проводят их микроскопическое исследование, выделяют чистую культуру возбудителя с последующей ее идентификацией и постановку биопробы на ягнятах. Окончательный диагноз считается установленным при выделении возбудителя из патматериала и его идентификации.

Дифференциальная диагностика. Болезнь Найроби следует дифференцировать от лихорадки долины Рифт и гидроперикардита жвачных.

Лечение симптоматическое. Специфических средств лечения не разработано.

Специфическая профилактика. Для создания у животных активного иммунитета в зарубежных странах применяют живую вакцину из штамма, аттенуированного пассажами на мышах.

Мероприятия по профилактике и ликвидации. Профилактика болезни Найроби сводится к уничтожению клещей-переносчиков на пастбищах и непосредственно на животных. В неблагополучных районах рекомендуется регулярно купать овец в дезинфицирующем растворе с 3-7-дневным интервалом. Не допускается ввоз восприимчивых животных в районы, неблагополучные по данной болезни, а также вывод овец из этих зон в места, свободные от болезни.

При установлении диагноза на болезнь Найроби хозяйство объявляют неблагополучным и вводят *ограничения*. Все поголовье овец подвергают клиническому осмотру и выборочной термометрии. Больных и подозрительных по заболеванию животных изолируют и подвергают убою. Пастбища, на которых находились больные овцы, не используются для выпаса животных в течение не менее 18 месяцев. Навоз, остатки корма, подстилку обеззараживают биотермическим способом. Трупы подвергают уничтожению. За подозреваемыми в заражении животными ведут клиническое наблюдение. Хозяйство считается оздоровленным после проведения всех ветеринарно-санитарных мероприятий, включая заключительную дезинфекцию.

2.1.10 СКРЕПИ ОВЕЦ И КОЗ

(лат.- Chesmus, англ. – Scrapie;

синонимы: «почесуха», «вертячка», «скрейпи»)

Определение болезни. Скрепи – медленно прогрессирующая болезнь овец и коз, характеризующаяся длительным, до 2 - 4 лет, инкубационным периодом, симптомами поражения центральной нервной системы, явлениями атаксии, тремора, зуда и истощения. Исход болезни всегда летальный.

Историческая справка. Первые сообщения о скрепи овец относятся к 1732 году. Эту болезнь регистрировали в виде спорадических случаев в стадах овец Англии, Ирландии и Шотландии. Затем животные – носители патогенного приона были импортированы в различные страны мира, где, начиная с 1946 г. стала регистрироваться эта болезнь.

Распространение. Скрепи овец и коз в настоящее время зарегистрирована в 15 странах мира (Бразилия, Япония, Германия, Финляндия, Бельгия, Израиль, Румыния, Словакия, Франция, Португалия, Швейцария, Словения, Венгрия, Исландия и Дания). Республика Беларусь свободна от скрепи овец с 1992 года.

Этиология. Возбудитель болезни – прион, который является особым классом инфекционных агентов, представляющих измененные собственные белки организма животного. Возбудитель размножается невероятным способом – он конвертируется из нормальных белковых молекул путем изменения их формы. По форме прион представляет собой фибриллу размером 10-20 нм в ширину и 100-200 нм в длину, состоящую из крупного низкомолекулярного белка с молекулярной массой 27-30 тыс. дальтон. Культивируют возбудителя на овцах и козах, а также на лабораторных животных: морских свинках, крысах, белых мышах, хомячках. Прион обладает исключительной устойчивостью к действию физических и химических факторов. Выдерживает трехчасовое кипячение, 1,5-часовое автоклавирование. Длительно сохраняется при низких температурах и в высушенной мозговой ткани. Он устойчив к действию ультрафиолетовых лучей, радиации, действию растворов формальдегида, протеаз.

Для дезинфекции применяют 8% раствор гидроксида натрия, 2% раствор гипохлорита натрия при 2 часовой экспозиции.

Эпизоотологические данные. В естественных условиях болеют овцы и козы в возрасте от 10 месяцев до 11 лет, однако наибольшая заболеваемость отмечается у этих животных в возрасте от 1,5 до 4 лет. Более восприимчивы чистопородные животные. При естественном заражении оба пола животных поражаются в равной степени.

Установлена взаимосвязь между заболеваемостью овец скрепи и возникновением у людей болезни Крейтцфельда-Якоба, употреблявших в пищу продукты убоя таких овец. Наиболее опасными в этом отношении являются головной и спинной мозг, глаза, спинномозговая жидкость, кишечник, селезенка, лимфоузлы, надпочечники. Менее опасными являются костный мозг, печень, легкое, поджелудочная железа. Мышечная ткань не представляет опасности для заражения человека. К скрепи восприимчивы лабораторные животные: хомяки, мыши и крысы.

Источником возбудителя инфекции служат больные животные, завезенные из неблагополучных по скрепи стад овец или коз. Прион передается здоровым животным при совместном содержании с больными алиментарным путем. Доказана его передача потомству от больных матерей. Не исключаются другие пути передачи возбудителя болезни от больного здоровому животному.

Факторами передачи являются контаминированные возбудителем корма, особенно полученные из продуктов убоя овец или коз, больных скрепи, или крупного рогатого скота, больного губкообразной энцефалопатией.

Для скрепи характерны повторные вспышки болезни среди нового поголовья через 2-4 года после убоя всех овец или коз. Это, по всей вероятности, связано с существованием резервуара возбудителя инфекции среди полевых мышей, крыс, других грызунов или же с большой устойчивостью возбудителя во внешней среде. Эпизоотия распространяется медленно, чему способствует длительный инкубационный период. Заболеваемость до 30%, а летальность – до 100%.

Патогенез. Патогенез до конца не изучен. По современным представлениям патогенный прион, попав в организм животного вначале реплицируется в селезенке и других лимфоидных органах, а затем в головном мозгу. Он взаимодействует с нормальным белком организма и превращает его в патологическую изоформу, образуя две молекулы белка. Накапливаясь, белковые молекулы соединяются, образуя фибриллы. Наиболее интенсивно прион реплицируется в головном мозге, где под его воздействием в мозжечке, стволовой части головного мозга происходит вакуолизация нейронов и серого мозгового вещества (энцефалопатия). При этом воспалительная реакция не развивается. Так как прион является собственным белком организма, иммунный ответ при скрепи не развивается. Патологический процесс постоянно прогрессирует и приводит к летальному исходу.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период при заболевании овец или коз скрепи от 2 до 5 лет. Общее состояние у овец и коз долгое время остается удовлетворительным, температура тела обычно нормальная.

Различают в клиническом проявлении болезни три основные группы симптомов: зуд, изменения в поведении животных и нарушение координации движений. Зуд и связанные с ним расчесы, потертости и покусывания кожи – это наиболее ранние симптомы. Животные трутся о различные предметы, покусывают и пощипывают кожу, повреждают ее рогами, она покрывается царапинами, геморрагиями, струпами. У коз признаки зуда менее выражены.

Отмечается также необычное поведение животных: переступание конечностями, скрежет зубами, беспокойный настороженный взгляд, тремор, быстрая возбудимость, беспокойство или, наоборот, угнетение, обвислость ушей.

Наиболее характерными признаками скрепи являются нарушения координации движений: спотыкающаяся походка, покачивание, неустойчивость задней части тела, стремление вперед, парезы и паралич конечностей.

Продолжительность болезни от 2 до 5 месяцев. Летальность 100%.

Патологоанатомические изменения. При патологоанатомическом вскрытии у животных обнаруживают: расчесы кожи, атрофию щитовидной железы, гипертрофию надпочечников, острую венозную гиперемия и отек головного мозга, истощение. Гистологическим исследованием устанавливают энцефалопатию (вакуолизация, лизис и пикноз нейронов стволовой части головного мозга, гипертрофия и пролиферация астроцитов, вакуолизация (губчатость) серого мозгового вещества).

Диагностика базируется на анализе эпизоотологических данных, симптомов болезни, патологоанатомических изменений и выявлении характерных морфологических изменений при гистологическом исследовании головного мозга. Также применяется метод иммуноферментного анализа для обнаружения прионного белка и иммуноэлектронная микроскопия для обнаружения миофибрилл.

Диагноз можно подтвердить биопробой на золотистых хомяках, зараженных суспензией головного мозга больных животных, с выявлением характерных для скрепи цитоморфологических изменений у зараженных животных. В стадии разработки находятся методы иммунного блоттинга, иммуно-гистохимический, ИФА, ПЦР и др.

Диагноз на скрепи считается установленным в одном из следующих случаев:

-выявления характерных изменений при гистологическом исследовании головного мозга;

- обнаружения прионного белка методом ИФА и миофибрилл с помощью иммуноэлектронной микроскопии;

- положительной биопробы.

Дифференциальная диагностика. Скрепи необходимо дифференцировать от ценуроза, меди-висна, листериоза, аденоматоза, туберкулеза, шотландского энцефаломиелита.

Лечение не эффективно.

Специфическая профилактика не разработана.

Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни. Профилактика скрепи в первую очередь предусматривает охрану хозяйств от заноса возбудителя, недопущение контакта животных неблагополучных и благополучных стад, лабораторные исследования головного мозга при убое овец и коз.

При установлении диагноза на скрепи овец и коз хозяйство (населенный пункт) объявляют неблагополучным и вводят в нем *ограничения*.

Клинически больных скрепи овец и коз (с нервно-паралитическими симптомами) и всех животных пораженной линии (родителей и потомство) независимо от физиологического состояния изолируют и подвергают убою в хозяйстве. Вынужденно убитых больных, их родителей и потомство, и трупы павших от скрепи животных, абортплоды и последы сжигают или используют для производства сухих животных кормов при температуре не ниже $+130^{\circ}\text{C}$, давлении 3 атм. и экспозиции 60 минут. Животных, находившихся в контакте с больными, метят и ведут за ними наблюдение в течение 24 месяцев. Вывоз этих животных допускается только на убой. В стадах (отарах), где регистрируется высокая заболеваемость (20% и более) и летальность от скрепи овец и коз, а также во вновь выявляемых очагах ранее благополучных по этой болезни районов, если скрепи поражены многие линии животных и нет условий для проведения предусмотренных ограничений, всех больных овец и коз уничтожают, а животных без клинических признаков болезни убивают на санитарной бойне или мясокомбинате.

Навоз от больных животных сжигают или обеззараживают выдерживанием в течение двух лет, при этом верхние слои штабеля (бурта) обрабатывают 5 %-ным раствором гипохлорита кальция, хлорамина или другими хлорсодержащими препаратами.

Обслуживающий персонал и ветспециалисты в неблагополучном по скрепи хозяйстве должны соблюдать правила безопасности. Уход за больными скрепи животными, их ветеринарную обработку, убой и вскрытие трупов, а также уборку помещений осуществляют в халате, резиновых сапогах, шапочке, фартуке и перчатках. После работы сапоги, перчатки, фартуки и пр. погружают на 24 часа в 5%-ный раствор гипохлорита кальция или хлорамина. Поверхность рабочего стола, где проводилось вскрытие больных животных, дезинфицируют 5%-ным раствором гипохлорита кальция и хлорамина. При попадании инфицированного материала на кожу это место обрабатывают 3-5 мин. 3%-ной перекисью водорода или 3 мин. тампоном, смоченным дезраствором, после чего моют под струей воды с мылом и обрабатывают спиртом.

Ограничения с неблагополучного по скрепи овец и коз хозяйства снимают через 2 года после последнего случая убоя или падежа больных скрепи животных и проведения заключительных мероприятий. Продажа или вывод овец и коз в другие хозяйства для межхозяйственного обмена, племенных и производственных целей запрещается в течение двух лет после снятия ограничений.

2.1.11 МЕДИ-ВИСНА ОВЕЦ

(лат. - *Ovine progressive pneumonia*, англ. - *Maedi-Visna*;
синоним: прогрессивная пневмония овец)

Определение болезни. Меди-висна — хроническая, очень медленно прогрессирующая болезнь овец, проявляющаяся в двух формах: нервно-паралитической (поражение ЦНС) — при висне и респираторной (поражение легких) — при меди, сопровождающаяся потерей массы тела и 100% гибелью всех заболевших животных.

Историческая справка. Болезнь впервые описана у овец в 1915 г. в Южной Америке и США. С 1935 по 1951 год на многих фермах южной и юго-западной частей Исландии регистрировались случаи неизвестного ранее заболевания овец с явлениями параличей. Болезнь получила название «висна», что в переводе с древнескандинавского означает исхудание, истощение. В 1939 г. там же Т. Гисласон установил хроническую прогрессирующую пневмонию у овец, схожую с ранее описанной в Америке, которую назвали «меди», что означает одышка.

В Исландии Э. Сигурдссон в 1954 г. установил вирусную природу висны и меди путем заражения овец. Он же доказал, что эти две болезни вызываются одним возбудителем, и разработал теорию медленных вирусных инфекций овец. Вирус впервые был выделен от больных овец в Исландии (1957-1958 гг.) и несколько позже — в США.

Распространение. В XX в. болезнь была широко распространена во многих европейских странах, США, Канаде, Индии, Исландии. В РФ и странах бывшего СССР меди-висна получила распространение с 80-х годов прошлого века, особенно среди овец романовской породы. В Республике Беларусь болезнь не регистрируется.

Экономический ущерб. В ряде стран болезнь причиняет овцеводству значительный экономический ущерб. Он складывается из затрат на проведение комплекса мероприятий по профилактике и ликвидации болезни. При этом заболеваемость достигает 70%, а летальность до 100%.

Этиология. Возбудитель болезни — РНК-содержащий вирус семейства *Retroviridae*, рода *Lentivirus*, размером от 70 до 120 нм, обладающий ДНК-полимеразной активностью. Вирус реплицируется в цитоплазме клеток хозяина и почкуется при выходе через клеточные мембраны. Он покрыт оболочкой, которая участвует в механизме интеграции с геном клетки.

Вирус меди-висна удается выращивать на культурах клеток овец и других животных. ЦПД проявляется медленно и характеризуется округлением клеток, образованием гигантских синцитиев и многоядерных клеток. Различают два варианта вируса болезни. Штаммы меди характеризуются высоким тропизмом к тканям легких и вызывают пневмонию овец, а штаммы висна — высоким тропизмом к нервной ткани, вызывают энцефаломиелит.

Антигенная структура не изучена.

В организме овец вирус индуцирует образование антител, которые, однако, не предохраняют животное от последующего развития болезни и гибели, что объясняется возможностью «антигенного дрейфа». В результате длительного персистирования вируса в организме происходит изменение его поверхностных антигенов, на которые антитела впоследствии не могут воздействовать.

Вирус устойчив к действию внешних факторов. Он сохраняется во внешней среде несколько месяцев и выдерживает чередуемое замораживание и оттаивание, устойчив к ультразвуковому и ионизирующему облучению, а также щелочам. Тем не менее вирус термолабилен, инактивируется при +56⁰С за 10 мин, чувствителен к спирту, фенолу, формалину, этанолу, эфиру.

Эпизоотологические данные. К меди-висна восприимчивы овцы и редко козы в возрасте старше 2 лет. Чаще болезнь регистрируется у чистопородных животных. У

овцематок болезнь обычно проявляется в период суягности и лактации.

Есть сообщения о заболевании крупного рогатого скота. Экспериментально воспроизвести болезнь у других животных не удается. Лабораторные животные к вирусу невосприимчивы.

Источники возбудителя инфекции — больные овцы и вирусоносители. Вирус выделяется с молоком, фекалиями, выдыхаемым воздухом. Основные пути *заражения* — контактный, воздушно-капельный, возможно, алиментарный, а также внутриутробный. *Сезонности* возникновения болезни не отмечается. Для болезни характерна *стационарность*, которая обусловлена длительным вирусоносительством. Болезнь регистрируется в виде медленно развивающейся эпизоотии, возникает незаметно, клинические признаки нарастают постепенно в течение длительного периода. Заболеваемость может быть различной. Летальность достигает 100 %. В неблагополучных хозяйствах в целом погибает от 15 до 30 % овец.

Патогенез. Патогенез болезни изучен недостаточно. У зараженных овец в течение 2-3-й недели после инокуляции возбудителя наблюдается вирусемия. В это время в организме животных вирус локализуется в лейкоцитах (лимфоцитах), макрофагах. Затем с кровью он попадает в лимфоидные органы (костный мозг, лимфатические узлы, селезенка), легкие, сосудистые сплетения и другие органы, где сохраняется до нескольких лет. Антитела появляются через несколько недель. Иногда вирус, несмотря на высокие титры антител, способен находиться в лимфоцитах крови длительное время (в течение многих лет), что объясняется антигенным дрейфом вируса.

Болезнь прогрессирует медленно. Известно, что вирус персистирует в организме инфицированных овец 8 и более лет, вызывает поражения в ЦНС, легких и иммунной системе.

Патогенетическим механизмом развития инфекционного процесса является выраженная пролиферация и гиперплазия клеток лимфоидной и эпителиальной тканей при отсутствии антигенного действия. При заболевании, по-видимому, происходят нарушения иммунологической реактивности в организме овец, что может быть вызвано иммунодепрессивным действием возбудителя, образованием иммунных комплексов с последующим повреждающим действием его на клетки и вовлечением в патологический процесс аутоиммунных реакций.

Независимо от способа заражения основные места локализации вируса - головной и спинной мозг и легкие. Патогенетический механизм развития инфекционного процесса характеризуется пролиферацией и гиперплазией лимфоидной и эпителиальной тканей при отсутствии онкогенного действия, демиелинизацией нейронов, иммунодепрессивным действием вируса, образованием иммунных комплексов, угнетением и поражением ЦНС и иммунной системы.

Течение и симптомы болезни. Болеют животные старше 2-3 лет (что связано с длительным инкубационным периодом). Иногда клинические симптомы не успевают развиться в течение всей жизни животного.

Меди-висна — термин, обозначающий 2 симптомокомплекса, связанных с патологией ЦНС либо с хронической прогрессирующей интерстициальной пневмонией.

Инкубационный период длится от 6 месяцев до нескольких лет, в среднем 1,5-2 года. При висне он в целом короче, чем при меди. Течение болезни 6-12 месяцев, хроническое, продолжительно и медленно развивающееся. Болезнь проявляется в двух формах — меди и висна.

Симптомы заболевания меди также развиваются медленно, течение хроническое и длительное. Клинические признаки обнаруживают только у взрослых животных в возрасте 3-4 лет и старше. Первым симптомом часто является низкая масса животных. Затем отмечаются прогрессирующая слабость, угнетение. Основным симптомом — медленно нарастающая одышка. Вначале дыхание может быть нормальным в покое и

учащаться при нагрузке. Постепенно возникает затрудненное, поверхностное дыхание, нарастает одышка, частота дыхания в покое достигает 80-120 в минуту. Больные животные отстают от стада. Температура тела и пульс в пределах физиологической нормы. Иногда отмечают дрожание губ или век, искривление шеи или наклон головы в одну сторону. Затем появляется сухой кашель и слизистые выделения из носовой полости. Постепенно развиваются парезы задних конечностей. Они переходят в параличи, животное не в состоянии стоять без поддержки. Клиническая стадия болезни продолжается от 3 до 8 месяцев, но при неблагоприятных условиях она может сократиться, или наоборот, в хороших условиях содержания увеличится. На начало проявления клинических признаков могут влиять также стрессовые факторы — беременность, лактация, плохая погода. Суягные овцы могут abortировать или приносить слабых ягнят. Все заболевшие животные погибают.

Висна представляет собой болезнь центральной нервной системы. Клинические признаки прогрессируют крайне медленно. Болезнь начинается угнетением, пугливостью, изменением походки, отставанием от стада при пастьбе, наблюдаются нервозность, иногда вращательные движения, легкое дрожание и ненормальное положение головы. С развитием клинических признаков отмечают исхудание и нервные явления — скрежет зубами, дрожание, понижение болевой и тактильной чувствительности. В дальнейшем затрудняется передвижение, нарушается координация движений, наступают парезы и параличи в основном задних конечностей, в конце болезни возможен полный паралич. Развиваются истощение и иногда слепота. Длительность болезни колеблется от нескольких недель до нескольких месяцев. Все заболевшие животные погибают.

Патологоанатомические изменения. Труп сильно истощен. Видимые патологоанатомические изменения при висне отсутствуют или наблюдается лишь атрофия скелетных мышц. Гистологические изменения, типичные для негнойного менингоэнцефалита, обнаруживают в ЦНС. Они характеризуются инфильтрацией и пролиферацией в головном и спинном мозге, демиелинизацией нейронов, подавлением воспалительного процесса в нервной ткани.

Наиболее характерный признак при патологоанатомическом вскрытии овец, павших от меди, — равномерное диффузное увеличение легких в объеме и массе в 1,5-2 раза. Легкие неспавшиеся, плотной каучукообразной консистенции, светлого коричневатого-серого цвета, тонут в воде. Серозно-геморрагическое воспаление бронхиальных и средостенных лимфатических узлов. Они увеличены в 2-3 раза, упругие, серые, на разрезе однородные. Наблюдают хронический продуктивный мастит.

При гистологическом исследовании наблюдают изменения, типичные для хронической интерстициальной пневмонии: утолщение межальвеолярных перегородок вследствие инфильтрации их мононуклеарными клетками, заполнение альвеол лимфоидными клетками, периваскулярную и перибронхиальную инфильтрацию мононуклеарными клетками, гиперплазию гладких мышц и увеличение фиброзной ткани в межальвеолярных перегородках.

Диагностика. Диагноз устанавливают на основании эпизоотологических, клинических, патологоанатомических данных и результатов лабораторных исследований. Биопроба на овцах не имеет практического значения ввиду длительности инкубационного периода. Лабораторные методы диагностики включают выделение вируса в культурах клеток и его идентификацию в серологических реакциях, гистологические и серологические исследования в РДП (ИФА, РИФ, РСК, РН, выделение нуклеиновой кислоты вируса ПЦР).

Диагноз на меди-висна считается установленным при выделении вируса из патматериала и его идентификации; определении нуклеиновой кислоты возбудителя в ПЦР.

Дифференциальная диагностика. Болезнь следует дифференцировать от скрепи, бешенства, болезни Ауески, листериоза, инфекционного энцефаломиелита, ценуроза, аденоматоза. Следует отметить, что лабораторные животные не болеют Меди-Висна. Практически на фоне меди-висна могут протекать вирусные, бактериальные или инвазионные болезни. Этот фактор следует учитывать при клинической и лабораторной диагностике.

Лечение. Неэффективно.

Специфическая профилактика. В организме инфицированных, больных и переболевших животных вырабатываются антитела к вирусу, которые обнаруживаются с помощью РСК. Однако продолжительность и напряженность иммунитета не изучены и средства специфической профилактики не разработаны.

Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни. Профилактика и борьба с медленными инфекциями трудны из-за длительного инкубационного периода, наличия скрытых источников возбудителей болезни, отсутствия средств лечения и специфической профилактики.

Основные мероприятия связаны с предупреждением заноса возбудителя инфицированными овцами из неблагополучных хозяйств.

Для предотвращения распространения болезни в неблагополучных хозяйствах вводят *ограничения*. Запрещают продажу, экспорт, выставки, выпасы на общих пастбищах и исключают всякий контакт с животными благополучных хозяйств. Рекомендуется отказаться от приобретения овец и баранов-производителей. В неблагополучном хозяйстве проводят серологические исследования с интервалом 6 месяцев, убой серопозитивных животных и особей с клиническими признаками болезни. Ягнят изолируют от инфицированных овцематок сразу после окота и переводят на вскармливании молозивом и молоком коров. Стадо может быть оздоровлено выбраковкой серопозитивных животных (по данным серологических исследований), если поражено не более 30 % поголовья. Хозяйство объявляют благополучным после убоя всех животных и замены их новым здоровым поголовьем и проведения заключительной дезинфекции.

2.1.12 ЭНЗООТИЧЕСКИЙ АБОРТ ОВЕЦ

(лат. - Abortus enzootica; англ. - Chlamydiosis of sheep;
синонимы: хламидиозный аборт, вирусный аборт)

Определение болезни. Энзоотический аборт овец - контагиозная, протекающая энзоотически болезнь, проявляющаяся клинически преимущественно абортами во второй половине суягности или преждевременным окотом и рождением слабых, нежизнеспособных ягнят.

Историческая справка. И. Стемп с сотр. (1950) впервые из влагалищной слизи абортировавшей овцы выделили возбудителя. Позднее идентичная природа энзоотического аборта овец была установлена в Англии, Франции, США, Японии и других странах мира.

Распространение. Болезнь регистрируется во многих странах мира с развитым овцеводством. В Республике Беларусь диагностируется в виде спорадических случаев.

Экономический ущерб складывается из недополучения молодняка (в результате абортов), нарушения воспроизводительной функции у овец, снижения их продуктивности, а также затрат на организацию профилактических и оздоровительных мероприятий.

Этиология. Возбудитель энзоотического аборта овец - *Chlamydia abortus ovis*. Хламидии хорошо видны в световой микроскоп. Диаметр элементарных телец достигает 350 нм.

Возбудитель неподвижен, имеет округлую или овальную форму, спор и капсул не образует, грамтрицателен. Для окраски хламидий предложено ряд методов, но наиболее практически приемлемыми и употребляемыми являются методы окраски по Стампу, Маккиавелло, Романовскому-Гимзе.

Хламидии занимают промежуточное положение между вирусами и бактериями. С вирусами их связывает то, что они мелкие (диаметр до 1-1,5 мкм), проходят через бактериальный фильтр, культивируются в живых клетках, образуют тельца-включения; с бактериями — имеют клеточную оболочку, плазматическую мембрану, две нуклеиновых кислоты — ДНК и РНК, чувствительны к антибиотикам.

Культивируют хламидии на 6-7 - дневных куриных эмбрионах, фибробластах куриных эмбрионов, культуре клеток ВНК-21, L-клетки и т.д. Размножаются хламидии только в клетках с высоким обменом веществ, т.к. они не способны продуцировать собственную АТФ и зависят от энергии клетки. Размножаясь в цитоплазме живых клеток, они образуют мембранно-ограниченные цитоплазматические включения, состоящие из микроколоний (1-12 мкм в диаметре), которые, распадаясь, высвобождают сотни элементарных телец. Элементарные тельца являются внеклеточной формой существования. Другой формой хламидий являются ретикулярные (инициальные) тельца — это внутриклеточная форма, имеющая структуру типичных грамтрицательных бактерий. Кроме того, имеется третья форма возбудителя — промежуточные тельца — это наиболее многочисленные и опасные в плане заражения формы.

Хламидии имеют 3 вида антигенов: родоспецифический (термостабильный); видоспецифический (термолабильный) и серотипоспецифические. В организме больного животного возбудитель вызывает синтез комплементсвязывающих, гемагглютинирующих антител. Хламидии имеют эндотоксин, прочно связанный со стенкой инфекционных частиц. Из лабораторных животных к хламидиозу чувствительны морские свинки, кролики, белые мыши.

Устойчивость возбудителя изучена мало. Во внешней среде погибает через несколько дней, при + 100°C — моментально. Разрушается под действием 2%-го раствора формальдегида или гидроксида натрия. Чувствителен к глицерину и антибиотикам тетрациклинового ряда.

Эпизоотологические данные. Восприимчивы овцы независимо от породы, возраста, пола. В естественных условиях могут заражаться козы и крупный рогатый скот. Возбудитель болезни патогенен для человека.

Источником возбудителя инфекции служат больные и переболевшие животные-бактерионосители. Возбудитель выделяется во внешнюю среду с молоком, околоплодными оболочками, влагалищными истечениями, фекалиями и мочой. Контаминированные корма, вода, предметы ухода за животными могут служить факторами передачи возбудителя болезни.

Массовое заражение животных происходит при контакте здоровых овец с больными в период суягности, окота и в последующие 2 мес после него. В естественных условиях заражение происходит алиментарным путем и при случке. Бараны-производители заражаются от больных овец контактным путем и в дальнейшем могут передать возбудителя здоровым овцематкам со спермой, хотя половой путь при хламидиозе не основной. Ягнята могут заразиться сразу же после рождения от матерей при сосании. Значительное число овец заражается в случной период. Особенно быстро болезнь распространяется при нарушении зоогигиенических требований содержания, при недостаточном контроле за случкой, охотой, а также за состоянием овцематок и приплода.

Энзоотический аборт овец обычно регистрируется в виде энзоотии с наиболее сильным распространением болезни в период окота. При первичном появлении болезни

в благополучной отаре в первые 2-3 года количество аборт и преждевременных окотов у овец всех возрастов достигает 20-30, даже до 60%.

Патогенез. У суягных овец хламидии поражают плацентарную ткань, вызывая некрозы котиледонов, что, в свою очередь, приводит к гибели плода. Хламидии, а также токсины, выделяемые ими, из места внедрения поступают в кровь и разносятся в различные органы и ткани, обуславливая гипертермию, ухудшение общего состояния, пролиферацию клеток лимфоидного типа, некроз печени.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период от нескольких месяцев до 1 года. Болезнь может протекать латентно или типично. Окот у латентно больных овец проходит нормально, но их плодные оболочки и выделения из половых органов содержат хламидии, поэтому такие овцы длительное время являются источником возбудителя инфекции. Ягнята от таких овец плохо развиваются и являются скрытыми носителями хламидий.

Типично протекающая болезнь характеризуется абортами и преждевременным окотом с появлением слабых, нежизнеспособных и плохо развивающихся ягнят. Такие ягнята вскоре погибают. Время, когда происходит аборт или преждевременный окот, зависит от интенсивности плацентита и степени поражения хламидиями плодных оболочек. Это происходит обычно за 2-3 нед до окончания срока суягности.

Вследствие присоединения вторичной бактериальной инфекции у животного повышается температура тела и появляются гнойные зловонные выделения. Такие выделения наблюдаются у овец в течение 3-6 нед. Если аборт не наступает, то плоды продолжают развиваться, ягнята рождаются ослабленные. У них отмечают артриты, частичный или полный паралич конечностей, нескоординированность движений и в ряде случаев конъюнктивит.

Овцематки после рождения мертвого приплода часто могут внезапно или через несколько дней погибнуть.

Патологоанатомические изменения. Патологические изменения определяются развитием плацентита и поражением плода без каких-либо специфических особенностей. У абортированных плодов обычно находят разной интенсивности кровянистые отеки и кровоизлияния в подкожной клетчатке и мышечных тканях, а также кровянисто-серозный трансудат в грудной и брюшной полостях. В одних случаях поражается весь хорион, а в других - лишь отдельные его части. Цвет пораженных участков хориона варьирует от темно-красного до слабо-коричневого. Вследствие отеков и кровоизлияний на хорионе образуются ограниченные утолщения, и поверхность его становится бугристой. Пораженные котиледоны утрачивают цвет нормальной ткани, они становятся упругими, коричневого цвета. У абортированных плодов отмечают кровоизлияния в головном мозге и его оболочках, застойное кровенаполнение и дистрофию печени.

Диагностика. Диагноз ставят на основании эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений и результатов лабораторных исследований. В диагностическое учреждение направляют: патологический материал от павших или вынуждено убитых больных животных (кусочки паренхиматозных органов); патологический материал от абортировавших животных (кусочки плаценты, влагалищную слизь); абортированные плоды целиком или паренхиматозные органы и сычуг плода; пробы эякулята или замороженной спермы, полученные от производителей; парные пробы сыворотки крови в количестве 2-3 мл от абортировавших или подозрительных по заболеванию животных, взятые дважды: в период клинического проявления болезни и повторно через 2 нед.

Диагноз считается установленным в следующих случаях:

- при выделении возбудителя из исследуемого материала и его идентификации;

- при обнаружении возбудителя в исследуемом материале и получении положительных результатов исследования на хламидиоз сывороток крови от этих же животных;

- при нарастании титра антител в 2 и более раз при исследовании парных проб сывороток крови абортировавших животных.

Дифференциальная диагностика. Исключают бруцеллез, сальмонеллез, кампилобактериоз, листериоз, лептоспироз, Ку-лихорадку, токсоплазмоз, болезнь, вызванную вирусом Шмалленберг.

Лечение. Экономически оправдано использование антибиотиков с профилактической целью в период осеменения или случки маток.

Специфическая профилактика. Для специфической профилактики применяют инактивированную эмульсин-вакцину против хламидийного аборта овец (ВИЭВ).

Мероприятия по профилактике и ликвидации. Для профилактики энзоотического аборта овец выполняют следующий комплекс ветеринарно-санитарных мероприятий: вновь ввезенных овец допускают на ферму или в отару благополучных хозяйств только в том случае, если в первый же окотный период не будет абортов или преждевременных окотов и при специальных микроскопических и серологических исследованиях не будет выявлено скрытое носительство хламидий; проводят окот в изолированных помещениях, строго соблюдая все ветеринарно-санитарные правила; систематически исследуют баранов, применяют искусственное осеменение овец и своевременно проводят дезинфекцию на овцефермах.

При установлении диагноза в хозяйстве вводят *ограничения*. Проводят поголовное серологическое исследование сывороток крови. Положительно реагирующих и абортировавших овцематок, ярок и баранов изолируют, лечат или отправляют на убой. Отрицательно реагирующих животных вакцинируют перед осеменением.

Ограничения снимают через 30 дней после выполнения всего комплекса мероприятий по ликвидации болезни.

2.1.13 НЕКРОТИЧЕСКИЙ ГЕПАТИТ ОВЕЦ

(лат. — Infectious necrotica, англ. — Black disease;

синоним: черная болезнь)

Определение болезни. Некротический гепатит овец — остро протекающая токсико-инфекционная болезнь овец, иногда крупного рогатого скота, характеризующаяся некротическим поражением печени и быстрой гибелью заболевших животных.

Историческая справка. Некротический гепатит под названием «черная болезнь» был известен в Австралии ещё в конце XIX в. Возбудитель идентифицирован в 20-х годах прошлого века.

Распространение. Болезнь распространена во многих странах мира. Вспышки болезни наблюдали в центральной зоне России и Дагестане. Сведений о заболеваемости овец некротическим гепатитом в Республике Беларусь нет.

Экономический ущерб обусловлен гибелью животных и затратами на проведение противозооотических мероприятий.

Этиология. Возбудитель — анаэробный микроб *Clostridium novyi* типа В — обитатель почвы и кишечника животных. Это крупная (длина 4-8 мкм, ширина 1-1,5 мкм), подвижная, полиморфная, грамположительная палочка с закругленными или обрубленными концами, располагается единично, парами или короткими цепочками. Споры овальные, с центральным расположением, очень устойчивы.

Cl. novyi синтезирует 5 токсинов. Альфа-токсин вызывает повышенную проницаемость капилляров, токсичен для некоторых тканей, включая мышцы, сердце и

печень. Бета-токсин и дельта-токсин вызывают гемолиз эритроцитов. Гамма-токсин некротизирует ткани. Эта-токсин играет роль в деструкции мышечной ткани.

Из лабораторных животных наиболее восприимчивы морские свинки и белые мыши.

Вегетативные клетки быстро погибают под воздействием кислорода. Споры в почве сохраняются десятилетиями, выдерживают кипячение в течение 1-2 ч.

Для дезинфекции используют осветленный раствор хлорной извести, содержащий 3% активного хлора, 10% раствор формальдегида.

Эпизоотологические данные. Восприимчивы овцы, редко крупный рогатый скот. Овцы болеют независимо от пола, породы, главным образом в возрасте старше 1-2 лет.

Источником возбудителя инфекции является больное животное, а природным резервуаром и фактором передачи — почва.

Заражение происходит алиментарным путем при употреблении овцами корма или воды, контаминированных спорами возбудителя болезни. Предрасполагающий фактор возникновения болезни — заражение животных гельминтами (фасциолами), которые помимо механического поражения паренхимы печени могут быть носителями спор возбудителя болезни.

Для болезни свойственна *стационарность*, которая обусловлена устойчивостью возбудителя во внешней среде. Строгой *сезонности* нет, но чаще болезнь регистрируется осенью или в начале зимы.

Некротический гепатит овец регистрируется в виде энзоотий. Заболеваемость может достигать 10-35%, летальность 90-100%.

Патогенез. Возбудитель болезни из желудочно-кишечного тракта попадает с личинками гельминтов в печень. В поврежденной печени создаются условия анаэробно-гнилостного брожения, благоприятные для размножения возбудителя и образования им токсина. Последний, обладая выраженными некротическими свойствами, расширяет очаги первичного поражения. При этом сильнодействующий токсин вызывает интоксикацию организма и гибель животных.

Течение и симптомы болезни. Болезнь развивается молниеносно и со смертельным исходом. У животных отмечают нарушение координации движений, они спотыкаются, падают, из ротовой и носовой полостей выделяется серозная или серозно-геморрагическая слизь. Отмечаются кровавая диарея, судороги. Слизистые оболочки глаз гиперемированы. Температура тела в пределах физиологической нормы или несколько повышенная. Характерным симптомом считают то, что больные животные падают не на бок, а как бы ложатся на грудь и в таком положении погибают.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии павших животных обнаруживают характерный желатинозный экссудат в области подгрудка и межжелюстного пространства.

В грудной, брюшной полостях и в сердечной сорочке находится значительное количество красноватого транссудата, который на воздухе превращается в желеобразные сгустки. На перикарде или эндокарде точечные или полосчатые кровоизлияния. Печень гиперемирована, иногда на капсуле заметны небольшие перфорации, у свежих трупов заметны характерные множественные, проникающие в глубь ткани некротические очажки от светло-серых до соломенно-желтых оттенков, окруженные темным ободком неправильной формы, размером от булавочной головки до 1-2 см в диаметре. Селезенка без изменений.

Диагностика. Дигноз ставится комплексно, с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений и бактериологического исследования. В диагностическое учреждение направляют паренхиматозные органы, экссудат грудной и брюшной полостей. Исследование включает микроскопию мазков из патологического материала, посева на питательные

вируснейтрализующих, преципитирующих и комплементсвязывающих антител. Гемагглютинирующие и гемадсорбирующие свойства вируса ПБО не установлены. Лабораторные животные к эпизоотическому вирусу не восприимчивы.

Наиболее эффективными дезсредствами при пограничной болезни овец являются 2-3%-ный раствор гидроксида натрия, 2-3%-ный раствор формальдегида, раствор хлорной извести с содержанием 3% активного хлора и др. Антибиотики и сульфаниламидные препараты не оказывают губительного действия на вирус ПБО.

Эпизоотологические данные. К пограничной болезни овец чувствительны суягные овцы, на которых заболевание легко воспроизводится. Возбудитель обладает невысокой патогенностью для плодов свиней, но высокопатогенен для плодов крупного рогатого скота.

Источником возбудителя инфекции являются больные пограничной болезнью овцы, а также овцы-вирусоносители, которые чаще всего обуславливают стационарность болезни. *Факторами передачи* возбудителя инфекции являются объекты внешней среды, контаминированные вирусом. *Заражение* овец вирусом чаще всего происходит алиментарным путем, возможен также аэрогенный, и реже контактный путь.

Пограничная болезнь овец регистрируется в виде sporadических случаев или энзоотий. Заболеваемость может достигать 30-35%, летальность – 30-70%.

Патогенез. При заражении суягных овцематок вирус ПБО при вiremии повреждает кровеносные сосуды карункулов матки, что приводит к тромбозам и некрозам тканей. После проникновения через плацентарный барьер вирус поражает нейроглиальные ткани эмбриона и подавляет миелогенез в спинном и головном мозге. Некоторые зараженные овцы abortируют, у других рождаются больные ягнята. Вирус ПБО обладает эмбриотоксичностью, которая наиболее выражена при заражении через 25-41 день после оплодотворения маток. У большинства конгенитально инфицированных ягнят вирус ПБО вызывает персистентную инфекцию и иммунотолерантность.

Течение и симптомы болезни. Пограничная болезнь развивается у новорожденных овец в случае конгенитального инфицирования нецитопатогенным вирусом в первой половине беременности. Болезнь характеризуется низкой плодовитостью овец, абортными, рождением мертвых, либо слабых ягнят, иногда с нервным тремором. Обычно такие ягнята не поддаются откорму и погибают в течение 100 дней. Масса ягнят бывает ниже нормальной, рождаются они с избыточным шерстным покровом и пигментом, растут медленно. Трубчатые кости короткие и тонкие. У многих наблюдается нарушение координации движений: от незначительного дрожания задних конечностей до тремора или настолько выраженной дрожи, что они не могут стоять без посторонней помощи. Поскольку большее количество шерсти выпадает, а симптомы болезни со временем исчезают, не всегда можно точно диагностировать ПБО.

В зависимости от возраста плода во время инфицирования наблюдают 4 различных синдрома: 1) раннюю гибель эмбриона; 2) аборты и мертворождения мацерированных или мумифицированных плодов; 3) рождение ягнят с пороками развития; 4) рождение мелких, слабых ягнят с признаками иммунодепрессии. Состояние специфической иммунотолерантности, связанное с персистенцией вируса, сохраняется на протяжении всей жизни. Хотя клинические признаки со временем исчезают, персистенция вируса может влиять на молодых и даже взрослых овец.

У новорожденных ягнят характерные признаки варьируют от легких до сильно выраженных. Волосной покров ягнят содержит избыточные волосы и длинные завитки шерсти. В шерсти встречаются пигментированные волокна, концентрирующиеся главным образом в области шеи. Тяжелая дисфункция мышц приводит к нарушению координации движений и делает невозможным передвижение ягнят, а значит и их рост.

Заболееваемость достигает 35%, летальность также высока, особенно в 1-й месяц жизни. Большинство ягнят, инфицированных вирусом ПБО, погибает в раннем возрасте. Однако у выживших животных постепенно исчезает тремор и менее очевидными становятся аномалии волосяного покрова. Потомство от таких овец имеет признаки ПБО (волосистое руно, наличие тремора тела).

Патологоанатомические изменения не характерны. Обычно наблюдают истощение и пневмонию. У некоторых животных находят дистрофические изменения скелетных мышц. Кровь без изменений. В сыворотке крови, головном мозге, а возможно и в печени несколько понижено, а в спинном мозге повышено содержание меди.

Паткартина характеризуется накоплением лимфоцитов, плазмоцитов, эозинофильных полиморфноядерных лейкоцитов, увеличением количества вторичных фолликулов, популяции ретикулоцитов, лимфоидной гипоплазией с пикнозом и кариорексисом в лимфоузлах. У ягнят главные изменения локализуются в спинном и головном мозге в виде гипомиелогенеза и уменьшения числа гиалиновых клеток в интерфасцикулярных узлах.

Диагностика. Диагноз ставят на основании эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений, данных лабораторных исследований. Вирус выделяют из эндокринной, мышечной, нервной, а также ретикулоэндотелиальной ткани.

Диагноз считается установленным в следующих случаях:

- при обнаружении в патологическом материале с помощью ИФА, РИФ и ПЦР вирусов или РНК вирусов;
- при выявлении в сыворотке крови антител к вирусу в реакции нейтрализации или ИФА.

Дифференциальная диагностика. Пограничную болезнь следует дифференцировать от энзоотического аборта, бруцеллеза, болезни, вызванной вирусом Шмалленберг.

Лечение. Специфических средств лечения не разработано. Используют общеукрепляющие средства.

Специфическая профилактика. Переболевшие животные приобретают постинфекционный иммунитет. В сыворотке крови переболевших животных образуются вируснейтрализующие и другие антитела в высоких титрах. Для иммунизации животных применяют живые и инактивированные вакцины. В случае энзоотии можно для специфической профилактики применять вакцины против вирусной диареи крупного рогатого скота.

Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни. Основой предупреждения возникновения болезни является предотвращение заноса вируса с больными овцами и животными-вирусоносителями в благополучные стада. При возникновении болезни вводят *ограничения*. Всех больных и инфицированных овец в пораженных стадах направляют на убой. Полная замена поголовья здоровыми животными позволяет оздоровить неблагополучное хозяйство. Проводят общие ветеринарно-санитарные мероприятия. Одновременно проводят тщательную дезинфекцию мест нахождения животных, применяя эффективные дезсредства.

2.1.16 ИНФЕКЦИОННАЯ ПЛЕВРОПНЕВМОНИЯ КОЗ

(лат. – Pleuropneumonia infectiosa caprarum; англ. – Infectious pleuropneumoniae of goats; синонимы: ИППК, контагиозная плевропневмония коз – КППК)

Определение болезни. Инфекционная плевропневмония коз – высококонтагиозная инфекционная болезнь коз, характеризующаяся лихорадкой,

экссудативно-некротической (крупозной) пневмонией и серозно-фибринозным плевритом.

Историческая справка. Инфекционная плевропневмония коз регистрировалась с давних времен в арабских странах. Впервые болезнь описал Д. Том (1873) в Алжире. В России болезнь изучали В.Я. Бенкевич (1895) и В.Н. Матвеев (1896). Выделенные в дальнейшем из различного патологического материала возбудители отнесены к самостоятельному виду.

Распространение. Регистрируется в Индии, Иране, Турции и некоторых странах Африки, Юго-Восточной Азии и Центральной Америки. В СССР ликвидирована в 1950 г. В Республике Беларусь не регистрируется.

Экономический ущерб. Ранее инфекционная плевропневмония коз наносила большой экономический ущерб козоводству. Вспышки болезни сопровождаются 70 – 100%-ной летальностью.

Этиология. По морфологическим и культуральным свойствам возбудитель *Mycoplasma mycoides var. capri* схож с возбудителем контагиозной плевропневмонии крупного рогатого скота, но по антигенной структуре отличается от него (в РСК регистрируют неполную перекрестную реакцию). Морфологически имеет различную форму: кокков, палочек, нитей, так как не имеет клеточной стенки. Разлагает с образованием кислоты глюкозу, маннозу, левулезу, декстрин и крахмал. Образует сероводород. Окрашивается неравномерно.

Культивирование возбудителя проводят на специальных обогащенных питательных средах в течение 4 – 10 суток, в мышцах и развивающихся куриных эмбрионах. Посевы делают из сердца, легких, экссудата грудной полости и др.

Возбудитель сохраняет жизнеспособность в легочном содержимом при температуре +10 °С в течение 40 суток, при +4 °С – 2 месяцев, при высушивании на воздухе активен 3 суток, при +2 °С — не менее 15 сут, при +58 °С инактивируется за 30 минут. Под воздействием 3% раствора креолина, 0,5% формальдегида, 2% растворов фенола и гидроксида натрия возбудитель погибает в течение 3 часов.

Эпизоотологические данные. Болеют козы всех пород и возрастов. Заболевают в основном в возрасте 5 – 8 месяцев. Экспериментально удается воспроизвести болезнь у овец, хотя спонтанно они не заболевают. Крупный рогатый скот, буйволы, кролики, морские свинки и белые мыши устойчивы к заражению.

Источник возбудителя инфекции – больные и переболевшие животные, а также клинически здоровые козы-микоплазмонаосители. **Резервуаром возбудителя** могут быть дикие козы, косули и другие дикие парнокопытные. Возбудитель выделяется из легких с носовым истечением и при кашле. **Факторами передачи** возбудителя инфекции являются объекты внешней среды, контаминированные микоплазмами. В естественных условиях животные обычно **заражаются** аэрогенным путем при совместном содержании и тесном контакте с больными. В эксперименте болезнь с высоким постоянством воспроизводят у здоровых коз при подкожном, интратрахеальном и интраназальном заражении патологическим материалом (экссудат грудной полости, суспензия пораженных легких) и свежевыделенными культурами.

В эпизоотическом очаге заболевает почти все поголовье коз. Более злокачественные эпизоотические вспышки возникают в холодное время года при скученном содержании животных в темных и сырых помещениях. В стационарно неблагополучных хозяйствах болезнь обычно обостряется осенью, достигает максимального развития зимой, затем ее интенсивность постепенно снижается и летом затухает. **Стационарность** болезни объясняется длительным периодом микоплазмонаосительства. Широкому распространению болезни способствуют длительные перегоны, переутомление животных, нарушения в кормлении и т. д. Регистрируется инфекционная плевропневмония коз в виде энзоотий или эпизоотий. Заболеваемость – до 40%. Летальность достигает 90 – 100 %.

Патогенез. Возбудитель воздушно-капельным путем проникает в бронхи. Затем васкулярным и лимфатическим путями в прибронхиальную (межальвеолярную) интерстициальную ткань, где размножается и вызывает воспалительный процесс с образованием мельчайших и быстро сливающихся узелков. В результате в легочной ткани нарушается нормальный процесс воздухообмена. При поражениях стенок кровеносных сосудов образуются тромбы, которые способствуют развитию очагов некроза в легочной ткани и образованию в ней секвестров. Обычно пневмония катаральная. Дальнейшее развитие пневмонии сопровождается появлением на поверхности легкого фибринозного экссудата. Процесс заканчивается крупозно-катаральной пневмонией и фибринозным плевритом. Легочная ткань находится в состоянии красной, иногда серой гепатизации. В тяжелых случаях поражаются оба легких.

Течение и симптомы болезни. При экспериментальном заражении инкубационный период длится в среднем от 3 до 10 суток. В естественных условиях при контакте больных и здоровых коз последние заболевают через 2 – 28 суток. Болезнь протекает остро, подостро и хронически. После контактного заражения заболевает до 100 % коз, у большинства животных (до 75 %) болезнь протекает остро, у остальных — подостро и хронически.

Острое течение болезни начинается с внезапного повышения температуры тела до 41 – 42°C. Животные угнетены, вяло передвигаются, отстают от стада, уединяются, теряют аппетит. У них отмечают жажду; кашель вначале сухой и громкий, а впоследствии — при экссудативном плеврите — влажный. Одновременно появляются серьезные, а затем слизисто-гнойные истечения из носа.

При аускультации в легких прослушиваются вначале усиленное везикулярное, а затем бронхиальное дыхание, бронхиальные шумы и влажные хрипы. В основном отмечают одностороннее воспаление легких, чаще правого легкого. При надавливании на межреберные пространства грудной клетки животные реагируют болезненно.

По мере развития болезни животные отказываются от корма. Сердечный ритм учащается, пульс становится прерывистым; дыхание затруднено, сопровождается хрипами и стонами. У некоторых коз припухают веки и появляются слизисто-гнойные истечения из глаз. У 70 – 80 % заболевших беременных коз случаются аборт. Смерть наступает на 7 – 10-й день после появления первых клинических признаков болезни. Перед смертью развивается диарея.

При хроническом течении симптомы выражены слабее. Наблюдают лихорадку перемежающегося типа, анорексию и признаки хронической пневмонии. У отдельных животных упитанность постепенно восстанавливается, общее состояние улучшается, однако при неблагоприятных условиях содержания возможны рецидивы болезни. Полное выздоровление наступает редко, поскольку остаточные процессы в легких сохраняются у животных длительное время, а иногда и пожизненно.

Патологоанатомические изменения. Острое течение болезни характеризуется образованием в грудной полости большого количества серозно-фибринозного выпота. Пораженные доли легких увеличены, гиперемированы, отечны, пропитаны экссудатом, особенно междольковая соединительная ткань. Перибронхиальные железы увеличены. Гепатизированные участки легких на разрезе имеют пестрый мраморный рисунок. На легочной и реберной плевре обнаруживают фибринозные наложения. Поверхность разреза лимфатических узлов влажная, с некротическими очагами. Слизистая оболочка носовой полости, гортани и трахеи резко гиперемирована. Выделяется пенная жидкость желтовато-красного цвета. Под эндокардом находят точечные и полосчатые кровоизлияния. Печень несколько увеличена, дряблой консистенции. Селезенка слегка увеличена. Почки увеличены; граница между корковым и мозговым слоями сглажена. Слизистая оболочка желудочно-кишечного тракта катарально воспалена, с геморрагиями. Мочевой пузырь наполнен, его сосуды расширены.

При подостром течении болезни легкие увеличены, междольковые перегородки утолщены и отечны. Пораженные участки в стадии красной, серой или желтой гепатизации; на разрезе плотные, ломкие, зернисто-мраморного рисунка. Легочная плевра местами сращена с реберной и покрыта толстым слоем фибрина. Перибронхиальные железы увеличены. В почках иногда находят геморрагии. Сердечная мышца дряблая.

При хроническом течении у животных развивается истощение. В грудной полости обнаруживается обильное скопление серозно-фибринозного экссудата. Плевра и перикард покрыты студенистыми наложениями. В легких отмечают некротические очаги разной величины. Селезенка напряженная и полнокровная. Часто отмечают нефроз и нефрозо-нефрит.

При гистологическом исследовании препаратов из перипневмонийных очагов обнаруживают сильно расширенные капилляры, наполненные эритроцитами. Альвеолы заполнены серозным выпотом с большим количеством клеток красной крови. При хроническом течении болезни альвеолы заполнены клеточным инфильтратом, состоящим из лимфоцитов и десквамированных эпителиальных клеток с примесью ретикулярных клеток.

Диагноз на инфекционную плевропневмонию коз устанавливают на основании анализа эпизоотологических, клинических, патологоанатомических данных и результатов бактериологических исследований.

Для бактериологического исследования в лабораторию направляют свежие трупы, сердце, легкие и другие паренхиматозные органы, экссудат из грудной полости. В свежих эпизоотических очагах рекомендуется проводить биологическую пробу на козах и козлятах.

Диагноз считается установленным в одном из следующих случаев:

- при выделении из патологического материала культуры со свойствами, характерными для возбудителя данной болезни, и гибели зараженных животных с последующим выделением культуры возбудителя из их органов;
- при гибели хотя бы одного зараженного животного и выделении из его органов культуры со свойствами, характерными для данного возбудителя, даже если в посевах из исходного материала культуры возбудителя не выделено.

Дифференциальный диагноз. Инфекционную плевропневмонию коз следует дифференцировать от пастереллеза (бактериологическое исследование) и агалактии коз (болеют лактирующие животные и молодняк до отъема; поражаются вымя, суставы, глаза).

Лечение. Лечение особо ценных в племенном отношении коз, больных и подозрительных по заболеванию инфекционной плевропневмонией, в неблагополучных странах в зависимости от течения болезни проводят новарсенолом, сульфантролом, сульцимидом и стрептомицином. Рекомендуют также антибиотики тетрациклиновой группы: биомицин, тетрациклин, окситетрациклин. При обильном влажном кашле назначают отхаркивающие средства. Тилозин и антибиотики тетрациклинового ряда эффективны лишь при своевременно начатом лечении. Кроме того, лечение дает положительный эффект только в том случае, если животных одновременно обеспечивают надлежащими условиями содержания, кормления и ухода.

Некоторые исследователи высказывают мнение, что лечение нецелесообразно, так как больных с поражением легких полностью излечить не удастся. Оздоровление неблагополучных хозяйств в этих случаях затягивается и возникает опасность распространения возбудителя болезни на другие стада.

Специфическая профилактика. После выздоровления у животных возникает длительный иммунитет. Для создания у коз активного иммунитета используют гидроокисьалюминиевую (тканевую) формолвакцину против ИППК. Иммунитет у привитых животных сохраняется до 1 года.

Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни. В системе профилактических мероприятий особое внимание уделяют охранно-карантинным мерам, исключающим возможность завоза больных животных и заноса возбудителя инфекции из-за рубежа.

В местности, неблагополучной и угрожаемой по инфекционной плевропневмонии, с профилактической целью коз вакцинируют против этой болезни в конце лета - начале осени, по возвращении стад с летних пастбищ. Соблюдают также общие ветеринарно-санитарные правила содержания, кормления и эксплуатации животных.

При установлении диагноза в хозяйстве, ферме, стаде с отведенными для них пастбищами вводят *карантин*, по условиям которого запрещаются: ввод в хозяйство и вывод из него коз; перегруппировка поголовья внутри хозяйства; пользование общим пастбищем и водопоем.

Коз, явно больных инфекционной плевропневмонией, выделяют из стада и подвергают сдаче на мясокомбинат.

Особо ценных в племенном отношении коз лечат. Всех остальных животных делят на две группы: клинически здоровые (подозреваемые в заражении) и имеющие слабовыраженные или неясные клинические признаки болезни (подозрительные по заболеванию).

Коз первой группы подвергают двукратной вакцинации против инфекционной плевропневмонии и после этого при пастбищном содержании перегоняют на другой (неинфицированный) участок выпасов в пределах карантинной зоны. Животных второй группы изолируют и подвергают лечению.

Карантин снимают через 2 месяца после последнего случая убоя, падежа или выздоровления больных животных и проведения всех ветеринарно-санитарных мероприятий, включая заключительную дезинфекцию.

После снятия карантина хозяйство остается под наблюдением в течение 1 года. До истечения этого срока продажа (передача) коз в другие хозяйства для производственных и племенных целей запрещена и может быть допущена только с разрешения государственной ветеринарной службы.

2.2 ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ, ОБЩИЕ ДЛЯ НЕСКОЛЬКИХ ВИДОВ ЖИВОТНЫХ, В Т.Ч. ДЛЯ ОВЕЦ И КОЗ (Максимович В.В., Дремач Г.Э., Гайсенко С.Л.)

2.2.1 ЭМФИЗЕМАТОЗНЫЙ КАРБУНКУЛ

(лат.- *Gangraena emphysematosa*, англ.- *Blackled, Blackquarter*; синоним: «шумящий карбункул»; ЭМКАР)

Определение болезни. Эмфизематозный карбункул – анаэробная остропротекающая неконтагиозная токсико-инфекционная болезнь, характеризующаяся появлением быстро увеличивающихся, крепитирующих при надавливании отеков в мускулатуре различных частей тела, общими явлениями, свойственными инфекционным болезням, интоксикацией и быстрой гибелью животных.

Историческая справка. Шумящий карбункул был известен с древних времен народам, занимающимся скотоводством. Киргизы давно отличали эту болезнь от сибирской язвы и называли ее «каразан» (черная кожа). Первые точные описания ЭМКАРа даны в 1875 году О. Боллингером, он окончательно решил спор о самостоятельности этой болезни. Возбудителя болезни открыли в 1884 году французские ученые Т. Арлуэн, В. Корневен и Д. Томас. Специфическую профилактику

ЭМКАРа разработали Э. Лекленш и А. Валле, которые в 1925 году предложили вакцину против этой болезни. В СССР формолвакцину против ЭМКАРа в 1929 году предложил С.Н. Муровцев.

Распространение. Эмфизематозный карбункул крупного рогатого скота регистрируется во всех странах мира. В Республике Беларусь ежегодно диагностируется от 1 до 6 неблагополучных пунктов по этой болезни.

Экономический ущерб значительный. Он складывается из падежа заболевших животных, затрат на лечение, профилактику и ликвидацию болезни. Особенно велики затраты на проведение специфической профилактики в ранее неблагополучных по ЭМКАРу хозяйствах.

Этиология. Возбудитель ЭМКАРа *Glostridium chauvoei* – это толстая с закругленными концами палочка, расположена одиночно или парами. Длина ее 2-8 мкм, толщина 0,5-1 мкм. Палочка подвижна, капсул не образует. Споры образуются в организме, трупе, во внешней среде. Они имеют овальную форму, располагаются на одном из концов клетки или ближе к центру и значительно превышают поперечник клетки. В этих случаях палочки приобретают форму лимона, груши или теннисной ракетки (кlostридиальные формы).

Возбудитель – облигатный (т.е. обязательный) анаэроб, его культивируют на специальных средах с добавлением крови или ее сыворотки, кусочков печени, мозга или мышц. Наиболее часто используют мясо- пептонный печеночный бульон (МППБ), среду Китта-Тароцци, в которой он образует муть и газ, а также агг्रेसины и гемолизины. Агг्रेसины угнетают фагоцитоз, а гемолизин лизирует эритроциты барана и крупного рогатого скота. В то же время гемолизины не лизируют эритроциты лошади и кролика. Этим можно объяснить видовую восприимчивость животных к ЭМКАРу.

Молодые культуры окрашиваются по Граму положительно, старые – отрицательно.

Старые культуры издают запах прогорклого масла. На кровяном агаре рост в виде плоских, с возвышением в центре, колоний, иногда форма колоний напоминает виноградный лист. Из лабораторных животных восприимчива морская свинка.

В высушенных мышцах споры остаются жизнеспособными в течение многих лет, более 6 месяцев сохраняются в загнивающем материале, а на дне водоемов - до 10 лет. В почве споры сохраняют жизнеспособность 20-25 лет, в мясе выдерживают 2 часовое кипячение. Устойчив возбудитель и к дезсредствам. Для дезинфекции при ЭМКАРе используют 10 % раствор гидроксида натрия, раствор хлорной извести, содержащий 5 % активного хлора, 4% раствор формальдегида.

Эпизоотологические данные. В естественных условиях преимущественно заболевают молодые овцы и козы. Взрослые животные более резистентны за счет иммунизирующей субинфекции. Ягнята подсосного периода болеют редко за счет колострального иммунитета. Наиболее восприимчивы мериносы. Упитанные животные более чувствительны, чем истощенные, что связано с наличием у них хорошо развитой мускулатуры, содержащей много гликогена, необходимого для жизнедеятельности возбудителя этой болезни. Самым восприимчивым к ЭМКАРу является крупный рогатый скот. Описаны случаи клинического проявления болезни у лосей, северных оленей, буйволов. Экспериментальное заражение возможно в отношении свиней и верблюдов.

Из лабораторных животных к экспериментальному заражению особенно чувствительны морские свинки. Кролики резистентны, что может служить основанием для дифференцирования *Glostridium chauvoei* от *Glostridium septicum* (к последнему кролики чувствительны).

Случаев ЭМКАРа у людей не описано.

Источником возбудителя инфекции являются больные животные.

Заражение происходит чаще всего алиментарным путем (ЭМКАР – *почвенная болезнь*), при попадании корма, загрязненного частицами земли, содержащими споры возбудителя ЭМКАРа или при использовании водоемов, зараженных *Glostridium chauvoei*, для поения животных. Способствует проникновению возбудителя в организм повреждение слизистой оболочки рта (сухой корм, прорезание зубов, патологическое состояние слизистой оболочки и пр.), преджелудков и кишечника, обусловленное глистной инвазией, поеданием ядовитых растений. Возможно заражение через поврежденную кожу и слизистые оболочки. Заражение часто связано с повреждением наружного покрова при кастрации, ягнениях, стрижках, вакцинациях без соблюдения правил асептики и антисептики и т.д. Передачи возбудителя контактным путем или через предметы, как правило, не происходит.

ЭМКАРу свойственна *сезонность*. Чаще болезнь регистрируют в пастбищный период, особенно в жаркое, сухое лето. Отдельные случаи ЭМКАРа регистрируются в стойловый период, а также осенью при выпасе животных по жнивью, во время «выгорания» трав.

Для ЭМКАРа характерна *стационарность*, которая обусловлена длительным сохранением возбудителя в почве и воде.

Болезнь регистрируется в виде спорадических случаев, реже энзоотий. Летальность 80-100%.

Патогенез. Возбудитель, как правило, проникает в организм через пищеварительный тракт при нарушении целостности слизистой грубыми кормами и гельминтами, при воспалительных процессах и т.д. Проникновение возбудителя в организм возможно также и при глубоких травмах и инъекциях. Из места первичной локализации возбудитель попадает в кровь и с ее током заносится в травмированные участки тела, обедненные кислородом в результате развития в этих местах гематом, кровоизлияний и других повреждений тканей. Травма – почти обязательное условие для развития инфекционного процесса при ЭМКАРе, при этом она должна быть в участках тела, богатых мускулатурой, где много гликогена и создаются анаэробные условия для интенсивного размножения *Glostridium chauvoei* с образованием газа.

В процессе размножения возбудитель выделяет токсины, а также некротические гемолизины, которые играют ведущую роль в патогенезе болезни. Под их воздействием происходит дистония, мукоидное и фибриноидное набухание стенки сосудов, увеличение ее проницаемости и лизис эритроцитов. Это обуславливает развитие застойной гиперемии, крепитирующих отеков и некроза мышечной ткани. При пальпации образовавшегося отека слышно похрустывание, что объясняется разрывом тканей пузырьками воздуха. В связи с этим болезнь называют шумящий карбункул.

Вследствие всасывания продуктов тканевого распада и микробных токсинов у больных животных повышается температура тела, нарушается сердечная деятельность и дыхание и наступает гибель.

Животные с плохой упитанностью либо не заражаются вовсе, либо заражаются через длительные сроки. Восприимчивость к болезни упитанных животных объясняется тем, что мышцы у них богаты гликогеном, способствующим развитию возбудителя ЭМКАРа. Однако у отдельных слабых, тощих животных ЭМКАР может протекать без образования отеков и заканчиваться быстрой гибелью.

Течение и симптомы болезни. ЭМКАР у овец и коз обычно протекает остро, с коротким инкубационным периодом (от нескольких часов до 3 дней). Отмечаются угнетение, прекращение жвачки, слабый, учащенный пульс, температура тела достигает 41-42⁰С. Одновременно или даже раньше общих симптомов появляются расстройства движения: хромота, волочение конечностей, негибамость суставов. Чаще всего на участках тела с богатой мускулатурой (бедро, круп, поясница, плечо, грудь, шея) образуется один или несколько инфильтратов, резко ограниченных или диффузных, неправильной формы, вначале плотных, горячих, болезненных. Вследствие

образования газов отек дает при пальпации крепитацию (треск), а при перкуссии – ясный тимпанический звук. С прекращением циркуляции крови, вследствие сжатия сосудов газами, инфильтрат становится холодным и нечувствительным. Кожа на его поверхности темно окрашенная и даже черная.

Аналогичные поражения иногда образуются в ротовой полости, диафрагме, гортани. Регионарные лимфоузлы припухают и прощупываются в виде твердых образований, величиной с яблоко.

При разрезе кожи над отеком из раны вытекает в начале болезни характерная пеннистая темно-красная, а затем черного цвета жидкость со специфическим запахом прогорклого масла. С развитием местных патологических изменений резко ухудшается общее состояние, сердечная деятельность, нарушается дыхание.

В случае, когда болезнь принимает характер *септицемии*, обычно у животных не старше трех месяцев, наблюдаются только общие лихорадочные явления, и гибель может наступить через 6-12 часов.

У животных старшего возраста наблюдают *атипичную* форму болезни, продолжающуюся 4-5 дней. Случаи выздоровления крайне редки.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов животных, павших от ЭМКРА, устанавливают: некроз и газовую гангрену скелетных мышц; серозно-геморрагический отек и эмфизему подкожной клетчатки в области пораженных мышц; серозно-геморрагическое воспаление лимфоузлов, регионарных пораженным мышцам; кровоизлияния в эпикарде и слизистой оболочке кишечника; слабое увеличение селезенки; зернистую дистрофию печени, почек и миокарда; острый катаральный энтерит; быстрое вздутие рубца.

Диагностика ЭМКРА осуществляется комплексно, с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений, но решающее значение отводится лабораторным исследованиям. Для этого в диагностическое учреждение направляют кусочки пораженных мышц, экссудат из крепитирующего отека. При этом стерильными инструментами вскрывают кожу, после чего их меняют. Пораженный участок разрезают в глубину и из средней части мышцы отбирают кусочки пораженной ткани размером 3х3х3 см. В случае вскрытия трупа берут также кусочки печени и селезенки, кровь сердца. Материал для лабораторного исследования отбирают не позднее, чем через 4 часа с момента гибели животного. В жаркое время года патологический материал консервируют 30% стерильным водным раствором глицерина. Исследование на эмфизематозный карбункул включает микроскопию мазков из патологического материала, посева на питательные среды и заражение лабораторных животных.

Диагноз на ЭМКРА считают установленным окончательно в одном из следующих случаев:

- при выделении из патологического материала культуры со свойствами, характерными для возбудителя этого заболевания и гибели хотя бы одной из двух зараженных морских свинок с типичной патологоанатомической картиной и выделением из ее органов культуры возбудителя;

- при гибели хотя бы одной морской свинки при наличии у нее типичной для данного заболевания патологоанатомической картины и выделения из ее органов культуры возбудителя, если даже в посевах из исходного материала культура возбудителя не выделена.

Дифференциальная диагностика. ЭМКРА следует дифференцировать в первую очередь от сибирской язвы и злокачественного отека.

Лечение при ЭМКРА не всегда эффективно. Это связано с острым течением инфекционного процесса при этой болезни и возможной быстрой гибелью животных в течение 1-2 дней. На начальном этапе болезни эффективными могут оказаться антибиотики: ампициллин, бицилины, амоксициллин, синулокс, окситетрациклин и

другие в дозах согласно инструкциям по их применению. С целью местного антибактериального действия, за счет образования атомарного кислорода, применяют 2 % раствор перекиси водорода и 0,1 % раствор калия перманганата. В качестве антибактериального препарата применяют 3-5 % раствор фенола. Растворы инъецируют в толщу карбункула или вокруг него. С целью проведения детоксикационной терапии внутривенно вводят 10-30 % раствор натрия тиосульфата или 40% раствор гексаметилентетрамина. Проводят симптоматическое лечение.

Специфическая профилактика. Средств пассивной специфической профилактики при ЭМКАРе нет.

Для активной профилактики используются:

- *концентрированная гидроокисьалюминиевая формолвакцина против эмфизематозного карбункула крупного рогатого скота и овец.* Она представляет собой формализированную (инактивированную формалином) бульонную культуру возбудителя ЭМКАРа, осажденную гидратом окиси алюминия. Применяют в неблагополучных хозяйствах по ЭМКАРу не позднее, чем за 14 дней до выгона на пастбище. Овец прививают начиная с 6 месяцев. Биопрепарат овцам вводят внутримышечно (всем возрастным группам) однократно в дозе 2 мл. Иммуитет наступает через 14 дней и продолжается до 6 месяцев. Не рекомендуется применять вакцину животным после кастрации, а также в течение 7-10 дней после окота и последнего месяца суягности.

Мероприятия по профилактике и ликвидации. С целью профилактики ЭМКАРа в благополучных хозяйствах проводят комплекс общепринятых мероприятий, направленных на обеспечение благополучия по инфекционным болезням.

В стационарно неблагополучных по ЭМКАРу пунктах (где эта болезнь регистрировалась ранее) проводят следующие мероприятия: осушение болот, заболоченных пастбищ и сенокосных угодий; благоустройство водоемов, колодцев, закрытие для водопоя животных водоемов, контаминированных возбудителем ЭМКАРа; очистку и дезинфекцию ферм и прифермских территорий; надзор за надлежащим состоянием скотомогильников и отдельных могил животных, павших от эмфизематозного карбункула, а также мест переработки животного сырья; прививки против ЭМКАРа с профилактической целью.

При установлении диагноза на ЭМКАР хозяйство (ферму, двор) объявляют неблагополучным и вводят *карантин*.

По условиям карантина *запрещается*: вывод овец и коз с карантинируемой фермы за пределы карантинируемой территории; ввод на карантинируемую территорию овец и коз и перегон через нее этих видов животных; перегруппировка, обмен и продажа овец и коз; вывоз объемистого фуража, собранного с пастбищных участков, на которых наблюдались случаи заболевания или падежа скота от эмфизематозного карбункула, а также фуража, с которым непосредственно соприкасались больные животные. Такой фураж используют только в самом хозяйстве для лошадей и для привитого вакциной скота спустя две недели после прививок. После снятия карантина вывоз этого фуража также не допускается. Фураж, загрязненный выделениями больных животных, а также навоз, подстилку из-под животных или трупов сжигают.

Животных неблагополучной фермы подвергают клиническому осмотру и термометрии. Больных и подозрительных по заболеванию животных изолируют и лечат, а подозреваемых в заражении – вакцинируют. Вынужденный убой больных и подозрительных по заболеванию животных на мясо и использование молока от них в пищу запрещают. Трупы вместе с кожей сжигают.

Карантин с неблагополучного хозяйства (фермы, гурта, стада) снимают по истечении 14 дней со времени последнего случая выздоровления, вынужденного убоя

или падежа животных от эмфизематозного карбункула и проведения заключительной дезинфекции.

2.2.2 ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЙ ОТЕК

(лат. - *Oedema malignum, septicaemia gangrenosa*; англ. - *Malignant oedema, gas gangrena, big head*; синонимы: раневой газовый отек, газовая гангрена)

Определение болезни. Злокачественный отек - остро протекающая неконтагиозная раневая токсикоинфекция животных и человека, характеризующаяся воспалительными отеками с образованием газов, некрозом пораженных тканей и интоксикацией организма.

Историческая справка. Злокачественный отек животных и человека известен с древнейших времен. Экспериментально болезнь впервые была воспроизведена Р. Кохом (1881) путем парентерального введения грязной воды с частичками земли. Он же выделил один из его возбудителей - *Cl. novyi*. Л. Пастер и Д. Жубер (1887) выделили *Cl. septicum* из трупа павшей коровы.

Распространение. Злокачественный отек регистрируется во всех странах мира. В виде спорадических случаев диагностируется и в Республике Беларусь.

Экономический ущерб. Складывается из высокой летальности, снижения продуктивности, качества получаемой шерсти, затрат на проведение оздоровительных мероприятий.

Этиология. Злокачественный отек - болезнь полимикробной этиологии. В развитии инфекционного процесса основную роль играют следующие виды бактерий из рода клостридий: *Cl. septicum*, *Cl. novyi*, *Cl. perfringens*, *Cl. histoliticum*. Болезнь вызывают как каждая из этих клостридий, так и их ассоциации. Из пораженных тканей чаще выделяют *Cl. perfringens* (60-80%), реже *Cl. novyi* (20-30%), в отдельных случаях *Cl. septicum* и *Cl. histoliticum* (5-20%). Нередко из очагов поражения выделяют другие виды клостридий, стрептококки, стафилококки, протей и другие микроорганизмы, которые самостоятельно болезнь не вызывают, но, обладая выраженными протеолитическими свойствами, способствуют обеспечению благоприятных условий для активного размножения возбудителей.

Возбудители злокачественного отека широко распространены в природе. Они обитают в верхних слоях почвы, гниющих органических веществах, содержимом кишечника и т.д. Одной из характерных биологических особенностей возбудителей злокачественного отека является их способность образовывать споры и выделять сложные высокоактивные сильнодействующие токсины.

Клостридии разных видов - полиморфные грамположительные палочки с закругленными концами, располагаются в виде единичных клеток или парами. В мазках-отпечатках с серозных покровов имеют форму длинных нитей. В старых культурах окрашиваются грамтрицательно. Капсулы не имеют, образуют овальные споры. Строгие анаэробы - хорошо растут на среде Китта-Тароцци, бульоне Мартена, агаре Цейслера. В молодых культурах палочковидные формы обладают выраженной подвижностью.

В организме заболевшего животного отмечается синтез агглютининов, преципитинов, гемагглютининов и комплементсвязывающих антител.

Из лабораторных животных наиболее чувствительны к токсинам возбудителей морские свинки, белые мыши.

Вегетативные формы микробов чувствительны к кислороду, антибиотикам и быстро погибают во внешней среде. Споры возбудителя очень устойчивы к действию физических и химических факторов. В почве они сохраняются годами. Для

дезинфекции используют 5% раствор гидроксида натрия или 5% раствор формальдегида.

Эпизоотологические данные. Восприимчивы к возбудителям злокачественного отека овцы всех пород, независимо от возраста и пола. Чувствительны лошади, мулы, ослы, крупный и мелкий рогатый скот, свиньи, олени. Редко заболевают человек, плотоядные, птицы, собаки и кошки.

Источником возбудителя инфекции служат больные животные, которые выделяют возбудителей во внешнюю среду с фекалиями и истечениями. Основными факторами передачи возбудителя инфекции служат почва и навоз.

Ворота инфекции - раны и повреждения. Болезнь регистрируется в виде спорадических случаев после ранений, оперативных вмешательств, кастрации, стрижки и т. д., проведенных без соблюдения правил асептики и антисептики. Возникновению болезни способствуют тяжелые роды, задержание последа, выпадение матки, внесение возбудителя при оказании акушерской помощи и т. д. У новорожденных животных инфицирование может произойти через пупочный канатик.

Возможно также возникновение болезни при проведении инъекций биологических и медикаментозных препаратов нестерильными инструментами и без подготовки места введения.

При злокачественном отеке выражена *стационарность*, которая объясняется длительным периодом сохранения клостридий во внешней среде и продолжительным сроком микроносительства.

Интенсивность эпизоотического процесса на уровне спорадий или небольших энзоотий. Заболеваемость - 1-5%. Летальность - до 100%.

Патогенез. Различают инфекционную и токсическую стадии развития инфекционного процесса. В инфекционной стадии происходит усиленное размножение микроорганизмов в очаге поражения (образование отека и газовая инфильтрация пораженных тканей) и быстрое распространение их по всему организму с кровью в агональном состоянии.

Токсическая стадия развивается в результате действия токсинов, распространяющихся с током крови, вызывающих гибель животного от токсемии. Поражения чаще локализуются на участках тела с хорошо развитой мускулатурой - круп, бедро, лопатка, спина, голова, шея.

Споры возбудителей болезни, попав в поврежденную ткань, при наличии анаэробных условий прорастают, интенсивно размножаются, выделяя газы и токсины.

Токсины, обладающие некротизирующими и протеолитическими свойствами, поступают в отечную жидкость и разрушают соединительную и мышечную ткани, одновременно в очаге поражения происходит интенсивное газообразование как результат ферментативного действия клостридий. Сложные деструктивные изменения тканей (протеолиз и некроз) создают благоприятные условия для быстрого размножения клостридий и накопления токсина. Параллельно угнетается фагоцитарная активность лейкоцитов и макрофагов. В результате интоксикации поражаются центральная нервная система, дыхательный центр, нарушается сердечная деятельность и наступает смерть животного от интоксикации.

Течение и симптомы болезни. Длительность инкубационного периода зависит от вида и токсигенности возбудителей, их ассоциаций, характера и локализации патологического процесса и составляет от нескольких часов до 5 дней. Течение болезни острое.

Активно анаэробные микробы размножаются в рваных ранах с размозженными и омертвевшими тканями и наличием сгустков крови.

У больных животных отмечают общие признаки: сильное угнетение, отказ от корма, учащение пульса, затрудненное дыхание, синюшность слизистых оболочек, температура тела чаще всего повышена на 1-2 °С (но может быть и в пределах нормы),

перед смертью понижается. Из раны выделяется тягучая масса с кусочками омертвевшей ткани. При отсутствии лечения животные погибают в течение нескольких дней.

При отсутствии раневой поверхности стремительно развивается газовая инфильтрация пораженных тканей, быстро увеличивается объем пораженной области. При пальпации отмечается крепитация. В дальнейшем происходит некроз пораженной ткани. После отделения некротического участка из очага поражения выделяется экссудат с пузырьками газа.

Послеродовой злокачественный отек возникает у овцематок после отделения плодных оболочек. Внезапно повышается температура тела до 42°C , прекращается молокоотдача, слизистая оболочка влагалища становится отечной, темно-красной, из матки и влагалища выделяется грязный густой экссудат. Наружные половые органы отечные. Отек, вначале болезненный и горячий, распространяется на промежность и низ живота, становится безболезненным и холодным. Шерсть в области отека легко выдергивается. Лимфоузлы вымени и коленной складки увеличены. Животные обычно лежат. Появляются тимпания и понос.

Патологоанатомические изменения. Они зависят от места локализации инфекционного процесса. Трупы в большинстве случаев вздуты и быстро разлагаются. Наиболее характерные изменения локализуются в пораженных органах или участках тела. Соединительная ткань в области отека пропитана желтой или красноватой жидкостью, иногда гемолизированной, содержащей пузырьки газа, издающей прогорклый или гнилостный запах. Находят распад всех тканей, кровянистый, с частицами некротизированных тканей экссудат. Мышцы окрашены в темно-коричневый цвет, легко разрываются, мягкие, сочные, плохо режутся. В брюшной полости имеется серозная прозрачная жидкость красноватого цвета. Печень, почки, легкие отечные, инъецированы. Кровь в сосудах обычно свернувшаяся. В сердечной сорочке иногда содержится значительное количество серозно-кровянистой жидкости. Кровь темно-красная.

При смешанной инфекции с наличием гнилостных аэробов и анаэробов пораженная ткань имеет серый, бурый и синеватый цвет. Кровь в сосудах трупа свернувшаяся, в грудной и брюшной полостях содержится кровянистый экссудат. Изменения внутренних органов нетипичны. Как правило, выявляются поражения, характерные для токсикоинфекций: гиперемия и отек легких, выпот в сердечной сумке, перерождение печени и сердечной мышцы, увеличение и кровоизлияния в лимфатических узлах и т.д.

Диагностика. Диагноз устанавливают на основании эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений, результатов бактериологического исследования.

Материалом для исследования служат тканевый экссудат, кусочки пораженных мышц, паренхиматозные органы, часть сычуга и тонкого отдела кишечника с содержимым (для одновременного исследования на бродзот и энтеротоксемию).

В диагностическом учреждении проводят микроскопию мазков, бактериологическое исследование, биопробу на лабораторных животных (морских свинках) и реакцию нейтрализации со специфическими сыворотками для определения вида возбудителей.

Диагноз считается установленным в одном из следующих случаев:

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

Дифференциальная диагностика. Необходимо исключить карбункулезную форму сибирской язвы, эмфизематозный карбункул, бродзот и энтеротоксемию.

Лечение. Больное животное изолируют, обеспечивают хорошим кормлением и обильным питьем. Необходимо провести хирургическое вмешательство. Делают глубокие продольные разрезы кожи, подкожной клетчатки и пораженных мышц в области отека, вскрывают карманы раны и удаляют некротизированные участки тканей. После хирургической обработки обильно орошают рану растворами антисептиков.

Особое внимание уделяют регулярному применению антибиотиков и сульфаниламидных препаратов местно и парентерально в больших дозах. При злокачественном отеке матки рекомендуется внутриматочное введение растворов антибактериальных и дезинфицирующих веществ. В ряде случаев эффективно применение антитоксической сыворотки против анаэробной энтеротоксемии и анаэробной дизентерии ягнят.

Специфическая профилактика. Иммунитет при злокачественном отеке антитоксический. В связи с тем, что злокачественный отек - это болезнь полимикробной этиологии и возникает спорадически, средства его активной профилактики в плановом порядке не используют. Однако поливалентный анатоксин против клостридиозов овец и поливалентная вакцина против браздота, энтеротоксемии, злокачественного отека и дизентерии ягнят могут быть успешно использованы в неблагополучных хозяйствах.

Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни. Меры профилактики при злокачественном отеке животных сводятся в основном к соблюдению строгой асептики при операциях и своевременному оказанию лечебной помощи при ранении животного. Для профилактики послеродового злокачественного отека необходимо соблюдение санитарно-гигиенических условий при окотах. При тяжелых родах с повреждением слизистых оболочек и прилегающих к ним тканей родовых путей рекомендуется орошение их дезинфицирующими растворами. В стационарно неблагополучных зонах рекомендуется перед массовыми обработками поголовья, окотами, связанными с возможностью травмирования, вводить животным поливалентную антитоксическую сыворотку в сочетании с антибиотиками.

При установлении в хозяйстве случаев заболевания злокачественным отеком вводят *ограничения*. Больных и подозрительных по заболеванию животных изолируют и лечат. За подозреваемыми в заражении животными устанавливают ежедневный клинический осмотр и при необходимости их подвергают обработке средствами для активной иммунизации. Помещения, в которых находились больные животные, очищают и дезинфицируют 3%-ным горячим раствором гидроксида натрия, 5%-ным раствором формальдегида или взвесью хлорной извести с содержанием не менее 5 % активного хлора. Навоз, полученный от изолированных животных, сжигают. Трупы павших животных направляют на утилизационный завод или сжигают на месте. Убой на мясо больных и подозрительных по заболеванию животных и снятие шкур запрещаются. Ограничения снимают после проведения всего комплекса оздоровительных мероприятий.

2.2.3 НЕКРОБАКТЕРИОЗ

(лат., англ. - Necrobacteriosis; Necrobacillosis; синоним: некробациллез)

Определение болезни. Некробактериоз – зооантропонозная природноочаговая инфекционная болезнь сельскохозяйственных животных, которая характеризуется гнойно-некротическими поражениями, локализующимися преимущественно на дистальных частях задних конечностей, а в отдельных случаях - на половых органах, вымени, а также в ротовой полости, в печени, почках, легких, мышцах и других тканях и органах.

Историческая справка. Болезнь под разными названиями известна с середины XIX в. сначала у овец, а позднее и у животных других видов. Возбудителя впервые выделил Р. Кох в 1881 г. из изъязвлений рогавицы барана при оспе, а подробно описал его Ф. Леффлер в 1882 г. Долгое время палочку некроза, обнаруживаемую при некробактериозе, считали сопутствующим микроорганизмом. В 1932 г. А.Г. Ревнивых было окончательно доказано ее этиологическое значение.

Распространение. Болезнь распространена во всех странах с развитым овцеводством. Диагностируется некробактериоз и в Республике Беларусь.

Экономический ущерб, причиняемый некробактериозом, весьма значительный. Ежегодно выбраковывается большое количество высокопродуктивных племенных животных, нарушается план воспроизводства и комплектования стада, снижаются экономические показатели отрасли. Шерстная продуктивность у овец, больных некробактериозом, снижается на 20-59%. Ягнята от больных животных рождаются слабыми, отстают в росте и развитии. Некробактериоз имеет и социальное значение, так как к нему восприимчив человек.

Этиология. Возбудителем некробактериоза является *Fusobacterium necrophorum*. Это облигатный анаэроб, представляет собой грамтрицательную, неподвижную, не образующую спор и капсул палочку, весьма полиморфную. Для бактерий характерна неравномерная окрашиваемость обычными анилиновыми красками. Они хорошо красятся фуксином Циля и синькой Леффлера, по Муромцеву и Гимзе, карболфуксином и карболтионином.

В свежих культурах, в мазках из некротических очагов они принимают форму длинных переплетающихся зернистоокрашенных нитей длиной 100-300 мкм, толщиной — 0,75-1 мкм. Часто такие нити имеют колбовидные вздутия, окрашивающиеся более интенсивно и значительно превосходящие толщину основной нити, иногда они гладкие и окрашены равномерно. В старых культурах, а также авирулентные и слабовирулентные штаммы имеют форму стройных небольших палочек (0,5-1,5 шириной и 1,5-3 мкм длиной) и кокков. Различают четыре серотипа: А, АВ, В, С, из которых наиболее патогенные А и АВ.

Возбудитель некробактериоза культивируют (температурный оптимум 36-37,5° С, рН среды 7,4-7,6) в анаэробных условиях. Он хорошо растет на среде Китта-Тароцци с глюкозой, в которой через 24-48 ч появляются муть и хлопьевидный осадок. Под вазелиновым маслом, покрывающим среду, образуются пузырьки газа, среда просветляется через 8-10 дней, выпадает крошковидный осадок.

На кровяном агаре возбудитель формирует мелкие (диаметром 2-3 мм) матовые выпуклые колонии с гладким или шероховатым краем. Иногда колонии окружены зоной гемолиза. Возбудитель разлагает с образованием кислоты и газа ряд сахаров, но не постоянно (в зависимости от штаммов). Образует индол, сероводород, молоко свертывает, а желатин разжижает не постоянно. Культуры возбудителя патогенны для белых мышей и кроликов.

Возбудитель продуцирует несколько факторов патогенности: экзо- и эндотоксины — лейкоцидин, некротоксин, гемолизин, цитоплазматический токсин, и ряд ферментов — лецитиназу, гиалуронидазу и др.

Возбудитель некробактериоза является постоянным обитателем кишечника животных. Он сохраняется в почве до 60 дней зимой и до 30 дней летом, в воде — 15 дней, в моче — 10-15, в навозе — 30-60, в патологическом материале 25-30 дней. С молоком возбудитель не выделяется, но при попадании в него сохраняется до 35 дней. Он слабоустойчив к воздействию физико-химических факторов и дезинфицирующих средств и погибает под воздействием солнечных лучей за 8-12 часов; при +60° С — за 30 мин., при 100° С — за 1 мин; 1%-ный и 5% раствор гидроксида натрия разрушает возбудителя за 20 и 10 мин соответственно; 3%-ный раствор формальдегида — через 20 мин. Продолжительное время сохраняется возбудитель в слежавшемся навозе, под

резиновыми полами и в других местах, где создаются анаэробные условия. В этих местах возбудитель не только длительное время сохраняется, но может размножиться и накапливаться.

Fusobacterium necrophorum чувствителен к ряду антибиотиков сульфаниламидных препаратов. Инфекционный процесс при этой болезни осложняется достаточно широкой ассоциацией микроорганизмов: стафилококков, стрептококков, актиномицетов, клостридий и др.

Эпизоотологические данные. Некробактериозом заболевают овцы и козы независимо от возраста, пола и породы. Также восприимчивы многие домашние и дикие животные. Молодняк болеет чаще взрослых животных. Восприимчивость зависит также от уровня иммунного статуса организма. Особенно широко и тяжело протекает болезнь в засушливые годы у ягнят 10-25-дневного возраста. К возбудителю некробактериоза восприимчив человек. Из лабораторных животных чувствительны кролики и белые мыши.

Источником возбудителя инфекции являются больные некробактериозом животные, а также бактерионосители, из организма которых микроорганизмы выделяются с калом, слюной, некротизированной тканью, постоянно контаминируя почву, корм, подстилку, предметы ухода, пастбища и другие предметы внешней среды, которые являются *факторами передачи* возбудителя инфекции.

Заражение животных происходит контактным (поврежденная кожа, слизистые оболочки) и алиментарным (с водой, кормом) путями. В организм новорожденных животных возбудитель попадает преимущественно через пуповину. Поражение половых органов наблюдается в случае повреждения слизистой оболочки при случке и тяжело протекающих родах.

Способствующими факторами возникновения некробактериоза являются: неудовлетворительные условия содержания (сырые, с неровностями, загрязненные навозом полы, переувлажненные пастбища и выгульные дворики и т.д.) и кормления (недостаток в рационе минеральных и витаминных веществ) животных; гиподинамия, при которой возникают застойные явления в конечностях, где циркуляция крови снижается на 20-25%, а также возникают очаги гемостаза, благоприятные для развития возбудителя некробактериоза; неправильный уход за копытцами, что приводит к изменению формы копытного рога, появлению трещин, обламыванию его, ушибам мякоти и венчика; недостаток грубых кормов и минерально-витаминных веществ в рационе животных.

Чаще болезнь регистрируется в сезоны наибольшего выпадения осадков и понижения относительной влажности воздуха (осенне-весенние месяцы), максимального уровня достигает в марте – мае. Некробактериоз часто регистрируется там, где овец и коз поят из открытых водоемов, подход к которым заболочен и занавожен. Вспышки болезни возможны при длительных перегонах животных по каменистым тропам, когда происходят ранения конечностей, деформация копытцев, появление трещин, обломов копытного рога. Для некробактериоза характерна *стационарность*, которая обусловлена длительной устойчивостью возбудителя во внешней среде, бессимптомным носительством возбудителя здоровыми и больными животными, широким носительством возбудителя среди диких животных. Вышеизложенное дает основание отнести некробактериоз к природноочаговым болезням.

Некробактериоз регистрируется в виде спорадических вспышек или небольших энзоотий. Заболеваемость может достигать 30%. Летальность невысокая, так как больных животных с тяжелым течением инфекционного процесса выбраковывают.

Патогенез. Характер развития инфекционного процесса при некробактериозе зависит от вирулентности возбудителя, наличия в месте патологического процесса анаэробных условий, ассоциации патогенной и условно-патогенной микрофлоры,

иммунного статуса организма животного, уровня витаминно-минерального обмена и условий внешней среды.

Ведущим фактором в развитии инфекционного процесса при некробактериозе является нарушение витаминно-минерального обмена, особенно при недостатке кальция в организме животных. Содержание кальция в плазме крови у животных на постоянном уровне (9,6 - 10,7 мг%) поддерживает паратгормон паращитовидной железы. Определенная роль в усвоении кальция из кормов принадлежит витамину Д₃. Он является синергистом паратгормона и усиливает всасывание кормового кальция в кишечнике. При недостатке кальция в организме, в том числе малом его поступлении с кормом, паратгормон стимулирует высвобождение его из костей, хрящевой ткани, что ведет к остеолизу (остеодистрофии, остеомалации) и поддержанию его на нижнем уровне в плазме крови. Такая патология возникает чаще у молодых животных с активным приростом живой массы.

Снижение уровня витаминно-минерального обмена, а следовательно и реактивности кожи и костной ткани, наличие травм и других повреждений способствуют проникновению возбудителя в организм животного. Проникая через раны, ссадины кожи или слизистых оболочек возбудитель вызывает поражение тканей в местах внедрения. Благоприятным фактором для размножения возбудителя некробактериоза является поражение тканей (механическое, травматическое, токсическое, физическое, химическое, биологическое), при котором прекращается поступление в них кислорода, происходит разрыв кровеносных сосудов, образование гематом, тромбов, флегмон, омертвление тканей.

Первоначально в очаге проникновения бактерий образуется небольшая язвочка, затем в воспалительный процесс вовлекаются окружающие ткани, повреждаются стенки сосудов, откладываются обильные массы фибрина, выходит большое количество белка, появляются тромбы; в результате наступает омертвление мышц, связок, хрящей, фаланг конечностей. Из первичного некротического очага *F. necrophorum* прорастает в тромбы и с оторвавшимися от них частицами они могут уноситься с током крови в различные участки тела и внутренние органы, где оседают в капиллярах, вызывая тем самым их метастатические поражения. Болезнь зачастую осложняется развитием смешанной инфекции, при участии стрептококков, стафилококков, протей, клостридий, вирусов и др. - развивается злокачественное течение некробактериоза, заканчивающееся сепсисом и смертью животного.

При доброкачественном течении развитие патологического процесса приостанавливается, первичный некротический очаг инкапсулируется, и животные выздоравливают.

При достаточном уровне витаминно-минерального обмена даже при наличии травм и при содержании животных в антисанитарных условиях заболевание их некробактериозом может не наступить или развиваться в виде раневой инфекции.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период при некробактериозе составляет 1-3 дня.

Клиническая картина болезни зависит от возраста, вида животного, локализации патологического процесса, а также степени вирулентности возбудителя. У ягнят и козлят, как правило, болезнь протекает остро. С учетом локализации первичного очага некроза в тканях различают 4 формы болезни: кожный некробактериоз (поражается кожа и подлежащие ткани); некробактериоз слизистых оболочек (поражаются слизистые оболочки и подлежащие ткани) некробактериоз внутренних органов и некробактериозный остит и остеомиелит.

Кожный некробактериоз чаще регистрируется у овец и коз, некробактериоз слизистых - у ягнят и козлят, а некробактериоз внутренних органов и некробактериозный остит и остеомиелит - у всех возрастных групп животных.

У ягнят и козлят болезнь преимущественно протекает остро, у взрослых овец и коз – подостро и хронически.

Ягнята и козлята чаще подвергаются ранениям, так как у них нежные слизистые оболочки и кожа. Обычно поражаются ротовая полость, лицевая часть головы, суставы, половые органы, иногда паренхиматозные органы.

При поражении губ вначале некротический процесс возникает на поверхности кожи, а затем захватывает глубже лежащие ткани. Часто некротический процесс охватывает кожу губ, носа, даже глаз, и область шеи. На воспаленных участках образуются пустулы, которые, сливаясь между собой, лопаются и содержимое их выделяется на поверхность кожи, образуя корочки. При распаде последних обнажаются язвы, которые долго рубцуются. В некоторых случаях, особенно у ягнят, поражаются десны, слизистая оболочка ротовой и носовой полостей. Из-за опухания слизистой оболочки носовых полостей, гнойного истечения из носа затрудняется дыхание – оно становится сопящим.

При артрите у ягнят и козлят появляется хромота, повышается температура тела до 40,5-41,0°C, опухают суставы, они становятся болезненными. В суставной сумке скапливается серовато-зеленая густая масса. Поражается в основном один сустав, редко больше. При злокачественном течении болезни в процесс вовлекаются связки, хрящи, кости, у отдельных животных – половые органы. При поражении головы она отекает, волосы вокруг губ слипаются, покрываются засохшими корочками гноя. Подчелюстные, заглоточные, предлопаточные, поверхностные паховые лимфоузлы увеличены, уплотнены, гиперемированы.

У взрослых овец и коз чаще всего диагностируется поражение копытца. Вначале болезнь проявляется хромотой, животное облизывает пораженные участки. При осмотре конечности кожа межкопытной щели отекая, гиперемированная, на ощупь горячая, болезненная. В дальнейшем на ее поверхности появляются эрозии и трещины, из которых вытекает бесцветная клейкая жидкость. Через несколько дней эрозии превращаются в язвочки, покрытые сверху гнойной массой с неприятным запахом. Больное животное не опирается на пораженную конечность. Позже процесс распространяется на сухожилия, что нередко сопровождается спадением рогового башмака. При поражении обеих конечностей животное передвигается на коленях. При гнойном воспалении путового сустава флегмонозно воспаляется венчик, часто поражается венечный сустав, а с ним сухожилия сгибателей, межкопытные связки, сухожильные влагалища и кости.

Патологоанатомические изменения. При некробактериозе конечностей помимо видимых поражений в области копытца отмечают гнойные артриты, тендовагиниты, скопление гнойного ихорозного экссудата в межмышечных пространствах, флегмоны, крупные абсцессы и некротические очаги в мышцах бедра и таза.

При некробактериозе внутренних органов в печени, селезенке и других паренхиматозных органах находят абсцессы разной величины, содержащие сметанообразную или творожистую гнойную массу или некротические очаги. Часто отмечают гнойно-некротическую пневмонию, охватывающую почти все легкие, гнойный плеврит, перикардит, а также перитонит.

Диагностика. Диагноз на некробактериоз устанавливают комплексно, с учетом эпизоотологических данных, клинического проявления болезни, патологоанатомических изменений, результатов бактериологического исследования.

В диагностическое учреждение направляют материал из некротических очагов на границе здоровой и некротизированной ткани. При гибели животных – пораженные ткани и кусочки паренхиматозных органов с некротическими очагами. Материал доставляют в свежем виде или консервируют 30%-ным раствором глицерина.

Бактериологическое исследование включает в себя микроскопию мазков из некротизированных тканей, окрашенных по Муромцеву, Романовскому-Гимзе, Граму,

фуксином Циля и синькой Леффлера; выделение из патматериала культуры возбудителя на среде Китта-Тароцци с глюкозой, МПБ и МПА, бульоне Хотгингера и Мартена, мясо-пелтонном печеночном бульоне (МППБ), мозговой среде и др., заражение лабораторных животных (чаще кроликов). Из патологического материала готовят суспензию на физиологическом растворе 1:10. Полученную суспензию в дозе 0,5 -1,0 мл вводят под кожу средней трети наружной поверхности уха кролика. При наличии в патологическом материале или исследуемой культуре *F. necrophorum* у кролика на месте инъекции через 3-4 дня развивается некроз. Из очага некроза готовят мазки, окрашивают их и микроскопируют. При обнаружении микроорганизмов, морфологически схожих с возбудителем некробактериоза, биопроба считается положительной.

Диагноз на некробактериоз считают установленным в одном из следующих случаев:

- выделении из патологического материала культуры со свойствами, характерными для возбудителя некробактериоза и развития некротического очага у кролика на месте введения суспензии исходного материала или культуры с последующим обнаружением в мазках из этого очага типичных микроорганизмов;
- развитию у зараженного кролика некротического очага на месте введения материала и обнаружении в мазках из него типичных микробов, даже при отсутствии роста возбудителя в посевах из исходного материала.

Дифференциальная диагностика. Некробактериоз следует дифференцировать от ящура, злокачественной катаральной горячки, копытной гнили, контагиозной эктимы, оспы, травматического повреждения копытцев, стоматитов и дерматитов. Кроме того, необходимо дифференцировать некробактериоз от артритов различной этиологии, ламинитов, эрозий, язв копытцев, межпальцевой гиперплазии, веррукозного дерматита.

Лечение. Больных животных изолируют и подвергают индивидуальному и общему лечению.

Из рациона необходимо исключить плохого качества корма, уменьшить количество концентратов, сбалансировать рацион (с учетом биохимического исследования крови) по кальцию, фосфору, цинку, селену, меди, железу, марганцу, никелю, применять необходимое количество витаминов.

Хирургическое лечение следует проводить на специально оборудованных для этих целей площадках с сухими полами. Места поражения необходимо очистить от омертвевших тканей, корок, вскрыть ниши и карманы, удалить отслоившийся рог копытцев, рассечь и по возможности удалить незаживающие свищи, омертвевшую основу кожи, сухожилия, связки. При очаговом поражении копытной кости ее подвергнуть тщательному выскабливанию, а при обширном некрозе она подлежит экзартикуляции.

Из антисептических средств применяют:

- при поражении слизистых оболочек: 3%-ный раствор перекиси водорода; 0,1-0,2%-ный раствор перманганата калия; 3%-ный раствор медного купороса; 3%-ную эмульсию карболовой кислоты на нафталанской нефти;
- при поражении кожи губ: йодглицерин, цинковую мазь.

Важное значение при лечении и профилактике некробактериоза отводится использованию ножных ванн. Для этой цели используют 5-10%-ный раствор формалина, один раз в 10 дней; 10-20%-ный раствор медного купороса и 10%-ный раствор цинка сульфата или «Цикосол» один раз в 5-10 дней; 1:500 раствор этакридина лактата; 3-5%-ный раствор феносмолина, один раз в 2-3 дня; в зимнее время - медный купорос с гашеной известью в соотношении 1:9.

Устройство ножных ванн - длина 6-8 метров, глубина 25-30 см, обязательно наличие сливного отверстия и на высоте 15 см от дна - решетки). Лучше всего иметь две такие ванны, расположенные последовательно. При этом первая ванна заполняется

водой, а вторая - дезраствором. Между ними оборудуется возвышенная площадка для подсушивания животными копытцев. При наличии таких ванн животные заходят через раскол в первую ванну с водой, затем проходят площадку для подсушивания копытцев, а потом - в ванну с дезраствором. Над ваннами желательнее сделать крытый навес, подход выложить твердым покрытием.

Из антибактериальных препаратов используют:

- *местно*: тетрациклин аэрозоль спрей (окситетрациклин в форме аэрозоля для местного применения; антисептин; 15%-ную масляную взвесь дибиомицина; терафузон (фурацилин, сульфат меди, тетраборат натрия, двууглекислую соду, этакридина лактат, новокаин, цеолит).

- *для общего лечения*: кламоксил LA и тетрациклин LA ; хостомокс LA и хостоциклин LA; нитокс; кобактан; фузобарин; суспензию дибиомицина на 30%-ном глицерине приготовленном на 0,5-1%-ном растворе новокаина; 15%-ную суспензию дибиомицина на рыбьем жире; дибиомицин внутрь; биомицин, тетрациклин, окситетрациклин, эритромицин, пенициллин, бициллин -3, -5.

Специфическая профилактика. Переболевание животных некробактериозом не сопровождается формированием у них стойкого иммунитета.

Специфическая профилактика эффективна только при условии всего комплекса мероприятий по ликвидации болезни. Отдельные вакцины обладают лечебным эффектом.

Для активной иммунизации применяют:

- *инактивированную эмульсион-вакцину против некробактериоза животных*. Она предназначена для иммунизации здоровых и больных овец, коз, крупного рогатого скота и оленей с профилактической и лечебной целью.

Мероприятия по профилактике и ликвидации. Меры профилактики некробактериоза включают комплекс ветеринарно-санитарных мероприятий, направленных на недопущение заноса возбудителя и возникновения этой болезни в хозяйстве. С этой целью необходимо:

- животных для племенных и пользовательных целей завозить из хозяйств, благополучных по некробактериозу, а комплектование стад внутри хозяйства осуществлять только поголовьем из благополучных по этой болезни ферм;

- вновь поступивших в хозяйство животных выдерживать в 30-дневном карантине, подвергать их клиническому осмотру, особое внимание обращать на состояние конечностей, рога копытцев, слизистых оболочек ротовой полости и половых органов;

- проводить мероприятия по повышению общей резистентности организма животных, балансировать рационы кормления с учетом биохимического исследования крови по основным питательным веществам; вводить в рацион комплексные аминокислотно-минерально-витаминные добавки;

- профилактить все виды травматизма животных и соблюдать технологию выращивания животных;

- не менее 2-х раз в год проводить обрезку и расчистку копытцев у животных;

- проводить профилактическую дезинфекцию помещений, выгульных площадок, транспорта, инвентаря и т.д.;

- вести разъяснительную работу среди работников животноводства и населения хозяйства о мерах профилактики некробактериоза у животных и людей.

В случае установления диагноза на некробактериоз хозяйство объявляется неблагополучным и вводятся *ограничения*. Все поголовье животных подвергается тщательному клиническому осмотру. Больных и подозрительных по заболеванию овец и коз изолируют и подвергают лечению. Тяжелобольных животных подвергают выбраковке и сдаче на убой. В изоляторе проводят ежедневную дезинфекцию. Подозреваемых в заражении животных клинически осматривают ежедневно с целью

своевременного выявления больных, их изоляции и лечения. Дезинфекцию помещений для содержания этих животных проводят не реже одного раза в два месяца, а также после каждого случая выявления и перевода больных животных в изолятор. Всем животным неблагополучного стада вводят в рацион микро- и макроэлементы, витаминсодержащие препараты, ежедекадно осуществляют контроль за их содержанием в сыворотке крови. Все поголовье овец неблагополучного стада подвергают вакцинации против некробактериоза. Для дезинфекции копыт на фермах устраивают и используют ножные влажные или «сухие» ванны. Осуществляют постоянный контроль за санитарным состоянием выгульных дворов, проходов в тамбурах, прогонов. Ограничения с хозяйства снимают через месяц после последнего случая выздоровления, падежа или убоя больных животных и проведения заключительной дезинфекции.

2.2.4 СИБИРСКАЯ ЯЗВА

(лат., англ. - anthrax; синонимы - «огневию», «горящие угли», «священный огонь», «персидский огонь»; СЯ)

Определение болезни. Сибирская язва – остро протекающая инфекционная болезнь всех видов сельскохозяйственных и диких животных, а также человека, характеризующаяся явлениями сепсиса, интоксикации и образованием на различных участках тела разной величины карбункулов, в большинстве случаев заканчивающаяся смертью.

Историческая справка. СЯ описана еще в 600 годах до н.э. В Италии в 1598-1599 г.г. болезнь приняла такое широкое распространение, что сенат Венеции запретил продажу мяса. В 1760-1818 г.г. С.С. Андриевский впервые доказал тождественность сибирской язвы у людей и животных. В 1876 году Р. Кох впервые выделил чистую культуру возбудителя СЯ и доказал способность его к спорообразованию, а годом позже Асколи разработал реакцию преципитации, которая используется до настоящего времени как один из методов диагностики этой болезни. В 1881 году Л. Пастер доказал возможность иммунопрофилактики СЯ, создав соответствующую вакцину для сельскохозяйственных животных, а в 1888 году Серафини у сибиреязвенных бацилл обнаружил капсулу.

Распространение. Сибирская язва регистрируется почти на всех континентах земного шара. На территории Российской Федерации насчитывается порядка 35 тысяч уценных сибиреязвенных скотомогильников. В Республике Беларусь официально зарегистрировано 587 неблагополучных пунктов по сибирской язве. Последний случай СЯ у животных в республике зарегистрирован в 1999 г. в колхозе им. Гагарина Смолевичского района Минской области.

Экономический ущерб складывается из 100% летальности, затрат на проведение карантинных мероприятий. Болезнь имеет также важное социальное значение в связи с высокой восприимчивостью людей к СЯ.

Этиология. Возбудитель сибирской язвы *Bacillus anthracis* – крупная палочка длиной 3-10 мкм, шириной 1-1,5 мкм. Располагается одиночно, попарно, реже короткими или длинными цепочками. Концы палочек, обращенные друг к другу, резко обрублены, а противоположные - закруглены. В средней части палочки несколько тоньше. В связи с этим цепочки из бактерий напоминают бамбуковую трость.

Бациллы грамположительны, факультативные анаэробы, неподвижны. В организме и на средах с добавлением большого количества белка они образуют капсулу. Капсула предохраняет бациллу от обезвоживания, а также от иммунных неспецифических механизмов организма.

Возбудитель СЯ образует споры. Образование спор происходит при доступе кислорода. При нарушении целостности трупа возможно спорообразование. Поэтому трупы с подозрением на сибирскую язву *вскрывать запрещено!* Споры имеют овальную форму. Длина спор 1,2-1,5 мкм, ширина 0,8-1 мкм.

На МПА возбудитель СЯ образует серовато- белые матовые плоские волокнистые колонии, достигающие в диаметре 3-5 мм. Колонии имеют сходство со снежинками, иногда их сравнивают с головой медузы или кометой. Если к МПА добавить пенициллин, бактерии принимают форму шаров, располагающихся в виде цепочки и напоминающих ожерелье из жемчуга. Это явление называется феноменом «жемчужного ожерелья».

На МПБ возбудитель СЯ образует осадок из белых хлопьев, напоминающих комков ваты. При встряхивании осадок разбивается на мелкие хлопья, бульон не мутнеет. При посеве уколом в столбик 10-12% желатины в ней образуется желтовато-белый «стержень», напоминающий «перевернутую елочку».

Вегетативные формы возбудителя СЯ при + 55°C погибают через 40 минут, при кипячении – мгновенно. Они высокочувствительны к обычным антибиотикам и дезосредствам в обычных концентрациях.

Споровые формы возбудителя обладают исключительной устойчивостью. В почве могут сохраняться до 85 лет и более. Кипячение убивает споры через 60 минут, 10% раствор гидроксида натрия – только через 2 часа.

Эпизоотологические данные. Восприимчивы животные многих видов, особенно копытные (22 вида). Наиболее восприимчивыми считаются крупный рогатый скот, овцы, буйволы, лошади, ослы, олени и верблюды. Из лабораторных животных наиболее восприимчивы белые мыши, морские свинки, кролики и обезьяны. К сибирской язве восприимчив человек.

Источником возбудителя инфекции являются больные животные и бактерионосители. **Выделение** возбудителя из организма происходит из естественных отверстий с кровянисто-пенистой жидкостью, с мочой, каловыми массами, слюной, а с молоком за 10-16 дней до смерти.

Важнейшими **факторами передачи** возбудителя инфекции являются контаминированная возбудителем сибирской язвы почва, трупы животных, корма, вода и т.д.

Заражение происходит через поврежденную кожу и слизистые оболочки, алиментарным и аэрогенными путями.

Для СЯ характерна летняя **сезонность**. Лет слепней и других кровососущих насекомых, участвующих в распространении возбудителя, способствует формированию летней сезонности.

Для СЯ характерна **стационарность**, которая обусловлена длительной устойчивостью возбудителя в почве. Болезнь регистрируется в виде спорадических случаев. Заболеваемость – 1-3%. Летальность – до 100%.

Патогенез. Течение и форма болезни зависят и от места проникновения возбудителя в организм. Если споры возбудителя СЯ проникают в кожу животного, они вегетируют на месте внедрения. За счет местных защитных барьеров бактерия разрушается с образованием экзотоксинов и капсульной субстанции. Под их действием образуется сибирезвонный карбункул, который представляет собой очаг серозно-геморрагического воспаления с некрозом в центре, сопровождающийся отеком прилегающих тканей, регионарным лимфаденитом и явлениями общей интоксикации.

Если же происходит заражение овец через слизистые оболочки желудочно-кишечного тракта или дыхательных путей, возбудитель с места первичной локализации, в силу подавления фагоцитарной реакции, под действием экзотоксинов проникает в лимфатические сосуды и кровь, где интенсивно размножается с преимущественной локализацией в селезенке и костном мозге, что приводит к развитию сепсиса.

Под действием токсинов изменяется химический состав крови. В ней отмечается дефицит солей кальция, нарушается кислотно-щелочное равновесие, снижается содержание кислорода и количество аминокислот. Кровь поэтому несвернувшаяся и приобретает лаковидность.

Токсины обуславливают поражение ЦНС, эндотелия сосудов, повышается их проницаемость, возникают застой, отеки, множественные кровоизлияния, интоксикация нервные явления и быстрая гибель животного.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период от нескольких часов до 6-8 дней. Течение болезни молниеносное, острое, подострое и очень редко хроническое. При *молниеносном* течении болезнь у овец проявляется внезапно. Животные быстро погибают без проявления каких-либо клинических признаков или же они выражены короткий период времени. При этом у больных овец отмечается возбуждение, нарушается координация движений, при попытке передвигаться они делают резкие скачки, повышается температура тела, имеют место конвульсионные припадки. Из ротовой полости и носа выделяется кровянистая пена.

При *остром* течении у овец отмечают повышение температуры тела до 40,5-42,0°C. Животные бывают возбуждены, иногда садятся, опрокидываются на землю и лежат в разных позах. Кожа в области кончика носа, височных костей и на ушах становится красной. Моча красного цвета, профузный понос чередуется с запором. У больных животных возникают судороги, параличи конечностей, искривление шеи. В агональной стадии отмечают выделение из носа и рта кровянистой жидкости. Болезнь длится 2-3 дня и заканчивается гибелью животного.

Подострое течение у овец проявляется отеками в области вымени, живота и половых органов, гиперемией кожи на внутренней стороне тазовых конечностей. Могут регистрироваться и другие признаки, свойственные острому и молниеносному течению, но они выражены слабее. Болезнь длится не более 8 дней.

У овец *хроническое* течение отмечается редко. В этих случаях продолжительность болезни до 2-х мес., и сопровождается она повышением температуры тела, прогрессирующим исхуданием и поносом.

Патологоанатомические изменения. При подозрении на СЯ трупы вскрывать запрещается. При внешнем осмотре трупа обращают внимание на: внезапную смерть животного, отсутствие трупного окоченения, вздутие трупа, выделение пенистой кровянистой жидкости из естественных отверстий, цианоз видимых слизистых оболочек, множественные точечные и мелкопятнистые кровоизлияния на конъюнктиве глаз, слизистых оболочках носовой и ротовой полости и ануса.

При отсутствии указанных изменений трупы подвергают вскрытию.

Кровь в сибиреязвенных трупах несвернувшаяся, черно-красного цвета, густая, дегтеобразная. Селезенка резко увеличена, пульпа темно-красного или черного цвета, сильно размягчена, стекает с поверхности разреза в виде дегтеобразной массы. Капсула селезенки сильно напряжена, местами разорвана.

Лимфатические узлы резко увеличены, набухшие, черно-красного цвета, пронизаны кровоизлияниями. В желудочно-кишечном тракте слизистая набухшая, темно-красного цвета, усеяна множественными точечными и пятнистыми кровоизлияниями. Печень, почки, сердце с кровоизлияниями, их паренхима в состоянии зернистой дистрофии, дряблые. Легкие гиперемированы, пронизаны кровоизлияниями, с явлениями серозного отека.

Диагностика СЯ осуществляется на основании учета эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений и результатов лабораторных исследований.

Для исследования в диагностическое учреждение посылают ухо, отрезанное с той стороны, на которой лежит труп. Предварительно его туго перевязывают у основания

шпагатом в двух местах и отрезают между повязками. Место отреза уха на трупе прижигают.

В диагностическом учреждении проводят микроскопическое, бактериологическое и биологическое исследования, при необходимости ставят реакцию преципитации.

Диагноз на СЯ считается установленным в одном из следующих случаев:

- при гибели хотя бы одного лабораторного животного из двух (кролики), зараженных суспензией из исходного патологического материала, с последующим выделением из его органов культуры *Bac. anthracis* даже при отсутствии роста культуры возбудителя из патологического материала;

- при получении положительной реакции преципитации при исследовании загнившего исходного патологического материала.

Дифференциальная диагностика. У овец исключают браздот, энтеротоксемию, пастереллез, эмфизематозный карбункул, злокачественный отек, пироплазмоз, отравления, тимпанию, солнечный удар.

Лечение. Лечение животных, заболевших СЯ, проводят комплексно, с применением средств специфической, этиотропной, патогенетической и симптоматической терапии. Для специфического лечения используют гипериммунную сыворотку. Лучший эффект достигается при сочетанном применении гипериммунной сыворотки и антибиотиков (тетрациклин, стрептомицин, эритромицин, ампициллин).

Специфическая профилактика. В настоящее время для специфической профилактики сибирской язвы у овец используют *вакцину против сибирской язвы животных из штамма 55 – ВНИИВВ и М*, которая представляет собой взвесь живых спор сибиреязвенной бескапсульной авирулентной культуры штамма 55 – ВНИИВВ и М в стабилизирующей среде. Вакцину выпускают на предприятиях биологической промышленности в четырех формах: лиофилизированную, жидкую, концентрированную, суперконцентрированную.

Вакцину сухую концентрированную (при внутрикожном и подкожном введении) разводят стерильным физиологическим раствором или водой с соблюдением правил асептики.

Вакцину при подкожном введении применяют в область средней трети шеи или внутренней поверхности бедра в объеме 0,5 мл.

Концентрированную и разбавленную суперконцентрированную вакцины вводят внутрикожно с помощью безыгольного инъектора БИ -7 «Овод» в подхвостовое зеркало в объеме 0,1 мл.

Иммунитет у животных после прививки наступает через 10 дней и длится не менее 12 месяцев. В течение 10 дней после прививки за животными проводится ветеринарное наблюдение.

При вакцинации коз возможны поствакцинальные осложнения. В связи с этим необходимо строго соблюдать требования инструкции по применению вакцины.

Мероприятия по профилактике и ликвидации. В ранее неблагополучных по СЯ пунктах проводят регистрацию эпизоотических очагов в специальном журнале, который хранят постоянно. В стационарно-неблагополучных хозяйствах, где имеются неблагополучные пункты, должна проводиться профилактическая иммунизация овец, а в самих неблагополучных пунктах – вакцинация всех восприимчивых животных за исключением свиней.

При установлении диагноза на СЯ хозяйство объявляется неблагополучным и вводится *карантин*, по условиям которого запрещается: ввод и ввоз, вывоз и вывоз за пределы карантинированной территории животных всех видов; заготовка и вывоз продуктов и сырья животного происхождения, перегруппировка (перевод) животных внутри хозяйства; проведение ветеринарных хирургических операций, кроме неотложных; вход на неблагополучную ферму посторонним лицам, въезд транспорта,

не связанного с обслуживанием данной фермы; выгон животных на водопой из прудов и других естественных водоемов.

В эпизоотическом очаге сибирской язвы ветеринарный специалист проводит клиническое обследование поголовья и по его результатам животных делят на группы: 1) больные и подозрительные по заболеванию, 2) подозреваемые в заражении.

Животных 1-й группы изолируют, подвергают лечению противосибирезвенной сывороткой, глобулином и антибиотиками. Через 14 дней после клинического выздоровления им прививают противосибирезвенную вакцину. Овец 2-й группы иммунизируют противосибирезвенной вакциной.

Группы животных, павших от СЯ, а также все продукты убоя, полученные в случае убоя больных сибирской язвой животных, сжигают. Почву на месте падежа, вынужденного убоя больного животного или вскрытия трупа животного, павшего от СЯ, орошают раствором хлорной извести, содержащим 5% активного хлора, из расчета 10 л/м². После этого почву перекапывают на глубину 20-25 см, перемешивают с сухой хлорной известью, содержащей не менее 25-28% активного хлора, из расчета на 3 части почвы 1 часть хлорной извести. После этого почву увлажняют водой.

Навоз, подстилку и остатки корма, загрязненные выделениями больных животных сжигают. Навозную жижу в жижесборнике смешивают с сухой хлорной известью, содержащей не менее 25% активного хлора, из расчета 1 кг извести на каждые 20 литров навозной жижи.

Для дезинфекции загрязненных возбудителем поверхностей применяют одно из следующих дезинфицирующих средств: 10%-ный горячий раствор гидроксида натрия, 4%-ный раствор формальдегида, растворы хлорной извести, дигидрохлората кальция, нейтрального гипохлорита кальция, ДП-2, гексанила с содержанием 5% активного хлора, 10%-ный однохлористый йод (только для деревянных поверхностей), 7%-ный раствор перекиси водорода с добавлением 0,2% молочной кислоты и 0,2% ОП-7 или ОП-10, 2%-ный раствор глутарового альдегида.

Карантин снимают по истечении 15 дней со дня последнего случая падежа, вынужденного убоя или выздоровления животного, больного СЯ, при отсутствии у животных осложнений после вакцинации и проведения заключительных ветеринарно-санитарных мероприятий.

2.2.5 ПАРАТУБЕРКУЛЕЗ

(лат. - Paratuberculosis, Enteritis paratuberculosis; англ. - John's disease; синонимы: болезнь Йоне, паратуберкулезный энтерит)

Определение болезни. Паратуберкулез - хронически протекающая бактериальная болезнь жвачных животных, характеризующаяся медленно развивающимся продуктивным энтеритом, периодической диареей, прогрессирующим истощением и гибелью животных.

Историческая справка. У овец болезнь описана в 1908 году в Югославии П. Вуковичем; в бывшем СССР - в 1938 году П.П. Вишневым и П.Г. Прохоровым.

Распространение. В настоящее время паратуберкулез регистрируется спорадически в ряде стран Европы, Азии, Африки, Америки, в Австралии и Новой Зеландии. Отдельные эпизоотические вспышки и спорадические случаи болезни регистрируются в Нечерноземной зоне России. В нашей стране проявляется в виде спорадических случаев.

Экономический ущерб из-за ограниченного распространения невысок.

Этиология. Возбудитель паратуберкулеза *Mycobacterium paratuberculosis* - короткая (0,5 - 1,5 x 0,2 - 0,5 мкм) полиморфная грамположительная аэробная, кислото-, спирто- и антиформинустойчивая неподвижная бактерия, спор и капсул не образует,

хорошо окрашивается по Циль-Нильсену и Хальбергу. В мазках, приготовленных из фекалий больных животных, соскобов со слизистой оболочки пораженного участка кишечника и брыжеечных лимфатических узлов, паратуберкулезные микобактерии расположены кучками (по 2-4 и более), гнездами, редко одиночно или попарно. Растет возбудитель очень медленно (рост первичных культур наблюдается через 45 -180 дней) при температуре +38,5 °С и только на элективных плотных и жидких питательных средах (среды Петраньяни, Левенштейна, Сотона, Данкина, Вишневского, Дорсета, Бокэ, Генлея, Дюбо-Смита).

На твердых питательных средах бактерии паратуберкулеза вырастают в виде беловато-серых сморщенных сухих колоний с неровными краями, постепенно достигающих размеров 1-2 мм и принимающих бугристый вид.

На жидких питательных средах образуется нежная беловатая пленка, которая постепенно, к 3-4-му месяцу, утолщается и опускается на дно. В процессе роста в жидких питательных средах накапливается эндотоксическое вещество - паратуберкулин, или ионин, вызывающее у зараженного животного аллергическую реакцию.

Микобактерии паратуберкулеза непатогенны для лабораторных животных.

Возбудитель паратуберкулеза обладает значительной устойчивостью к действию факторов окружающей среды и некоторых дезинфицирующих средств. Он сохраняется в почве, навозе до 11 мес, в кормах и воде непроточных водоемов - 8-10 мес, в моче - 7 дней. Микроб инактивируется при +85 °С через 5 мин; в молоке, нагретом в закрытых сосудах до +63 °С через 30 мин, а при +80-+85 °С через 1-5 мин. Солнечный свет убивает его через 10 мес. Некоторые противотуберкулезные синтетические соединения, сульфаниламидные препараты и антибиотики *in vitro* только задерживают рост культур *M. paratuberculosis*. Лучшими дезинфицирующими средствами являются 3% щелочной раствор формальдегида и 3% раствор гидроксида натрия, 20% взвесь свежегашеной извести, 5% эмульсия ксилонфта, 5% растворы формальдегида, феносмолина.

Эпизоотологические данные. В естественных условиях паратуберкулезом наиболее часто болеют крупный рогатый скот и овцы, реже буйволы и верблюды, очень редко - олени, яки. Единичные случаи болезни описаны у жвачных животных, содержащихся в зоопарках. Молодые животные более восприимчивы, чем взрослые.

Источником возбудителя инфекции являются клинически больные животные и микроносители, постоянно выделяющие *M. paratuberculosis* с фекалиями и плодовыми водами, мочой и молоком. **Выделение** возбудителя болезни во внешнюю среду с фекалиями начинается через 3-5 мес после заражения алиментарным путем. Большую опасность представляют животные с латентной формой болезни.

Факторами передачи возбудителя инфекции служат контаминированные возбудителем подстилка, вода, предметы ухода и другие объекты внешней среды.

Животные заражаются алиментарно: взрослые животные - чаще на пастбище, где ранее находился больной скот; молодняк - при выпойке молозива или молока больных животных. Имеются данные о внутриутробном заражении ягнят. Способствующими факторами в развитии болезни являются: неудовлетворительные условия содержания, неполноценное кормление (скармливание в большом количестве кислых кормов, минеральное голодание), роды, стрессовые ситуации.

Паратуберкулез регистрируют в любое время года, чаще в зонах с кислыми, заболоченными почвами, где корма бедны солями фосфора и кальция. Скармливание кормов, полученных на таких почвах, служит причиной нарушения минерального обмена.

Болезнь регистрируется в виде единичных случаев, реже - небольших вспышек на протяжении многих лет. Летальность составляет 10-25 %.

Патогенез. После алиментарного заражения паратуберкулезные микобактерии проникают через поврежденный эпителий в строму ворсинок стенки тонкого

кишечника и фагоцитируются ретикулярными клетками. В связи с наличием на поверхности микробной клетки и в ее оболочке стеариновых кислот и других воскоподобных веществ микобактерии при фагоцитозе не перевариваются (незавершенный фагоцитоз), а происходит их внутриклеточное размножение. Пораженные макрофаги объединяются в клеточные скопления и приобретают вид эпителиоидных клеток. Внутриклеточно размножающиеся микробы разрушают клетки, и освободившиеся микроорганизмы заново фагоцитируются. Возникают крупные скопления микробов и пораженных макрофагов вначале в ворсинках, затем в глубоких слоях кишечной стенки и в брыжеечных лимфатических узлах, вызывая в них атрофию и характерное пролиферативное воспаление. Нарушаются ферментативная, секреторная и всасывающая функции кишечника, а также минеральный, солевой и водный обмен. Все это приводит к интоксикации, истощению организма и гибели животного.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период длится до 12 мес, иногда до 6 лет и более. Болезнь чаще протекает хронически. Различают бессимптомную (латентную, субклиническую) и типичную формы болезни.

Бессимптомная форма характеризуется снижением упитанности овец, отставанием в росте и развитии.

При снижении резистентности организма развивается типичная форма болезни. Больные овцы становятся вялыми, отстают от стада, прогрессирующе худеют при нормальном аппетите. В межжелудочном пространстве, в области живота у них возникают отеки. Ухудшается зрение, отмечается жажда. Шерсть становится сухой, матовой, легко выдергивается, образуются обширные облысения. Иногда появляется диарея. Такая форма болезни длится несколько дней и заканчивается летально.

Патологоанатомические изменения. Труп истощен, слизистые оболочки бледные, анемичные, кровь водянистая, плохо свертывается. При вскрытии обнаруживают поражения в подвздошной, слепой и ободочной кишке и в мезентериальных лимфатических узлах. В пораженных участках стенки кишки утолщены (в 4-5 раз), слизистая оболочка покрыта вязкой, густой, серовато-белого цвета слизью, собрана в плотные бледные продольные и поперечные складки, напоминающие извилины мозга. При разглаживании складки не расправляются. Мезентериальные лимфатические узлы увеличены, на разрезе влажные, в них заметны ограниченные желтовато-белые саркомоподобные узелки. Иногда обнаруживают дегенеративные изменения в печени, почках, сердце; имеется выпот в брюшной и грудной полостях. В латентной стадии болезни изменения обнаруживают только в брыжеечных лимфоузлах – они увеличенные, беловато-желтые или белые с влажной поверхностью на разрезе.

Складчатость слизистой оболочки кишечника выражена не у всех больных овец. Часто изменения ограничиваются лишь выраженным в различной степени энтеритом или катаром тонкого отдела кишечника. В этих случаях слизистая оболочка слегка утолщена или набухшая, покрыта вязкой слизью со слабой складчатостью отдельных участков тощей и подвздошной кишок.

Гистологические изменения характеризуются деформацией и частичной атрофией ворсинок. Наблюдаются очаговые скопления *M. paratuberculosis* и диффузная пролиферация эпителиоидных, лимфоидных, гистиоцитарных, гигантских клеток и макрофагов. Интенсивное разрастание грануляционной ткани ведет к утолщению слизистой и подслизистой оболочек с образованием продольных борозд и складок.

Диагностика. Диагноз на паратуберкулез ставится на основании анализа эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений, результатов бактериологического, аллергического и серологического исследований.

В диагностическое учреждение направляют от больного животного пробы фекалий с комочками слизи и примесью крови, обрывками слизистой оболочки,

отобранных из прямой кишки; пробы крови. От убитых животных или трупов отбирают 3-5 пораженных участков тонкого кишечника и 2-4 увеличенных брыжеечных лимфатических узла. Материал для бактериологического исследования замораживают или консервируют стерильным 30%-ным водным раствором глицерина, а для гистологического — 10%-ным раствором формальдегида.

Бактериологическое исследование включает в себя исследование мазков, выделение чистой культуры возбудителя с последующей ее идентификацией.

Серологическими исследованиями выявляют комплементсвязывающие антитела в сыворотке крови инфицированных животных. С этой целью используют РСК.

Для аллергической диагностики паратуберкулеза применяют стандартный сухой очищенный (ППД) туберкулин для птиц. Исследуют овец с 3-месячного возраста. Туберкулин вводят в дозе 0,2 мл в толщу нижнего века, отступив от края 1,5–2 см. Учет реакции проводят через 48 часов. Животных считают реагирующими положительно, если в месте введения туберкулина возникает воспалительная припухлость.

Диагноз на паратуберкулез считается установленным в одном из следующих случаев:

- при обнаружении в мазках из исходного материала микроорганизмов с характерным для паратуберкулезных бактерий расположением;

- при наличии в препаратах, приготовленных из лимфатических узлов и кишечника, характерных для паратуберкулеза гистологических изменений (интенсивная пролиферация эпителиоидных, гигантских и плазматических клеток).

Дифференциальная диагностика. При дифференциальной диагностике паратуберкулеза следует исключить туберкулез, алиментарные энтериты, глистные инвазии, отравление молибденом и недостаток меди.

Лечение. Специфических средств лечения не разработано. Животных с выраженной картиной болезни подвергают убою.

Специфическая профилактика. Организм животного отвечает на внедрение *M. paratuberculosis* иммунобиологическими реакциями, устанавливаемыми аллергически и серологически. Вакцин против паратуберкулеза не разработано.

Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни. В целях охраны ферм от заноса возбудителя паратуберкулеза не допускают ввоза в них животных и фуража из неблагополучных по этой болезни пунктов. Всех вновь поступивших в хозяйство животных содержат в течение 30 дней в профилактическом карантине. Необходимо обеспечить отдельный выпас животных разных видов, возрастных групп и скота личного пользования. Следует содержать в надлежащем ветеринарно-санитарном состоянии пастбища, места водопоя, животноводческие помещения.

При установлении паратуберкулеза хозяйство (отделение) объявляют неблагополучным, вводят *ограничения*, проводят общие ветеринарно-санитарные и специальные оздоровительные мероприятия.

В неблагополучном хозяйстве (ферме) животных с клиническими признаками болезни независимо от результатов аллергического и серологического исследований изолируют и сдают на вынужденный убой.

Территорию фермы, помещения, инвентарь и оборудование дезинфицируют свежегашеной известью, растворами формальдегида, гидроксида натрия, фенола. Навоз от больных животных сжигают, от остальных — обеззараживают биотермическим способом.

Ежедневно обеззараживают доильное оборудование и молочную посуду. Молоко, полученное от овец с клиническими признаками болезни, уничтожают; от овец, реагирующих на туберкулин, кипятят или пастеризуют; от здоровых животных неблагополучной фермы выпускают без ограничений. Туши истощенных животных утилизируют, средней и хорошей упитанности выпускают без ограничений; пораженный кишечник и увеличенные лимфатические узлы уничтожают.

Хозяйство считают оздоровленным от паратуберкулеза через 3 года после последнего случая выделения больного животного и проведения всего комплекса заключительных ветеринарно-санитарных мероприятий, предусмотренных действующими правилами

2.2.6 БРУЦЕЛЛЕЗ

(лат., англ. - Brucellosis; синоним: мальтийская лихорадка)

Определение болезни. Бруцеллез – инфекционная зооантропонозная хроническая болезнь, характеризующаяся абортными, задержанием последа, эндометритами, расстройством воспроизводительной способности животных, бурситами, гнгрмами и артритами.

Историческая справка. Впервые бруцеллез описан в 1861 году Э. Мэрстоном при заболевании солдат английского гарнизона на о. Мальта. Возбудителя впервые обнаружил и выделил чистую культуру Д. Брюс в 1887 г. Венгерский ученый Ф. Гутира в 1909 г. выделил возбудителя бруцеллеза у овец.

Распространение. Бруцеллез регистрируется во многих странах Азии, Африки, Центральной и Южной Америки. Болезнь диагностируется в некоторых странах СНГ. В Республике Беларусь бруцеллез не регистрируется.

Экономический ущерб складывается из недополучения приплода, вынужденного убоя, больших затрат на проведение оздоровительных мероприятий.

Этиология. Возбудителем болезни у овец и коз является *Brucella melitensis*, относящаяся к семейству *Brucellaceae* роду *Brucella*. Морфологически бруцелла представляет мелкую (0,3-0,6 x 0,6-1,5 мкм) бактерию палочковидной, овоидной или шаровидной форм. Возбудитель грамотрицательный, спор не образует, некоторые штаммы образуют капсулу, строгий аэроб. Для культивирования используют печеночно-глюкозо-глицериновый бульон и агар, сывороточно- глюкозный и картофельный агары, среды с генцианвиолетом или малахитовой зеленью, среду Кроля. На жидких средах бруцеллы вызывают равномерное помутнение и образуют пристеночное кольцо. На плотных средах образуются округлые гладкие прозрачные или серовато-белые с голубоватым оттенком колонии. Выделяют 3 биотипа возбудителя. Из лабораторных животных к возбудителю восприимчивы морские свинки, в меньшей степени – белые мыши.

Бруцеллы относительно устойчивы к действию различных физических и химических факторов. Прямые солнечные лучи убивают их за 4,5 ч, в воде бруцеллы сохраняются более 5 месяцев, в навозе - до 120 дней, в моче - до 4 дней, в почве - 5 месяцев, в плодных оболочках - 120 дней, в замороженном мясе - 320 дней, в засоленных шкурах - 2 месяца, в шерсти - 3-4 месяца.

При температуре + 60° С бруцеллы погибают через 30 мин, при +80 - +85°С – через 5 мин, при +100°С – мгновенно.

Для дезинфекции применяют содержащие 2-3% активного хлора растворы хлорной извести, хлорамина, гидроксида натрия, 0,5% раствор глутарового альдегида и 5% раствор фенолята натрия.

Эпизоотологические данные. Степень восприимчивости к бруцеллезу зависит от возраста и физиологического состояния животного, условий его содержания и кормления. Установлена устойчивость ягнят и козлят до 3-4-месячного возраста. С возрастом восприимчивость животных увеличивается. Заболеваемость овцематок значительно выше, чем производителей. В период беременности чувствительность овец и коз к заражению резко возрастает. К бруцеллезу также восприимчивы крупный рогатый скот, свиньи, олени, маралы, яки, буйволы, лошади, верблюды, собаки, кошки, зайцы, сайгаки, лисицы, грызуны, дикие кабаны. Болеет бруцеллезом и человек.

Источником возбудителя инфекции являются больные бруцеллезом животные, особенно в период клинического проявления болезни. Из организма больного животного бруцеллы выделяются с околоплодными водами, плодными оболочками, абортированными плодами, выделениями из половых органов. Также возбудитель может выделяться с молоком, мочой, калом, спермой. У овец бруцеллы могут сохраняться в вымени до 2 - 3 лет, у самцов в семенниках – до 9 лет.

Факторами передачи возбудителя инфекции служат корма, вода, кормушки, предметы ухода, одежда обслуживающего персонала, контаминированные возбудителем.

Заражение животных происходит главным образом алиментарным путем, реже половым и контактным путями.

У овец бруцеллез может регистрироваться в виде эпизоотии, у других видов животных – спорадических случаев.

В благополучные хозяйства возбудитель заносится чаще всего с латентно больными животными, если не выполняются ветеринарно-санитарные правила при продаже животных для племенных и пользовательских целей.

Сезонность для бруцеллеза не характерна, однако количество больных животных увеличивается в стойловый период.

Возникновению бруцеллеза способствуют неудовлетворительные ветеринарно-санитарные условия содержания и кормления животных, приводящие к снижению резистентности организма животных, несвоевременное удаление и утилизация последов, абортированных плодов, навоза, несвоевременная и некачественная дезинфекция.

Интенсивность эпизоотического процесса – эпизоотия. Заболеваемость при первичной вспышке болезни может достигать 60%, а летальность - 1-2%.

Патогенез. Развитие болезни во многом зависит от вирулентности и количества попавшего в организм возбудителя, иммунной реактивности организма и условий, в которых находится больное животное.

В развитии инфекционного процесса при бруцеллезе различают три стадии: регионарной инфекции, генерализации и вторичной латенции.

Бруцеллы вначале размножаются в воротах инфекции, а затем по лимфатическим путям проникают в регионарные лимфатические узлы и паренхиматозные органы, в которых развиваются воспалительные процессы, образуются гранулемы, в организме развивается иммунологическая перестройка. Клинические признаки в стадию регионарной инфекции не проявляются.

Если заражающая доза возбудителя невелика, а устойчивость организма высокая, инфекционный процесс не развивается и организм освобождается от возбудителя.

При недостаточной сопротивляемости организма, у суягных овцематок и коз развивается генерализация инфекционного процесса. Бруцеллы, размножившись в лимфатических узлах, проникают в кровь, вызывая бактериемию, которая длится 10 - 30 дней после заражения. Затем бруцеллы локализуются в матке, вымени, лимфоузлах, селезенке, печени и других органах. Наиболее благоприятные условия для размножения бруцелл имеются в беременной матке, так как плодные оболочки многих животных содержат эритроил – фактор роста для бруцелл. Размножение бруцелл приводит к воспалительно-некротическим изменениям плодных оболочек. Нарушается трофика плода, происходит его гибель и как следствие аборт, рождение нежизнеспособного, слабого приплода, задержание последа.

У небеременных маток бруцеллы длительно сохраняются в вымени, надвыменных лимфоузлах, а также в лимфоузлах тазовой полости. При очередной беременности (или снижении резистентности организма) латентная инфекция может обостриться и перейти в генерализованную.

У самцов бруцеллы наиболее длительно локализуются в семенниках и их придатках. Воспалительный процесс с явлением некроза может развиваться в различных тканях и органах и клинически проявляться в виде орхитов, бурситов, абсцессов под кожей.

Вторичная латенция характеризуется отсутствием клинических признаков и аллергической перестройкой организма.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период длится 2-4 недели и более. При отсутствии среди восприимчивого поголовья беременных животных заболевание чаще протекает бессимптомно. У таких животных болезнь выявляют серологическими или аллергическими методами исследований.

У суягных овцематок и коз бруцеллез проявляется абортами на 3-5-м месяце беременности. Повторные аборт наблюдаются редко. За 1-2 дня до аборта у самки набухает вымя, припухают наружные половые органы, отмечается незначительное выделение из влагалища буровато-красной слизистой жидкости. Аборт, как правило, сопровождается задержанием последа и развитием гнойного эндометрита. В процесс могут вовлекаться яичники и фаллопиевы трубы, что приводит к нарушению полового цикла и к временному или стойкому бесплодию.

Кроме абортов, бруцеллез у овец и коз может сопровождаться серозными бурситами, гигромами, артритами, тендовагинитами, а у баранов — орхитами и эпидидимитами со значительным увеличением семенников и опуханием мошонки.

Патологоанатомические изменения. Наиболее характерные изменения встречаются в матке беременных животных. Первичный патологический процесс проявляется в форме воспалительно-некротических изменений в матке и плодных оболочках. Плодные оболочки набухшие, покрыты хлопьями фибрина и гноя. У абортированных плодов находят отеки подкожной клетчатки и пупочного канатика, скопление жидкости буро-красного цвета с хлопьями фибрина в грудной и брюшной полостях, кровоизлияния на серозных и слизистых оболочках, катаральное воспаление слизистых оболочек желудочно-кишечного тракта, легких; некротические участки в печени.

Диагностика. Диагноз на бруцеллез у животных основывается на анализе эпизоотологических данных, клинических признаков, результатов серологического и бактериологического исследований.

Основным методом прижизненной диагностики бруцеллеза является серологический, который проводят путем постановки реакции агглютинации (РА), реакции связывания комплемента (РСК), роз бенгал пробы (РБП). Повторно животных исследуют на бруцеллез серологическим методом через 30 дней.

Бактериологическому исследованию (включая постановку биопробы) подвергают биоматериал от животных в случае наличия у них признаков, вызывающих подозрение на заболевание бруцеллезом. Абортированные плоды, поступающие в диагностическое учреждение для исследования на трихомоноз, кампилобактериоз, сальмонеллез, лептоспироз, хламидиоз, подлежат также обязательному исследованию на бруцеллез.

Для исследования направляют абортированный плод с плодными оболочками или желудок плода с содержимым, кусочки печени, селезенки, семенники с придатками, измененные участки рогов матки и лимфоузлы, содержимое бурс. Одновременно направляют кровь или сыворотку крови абортировавшего животного.

Бактериологическое исследование на бруцеллез включает микроскопию мазков, окрашенных по Граму, Стемпу, Козловскому или Шуляку-Шину; выделение культуры бруцелл путем посевов материала на мясо-пептонный печеночный бульон, печеночно-глюкозо-глицериновый бульон, мясо-пептонный печеночно-глюкозо-глицериновый агар, печеночно-глюкозо-глицериновый агар, картофельный агар и др. Выделенные культуры идентифицируют по морфологическим, культуральным свойствам и в реакции агглютинации на стекле с позитивной бруцеллезной сывороткой. Биопробу ставят на морских свинках (не менее двух) массой 350-400 г.

Диагноз на бруцеллез считается установленным в одном из следующих случаев:

- При выделении культуры бруцелл из биоматериала или положительной биопробе;
- при положительных результатах серологических исследований невакцинированных животных - РА 100 МЕ/мл и выше; РСК в разведении сыворотки 1:5 и выше.

Дифференциальная диагностика. При постановке диагноза исключают кампилобактериоз, хламидиоз, эпидидимит овец, лептоспироз, листериоз, сальмонеллез, незаразные болезни с симптомами аборта. Дифференциальная диагностика основана на проведении бактериологических, вирусологических и серологических исследований.

Лечение. Больные животные подлежат убою.

Иммунитет и специфическая профилактика. В ряде стран для специфической профилактики бруцеллеза используют живые вакцины из штаммов №19, № 82, REV - I и др. В Республике Беларусь специфическая профилактика бруцеллеза животных не проводится.

Мероприятия по профилактике и ликвидации. Общие профилактические меры заключаются в соблюдении владельцами животных ветеринарно-санитарных правил содержания и эксплуатации животных.

При установлении диагноза на бруцеллез в неблагополучном хозяйстве вводится карантин.

По условиям карантина запрещается: ввоз на неблагополучные фермы, вывоз из них восприимчивых к бруцеллезу животных; перегруппировка животных внутри хозяйства без разрешения главного ветеринарного врача; заготовка на неблагополучных территориях племенных и пользовательных животных, грубых кормов для вывоза их в другие хозяйства и районы, а также проведение ярмарок, базаров и выставок животных; использование больных (положительно реагирующих) бруцеллезом животных и полученного от них приплода для воспроизводства стада.

Все неблагополучное поголовье овец и коз хозяйства, независимо от форм собственности, вместе с приплодом подвергают немедленному убою. Сыворотка крови остального поголовья овец и коз, бывшего в контакте с неблагополучной отарой, подвергается двукратному серологическому исследованию с интервалом в 30 дней. Хозяйство считается оздоровленным при получении отрицательного результата серологических исследований, убою неблагополучной отары, проведении санации территории ферм, животноводческих помещений.

2.2.7 ЛЕПТОСПИРОЗ

(лат., англ.- Leptospirosis, синонимы: инфекционная желтуха, болезнь Вейля, иктерогемоглобинурия)

Определение болезни. Лептоспироз – это природно-очаговая зооантропонозная, инфекционная болезнь многих сельскохозяйственных и диких животных, птиц и человека, характеризующаяся кратковременной лихорадкой, анемией, желтухой, гемоглобинурией, некрозами слизистых оболочек и кожи, атонией желудочно-кишечного тракта, абортами, рождением слабого, нежизнеспособного или мертвого приплода, расстройством пищеварения и нервно-менингеальными явлениями.

Историческая справка. Сведения о заболеваниях людей, схожие с лептоспирозом, относятся к середине XVIII века. Относительно подробно описал так называемую инфекционную желтуху у человека немецкий врач А. Вейль в 1886 году. В России почти одновременно с этим подобная болезнь описана Н.П. Васильевым в 1888 году. Русский клиницист С.П. Боткин в 1888 году пришел к заключению, что болезни, описанные А. Вейлем и Н.П. Васильевым, этиологически едины. В знак признания

заслуг обоих ученых новая болезнь была названа болезнью Васильева-Вейля. Возбудителя болезни установили японские исследователи Р. Инадо и соавт. в 1914г. он был выделен из крови больного человека и представлял собой своеобразную «мелкую спирохету». Возбудителя болезни Вейля назвали *Spirocheta icterohaemorrhagiae*.

Японский исследователь Ногиши в 1917 году выделенные к тому времени спирохеты предложил объединить в один самостоятельный род, назвав его родом *Leptospira* (от греческих слов: «лептос» - мелкий, «спира» - завиток, спираль), а болезнь - лептоспироз.

Распространение болезни. Лептоспироз животных и людей зарегистрирован на всех континентах и во многих странах мира. Диагностируется болезнь и на территории Республики Беларусь.

Экономический ущерб складывается из массовых аборт, длительного бесплодия овец и коз, рождения мертвого или нежизнеспособного приплода, обычно погибающего в первые 6-10 дней жизни, падежа или вынужденного убоя животных.

Лептоспироз представляет собой также важную медико-биологическую проблему. Примерно 20% работников республики, обслуживающих неблагополучные по лептоспирозу фермы, инфицированы лептоспирами. Даже у лиц, не контактирующих с животными, инфицированность регистрируется в 2,6% случаев.

Этиология. Лептоспиры относятся к семейству *Leptospiraceae*. В него включен род *Leptospira*, объединяющий два вида: *L. interrogans* и *L. biflexa*.

Свободноживущие, сапрофитные (непатогенные) лептоспиры *L. biflexa* безвредны для животных. Они обитают в воде или увлажненной почве.

L. interrogans, как правило, живут и размножаются в организме животных. Вне организма существовать долго не могут. Они патогенны и вызывают заболевание у животных и человека. Вид патогенных лептоспир включает 230 сероваров, которые по степени антигенного родства объединены в 23 серологические группы. Количество сероваров и серогрупп лептоспир постоянно увеличивается по мере выделения и идентификации новых штаммов.

Название серогруппы и серологических вариантов лептоспир связано с названием места, где они впервые обнаружены (*L. pomona*, *L. australis* и др.), с видом животного, у которого этот возбудитель чаще всего встречается (*L. canicola*) и др.

В этиологии лептоспироза животных в Республике Беларусь ведущую роль играют лептоспиры серогрупп: *L. hebdomadis*, *L. icterohaemorrhagiae*, *L. pomona*, *L. grippotyphosa*, *L. tarassovi*, *L. canicola*.

Возбудители лептоспироза (*L. interrogans*) имеют схожее морфологическое строение. При рассмотрении в темном поле микроскопа они имеют вид тонких серебристо-белых прямых или изогнутых нитей длиной 6-14 мкм, шириной 0,1-0,15 мкм. Концы лептоспир крючкообразно загнуты и имеют пуговчатые утолщения.

Лептоспиры не имеют жгутиков, но им свойственно непрерывное колебательно-вращательное и поступательное движение, которое обуславливается сокращением осевой нити. Спор и капсул лептоспиры не образуют, строгие аэробы.

Выращивают лептоспиры на специальных питательных средах, из которых практическое применение получили сывороточные (среды ВГНКИ, Улленгута и др.); полусинтетические (белковая среда Шенберга, безбелковая среда и др.). По консистенции используют жидкие, полужидкие и плотные питательные среды. В лабораториях республики для культивирования лептоспир используют сывороточные питательные среды. Для их изготовления используется сыворотка крови кроликов и баранов, не содержащая специфических антител к лептоспирам. Рост лептоспир на сывороточной питательной среде макроскопически слабо проявляется (наблюдается легкая опалесценция), наличие его устанавливают под микроскопом с использованием конденсора темного поля. Культивируют лептоспиры при +28-+30° С в аэробных условиях. Большинство культур развивается в течение 7-20 суток.

В качестве модели для биопробы при определении вирулентности лептоспир используют 3-4- недельных золотистых хомячков массой 40-50 г.

Устойчивость лептоспир незначительна. Особенно они чувствительны к высушиванию. В сухой почве лептоспиры перестают двигаться через 30 минут, а способность размножаться в этих условиях теряют через 2-3 часа. Во влажной почве сохраняются от 3 до 130 дней. При температуре +70- +90⁰С лептоспиры погибают моментально, а при +56⁰С – за 30 минут. Низкие температуры обладают консервирующим действием на лептоспир, а в замороженном состоянии они сохраняются годами. Под действием прямых солнечных лучей лептоспиры погибают через 2 часа. В водоемах возбудитель может сохраняться до 130 дней, а по данным отдельных исследователей в стоячих водоемах возбудитель может даже размножаться. Лептоспиры в молоке сохраняются 1-2 часа, в моче – не более 12 часов. Обычные дезосредства в довольно низкой концентрации (1% гидрооксид натрия) легко разрушают лептоспиры. Чувствительны лептоспиры к антибиотикам, особенно стрептомицину.

Эпизоотологические данные. Восприимчивость зависит от возраста – наиболее восприимчивы ягнята и козлята. Кроме овец и коз болеют лептоспирозом крупный рогатый скот, свиньи, лошади и др. Грызуны обладают высокой восприимчивостью к лептоспирозу и играют ведущую роль в развитии эпизоотологического процесса. Из лабораторных животных наиболее восприимчивы золотистые хомячки. Болеет лептоспирозом и человек.

Источником возбудителя инфекции являются больные животные, которые выделяют лептоспир главным образом с мочой и со спермой – при контаминации ее в мочеполовых путях. Огромную роль как источник возбудителя инфекции играют лептоспиноносители. Лептоспиноносительство продолжается у овец 6-9 месяцев. Вакцинированные животные, если они не подвергались обработке стрептомицином, тоже могут быть лептоспиноносителями. Грызуны могут быть пожизненными лептоспиноносителями.

Факторами передачи возбудителя инфекции при лептоспирозе являются вода, корма, пастбища, почва, подстилка и т.д., контаминированные лептоспирами. Наиболее же благоприятной средой для сохранения лептоспир вне организма являются невысохшие лужи, пруды, болота, медленно текущие речки, влажная почва с реакцией среды близкой к нейтральной. В связи с этим водный путь передачи возбудителя инфекции при лептоспирозе является основным.

Заражение овец и коз лептоспирозом возможно при поедании ими кормов, контаминированных возбудителем, а также при поении их водой, содержащей лептоспиры. Возбудитель может проникать в организм через поврежденные кожные покровы или слизистые оболочки ротовой полости, носа, глаз, половых путей. Возможны половой путь передачи возбудителя инфекции и внутриутробное заражение.

При лептоспирозе выражена *сезонность*. Болезнь часто регистрируется в теплое время года, когда роль водного фактора передачи четко выражена.

Для лептоспироза характерна *стационарность*. При этом неблагополучие по этой болезни может поддерживаться десятилетиями. Это связано со слабой эффективностью проводимых мероприятий и природной очаговостью болезни. Если эффективность мероприятий можно повысить, то на природные факторы, поддерживающие стационарность болезни, воздействовать сложно. Последнее связано со специфичностью лептоспироза для определенной местности, заселенной лептоспиноносителями (мышевидными грызунами, собаками, кошками, клещами), которые и поддерживают эпизоотический процесс, т.е. болезни свойственна *природная очаговость*.

У овец болезнь регистрируется спорадически или в виде энзоотий. Заболеваемость – 50-60%. Летальность – 40-70%.

Патогенез. Проникнувшие в организм лептоспиры не вызывают поражений на месте внедрения и в регионарных лимфатических узлах, а благодаря активному движению быстро проникают в кровяное русло. Развитие бактериемии продолжается до 5-11 дней. В это время отмечается лихорадка. Бактериемия сопровождается выработкой иммунитета. При этом индуктивная фаза иммунитета короткая и на 5-7 день в сыворотке крови появляются агглютинины и лизины.

Под действием лизинов происходит разрушение лептоспир и высвобождение эндотоксинов, которые играют ведущую роль в патогенезе болезни. Под их действием происходит разрушение эритроцитов, что приводит к анемии и накоплению большого количества гемоглобина, который поступает в печень, где из него образуется билирубин. В здоровой печени билирубин связывается с глюкуроновой кислотой и выводится из крови в желчный пузырь. При поражении печени процесс вывода билирубина нарушается, он адсорбируется из крови тканями, окрашивая их в желтый цвет. Как следствие, возникает желтуха.

Эндотоксин оказывает действие и на стенки сосудов, которые становятся хрупкими, их проницаемость повышается. В результате этого возникают кровоизлияния в почках (в моче появляется кровь – гематурия), легких, эндокарде, эпикарде, на слизистых оболочках желудочно-кишечного тракта, в кожных покровах и конъюнктиве глаз. Кроме того, происходит сужение капилляров, закупорка их тромбами, что приводит к нарушению питания кожи и слизистых оболочек. Следствием этого становятся некрозы кожи.

Повышение концентрации антител ведет к исчезновению лептоспир из кровяного русла. Непродолжительное время они обнаруживаются в паренхиматозных органах, а затем за счет клеточного иммунитета исчезают из них и обнаруживаются через 8-12 дней после заражения только в извитых канальцах почек, где они оказываются недоступными для антител. Лептоспиры в течение всего периода лептоспиросительства сохраняются в извитых канальцах почек и выделяются с мочой. Сохранение возбудителя в почках переболевших животных и длительное выделение его с мочой – одна из основных особенностей течения инфекционного процесса при лептоспирозе. Это обеспечивает выделение лептоспир во внешнюю среду, а следовательно, и циркуляцию в природе.

Токсины могут проникать через плаценту в плод, вызывая его интоксикацию. Разрушение эритроцитов ведет к обеднению организма кислородом, в том числе и плода. Наступает его гибель, рассасывание или аборт. Плод наиболее уязвим во второй половине беременности. Токсины могут оказывать действие на центральную нервную систему и вызывать развитие соответствующих симптомов болезни.

Течение и симптомы болезни. У овец и коз лептоспироз протекает чаще хронически, иногда сверхостро, остро или подостро.

При *сверхостром* течении животные внезапно отказываются от корма, отмечается угнетение, реже возбуждение (иногда до буйства), дыхание и пульс частые. Резко выражена анемия. Появляется желтуха. Мочепускание частое, моча красная или темно-красная. Может наблюдаться диарея. Повышается температура тела до 40-41,5⁰ С, но держится на таком уровне она только в первые часы болезни, а затем снижается до нормы. Перед смертью животного наблюдаются клонические судороги. Болезнь длится 12-24 часа, редко 48 часов. Летальность до 100%.

При *остром* течении у заболевших ягнят и козлят повышается температура тела до 40,5-41⁰С, которая держится на таком уровне 1-8 дней. Наблюдается угнетение, появляется диарея и слабость. В дальнейшем развиваются атония преджелудков и запор. В это время температура тела снижается до нормы или ниже нормы. Появляется желтуха. Иногда отмечают слезотечение и конъюнктивит, а у овец – гнойное истечение из носа. Пульс и дыхание частые. Отмечают некрозы кожи в области ушей, головы, вымени, наружных половых органов и слизистой рта. Возможно отпадение ушей,

кончиков хвоста и сосков вымени. Иногда некрозы захватывают большую поверхность. Аппетит и жвачка отсутствуют. У овцематок бывают аборт.

Подострое течение характеризуется такими же симптомами, как и острое, но они медленнее развиваются. Болезнь длится более продолжительное время и нередко заканчивается выздоровлением. У коз и овец бывают аборт. Продолжительность болезни 10-20 дней.

При хроническом течении отмечаются периодические приступы лихорадки, длительностью 2-5 дней, повторяющиеся 3-4 раза на протяжении 3-5 месяцев. Нередко появляются гемоглинурия и желтуха. Аппетит ослаблен, возникает атония. Иногда отмечают прогрессирующее исхудание. Молочная продуктивность снижается. Бывают аборт. Часть животных погибает от истощения, других выбраковывают и убивают на мясо.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов обнаруживают желтуху, некрозы кожи, серозные отеки подкожной и околопочечной клетчатки, серозное воспаление лимфоузлов, слабый геморрагический диатез, зернистую дистрофию печени и миокарда (или токсическую дистрофию печени), гемоглинурию, гидремию, неизмененную селезенку, при хроническом течении — истощение.

Особое внимание уделяется характеру патологоанатомических изменений в почках. Они увеличены, дряблые; в зависимости от степени кровенаполнения, дегенеративных изменений и пигментации почки окрашены в вишнево-глинистый, серовато-красный или в темно-коричневый с зеленоватым оттенком цвет. Околопочечная клетчатка отечна. Фиброзная капсула серого цвета, обычно легко снимается. В паренхиме почек обнаруживаются единичные или множественные сероватые очажки различной величины. Границы коркового и мозгового слоев сглажены, корковый слой расширен, бледно окрашен, иногда содержит мелкие кровоизлияния. Лоханка часто заполнена желеобразной массой красноватого цвета.

В зависимости от возраста животного, характера течения болезни эти патологоанатомические изменения варьируют по степени выраженности и полноте проявлений.

Диагностика. Диагноз на лептоспироз ставят на основании эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений с обязательным подтверждением его лабораторными исследованиями.

В диагностическое учреждение направляют: пробы мочи и крови (для прижизненной диагностики); трупы мелких животных; от трупов крупных животных сердце, кусочки паренхиматозных органов, почки, трансудат из грудной и брюшной полостей, перикардальную жидкость, мочевой пузырь с содержимым; абортирванный плод.

При лабораторной диагностике используют бактериологический метод, который включает:

- а) микроскопию (требует значительного навыка, используется конденсор темного поля ИО-7, ИО-13 и др.);
- б) выделение культур;
- в) постановку биопробы.

По результатам лабораторных исследований *диагноз на лептоспироз считается установленным*, а хозяйство (ферму, отделение и т.д.) считают неблагополучным по лептоспирозу в любом из следующих случаев:

- культура лептоспир выделена из патологического материала или органов лабораторного животного, зараженного исследуемым материалом;
- лептоспиры обнаружены при микроскопическом исследовании в крови или суспензии из органов животных, абортирванном (мертворожденном) плоде, моче или органах лабораторного животного, павшего после заражения исследуемым материалом;

- антитела обнаружены в сыворотке крови более чем 25% обследованных животных в титре 1:50 у невакцинированных, 1:100 и более у вакцинированных.

При выявлении меньшего числа положительных реакций проводят микроскопию мочи. При отрицательном результате микроскопии мочи повторное исследование сыворотки крови и мочи ранее исследованных животных проводят через 15-30 дней. Обнаружение лептоспир или антител при повторном исследовании у животных, не имевших их при предыдущем исследовании, или нарастание титра антител в пять и более раз при 2-кратном исследовании сыворотки крови свидетельствуют о неблагополучии хозяйства.

Лептоспироз считают причиной аборта (мертворождения) при обнаружении лептоспир в органах (тканях, жидкостях) плода или околоплодных водах или антител к лептоспирам в сыворотке крови плода до приема ими молозива в РМА в разведении 1:5 (с антигеном 1:10) и более.

Лептоспироз считают причиной гибели животных при наличии клинических признаков и патологоанатомических изменений, характерных для лептоспироза, подтвержденных обнаружением лептоспир в крови или паренхиматозных органах (кроме почек).

Дифференциальная диагностика. Лептоспироз следует дифференцировать от бруцеллеза, сальмонеллеза и листериоза.

Лечение. При остром и подостром течении лептоспироза применяют стрептомицин, канамицин. При осложнениях после абортов лептоспирозной этиологии проводят симптоматическое лечение. Для лечения лептоспиросителей применяют стрептомицин.

Стрептомицин используют для лечения животных при клинически выраженном течении лептоспироза и для лечения животных-лептоспиросителей. Его вводят через 24 часа в течение 3 дней в дозе согласно инструкции по применению препарата.

Специфическая профилактика. Для специфической профилактики лептоспироза в Республике Беларусь зарегистрирована *вакцина поливалентная ВГНКИ против лептоспироза животных*.

Для иммунизации крупного и мелкого рогатого скота применяют вакцину, изготовленную из инактивированных штаммов лептоспир серогрупп *icterohaemorrhagiae, pomona, grippotyphosa, tarassovi, hardjo*.

Овец вакцинируют с месячного возраста. Вакцину вводят внутримышечно однократно.

Иммунитет у животных наступает через 14-20 дней после введения вакцины и продолжается до 6 месяцев.

Мероприятия по профилактике и ликвидации. С целью недопущения заболевания животных лептоспирозом, предотвращения заноса возбудителя лептоспироза в благополучные хозяйства, руководители хозяйств и ветеринарные специалисты в пределах своей компетенции обязаны:

- осуществлять мониторинг за состоянием животных и при подозрении на лептоспироз проводить соответствующие диагностические исследования;
- комплектование племенных хозяйств (ферм) проводить клинически здоровыми животными, не содержащими в сыворотке крови специфических лептоспирозных антител, и только из хозяйств, благополучных по лептоспирозу;
- всех поступающих в хозяйство животных карантинировать в течение 30 дней и в период карантина исследовать их сыворотки крови на лептоспироз в РМА. При выявлении животных, сыворотка крови которых содержит специфические антитела (или моча – лептоспиры), всю группу необходимо вакцинировать против лептоспироза и через 5-7 дней санировать лептоспироцидными препаратами;
- не допускать контакт животных со скотом неблагополучных по лептоспирозу хозяйств (ферм), населенных пунктов;

- систематически уничтожать грызунов в животноводческих помещениях, в местах хранения кормов и т.д.;

- не устраивать летних лагерей для животных на берегах стоячих водоемов.

При установлении диагноза в хозяйстве вводят *ограничения*. Ветеринарные специалисты проводят клинический осмотр и измерение температуры тела у подозрительных по заболеванию животных, а также обеспечивают отлов грызунов в животноводческих помещениях и их исследование на лептоспироз.

Больных и подозрительных по заболеванию животных изолируют, лечат антибиотиками, а всех остальных клинически здоровых животных (подозреваемых в заражении) иммунизируют. Животных, подвергнутых лечению, иммунизируют через 5-7 дней после выздоровления.

С целью выявления лептоспиросительства у вакцинированных животных через 5-7 дней после иммунизации, берут мочу и исследуют на наличие в ней лептоспир. При наличии лептоспир в моче животных подвергают санации лептоспирицидными препаратами с последующим, через 10-15 дней, контролем ее эффективности путем микроскопии мочи.

Ограничения в неблагополучных по лептоспирозу хозяйствах снимают после установления их благополучия по лептоспирозу лабораторными методами исследований. Для этой цели через 2 месяца после проведения мероприятий исследуют в РМА не менее 50 проб сыворотки крови молодняка, предназначенного для продажи (не должно быть положительных реакций), и не менее 100 проб мочи от каждой 1000 взрослых животных, среди которых не должно быть лептоспиросителей. РМА у взрослых животных может остаться положительной при исключении у них лептоспиросительства. Повторное исследование на лептоспироз в ранее неблагополучных хозяйствах проводят через 6 месяцев после снятия ограничений. Хозяйство считают оздоровленным при получении отрицательных результатов исследований у всех обследованных животных.

2.2.8 ЛИСТЕРИОЗ

(лат., англ.— Listeriosis; синонимы: листереллез, болезнь реки Тигра, «силосная» болезнь)

Определение болезни. Листериио — инфекционная болезнь животных, протекающая с признаками поражения центральной нервной системы, явлениями сепсиса, абортными и маститами. Болезнь может протекать в форме бессимптомного носительства. Восприимчив к листериозу и человек.

Историческая справка. В 1892 г. А. Lucet описал септическую болезнь кроликов, протекающую с поражением дыхательных путей, отеком легких и сильным увеличением селезенки. При этом автор выделил маленькую подвижную грамположительную бактерию, которую назвал *Bact. septicaemia cuniculi*.

После работ Э. Маррея, Э. Уэбба и П. Суэна началось систематическое изучение этой болезни. Выделенному микроорганизму они дали название *Bact. monocitogenes*.

В 1940 году Ж. Пири предложил именовать возбудителя болезни *Listeria monocytogenes*, в честь выдающегося микробиолога Д. Листера, что и было утверждено Международной классификационной комиссией.

В бывшем СССР в 1934 году на ряде биофабрик выделили от подсвинок-продуцентов вируса классической чумы свиней — так называемые X-палочки которые впоследствии были определены как листерии.

Листерииоз в СССР впервые был диагностирован в 1936 году профессором Т. П. Слабоспицким.

Изучением проблемы листериоза занимались Ю. А. Малахов, И. А. Бакулов, В. И. Попов и другие исследователи.

Распространение. Листериоз распространен по всему земному шару. Зарегистрирован более чем в 50 странах мира и во всех странах СНГ. В Республике Беларусь ежегодно выявляется от 2 до 5 неблагополучных пунктов по листериозу животных.

Экономический ущерб может быть значительный и за счет летальности животных до 40%, снижения продуктивности, аборт, а также затрат на лечебно-профилактические мероприятия. Из-за восприимчивости человека к листериозу болезнь имеет и социальную значимость.

Этиология. Возбудитель листериоза *Listeria monocytogenes* - полиморфная палочка с закругленными концами, иногда принимает форму кокков, вибрионов, нитей. Изменение формы листерий происходит чаще при культивировании их при температуре ниже оптимальной (ниже +30-37 °С). Располагается возбудитель одиночно или парами под углом в виде буквы V. Длина микроба 0,5-2 мкм, ширина 0,3-0,5 мкм. Он грамположителен, спор и капсул не образует в молодых 6-18- часовых культурах, имеет жгутики. В старых культурах утрачивает подвижность и становится грамтрицательным. У листерий сложная антигенная структура, они имеют 15 соматических и 5 жгутиковых антигенов. Возбудитель растет хорошо в аэробных условиях на обычных МПБ МПА, но лучше ах, приготовленных на мартеновском бульоне и на печеночных средах с добавлением 1 % глюкозы и 2-3% глицерина.

На МПБ в первые сутки возбудитель образует легкое помутнение бульона, а в последующие 5-7 суток — слизистый осадок, который при встряхивании поднимается в виде косички.

На плотных средах (МПА) листерии растут с образованием нежных прозрачных колоний с голубоватым оттенком диаметром 1-1,5 мм, напоминающих капельки росы (в последующем колонии мутнеют).

Антигенное строение листерий сложное. У них выявлено 15 соматических и 5 жгутиковых антигенов (А, В, С, D, Е). Типизацию антигенов осуществляют с помощью РА с соответствующими типовыми сыворотками.

Возбудитель по своим культуральным, морфологическим и биохимическим свойствам схож с возбудителем рожи свиней.

В организме животных листерии индуцируют образование агглютининов и комплементсвязывающих антител. Для постановки биопробы используют белых мышей или (реже) морских свинок. Возбудитель листериоза морфологически и по характеру роста на питательных средах очень схож с возбудителем рожи.

Устойчивость листерий значительная. Они длительно сохраняются во внешней среде: в почве — от 1 до 4 мес.; в воде — до 20 мес.; в животноводческих помещениях — около 1 мес., в овсе — до 10 мес.; в силосе и мясокостной муке — до 4 мес. При низких температурах листерии могут сохраняться длительное время не только в почве и воде, но и в силосе. Поэтому листериоз рассматривают как «сапроноз» (болезнь, местом возбудителя которой являются органические или неживые объекты внешней среды).

Наиболее часто употребляемые дезредства в обычной концентрации легко инактивируют листерии. Листерии чувствительны к тетрациклину и другим антибиотикам, особенно широкого спектра действия.

Эпизоотологические данные. Среди сельскохозяйственных животных к листериозу наиболее восприимчивы овцы. В меньшей степени болеют крупный рогатый скот, свиньи, лошади. Также восприимчивы и многие виды диких животных, грызуны, домашняя (куры, гуси, утки) и дикая птица. Более тяжело болезнь протекает у ягнят до 3-6-месячного возраста и суягных овцематок. Из диких животных восприимчивы волки, лисы, белки, зайцы, норки, песцы, дикие свиньи, ежи (всего около 92 видов). Описаны случаи заболевания листериозом рыб, лягушек, кошек,

обезьян и собак. Из лабораторных животных восприимчивы белые мыши, кролики и морские свинки. Восприимчив к листериозу и человек.

Источником возбудителя инфекции являются больные животные, а также листерионосители, выделяющие возбудителя во внешнюю среду с истечениями из носовой полости, половых органов (при абортах), с калом, мочой, молоком (при листериозных маститах). У животных в неблагополучных по этой болезни хозяйствах листерионосительство может достигать 21%, и до 9% из них могут быть листериовыделителями. Листерионосительство может иметь место среди здоровых животных благополучных хозяйств. Широкое листерионосительство установлено также у грызунов, диких животных (волков, песцов и др.), многих видов птиц, рыб, блох, клещей, вшей, лягушек и многих других животных, в том числе у диких свиней. Все это дает основание отнести листериоз к *природноочаговым* болезням.

Заражение происходит алиментарным путем, а также через слизистые оболочки глаз, носовой полости и поврежденную кожу. Возможно внутриутробное заражение животных.

Факторами передачи являются контаминированные возбудителем почва, вода, корма, предметы ухода и т.д.

Важная роль в передаче возбудителя принадлежит вшам и клещам, в организме которых он сохраняется соответственно до 18 и 500 дней.

Ряд исследователей, особенно зарубежных, связывает заболевание листериозом со скармливанием животным силоса. Некоторые из них называют листериоз «силосной болезнью» и объясняют это явление однообразным кормлением животных силосом, особенно без добавок минеральных веществ, что снижает резистентность их организма к возбудителю листериоза и повышает способность листерий размножаться и накапливаться в силосе даже при низких температурах. Особую опасность в связи с этим представляет верхний слой силоса, сильно загрязненный и подмороженный.

Для листериоза свойственна зимне-весенняя *сезонность*. Хотя возможно возникновение болезни в любое время года.

Высокая устойчивость возбудителя во внешней среде, носительство листерий грызунами, домашними и дикими животными, птицей, клещами, вшами обуславливает *стационарность и природную очаговость* этой болезни.

Листериоз регистрируется в виде спорадических случаев и энзоотии, реже в виде эпизоотии. Заболеваемость обычно не превышает 0,5-5%, но может достигать до 20% и даже более. Летальность достигает 40-80%.

Патогенез. Попадание возбудителя в организм животных происходит через слизистые оболочки носовой и ротовой полостей, конъюнктиву, пищеварительный тракт, дыхательные пути и поврежденную кожу. Из мест первичного проникновения возбудитель лимфогенным и гематогенным путем разносится по всему организму. Если вирулентность возбудителя невысокая, а резистентность макроорганизма, наоборот, значительная — листерии купируются иммунокомпетентными клетками тканей, лимфатических узлов, печени, селезенки, почек, костного мозга. В этих случаях интенсивность инфекционного процесса невысокая и имеет место листерионосительство. Если же вирулентность листерий высокая, а резистентность организма низкая, имеет место воздействие различных стрессовых факторов внешней среды, болезнь протекает в виде сепсиса. В этих случаях возбудитель через гематоэнцефалический барьер или периневральным путем проникает в центральную нервную систему и вызывает развитие гнойного энцефаломиелита и менингита.

У беременных животных возбудитель проникает в плод, вызывая его сепсис, смерть и аборт.

Важную роль в патогенезе листериоза играют экзо- и эндотоксины. Под их действием повышается проницаемость кровеносных сосудов, возникают дистрофия и

воспалительные процессы в тканях и различных органах, увеличивается количество моноцитов.

По современным представлениям, листерии в организме животных размножаются преимущественно внутри макрофагов. Последним (свободным и фиксированным) отводится важная роль в распространении и сохранении листерий в организме. Незавершенность фагоцитоза при листериозе, продолжительное сохранение фагоцитов с листериями в организме животных (до 2 лет) обуславливает длительное листерионосительство.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период составляет от 7 до 30 дней. Клинически болезнь проявляется 3 формами: нервной, генитальной и септической. Течение болезни – острое и подострое.

Чаще регистрируется *нервная форма* болезни. Начальный ее период характеризуется необычным поведением животного, понижением аппетита, сонливостью, связанностью движений, конъюнктивитами и ринитами. Температура тела повышается до 40,5–41,0°C, реже остается в пределах нормы. Через 2-3 дня с момента появления первых клинических признаков обнаруживаются признаки поражения ЦНС. У больных отмечают: круговые движения, шаткую походку, потерю равновесия, оглумоподобное состояние, искривление шеи, припадки судорог, расширение зрачков, потерю зрения, развитие косоглазия. Температура тела в этот период в пределах или ниже нормы. Овцы могут стоять, упершись в стенку. У некоторых отмечается неудержимое стремление вперед, чрезмерная пугливость. Часто обнаруживают горизонтальное покачивание головой, дрожание глазного яблока (нистагм) и ушей. Иногда наблюдают односторонний паралич уха, обвисание ушей. Исход, как правило, летальный. Гибель животных происходит в период от 1 до 14 дней.

При *генитальной форме* листериоза у овец возможны массовые аборты, поражения вымени (маститы).

У ягнят чаще регистрируют *септическую* форму (поносы, лихорадка, угнетение, слабость, отказ от корма, затрудненное дыхание, реже - признаки энтерита).

Патологоанатомические изменения. Они зависят от формы и течения болезни. Для патологоанатомических изменений при листериозе у животных характерно следующее: кровоизлияния под эпи- и эндокардом, в плевре, слизистой оболочке трахеи и бронхов; увеличение селезенки и милиарные некрозы в ней; серозное воспаление брыжеечных лимфоузлов; зернистая дистрофия печени и милиарные некрозы в ней; острый катаральный гастроэнтерит; острый трахеит и бронхит; острая венозная гиперемия и отек легких. При гистоисследовании устанавливают гнойный энцефаломиелит (стволовая часть головного и шейная часть спинного мозга).

Диагностика листериоза базируется на учете эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических и патологогистологических изменений, а также результатов лабораторных исследований.

Решающее значение в диагностике листериоза принадлежит бактериологическому исследованию - выделению культуры листерии. Бактериологическая диагностика включает микроскопическое исследование исходного материала, посеvy на питательные среды, идентификацию выделенных культур по культурально-биохимическим, тинкториальным и серологическим свойствам, постановку биологической пробы на лабораторных животных.

Для исследования в диагностическое учреждение направляют трупы мелких животных целиком или голову (головной мозг), паренхиматозные органы (часть печени, селезенку, почку, пораженные участки легких), абортированный плод или его оболочки.

Для патологогистологического исследования необходимо брать кусочки из всех отделов головного мозга, но особенно четверохолмия, воровлиева моста, продолговатого

мозга, шейной части спинного мозга и паренхиматозные органы. Материал фиксируют в 10%-ном растворе нейтрального формалина.

Для прижизненной диагностики направляют истечения из половых органов абортировавших самок, молоко из пораженных долей вымени при наличии мастита — для бактериологического исследования; кровь или сыворотку крови от больных и подозрительных по заболеванию животных — для серологического исследования (необходимо брать парные пробы сыворотки, взятые с интервалом 7-14 дней).

Диагноз на листериоз считается установленным в одном из следующих случаев:

- при получении положительного результата РНФ (реакция нарастания титра фага);

- обнаружении листерий в патматериале иммунофлюоресцентным методом;

- выделении грамположительной полиморфной подвижной палочки, образующей каталазу и разлагающей с образованием кислоты глюкозу, мальтозу, трегалозу и салицин, вызывающей (вирулентные штаммы) положительную конъюнктивальную и дермонекротическую пробы у морских свинок и кроликов, дающей положительную РА с листериозной сывороткой, лизирующейся листериозным бактериофагом, обладающей патогенностью для лабораторных животных (вирулентные штаммы).

С целью выявления листерионосительства сыворотки крови от животных исследуют в РА, РСК и РНГА. Дифференциацией листериозных 19д-, 7д- антител удается отличить свежий инфекционный процесс от скрытого бактерионосительства и хронических бессимптомных форм болезни. При исследовании парных проб сывороток нарастание титра антител в 2-4 и более раза подтверждает диагноз на листериоз.

Дифференциальная диагностика. Листериоз необходимо дифференцировать от бешенства, отравлений, скрепи, ценуроза, бруцеллеза.

Лечение при листериозе слабо эффективно. Больных листериозом животных, имеющих признаки поражения центральной нервной системы, направляют на убой. Низкая лечебная эффективность при листериозе объясняется внутриклеточным паразитизмом возбудителя этой болезни в клетках макрофагальной системы. Лечение подвергают только подозрительных по заболеванию животных. Для этого используют хлортетрациклин, тетрациклин или ампициллин и другие антибиотики согласно наставлениям по их применению.

Лучший лечебный эффект достигается при использовании солей ампициллина или его сочетания с гентамицином. Одновременно проводят симптоматическое лечение: назначают сердечные средства, а также препараты, улучшающие деятельность желудочно-кишечного тракта — дезинфицирующие, вяжущие.

Специфическая профилактика. Наиболее широкое применение в странах СНГ и в Республике Беларусь получила *сухая вакцина против листериоза сельскохозяйственных животных из штамма «АУФ»*. Она изготавливается из штамма «А», выделенного в 1965 году из мозга овцы совхоза «Суховский» Омской области. С целью снижения вирулентности выделенного штамма его облучали ультрафиолетовыми лучами.

Вакцина предназначена для иммунизации крупного рогатого скота, овец, коз, свиней и кроликов в хозяйствах, неблагополучных по листериозу. Перед применением вакцину растворяют стерильным изотоническим раствором до концентрации 15 млрд. листерий в 1 мл. Вакцину применяют внутримышечно двукратно с интервалом между инъекциями 10 дней.

Иммунитет у животных формируется через 10—14 дней после вакцинации и сохраняется до 12 месяцев. При проведении прививок запрещается применение антибиотиков за 10 суток до и после иммунизации.

Мероприятия по профилактике и ликвидации. В целях профилактики листериоза необходимо проводить мероприятия общего характера, направленные на предупреждение заноса возбудителя в хозяйство: комплектование ферм проводить

животными из благополучных хозяйств; выдерживать вновь поступающих животных в 30- дневном карантине; соблюдать принцип «все свободно – все занято»; проводить плановые дератизацию и дезинфекции; серологически исследовать на листериоз племенных животных; проводить санитарно-просветительскую работу и др.

Хозяйство (ферму, комплекс, отделение и т.д.), в которых выявлено заболевание животных листериозом, в установленном порядке объявляют неблагополучным по этой болезни и вводят *ограничения*.

По условиям ограничений *запрещается*:

- вывоз (вывод) из хозяйства (фермы) животных, за исключением вывоза их для убой;

- вывоз мяса от вынужденно убитых больных листериозом овец и коз в сыром виде, за исключением его вывоза для переработки на мясокомбинаты;

- вывоз кормов, имевших контакт с больными овцами и козами или подозрительных в контаминировании (загрязнении) листериями.

В хозяйствах (животноводческих комплексах, фермах и т.д.), неблагополучных по листериозу, проводят поголовный клинический осмотр овец и коз с выборочным измерением температуры тела.

Больных животных, имеющих признаки поражения центральной нервной системы, направляют на убой. Подозрительных по заболеванию – изолируют и подвергают лечению. За остальными (подозреваемыми в заражении) овцами и козами устанавливают постоянное ветеринарное наблюдение. Их иммунизируют или с профилактической целью вводят антибиотики.

Для выявления животных-листерионосителей и бессимптомно больных исследуют от них сыворотку крови на наличие противолистерийных антител. Овец и коз с положительной реакцией изолируют и подвергают лечению антибиотиками или направляют на убой.

Хозяйство (комплекс, ферму) объявляют благополучным по листериозу через два месяца после последнего случая выздоровления, падежа или вынужденного уоя клинически больных овец и коз и получения отрицательных результатов по РСК (РА, РНГА) при двукратном исследовании сывороток крови с интервалом 14-20 дней, а также проведения заключительной дезинфекции помещений и территории фермы.

2.2.9 ПАСТЕРЕЛЛЕЗ

(лат., англ.- Pasteurellosis; синоним: геморрагическая септицемия)

Определение болезни. Пастереллез – инфекционная контагиозная преимущественно остро протекающая болезнь домашних, а также диких животных и птиц, характеризующаяся при остром течении явлениями септицемии с геморрагическими воспалительными процессами на слизистых и серозных оболочках и во внутренних органах, отеком легких, плевры, а при подостром и хроническом течении – крупозной, гнойно- некротизирующей пневмонией, артритами, маститами, кератоконъюнктивитами, эндометритом, иногда энтеритом. К пастереллезу восприимчив и человек.

Историческая справка. Болезнь известна давно, но ее инфекционная природа установлена только в середине XIX в. Пастереллез у животных впервые был описан в 1877 г. Д. Ривольтом. Земмер Е. М. (1878) первым открыл возбудителя пастереллеза (холеры) кур. Возбудителя пастереллеза у свиней – *Bact. bipolaris suissepticus* – открыл Ф. Леффлер в 1885 г. при массовом заболевании свиней, названном им «повальной заразой». В 1886 г. открытие Ф. Леффлера было подтверждено А. Шютцем, который уточнил этиологию и патологоанатомические изменения при данной болезни. Им

установлено, что болезнь может протекать в септицемической и грудной формах. У овец пастереллез описал Спиноза в 1863 г.

Распространение. Пастереллез регистрируется во всех странах мира. В настоящее время пастереллез овец имеет распространение на территории Республики Беларусь.

Экономический ущерб от пастереллеза, особенно при остром его течении, может быть большим. Он определяется потерями от падежа и вынужденного убоя животных, снижением их продуктивности в период заболевания, значительными затратами на проведение лечебных и профилактических мероприятий. Заболеваемость до 90%, летальность от 10 до 75%.

Этиология. Возбудителями болезни являются микроорганизмы, относящиеся к 2 родам: *Pasteurella* – вид *Past. multocida* и *Manchemia* – вид *Manch. haemolytica*.

Past. multocida включает 4 серологических варианта - В, А, Д и Е. Пастереллы серологического варианта В у млекопитающих вызывают сверхострое и острое течение болезни. Пастереллы серологического варианта А являются возбудителем пневмонии у поросят и телят, но способны вызывать и острое течение болезни. Пастереллы серологического типа Е в нашей стране не зарегистрированы. Их выделяют от животных в Африке, и они являются причиной острых вспышек болезни, особенно у крупного рогатого скота.

Manch. haemolytica включает два биотипа - А и Т. Биотип А вызывает пневмонию у телят и ягнят, биотип Т вызывает септицемию только у ягнят старшего возраста.

Возбудители относятся к факультативным аэробам, неподвижны, не образуют спор. Характерна значительная изменчивость морфологических, культуральных и вирулентных свойств этих микробов. В мазках из крови больных животных обнаруживают очень короткие биполярно окрашивающиеся палочки, а в культурах - в виде мелких кокков, коккобактерий, диплококков. Микробы грамотрицательны, шириной 0,25-0,5 мкм, длиной 0,5-1,5 мкм. Биполярное окрашивание достигается при использовании обычных анилиновых красок или краски Романовского - Гимзе.

На МПБ возбудители вызывают легкое равномерное помутнение среды, а на дне пробирки образуют характерный слизистый осадок, поднимающийся в виде неразбивающейся косички с полным просветлением бульона. На МПА растут в виде едва заметных мелких колоний с ровными краями и напоминают капельки росы. Со временем колонии увеличиваются в диаметре, становятся беловатыми и прочно врастают в питательную среду.

Manch. haemolytica на кровяном агаре образует круглые, блестящие, выпуклые колонии диаметром 4 мм, окруженные четкой зоной гемолиза.

Возбудители пастереллеза условно-патогенны. Они являются частыми обитателями верхних дыхательных путей здоровых животных и вызывают болезнь при снижении иммунного статуса организма животного.

Микроорганизмы, выделяемые от животных разных видов, неотличимы по культурально-морфологическим и биохимическим свойствам. Но вирулентность их наиболее высока для того вида животных, от которого они выделены.

Устойчивость возбудителей сравнительно невелика. При температуре +70-+90°C пастереллы погибают в течение 5-10 минут, а под действием прямых лучей солнца - через 2-3 минуты. Эффективны обычные дезинфицирующие средства: 3%-ный раствор гидроксида натрия, 5%-ный раствор формальдегида и др. Они убивают пастерелл через несколько минут. В навозе микробы сохраняют жизнеспособность около месяца, в воде при +5 - +8°C - до 18 дней, в почве в зимнее время - более четырех месяцев, в трупах - до четырех месяцев. В мясе, хранившемся при температуре -14 -16°C, пастереллы оставались жизнеспособными в течение года. Пастереллы чувствительны к антибиотикам, особенно тетрациклинового ряда.

Эпизоотологические данные. К пастереллезу восприимчивы овцы и козы всех возрастов. Молодняк более восприимчив, чем взрослые животные. Пастереллезом болеют крупный рогатый скот, буйволы, олени, свиньи, лошади, многие виды диких животных, а также все виды домашней и дикой птицы. Из лабораторных животных особенно легко заражаются кролики и белые мыши, однако белые мыши достаточно устойчивы к заражению их *Past. multocida* серологических вариантов А и Д и *Manch. haemolytica*. Иногда наблюдаются случаи перезаражения животных разных видов.

Источником возбудителя инфекции являются больные и переболевшие животные, которые длительное время (до 1-го года) выделяют вирулентных пастерелл со слизью при кашле, с истечениями из носовой полости, с испражнениями и мочой. Здоровые животные-микробоносители тоже выделяют во внешнюю среду возбудителей болезни, но вирулентность их ослаблена.

Факторами передачи возбудителя инфекции могут быть продукты убоя, кожа и другое сырье от вынужденно убитых или павших от пастереллеза животных, несвоевременно убранные трупы, а также контаминированные пастереллами корма, вода, помещения, предметы ухода за животными. Переносчиками возбудителя могут быть мышевидные грызуны.

Заражение происходит в основном аэрогенно. Возможно проникновение пастерелл через пищеварительный тракт и поврежденную кожу.

В ранее благополучные хозяйства возбудитель пастереллеза чаще всего заносится вновь приобретенными животными-бактерионосителями. Не исключается распространение болезни дикими птицами и грызунами; возможен занос возбудителя с кормами животного происхождения. Доказан перенос пастерелл эктопаразитами, а также людьми.

Вспышки пастереллеза повторяются при введении неиммунного поголовья, особенно молодняка, в ранее неблагополучное стадо (помещение). Ведущее значение в возникновении болезни имеет ослабление резистентности организма животных под влиянием неблагоприятных факторов внешней среды - плохих условий содержания, неудовлетворительного кормления, резких колебаний температуры окружающей среды, повышенной влажности, перегрева животных.

Одним из самых основных факторов, способствующих возникновению пастереллеза, являются стрессы. Стрессовые факторы могут явиться основными при заболевании пастереллезом не только молодняка, но и взрослого поголовья животных.

Болезнь может возникнуть и без заноса возбудителя извне - вследствие понижения устойчивости животных и повышения вирулентности пастерелл, обитающих, как сапрофиты, в верхних дыхательных путях.

Болезнь регистрируется чаще спорадически, реже в виде энзоотии.

Заболеваемость и летальность при пастереллезе могут сильно варьировать в зависимости от вирулентности возбудителя, иммунного статуса восприимчивых животных, условий их содержания и кормления, наличия сопутствующих болезней и своевременности проведения оздоровительных мероприятий. Заболеваемость до 90%, летальность от 10 до 75%.

Патогенез. Животные чаще всего заражаются аэрогенным, реже алиментарным путем. Заражение возможно через поврежденную кожу и слизистые оболочки. Патогенез пастереллеза определяется серологическим вариантом возбудителя, вызвавшим заболевание. *P. multocida* серовара В обуславливает острое течение болезни, подострое и хроническое — *P. multocida* серовариантов А и Д.

Проникнув в организм, пастереллы быстро размножаются в месте первичного внедрения и, угнетая местные микро- и макрофагальные защитные реакции, проникают в лимфу и лимфатические узлы, регионарные месту попадания возбудителя (бронхиальные, средостенные, подчелюстные, заглоточные и предлопаточные), где возникает их серозное воспаление.

Дальнейшее развитие инфекционного процесса при пастереллезе у животных зависит от ряда факторов. В тех случаях, когда статус организма низкий, а вирулентность возбудителя, наоборот, высокая, имеет место воздействие на макроорганизм различных стрессовых факторов, пастереллы из мест первичной локализации проникают в лимфу и кровь, вызывая септицемию. Если таких условий не создается, то пастереллы локализуются в органах дыхания, и развивается пневмония.

Беспрепятственному размножению пастерелл в организме способствуют подавление фагоцитоза, образование ими токсинов и агрессивных. Под действием токсинов повреждаются капилляры, что приводит к развитию геморрагического диатеза, серозно-воспалительного отека подкожной и межмышечной соединительнотканной клетчатки головы, шеи, подгрудка.

При остром, подостром и хроническом течении под действием токсинов развивается зернистая дистрофия печени, почек и миокарда, очаговые некрозы в печени, лобарная крупозная пневмония с некрозами, серозно-фибринозный плеврит и перикардит, накопление серозно-фибринозного экссудата в полостях суставов и сухожильных влагалищах. Кроме того, что токсины подавляют такие защитные механизмы, как фагоцитоз, они вызывают сенсibilизацию организма. Об этом свидетельствуют дистрофические и воспалительно-некротические изменения во внутренних органах, изменения в крови. Явление аллергии в патогенезе следует учитывать при лечении больных пастереллезом животных и при проведении специфической профилактики.

Течение и симптомы болезни. Длительность инкубационного периода варьирует от нескольких часов до нескольких дней, в зависимости от вирулентности возбудителя и степени устойчивости животного. Течение болезни бывает сверхострое, острое, подострое и хроническое.

У ягнят и козлят при *сверхостром* течении пастереллеза внезапно повышается температура тела до 41—42 °С, животные угнетены или возбуждены, появляется понос с примесью крови. Гибель животного наступает через 6—12 ч с момента заражения при симптомах быстро нарастающей сердечной слабости и отека легких.

При *остром* течении болезнь может проявиться в отечной, грудной или кишечной формах. Хотя это деление условно, большинство авторов считает, что септицемическая форма наиболее часто регистрируется у ягнят младшего возраста и проявляется отсутствием аппетита, повышением температуры тела до 40—41 °С, угнетением, мышечной дрожью, учащением пульса и дыхания.

Грудная форма сопровождается высокой температурой тела (до 41,5—42 °С), слизистым истечением из носовых отверстий. Больные ягнята тяжело дышат, у них наблюдаются признаки воспаления легких и плеврита. У отдельных ягнят наблюдается кровавый понос. Животные гибнут на 3—5-й день после начала заболевания.

Отечная форма у ягнят и козлят старше 2-месячного возраста характеризуется повышением температуры тела и отеком подкожной клетчатки в области шеи. Смерть животных наступает через 36—48 ч.

При пастереллезе у животных до двухмесячного возраста часто поражается кишечник. У них отмечается изнуряющий понос с выделением пенистых беловатых, со специфическим запахом каловых масс, иногда с примесью крови, и незначительное повышение температуры тела в начале болезни.

Подострое течение болезни характеризуется более медленным развитием признаков фибринозной пневмонии. Температура тела в пределах 41,0—41,5 °С. У молодняка отмечается болезненность грудной клетки при пальпации, дыхание брюшного типа, многие животные принимают позу сидячей собаки, у них выявляется сильный болезненный кашель, серозное, серозно-слизистое истечение из носа, часто с примесью крови. При нарастающих признаках сердечной недостаточности и затрудненном дыхании животные погибают через 6—12 суток.

Хроническое течение характеризуется такими же симптомами, как и при подостром, но выражены они значительно слабее. Больные животные истощены, у них отмечается периодическое опухание суставов и перемежающиеся поносы. Болезнь имеет затяжной характер и может длиться от 3 до 6 недель и даже нескольких месяцев.

При легочном пастереллезе, обусловленном *Past. multocida* серологических вариантов А и Д и *Manch. Haemolytica*, отмечается повышение температуры тела до 42 °С, угнетение, потеря аппетита, серозное истечение из носа, учащенное дыхание. В дальнейшем развиваются признаки воспаления легких.

Патологоанатомические изменения. При сверхостром и остром течении болезни обнаруживают изменения, свойственные септицемии, с множественными кровоизлияниями на серозных, слизистых оболочках и в паренхиматозных органах. Особенно резко они выражены на слизистой гортани, надгортанника, трахее, легочной и грудной плевре, пери- и эпикарде. В подкожной и мышечной клетчатке подчелюстного пространства, шеи и подгрудка часто обнаруживают студневидные серозные отеки. Лимфатические узлы, особенно передней части туловища и грудной полости, серозно-геморрагически воспалены. В легких наблюдается крупозная пневмония. Пораженные участки легких неспаившиеся, уплотненные, на разрезе имеют мраморный вид. Одни дольки темно-красные, другие — желто-серые и коричневые. Часто наблюдают фибринозный плеврит и эпикардит. Селезенка в большинстве случаев без изменений. Сычуг и кишечник остро катарально, реже геморрагически воспалены. В печени, почках и надпочечниках кроме зернистой дистрофии иногда обнаруживают очаговые некрозы.

При подостром течении выявляют крупозную пневмонию и гастроэнтерит, при хроническом — резко выраженную крупозно-некротизирующуюся пневмонию с поражением более обширных участков органов. Омертвевшие участки обычно окружены толстой соединительной тканью. В отдельных случаях отмечают диффузное распространение соединительной ткани в пораженных участках, фиброз и индурацию их. Очаги некроза обнаруживают также в подкожной клетчатке, бронхиальных лимфоузлах, печени и суставах.

При пастереллезе, вызванном *Past. multocida* серологических вариантов А и Д и *Manch. haemolytica*, отмечают слабое покраснение слизистой трахеи и бронхов. В просветах бронхов небольшое количество пенисто-слизистого экссудата. Альвеолы при этом представляются наполненными преимущественно клеточными элементами — отторгнутым альвеолярным эпителием, полинуклеарными лейкоцитами, иногда эритроцитами. Поражаются, как правило, верхушечные доли легкого с последующим вовлечением в патологический процесс всего органа. Выражены границы между здоровой и пораженной тканью. По консистенции легкие плотные. Плевра, особенно над пневмоническими очагами, находится в состоянии серозного или серозно-фибринозного воспаления, в грудной полости скапливается серозный или серозно-фибринозный экссудат (в некоторых случаях присутствуют включения в виде пленок фибрина). Пораженные участки легкого со временем прорастают соединительной тканью и в дыхательной функции участия не принимают.

Лимфатические узлы (бронхиальные, медиастинальные) увеличены, отечны, пронизаны геморрагиями или геморрагически инфильтрированы.

Диагностика. Диагноз ставится на основании комплекса эпизоотологических, клинических, патологоанатомических данных, результатов бактериологических исследований и заражения лабораторных животных. Для бактериологического исследования в диагностическое учреждение направляют только свежий материал от животных, не подвергавшихся лечению — кровь, кусочки паренхиматозных органов (селезенки, печени, почки, пораженных долей легких, лимфатических узлов, трубчатой кости). Бактериологическое исследование предусматривает микроскопию мазков-отпе-

чатков из пораженных органов или мазков крови, выделение возбудителя путем посева на питательные среды, его идентификацию и определение вирулентности пастерелл.

Диагноз на пастереллез считается установленным в одном из следующих случаев:

- при выделении из патматериала культуры возбудителя со свойствами, характерными для пастерелл;

- при гибели хотя бы одного лабораторного животного, зараженного суспензией из патматериала, и выделении из его органов культуры с характерными для пастерелл свойствами, даже если при первичном посеве возбудитель не выделен.

Дифференциальная диагностика. Остро протекающий пастереллез следует отличать от сибирской язвы, пироплазмидозов, злокачественного отека, браздота, стрептококкоза.

Лечение. Лечение животных, больных пастереллезом, должно проводиться в двух направлениях: улучшение условий содержания и кормления; применение специфических и симптоматических средств.

Одним из специфических средств лечения при пастереллезе является гипериммунная поливалентная противопастереллезная сыворотка. Однако эта сыворотка обладает слабым лечебным эффектом. Одновременное применение антибиотиков и сыворотки дает хороший лечебный эффект.

При пастереллезе эффективны антибиотики тетрациклинового ряда: тетрациклин, окситетрациклин, биомицин, хлортетрациклин, тетрациклин, стрептомицин, левомицетин, дибиомицин, дитетрациклин. Разовую дозу антибиотика, который вводится внутримышечно, можно растворять в 10-20 мл противопастереллезной сыворотки.

Хороший эффект при пастереллезе наблюдается от применения сыворотки реконвалесцентов в дозах, указанных в наставлении.

В последнее время в арсенале практических ветеринарных специалистов появился целый ряд совершенно новых или усовершенствованных противомикробных препаратов широкого спектра действия. К ним можно отнести 2,5% суспензию кобактана, трисульфон, левозритроциклин.

При пастереллезном поражении желудочно-кишечного тракта кроме антибиотикотерапии рекомендуется применение сульфаниламидных препаратов таких как норсульфазол, сульфазин, этазол, сульфантрол, фталазол, сульфадимезин и т.д. Сульфаниламидные препараты применяются с кормом 2-3 раза в сутки в течение 3-4 суток.

Одновременно с применением антибиотиков необходимо использовать витаминные препараты и минеральные вещества, способствующие повышению резистентности организма больного животного, а также симптоматическую терапию, включая применение сердечных и тонизирующих препаратов.

Специфическая профилактика. Для пассивной специфической профилактики при пастереллезе применяют гипериммунную противопастереллезную сыворотку.

Для активной специфической профилактики пастереллеза используют:

- вакцину эмульгированную против пастереллеза крупного рогатого скота, буйволов и овец;

- формолвакцину масляную против пастереллеза крупного рогатого скота, буйволов и овец;

- преципитированную формолвакцину против пастереллеза овец и свиней.

Мероприятия по профилактике и ликвидации. Для предупреждения заболевания животных пастереллезом необходимо осуществлять следующие мероприятия: всех поступающих в хозяйство (на ферму) животных выдерживать в карантине в течение 30 дней; комплектование стада (ферм) проводить только животными из хозяйств, благополучных по пастереллезу; не допускать контакта

животных общественного сектора с животными, находящимися в личном пользовании; оборудовать на фермах санпропускники и обеспечить обслуживающий персонал сменной одеждой и обувью; систематически проводить дератизацию и профилактическую дезинфекцию в животноводческих помещениях; хозяйства (фермы), в которых был зарегистрирован пастереллез, необходимо укомплектовывать в течение года поголовьем, вакцинированным против пастереллеза в хозяйстве-поставщике, или же в период профилактического карантинирования.

При установлении факта заболевания пастереллезом хозяйство (ферму) объявляют неблагополучным и вводят *ограничения*.

В неблагополучном по пастереллезу животном хозяйстве (ферме) запрещается: выводить (вывозить) за пределы хозяйства животных для племенных и пользовательных целей, за исключением вывоза на мясокомбинат клинически здоровых животных; вводить (ввозить) в хозяйство восприимчивых к пастереллезу животных, перегруппировывать, метить животных, а также проводить хирургические операции и вакцинацию против других болезней; вывозить на поля навоз и его жидкую фракцию от групп животных, в которых установлен пастереллез; навоз подвергать биотермическому обеззараживанию, а в жидкую фракцию добавлять на 1 м³ 0,5 л осветленного раствора хлорной извести, содержащего 25 мг/л активного хлора, перемешивать и выдерживать 12-18 ч.

В целях купирования эпизоотического очага и ликвидации болезни проводят следующие мероприятия:

- подвергают клиническому осмотру и термометрии всех овец и коз неблагополучной группы. Больных и подозрительных по заболеванию животных изолируют в отдельные помещения и закрепляют за ними обслуживающий персонал, ветеринарного специалиста и инвентарь по уходу: обеспечивают лиц, закрепленных для обслуживания изолированных групп овец и коз, сменной санитарной одеждой и обувью и т.д.;

- всем больным и имевшим с ними контакт овцам и козам вводят гипериммунную противопастереллезную сыворотку в лечебной дозе и антибиотики (желательно широкого спектра действия) пролонгированного действия;

- через 14 дней после введения гипериммунной сыворотки всех достигших прививочного возраста овец и коз вакцинируют против пастереллеза;

- подозреваемых в заражении овец и коз вакцинируют против пастереллеза.

В неблагополучных хозяйствах проводят также дератизацию. Текущую дезинфекцию изолятора осуществляют ежедневно, остальных помещений – после каждого случая выделения больных животных, но не реже 1 раза в 7 дней.

Трупы овец и коз, павших от пастереллеза, сжигают или перерабатывают на утильзаводах, или обеззараживают в биотермических ямах.

Ограничения с хозяйства (фермы) снимают через 14 дней после поголовной вакцинации овец и коз и последнего случая падежа, вынужденного убоя или выздоровления больного животного, а также проведения комплекса организационно-хозяйственных и ветеринарно-санитарных мероприятий и заключительной дезинфекции.

2.2.10 САЛЬМОНЕЛЛЕЗ

(лат., англ. – Salmonellosis; синоним: паратиф)

Определение болезни. Сальмонеллез — инфекционная болезнь молодняка сельскохозяйственных животных, характеризующаяся при остром течении лихорадкой (септицемией) и расстройством деятельности кишечника и токсикозом, при подостром

и хроническом — поражением легких и суставов. У взрослых животных болезнь протекает бессимптомно, у самок может проявляться абортами.

У людей сальмонеллез протекает в виде пищевых токсикоинфекций.

Историческая справка. Первый представитель многочисленного рода сальмонелл был выделен в 1885 г. американскими ветеринарными врачами Д. Сальмоном и Г. Смитом.

Связь между пищевыми отравлениями у людей и употреблением ими в пищу мяса больных септикопиемическими болезнями домашних животных доказал немецкий исследователь А. Гертнер. В 1988 г. он выделил абсолютно идентичного возбудителя из мяса вынужденно убитой коровы и селезенки человека, умершего после употребления в пищу этого мяса. Выделенный им микроб был назван *Bact. enteritidis*. В дальнейшем был открыт ряд других бактерий, которые по своим морфологическим и биологическим свойствам оказались близкими к возбудителю, выделенному А. Гертнером. В честь заслуг Д. Сальмона, по предложению Ф. Линьера, возбудителей этой группы было предложено называть сальмонеллами, а болезнь - сальмонеллезом. В 1934 г. Международная номенклатурная комиссия узаконила это название.

Распространение болезни. Сальмонеллез имеет значительное распространение во всех странах мира, в том числе и в Республике Беларусь, и относится к инфекционным болезням, вызываемым условно-патогенной микрофлорой.

Экономический ущерб, наносимый животноводству сальмонеллезом, все еще чрезвычайно велик. Он определяется высокой летальностью, затратами на лечение, дополнительными расходами на откорм переболевших животных, отстающих в росте и развитии, и другими ветеринарно-санитарными мероприятиями по ликвидации и профилактике болезни. Сальмонеллез может быть причиной возникновения пищевых токсикоинфекций среди людей.

Этиология. Возбудители сальмонеллеза относятся к семейству *Enterobacteriaceae*, роду *Salmonella*.

В группу сальмонелл входит около 2300 сероваров, объединенных по степени антигенного родства в 52 серогруппы. Число новых сероваров и групп продолжает увеличиваться. Международный сальмонеллезный центр ежегодно регистрирует по 10-20 ранее неизвестных сальмонелл.

Бактерии сальмонеллезной группы морфологически неотличимы друг от друга. Это палочки длиной 2-4 мкм, шириной 0,2-0,6 мкм, подвижные (за исключением *Sal. gallinarum* - *pullorum*), грамтрицательные, спор не образуют, аэробы, снабжены большим количеством жгутиков, с помощью которых перемещаются. Хорошо окрашиваются всеми анилиновыми красками, располагаются одиночно, иногда попарно.

Бактериальная клетка сальмонелл состоит из соматического О-антигена и жгутикового Н-антигена. О-антиген термостабилен, не разрушается при кипячении в течение 2 ч. Н-антиген термолабилен и разрушается при кипячении. Он связан со жгутиковым аппаратом, состоит из белка. Различают два вида жгутиковых Н-антигенов: так называемые антигены первой фазы (специфические) и второй фазы (неспецифические). Н-антигены обладают неспецифическими свойствами, характерными для различных видов сальмонелл. Некоторые сальмонеллы содержат Vi-антиген, который является одним из компонентов О-антигена и не является носителем вирулентности. Наряду с перечисленными антигенами, у сальмонелл установлены поверхностные К-антигены, которые представляют собой белково-полисахаридный комплекс с выраженными антигенными свойствами, а также М- и Т-антигены.

Основными возбудителями сальмонеллеза у овец являются *Sal. abortus ovis*, *Sal. dublin* и *Sal. typhimurium*.

Сальмонеллы хорошо растут на обычных питательных средах (МПА и МПБ) при температуре +37°C и рН среды 7,2-7,6, продолжительность культивирования 18-24 ч.

На МПА сальмонеллы образуют серо-белые блестящие сочные округлые в проникающем свете голубоватые колонии диаметром 1-3 мм S-, R- и промежуточной O (SR) - форм. S-формы в МПБ образуют равномерное помутнение, а R-формы - осадок с помутнением бульона, иногда хлопьевидный рост и осадок.

Бактерии очень устойчивы к низким температурам, при замораживании в изотоническом растворе они остаются жизнеспособными 2-3 месяца. При +60°C они погибают только в течение 1 ч, при +80 °C – в течение 15 минут, при +100 °C – моментально. Установлена длительная выживаемость сальмонелл в питьевой воде: (до 105 дней), в почве – до 135 дней, в навозе – до 188 дней.

Длительное время эти бактерии сохраняются в мясных и молочных продуктах. Сальмонеллы в колбасных изделиях сохраняются от 60 до 130 дней, в замороженном мясе – от 6 до 13 мес., в яйцах - до 13 мес., в яичном порошке - до 9 мес., на замороженных овощах и фруктах - от 2 недель до 2,5 мес.

Сальмонеллы чувствительны к левомицетину, синтомицину, биомицину, тетрациклину, неомицину, норсульфазолу, дисульфону, этазолу, сульфадимезину и др. препаратам. Установлено привыкание сальмонелл к указанным препаратам.

По устойчивости к химическим дезинфицирующим средствам возбудители сальмонеллеза относятся к группе малоустойчивых (первая группа). Инактивирующее действие на сальмонелл оказывают: гидроксид натрия в 2%-ной концентрации; 2%-ный раствор формальдегида; раствор хлорной извести с содержанием 2% активного хлора; глутаровый альдегид в 0,5%-ной концентрации; 3%-ный раствор феносмоллина; 5%-ный раствор однохлористого йода; препараты надуксусной кислоты в 0,3%-ной концентрации и др.

Эпизоотологические данные. К сальмонеллезу восприимчив молодняк сельскохозяйственных животных. Ягнята и козлята болеют в первые дни и недели после рождения, иногда до 3 мес.

Из лабораторных животных к возбудителю сальмонеллеза восприимчивы белые мыши и голуби, в меньшей степени - морские свинки и кролики.

Сальмонеллез имеет важное эпидемиологическое значение. При этом особую опасность для людей представляют животные - сальмонеллоносители, которые внешне не отличаются от клинически здоровых животных и подвергаются убою на мясокомбинатах на общих основаниях.

Источником возбудителя инфекции являются больные и переболевшие животные. Выделение возбудителя во внешнюю среду происходит у молодняка с фекалиями, мочой, носовыми истечениями и слюной, а у взрослых сальмонеллоносителей – с молоком, калом, абортрованными водами и истечениями из родовых путей. *Факторами передачи* являются контаминированные сальмонеллами корма, сточные воды, навоз, загрязненное молоко, вода и т.д. Из перечисленных факторов передачи первостепенное значение имеют корма, особенно рыбная и мясокостная мука, сточные воды мясокомбинатов и животноводческих комплексов. В последних сальмонеллы сохраняются и размножаются. Через сточные воды возможно заражение сальмонеллами грызунов, диких птиц и животных, которые являются *резервуарами* возбудителя инфекции.

Внедрение сальмонелл в организм животных осуществляется преимущественно алиментарным путем. Возможны также аэрогенный, половой и внутриутробный пути заражения.

Сальмонеллез относится к *факторным инфекционным болезням*, возникновение которых связано с воздействием на организм различных стресс-факторов, снижающих иммунный статус организма. В хозяйствах с традиционной технологией сальмонеллез возникает преимущественно в зимне-весенний и осенний периоды года. Для болезни характерна *стационарность*, которая обусловлена длительным

сальмонеллоносительством и продолжительным сохранением возбудителя во внешней среде.

Интенсивность эпизоотического процесса при сальмонеллезе следует определить как энзоотию. Заболеваемость и летальность колеблются в больших пределах и зависят от возраста, породы, сезона года, условий содержания и кормления, типа хозяйства и других причин. У ягнят и козлят заболеваемость составляет 40-70%, летальность – до 60%.

Патогенез. Сальмонеллы в организм проникают преимущественно алиментарным путем. Внедрение их происходит главным образом через слизистую оболочку тонкого кишечника, в меньшей степени через миндалины, слизистую оболочку ротовой полости и т.д. Проникнув в собственный слой слизистой оболочки тонкого кишечника, бактерии интенсивно разрушаются иммунокомпетентными клетками. Процесс разрушения сальмонелл сопровождается высвобождением эндотоксина. Непосредственно в стенке кишечника сальмонеллы попадают в пейеровы бляшки и солитарные узелки. В них возбудитель размножается и вызывает патоморфологические изменения. Пейеровы бляшки и солитарные узелки увеличиваются в размере, отчетливо выступают над слизистой оболочкой, образуя возвышения.

При низкой иммунной защите организма животных и высокой вирулентности сальмонелл иммунные реакции выражены слабо. В этом случае иммунный барьер кишечника может быть прорван, сальмонеллы из собственного слоя слизистой оболочки кишечника попадают в мезентериальные лимфатические узлы и печень. Именно из печени (основное место накопления сальмонелл) и мезентериальных лимфатических узлов происходит вторичная диссеминация возбудителя.

С момента поступления сальмонелл в кровь начинается продромальный период, а затем проявляются клинические признаки болезни. С кровью возбудитель проникает в другие органы.

В патогенезе болезни большую роль играют токсины. Считается, что при сальмонеллезе патологические изменения в организме в большинстве случаев развиваются под влиянием сальмонеллезного эндотоксина. Разрушение сальмонелл иммунокомпетентными клетками и высвобождение эндотоксина происходит преимущественно в мезентериальных лимфатических узлах и крови в результате фагоцитоза и под действием противосальмонеллезных антител.

При остром течении сальмонеллеза одно из звеньев иммунной системы макроорганизма (Т- и В-лимфоциты, макрофаги) выходит из строя в связи с первичным (генетическим) или вторичным (приобретенным) его дефектом, что обуславливает развитие септицемии. Развитию септицемии может способствовать также наличие общих с макроорганизмом поверхностных антигенных детерминант возбудителя, в результате чего не срабатывает «распознающий» аппарат лимфоцитарно-макрофагальной системы и развивается состояние тотальной толерантности к микроорганизму (полное отсутствие иммунного ответа), приводящее к его безудержному размножению. Если не наступает быстрой гибели животных, то в дальнейшем происходят дистрофические процессы в слизистой оболочке кишечника, печени, селезенке, почках, которые приводят к некрозам. В патологический процесс могут вовлекаться легкие, суставы, головной мозг, у беременных животных - матка и плод. В результате воспаления слизистой оболочки кишечника развивается основной симптом болезни - диарея, которая приводит к нарушению всасывающей способности кишечника и обезвоживанию организма, развитию приобретенного иммунодефицита, а усиленное размножение сальмонелл в нем - к высвобождению большого количества эндотоксина и, как следствие, к интоксикации. Гибель животного наступает в результате обезвоживания организма и интоксикации.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период составляет 1-20 дней, чаще 3-4 дня.

У ягнят и козлят течение болезни преимущественно острое. Температура тела повышается до 41,0-41,5 °С, пульс и дыхание учащаются, аппетит и сосательный рефлекс нарушаются, общее состояние угнетенное, ягнята больше лежат, с трудом поднимаются, стоят с опущенной головой. Характерным признаком является выгнутая дугой спина. Обычно на 2-3-й день болезни появляется диарея, фекалии становятся жидкими, с прожилками крови и беловатыми сгустками. Нередко диарея сменяется запором. Животные погибают на 2-5-й день.

У ягнят и козлят 1-3-месячного возраста болезнь протекает подостро. Животные отказываются от корма, угнетены и истощены. Отмечается диарея. Часто развиваются пневмония и артриты.

У овцематок и коз ведущим клиническим признаком является аборт на последнем месяце беременности. Аборт возникает внезапно, но обычно до него наблюдаются беспокойство животного, отек половых губ, из влагалища выделяются кровянисто-слизистые массы. Одновременно нарушается аппетит. После аборта отмечается задержание последа, развивается эндометрит.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов ягнят и козлят отмечают геморрагическое воспаление слизистой оболочки сычуга и тонких кишок, местами с кровоизлияниями. В брюшной и грудной полостях устанавливают наличие серозно-фибринозного экссудата. Подкожная клетчатка и мышцы в области шеи и грудной клетки отекают. Сердце увеличено, миокард дряблый, на эндокарде заметны слитые или точечные кровоизлияния. Кровоизлияния также отмечают на слизистой оболочке гортани и трахеи. Почки перерождены, капсула с них снимается легко. Печень обескровлена, дряблая, перерожденная.

У абортировавших и павших суягных овец и коз в матке отмечают слизистогнойный экссудат. Слизистая оболочка гиперемирована, с кровоизлияниями, очагами некроза.

Абортированный плод быстро разлагается. В его грудной и брюшной полостях происходит скопление серозно-фибринозного экссудата. Почки с очагами кровоизлияния. Селезенка увеличена, дряблая. Печень увеличена, дряблая, глинистого вида и темно-вишневого цвета. Слизистая оболочка сычуга и тонкого отдела кишечника набухшая, гиперемирована, с кровоизлияниями.

Диагностика. Диагностику сальмонеллеза осуществляют с учетом эпизоотологических и клинических данных, результатов патологоанатомического вскрытия и лабораторных исследований. Окончательный диагноз на сальмонеллез устанавливают на основании результатов бактериологических исследований.

Важным моментом при посмертной диагностике сальмонеллеза является правильный отбор материала для исследования.

Для посмертной диагностики (бактериологического исследования) материал следует брать только от неподвергавшегося лечению животного и не позднее 12 ч. после его смерти. При этом в лабораторию направляют трупы животных целиком или паренхиматозные органы (печень с желчным пузырем и лимфатическими узлами, селезенку, почку), мезентериальные лимфатические узлы, трубчатую кость, сердце; при подозрении на хроническое течение - слепую кишку с содержимым. В летнее время года или при невозможности быстрой доставки материала в лабораторию его консервируют 30%-ным стерильным водным раствором глицерина. Трупы доставляют в лабораторию в водонепроницаемой таре, патматериал в чистой, по возможности стерильной посуде (кишечник отдельно от других органов).

Прижизненную диагностику осуществляют путем серологических исследований (РН, РНГА) сыворотки крови, реже для прижизненного бактериологического исследования в лабораторию направляют фекалии, кровь, истечения из матки при абортах у самок. Бактериологическое исследование фекалий и крови на практике проводится очень редко.

Окончательный диагноз на сальмонеллез у животных устанавливают на основании бактериологических исследований. При этом *диагноз на эту болезнь у животных считается установленным*, если выделенная культура сальмонелл обладает типичными морфологическими, культуральными и биохимическими свойствами и дает четкие результаты в реакции агглютинации с определенными монорецепторными сыворотками.

При установлении диагноза на сальмонеллез очень важно определить серологический вариант возбудителя. Это необходимо для выявления источника возбудителя инфекции и определения типа вакцины, которую следует использовать в конкретном хозяйстве. Серологический метод диагностики сальмонеллеза является вспомогательным, результаты его учитывают в комплексе с другими диагностическими исследованиями.

Дифференциальная диагностика. У ягнят исключают эшерихиоз, стрептококкоз, у овцематок — бруцеллез, хламидиоз, лептоспироз, аборты другой природы.

Лечение. Сальмонеллез относится к факторным болезням, возникновение которых зависит от условий содержания и кормления. В связи с этим больных животных обязательно изолируют в отдельное помещение, создают оптимальный микроклимат и организуют полноценное диетическое кормление. Назначают корнеплоды, траву, обрат, ацидофилин, рыбий жир, ПАБК или АБК, витамины и т.д. Поение проводят чистой водой, можно с раствором калия перманганата в соотношении 1:1000.

Лечение при сальмонеллезе должно быть комплексным, предусматривающим использование этиологической (этиотропной), патогенетической, симптоматической и заместительной терапии.

Этиологическое лечение предусматривает устранение причин болезни: уничтожение возбудителя, нейтрализацию и удаление токсинов. С этой целью используют биологические препараты (гипериммунную сыворотку), химиотерапевтические (антибиотики, сульфаниламидные, нитрофурановые и комплексные препараты) и другие средства, оказывающие непосредственное действие на возбудителя болезни.

Для специфического лечения применяют антитоксическую поливалентную гипериммунную сыворотку против сальмонеллеза (паратифа) телят, поросят, ягнят и птиц. Молодняк, привитый сывороткой с профилактической или лечебной целью спустя 10-14 дней после выздоровления, прививают сальмонеллезной вакциной. Гипериммунная сыворотка обладает более высокой лечебной эффективностью, если ее применяют в начальном периоде болезни.

В качестве этиотропных средств при сальмонеллезе широко применяются антибиотики, сульфаниламидные, нитрофурановые и комплексные препараты. Применение антимикробных средств при этой болезни следует проводить с учетом чувствительности сальмонелл к антибиотикам, сульфаниламидам и нитрофуранам.

Из антибиотиков для лечения больных сальмонеллезом животных можно применять ампициллин, тетрациклин, окситетрациклин, солвоветин, хлортетрациклин, морфоциклин, стрептомицин, канамицин, кобактан, хостациклин, кламоксил, неопен, потенсул, линкоспектин, гентамицин, тилозин, энротил, нортрил, энробиофлоркс. Кроме антибиотиков при сальмонеллезе применяют сульфаниламиды (этазол, сульфацил, сульфадимезин, сульфамонометоксин, фуразолидон, фталазол и др.), нитрофураны (фуразолидон, фуразонал, фуразолин и др.) и комплексные препараты (ампиокс).

Повышению терапевтического эффекта антимикробных препаратов способствует сочетанное их применение со средствами патогенетической терапии, которая заключается в применении ацетилсалициловой кислоты в комплексе с

антимикробными препаратами перорально в дозе 100 мг на 1 кг массы 3 раза в сутки в течение 3 дней.

При комплексной терапии важное значение имеет применение симптоматических средств. С этой целью для ослабления токсикоза и прекращения диарей используют адсорбенты (гидрат окиси алюминия, активированный уголь, белую глину, лигнин, порошок кутикулы мышечного желудка птиц и др.) и вяжущие (отвары коры дуба, препараты танина, висмута) в принятых дозах.

В комплексной терапии находят применение средства, стимулирующие иммунную реактивность организма, ферментные препараты. В качестве заместительной терапии необходимо применять витамины, а для ликвидации дисбактериоза - пробиотики.

Специфическая профилактика. Для специфической профилактики сальмонеллеза у овец в Республике Беларусь применяют следующие вакцины:

- *вакцина против сальмонеллеза овец* – изготовлена из штамма Сальмонелла тифимуриум №3, представляющего собой супрессорный ревертант с двойным блоком вирулентности;

- *вакцина ассоциированная инактивированная против колибактериоза, сальмонеллеза, клебсиеллеза и протейной инфекции молодняка сельскохозяйственных животных и пушных зверей (вакцина ОКЗ)*. Вакцина изготовлена из 9 инактивированных вакцинных штаммов энтеробактерий и применяется для иммунизации животных в пунктах, неблагополучных по кишечным болезням.

Мероприятия по профилактике и ликвидации. С целью предупреждения заболевания животных сальмонеллезом необходимо: комплектовать или пополнять хозяйство только клинически здоровыми животными из благополучных по сальмонеллезу хозяйств; всех поступающих в хозяйство (комплекс, ферму) животных выдерживать в карантине в течение 30 дней. За животными следует вести ежедневное клиническое наблюдение и контрольное прижизненное бактериологическое и серологическое исследование на сальмонеллез; не допускать ввоза в хозяйство животных или продуктов убоя из неблагополучных хозяйств, независимо от результатов бактериологических и серологических исследований; содержание и кормление животных осуществлять в строгом соответствии с зоотехническими нормами и установленными ветеринарно-санитарными правилами; строго соблюдать технологический принцип содержания животных «все пусто – все занято» с обязательной профилактической дезинфекцией освобожденных от поголовья производственных помещений; пищевые отходы скармливать животным только после термического обеззараживания; систематически проводить профилактическую дезинфекцию и уничтожение грызунов в помещениях, на территории фермы и в местах складирования кормов.

При выявлении больных сальмонеллезом животных хозяйство в установленном порядке объявляют неблагополучным и вводят *ограничения*.

Всех животных неблагополучной фермы (цеха, секции) подвергают клиническому осмотру и термометрии. Больных и подозрительных по заболеванию изолируют, слаборазвитых и хронически больных животных убивают и подвергают утилизации.

Здоровым животным, имевшим контакт с больными, после поголовного измерения у них температуры тела вводят гипериммунную противосальмонеллезную сыворотку, а через 14 дней их вакцинируют или сразу прививают вакциной, согласно инструкциям (наставлениям) по применению этих биопрепаратов.

Для дезинфекции применяют следующие дезсредства: 2% горячий раствор гидроксида натрия, раствор хлорной извести, содержащий 2% активного хлора; 2% раствор формальдегида; 2% раствор нейтрального кальция гипохлорита; 0,5% раствор глутарового альдегида; 5% раствор дезопола; 3% раствор феносмолина; 4% технический раствор натрия фенолята; 1,5% раствор ДП-2; 5% раствор йода

однохлористого; 20% раствор свежегашеной извести; 0,3% раствор препаратов на основе надуксусной кислоты; 2% раствор фрезота.

Хозяйство считают оздоровленным от сальмонеллеза через 30 дней после прекращения выделения больных животных и проведения заключительной дезинфекции, дератизации и дезинсекции.

После снятия ограничений вакцинацию животных против сальмонеллеза продолжают проводить в течение года. Вновь поступивших животных вакцинируют в хозяйствах - поставщиках или в период карантинирования.

2.2.11 КОЛИБАКТЕРИОЗ

(лат., англ. - Colibacteriosis; синонимы: эшерихиоз, «белый понос» новорожденных, колисептицемия, колиинфекция)

Определение болезни. Колибактериоз – остро протекающая болезнь ягнят и козлят, преимущественно первых дней и недель жизни, характеризующаяся диареей, интоксикацией и большой летальностью. В отдельных случаях колибактериоз сопровождается поражением ЦНС, суставов и легких.

Историческая справка. Инфекционная природа «белого поноса» новорожденных была установлена более 100 лет назад (Obich, 1985). Выделил возбудителя и подробно описал болезнь в 1986 году Т. Эшерих, в честь которого вначале возбудитель был назван *Echerichia coli*, а затем болезнь – эшерихиозом.

Распространение болезни. Колибактериоз широко распространен в разных странах мира – США, Канаде, Франции и многих других. Болезнь регистрируется и в Республике Беларусь.

Экономический ущерб складывается из затрат на лечение больных животных, специфическую профилактику болезни. Заболеваемость может достигать 70-90 %, летальность – до 60-70 % (иногда до 100%).

Этиология. Возбудителем болезни являются патогенные (энтеропатогенные) серовары *Echerichia coli*, которые относятся к семейству Enterobacteriaceae, роду - *Echerichia*.

Echerichia coli – короткая толстая палочка с закругленными концами длиной 1-4 мкм, шириной 0,2-0,7 мкм. В препаратах из патматериала она может принимать коккоподобную форму. Возбудитель грамотрицателен, иногда окрашивается биполярно, спор и капсул не образует, имеет подвижные и неподвижные варианты, аэроб или факультативный анаэроб. В жидких средах (МПБ, бульон Хоттингера и др.) растет в виде интенсивного помутнения с серовато-белым осадком на дне пробирки, иногда с поверхностной пленкой. На плотных средах (МПА, агар Хоттингера) формирует крупные круглые равномерно-выпуклые полупрозрачные сероватые колонии с ровными краями. На среде Эндо образует колонии красного или малинового цвета с металлическим блеском или без блеска. На среде Левина колонии окрашиваются в фиолетовый или черный цвет. Эти среды являются элективными для эшерихий.

В процессе роста и размножения эшерихии продуцируют термолабильный и термостабильный экзотоксины, термостабильный эндотоксин, нейротоксин, фибринолизин, гемолизин, а также антибиотикоподобные вещества (холицины) белковой природы, которые являются ведущими патогенетическими факторами. Многие штаммы имеют на поверхности белковые ворсинки (пили), с помощью которых бактерии прикрепляются к слизистой оболочке кишечника, где и проявляют свое патогенное действие.

Эшерихии имеют сложную антигенную структуру. У них обнаружен соматический O-, поверхностный K- и жгутиковый H-антигены, на основании которых

дифференцируют более 9000 серологических вариантов. По соматическому антигену эшерихии разделены на 160 серологических групп, у которых обнаружено более 100 поверхностных и более 50 жгутиковых антигенов. К-антигены подразделяют по своим свойствам на L, B, A и адгезивный (пили) антигены (K88, K99, 987P, F-41, F-18, A-20, Att-25).

Чувствительность эшерихий к антибиотикам сильно варьирует. Абсолютное большинство штаммов проявляет резистентность к пенициллину, левомоцитину, тетрациклину, мономицину и др. Резистентность к антибиотикам, а также антигенные свойства могут передаваться с плазмидами при конъюгации от одних бактерий к другим.

Штаммы *Echerichia coli*, выделенные из органов трупов и фекалий больных колибактериозом сельскохозяйственных животных, обычно патогенны для лабораторных животных (белые мыши) при интраперитонеальном введении.

В фекалиях и слизи эшерихии сохраняются до 30 дней, в почве и воде – до нескольких месяцев. Нагревание до 74-76⁰С убивает их за 30 секунд. Губительно действуют на эшерихии растворы хлорной извести, хлорамина, гидроксида натрия, формальдегида, фенола, ксилонфта и других дезсредств в обычных концентрациях.

Эпизоотологические данные. К колибактериозу восприимчив молодняк всех видов сельскохозяйственных животных. Ягнята и козлята болеют преимущественно с первых дней жизни до 5-7 -месячного возраста.

Источником возбудителя инфекции являются больные, переболевшие ягнята, а также взрослые овцы - носители патогенных разновидностей эшерихий, которые выделяют с калом, а иногда с мочой, носовыми истечениями, молоком возбудителя болезни во внешнюю среду.

Имеются данные о том, что обслуживающий персонал может длительное время быть бактерионосителем энтерогенных сероваров *Echerichia coli* и служить источником возбудителя этой инфекции у людей.

Факторами передачи возбудителя инфекции являются загрязненное вымя овец, спецодежда и руки обслуживающего персонала, а также все предметы, загрязненные фекалиями и мочой больных животных и бактерионосителей.

Заражение происходит раз ными путями, но особое значение имеет алиментарный. Возможны аэрогенный и внутриутробный пути заражения. Наиболее часто заражение происходит в процессе окотов, как правило при несоблюдении требований гигиены.

В возникновении сальмонеллеза велика роль предрасполагающих факторов, обуславливающих снижение резистентности организма молодняка. Основным же предрасполагающим фактором является своеобразное физиологическое и иммунологическое состояние новорожденных. У молодняка животных, сразу после рождения в крови нет гамма-глобулинов – основных белков, обладающих защитными свойствами, слизистая оболочка их тонкого кишечника выстлана эпителием, не закончившим дифференциацию, вследствие чего она способна адсорбировать и транспортировать в кровь все поступающие белки в нативном, непереваренном виде. Барьерная функция печени в это время понижена, иммунная система функционирует слабо и не способна осуществлять синтез достаточного количества собственных гамма-глобулинов. Защитные белки гамма-глобулины новорожденные животные получают только с молозивом своих матерей. Если новорожденные своевременно (не позднее 2 ч после рождения) не получают молозиво, то микроорганизмы, в том числе и эшерихии, попав в желудочно-кишечный тракт из окружающей среды, начинают быстро и беспрепятственно размножаться и обуславливают развитие болезни.

Эшерихии, проникнув и размножившись в кишечнике, а иногда и в крови новорожденного, не защищенного молозивными гамма-глобулинами, повышают

вирулентность, выделяются из организма, что способствует затем массовому перезаражению рождающихся ягнят и козлят.

Способствующими факторами служат также антисанитарные условия приема новорожденных, совместное содержание их с ягнятами и козлятами более старшего возраста, неудовлетворительные параметры микроклимата в помещениях. Учитывая ведущую роль различных факторов, снижающих иммунный статус организма, по отношению к колибактериозу, многие относят эту болезнь к *факторным*.

Колибактериоз может возникать в любое время года, носит стационарный характер. Болезнь регистрируется в виде энзоотий. Заболеваемость до 70-90 %, а летальность – до 60-70 % (иногда до 100%).

Патогенез. В организм животного эшерихии попадают преимущественно алиментарным путем, через слизистые оболочки органов дыхания, глотки, миндалин и пупочный канатик. В результате снижения иммунного статуса организма новорожденных ягнят и козлят (отсутствие в их организме колостральных антител) энтеропатогенные эшерихии проникают в отдел тонких кишок и, интенсивно размножаясь, выделяют эндо- и экзотоксины. Термолабильный токсин (продуцируют почти все эшерихии) адсорбируется на ворсинках эпителиальных клеток тонких кишок, стимулируя аденилатциклозу, что приводит к резкому очаговому увеличению концентрации циклического аденозинмонофосфата. Этот медиатор вызывает гиперсекрецию электролитов и дополнительную диффузию воды молодыми малодифференцированными клетками эпителия слизистой оболочки кишечника в просвет тонкой кишки и угнетает реабсорбцию натрия, просвет кишки переполняется жидкостью, усиливается перистальтика, возникает диарея.

В результате повышенной секреции из организма выделяются вода и электролиты, что приводит к ацидозу, а при тяжелом течении болезни может обусловить дегидратационный шок. Из-за пониженной защитной функции стенок кишечника эшерихии проникают в лимфу, затем в кровь и ткани, вызывая септицемию. Иногда развитие септицемии с последующим летальным исходом опережает признаки диареи. При септической форме возбудитель локализуется в крови, внутренних органах и тканях, кишечнике и регионарных лимфатических узлах; при энтеритной форме – в кишечнике и брыжеечных лимфатических узлах.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период болезни короткий, в среднем 12-48 часов. В зависимости от количества и качества возбудителя, условий внешней среды, резистентности восприимчивых ягнят и козлят, колибактериоз протекает в *двух формах*: энтеритной и септической. *Течение болезни* острое и подострое.

При энтеритной форме поражается желудочно-кишечный тракт. Температура тела повышается до 40,5⁰С- 41⁰С, а затем с появлением диареи нормализуется или остается незначительно выше нормы. Кал жидкий, вначале желтого, затем сероватого цвета, с пузырьками газа, часто с примесью слизи и крови. Общее состояние животного подавленное, походка шаткая. Шерсть теряет блеск, глаза запавшие. Моча часто окрашена в кирпично-желтый цвет.

Для септической формы характерны повышение температура тела до 41,5⁰С- 42⁰С, поверхностное и учащенное дыхание, вялость, отсутствие сосательного рефлекса, гиперемия слизистых оболочек, скрежетание зубами, выделение изо рта пенистого, а из носа слизистого истечения, судороги, парезы. Ягнята и козлята поворачивают голову в сторону, закидывают на спину, совершают плавательные движения конечностями. Живот вздувается, брюшные мышцы напряжены. Перед смертью из ротовой, носовой полостей и ануса выделяются кровавистые истечения.

Патологоанатомические изменения. Труп животного истощен, живот вздут. Глазные яблоки запавшие, конъюнктивы гиперемированы, набухшая, покрыта слизью.

Для *септической формы* болезни характерны следующие изменения: острый катаральный или геморрагический абомазонтерит; геморрагический диатез; септическая селезенка; серозное воспаление брыжеечных лимфоузлов; зернистая дистрофия печени, почек, сердца; общая анемия, обезвоживание.

При *энтеритной форме* колибактериоза устанавливают: острый катаральный или катарально-геморрагический абомазонтерит; серозное воспаление брыжеечных лимфоузлов; истощение и общую анемию.

Диагностика. Диагностика базируется на анализе эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений и результатов лабораторных исследований.

Окончательная диагностика болезни осуществляется на основании результатов бактериологических исследований. Для их проведения в диагностическое учреждение следует посылать: труп целиком или голову (головной мозг), трубчатую кость, долю печени с желчным пузырем, брыжеечные лимфатические узлы, соответствующие пораженным участкам тонкого отдела кишечника, и в отдельной посуде – пораженный отрезок тонкого отдела кишечника. *Патматериал следует посылать от животных, не подвергавшихся лечению антибактериальными средствами, и он должен быть доставлен в лабораторию не позднее 2-4 часов после гибели или вынужденного убоя животного.*

Бактериологическое исследование включает выделение и идентификацию эшерихий, определение в реакции агглютинации серологической группы и патогенности культуры для белых мышей.

Диагноз считают установленным в одном из следующих случаев:

- при выделении культур эшерихий из двух следующих органов: селезенки, костного или головного мозга без определения их патогенности и серологической принадлежности;

- при выделении не менее чем из двух исследованных органов животного культур эшерихий, патогенных для белых мышей или принадлежащих к О-серогруппам, признанных патогенными для животных.

Дифференциальная диагностика. Колибактериоз следует дифференцировать от диареи незаразной этиологии, отравлений, инфекционной анаэробной энтеротоксемии, браздота, сальмонеллеза, стрептококкоза, пастереллеза.

Лечение. Колибактериоз относится к факторным болезням, возникновение которых зависит от условий содержания и кормления. В связи с этим больных животных следует обязательно изолировать, создать оптимальный микроклимат и организовать полноценное диетическое кормление.

Лечение должно быть комплексным, предусматривающим использование этиологической (этиотропной), патогенетической, симптоматической и заместительной терапии.

Этиологическое лечение предусматривает устранение причин болезни: уничтожение возбудителя, нейтрализацию и удаление токсинов. С этой целью используют биологические препараты (гипериммунную сыворотку), химиотерапевтические (антибиотики, сульфаниламидные, нитрофурановые и комплексные препараты) и другие средства, оказывающие непосредственное действие на возбудителя болезни.

Для специфического лечения применяют поливалентную гипериммунную сыворотку.

Из антибиотиков назначают левомецетин по 20 мг на 1 кг массы животного через каждые 8-12 часов, биомецин, тетрациклин, тетрациклин 2-3 раза в день по 10-20 мг/кг. Эти антибиотики вносят в воду и выпаивают. Эффективны при колибактериозе также антибиотики неомициновой группы – неомицина сульфат и мономицин, а также полимиксин –М, которые задают внутрь одновременно с внутримышечными

инъекциями, окситетрацилин (10 тыс.ЕД/кг). Дачу или инъекцию антибиотиков чередуют с пероральным применением сульфазола, фталазола, сульцимида, дисуфана, сульфадимезина, фуразолидона, фуразидина. Комбинированное использование антибиотиков, сульфаниламидов и нитрофуранов препятствует развитию у возбудителя антибиотикорезистентности, и поэтому оно наиболее эффективно.

Применение антимикробных средств при эшерихиозе следует проводить с учетом чувствительности возбудителя к антибиотикам, сульфаниламидам и нитрофуранам.

Для устранения бактериального токсикоза и восстановления водно-солевого обмена полезны глубокие клизмы с теплой водой или физрастворами, применение витаминов А, Д, аскорбиновой кислоты. Одновременно применяют сердечные средства (кофеин, камфорное масло), выпаивают желудочный сок, сенной настой, отвары из трав зверобоя и других лекарственных растений.

Неправильное лечение может принести больше вреда, чем пользы, вследствие образования устойчивых штаммов эшерихий, побочных реакций сенсибилизации организма животных и т.д.

Одним из негативных последствий неправильного лечения является развитие дисбактериоза. В связи с этим назначение пробиотиков (бактериальных препаратов, восстанавливающих нормальный состав микрофлоры пищеварительного тракта) способствует быстрейшему выздоровлению животного за счет коррекционного их воздействия на биоценоз кишечника. К пробиотикам относят лактобактерии и бифидобактерии, которые сбраживают углеводы, образуя молочную, уксусную, пропионовую и другие кислоты, тем самым формируют кислую среду, обладающую бактерицидным действием в отношении патогенных микроорганизмов. Эти препараты широко используются для лечения и профилактики желудочно-кишечных болезней и восстановления нормальной микрофлоры желудочно-кишечного тракта. В ветеринарии применяется АБК, ПАБК, бифидумбактерин (энтеробифидин, бивет), колибактерин, бификол, лактобактерин и др. Применение указанных препаратов с целью восстановления симбионтной микрофлоры способствует коррекции биосинтеза кишечника и ликвидирует дисбактериоз.

Специфическая профилактика. В связи с заболеваемостью животных колибактериозом в первые дни жизни, иммунную защиту у них можно создать только колостральным путем. Для этого вакцинируют суягных овцематок, в организме которых вырабатываются специфические антитела против эшерихий, эти антитела концентрируются в молочной железе и с молозивом поступают в организм ягнят, обеспечивая их защиту от действия патогенных эшерихий (молозивный или колостральный иммунитет). Напряженность колострального иммунитета тем сильнее, чем больше в молозиве и молоке матери содержится иммуноглобулинов класса Ig G и особенно Ig A. Резорбция иммуноглобулинов из молозива в кишечнике новорожденных животных продолжается 96 часов, но идет наиболее интенсивно в течение первых суток.

Для пассивной профилактики используют *поливалентную сыворотку против колибактериоза сельскохозяйственных животных*. Она представляет собой инактивированную взвесь эшерихий и адгезивных антигенов. Выпускается в нескольких вариантах:

- против колибактериоза телят и ягнят - в своем составе содержит *Escherichia coli* O20, O26, O117, O139, O55, O15, O41, O55, O115, O101, O141, O8, O9, O78;

- против колибактериоза телят и ягнят с адгезивными антигенами - в своем составе содержит *Escherichia coli* O20, O26, O117, O139, O15, O41, O55, O115, O101, O141, O8, O9, O78; K88, K99, 987P, F41.

Для активной иммунизации применяют:

- *вакцину поливалентную против колибактериоза (эшерихиоза) телят, поросят, ягнят;*

- вакцину ассоциированную инактивированную против колибактериоза, сальмонеллеза, клебсиеллеза и протейной инфекции молодняка сельскохозяйственных животных и пушных зверей (вакцина ОКЗ).

Мероприятия по профилактике и ликвидации эшерихиоза. Профилактика болезни основывается на повышении иммунного статуса организма матери и новорожденных животных. Главное значение в решении этой проблемы имеют: получение пород и линий, генетически устойчивых к условно-патогенной микрофлоре, в том числе и к кишечной палочке; создание хороших условий содержания и полноценного кормления как для суягных овец, так и для ягнят. Особое внимание должно быть обращено на введение в рацион кормов, богатых витаминами (особенно А и др.), минеральными веществами и белками; максимально следует исключать стрессовые воздействия на организм матерей и новорожденного молодняка; осуществлять правильную подготовку матерей к родам, соблюдать санитарно-гигиенические условия и параметры внешней среды при содержании новорожденных.

С целью специфической профилактики болезни необходимо проводить вакцинацию суягных овцематок.

При возникновении колибактериоза хозяйство объявляют неблагополучным и вводят *ограничения*. Проводится поголовный клинический осмотр всего восприимчивого поголовья и выборочная термометрия. Больных и подозрительных по заболеванию животных изолируют и подвергают лечению. В изоляторе проводят ежедневную уборку навоза и дезинфекцию. Навоз подвергают биотермическому обеззараживанию. Трупы животных утилизируют или уничтожают в биотермической яме Беккари.

Всем родившимся ягнятам и козлятам выпаивают в первые 2-4 часа жизни по 40-50 мл гипериммунной сыворотки против колибактериоза. Суягных овцематок подвергают иммунизации.

Ограничения снимают через 30 дней после последнего случая выздоровления, падежа больного животного и проведения полного комплекса мероприятий по ликвидации, включая заключительную дезинфекцию.

2.2.12 СТРЕПТОКОККОЗ

(лат., англ. - Streptococcosis; синонимы: стрептококковая септицемия, диплококкоз, диплококковая пневмония)

Определение болезни. Стрептококкоз - инфекционная болезнь молодняка большинства видов сельскохозяйственных животных и человека, проявляющаяся при остром течении сепсисом и омфалитом, а при подостром и хроническом - поражением легких, суставов и кишечника. У взрослых животных проявляется в виде аборт, послеродовых маститов и эндометритов.

Историческая справка. Впервые возбудителя выделил Л. Пастер в 1871 году. Стрептококкоз у ягнят описал Х. Плаут в 1887 году. Чепуков К.П. в 1943 году разработал эффективную вакцину против диплококкоза молодняка.

Распространение. Болезнь имеет широкое распространение во всем мире. Регистрируется стрептококкоз и в Республике Беларусь.

Экономический ущерб складывается из гибели животных, снижения продуктивности у переболевших животных и затрат на проведение профилактических и оздоровительных мероприятий.

Этиология. Возбудителями болезни являются бактерии, относящиеся к семейству Streptococcaceae, роду Streptococcus, который включает более 40 видов. По группоспецифическому полисахариду, входящему в состав клеточной стенки, стрептококки

разделены на 21 серологическую группу, которые обозначаются заглавными буквами латинского алфавита (А, В, С, Е, L и др.).

Основную этиологическую роль в возникновении стрептококкоза у овец играет *Str. pneumoniae*. Возбудитель представляет собой грамположительные неподвижные кокки овальной формы диаметром 0,5 – 1,5 мкм, расположенные попарно или цепочкой. Спор не формирует, но образует капсулу. Является аэробом. Растет на обычных питательных средах, лучше с добавлением глюкозы, крови или ее сыворотки. В МПБ рост характеризуется помутнением бульона с выпадением небольшого осадка. На МПА формирует мелкие прозрачные круглые гладкие колонии, которые в старых культурах мутнеют и увеличиваются.

Антигенная структура возбудителя неоднородная. Основные серологические варианты *Str. pneumoniae* подразделяют на 9 типов.

Стрептококки неустойчивы к действию внешних факторов. В почве, навозе и помещениях возбудитель сохраняется в течение 3-4 недель, в высушенном состоянии – до 2-х месяцев. Особенно губительно на стрептококки действуют прямые солнечные лучи и высокие температуры. При кипячении они погибают мгновенно.

Микроорганизмы чувствительны к бета-лактамовым и макролидным антибиотикам, сульфаниламидным препаратам. Для дезинфекции помещений используют обычные дезинфицирующие средства в 2-3% концентрации.

Эпизоотологические данные. Ягнята и козлята стрептококкозом чаще болеют с первых дней жизни до 2-6-месячного возраста. Восприимчивы также взрослые животные в период беременности и родов. Клинически болезнь проявляется и у других видов молодняка сельскохозяйственных животных.

Источником возбудителя инфекции являются больные и переболевшие ягнята и козлята, взрослые овцы и козы – микробоносители, которые выделяют возбудителя с носовыми и вагинальными истечениями, молоком, мочой, фекалиями. Особенно опасны животные, больные маститами и эндометритами стрептококковой этиологии. **Факторами передачи** служат предметы окружающей среды и ухода за животными, контаминированные возбудителем. **Заражение** происходит алиментарным и аэрогенным путями. Новорожденные заражаются через молоко или от сосков вымени, загрязненных навозом или истечениями из половых органов. Возможен внутриутробный путь заражения.

Болезнь возникает во время зимне-весенних окотов в зонах с умеренным и холодным климатом и в период пастбищного содержания ягнят и козлят в зонах с жарким климатом.

Для стрептококкоза характерна **стационарность**, которая поддерживается за счет длительного периода микробоносительства.

Болезнь у овец регистрируется в виде спорадических случаев или энзоотии. Интенсивность эпизоотического процесса зависит от количества молодняка, плотности его размещения, нарушений условий кормления и содержания беременных маток и молодняка. Способствующими факторами являются бесконтрольные перегруппировки животных, сопутствующие инфекции, нарушение нормального микробиоза.

Заболеваемость при стрептококкозе составляет до 60%, а летальность – 40-50%.

Патогенез. Попав в организм животного, стрептококки, преодолев естественные защитные барьеры, проникают в кровь, где интенсивно размножаются, выделяя большое количество экзотоксинов. Развивается септицемия, которая обуславливает интоксикацию организма, многочисленные кровоизлияния, глубокие дистрофические поражения паренхиматозных органов.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период составляет 2-15 дней.

Болезнь протекает сверхостро, остро, подостро и хронически. Различают септическую, суставную, легочную, кишечную и смешанную формы болезни.

При септической форме у животного отмечают повышение температуры тела до 41-42°C. В первые сутки болезни аппетит сохраняется. На второй день

возникает конъюнктивит, сопровождающийся слезотечением; из носовых отверстий выделяется обильный серозный экссудат. Животные угнетены, больше лежат, аппетит снижен или отсутствует. У отдельных ягнят отмечается диарея. На 3-5 день болезни развивается отек легких.

Легочная форма проявляется признаками пневмонии: кашель, вначале редкий и сухой, затем частый, влажный и болезненный; очаги притупления при перкуссии передних долей легкого, хрипы и бронхиальное дыхание при аускультации. Отмечают субфебрильную лихорадку, снижение аппетита, истощение животного, слизистое истечение из носа, иногда - диарею. При соответствующем лечении болезнь заканчивается выздоровлением.

При кишечной форме появляется понос; фекалии жидкие, водянистые, пенистые с примесью крови. Животные большей частью лежат, быстро слабеют, худеют, глаза западают, дыхание учащается, наступает обезвоживание организма и гибель на 2-3-й день болезни.

Суставная форма у животного проявляется лихорадкой, угнетением, отказом от корма, слабым, частым пульсом, поражением суставов (чаще запястных и скакательных), которое сопровождается хромотой. Суставы становятся припухшими, болезненными. Болезнь протекает подостро и при отсутствии лечения заканчивается гибелью животного через 2-3 суток.

При смешанной форме наблюдают картину острого сепсиса с поражением органов дыхания или пищеварения.

У взрослых животных стрептококкоз проявляется абортами, катаральными или катарально-гнойными эндометритами; катаральными, гнойными или фибринозными маститами.

Патологоанатомические изменения. Для септической формы болезни характерным является: наличие геморрагического экссудата в подкожной клетчатке, сердечной сумке; гиперплазия лимфоузлов; множественные кровоизлияния на эпикарде, эндокарде, брыжейке, брюшине, слизистой оболочке тонкого отдела кишечника, внутренних органах; острая застойная гиперемия и отек легких; селезенка увеличена в объеме, вишневого цвета, плотной консистенции.

Легочная форма характеризуется: серозно-геморрагической или крупозной пневмонией (поражаются преимущественно краниальные и средние доли легких); катаральным воспалением слизистой оболочки верхних дыхательных путей; множественными точечными кровоизлияниями, отложениями фибрина на плевре и перикарде; кровоизлияниями под эпикардом и эндокардом; зернистой или жировой дистрофией печени, почек, миокарда; увеличением и кровенаполнением селезенки. При длительном течении болезни выявляют крупозно-некротизирующую пневмонию, серозно-фибринозный плеврит и перикардит.

При кишечной форме обнаруживают: геморрагический транссудат в брюшной полости; геморрагическое воспаление слизистой оболочки сычуга, тонкого и толстого отделов кишечника; кровоизлияния и фибринозные наложения на серозных оболочках сычуга, кишечника, брюшине; гиперплазию мезентериальных лимфоузлов; пятнистость печени; множественные точечные кровоизлияния под капсулой почек, в корковом и мозговом слоях; селезенка увеличена в объеме, напряжена, плотной резиноподобной консистенции, с точечными и пятнистыми кровоизлияниями под капсулой.

Для артритной формы характерным является картина геморрагического диатеза, скопление мутной серо-белого цвета жидкости в запястном, локтевом, плече-лопаточном, заплосневом, коленном, бедренно-берцовом, тазобедренном суставах, а также в сухожильных влагалищах и спинномозговом канале; сильное увеличение регионарных лимфоузлов. При хроническом течении болезни суставная сумка отекает, утолщена, в пораженном суставе накапливается до 100 мл жидкости.

Диагностика. Диагноз основывается на анализе эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений и результатов бактериологического исследования.

В диагностическое учреждение направляют трупы ягнят первых дней жизни или патматериал: кровь из сердца, печень, селезенку, головной мозг и трубчатую кость. При подозрении на легочную форму дополнительно направляют кусочки легкого, средостенные лимфоузлы, при артритах - синовиальную жидкость. Материал получают от животных, которые при жизни не подвергались лечению антимикробными препаратами.

Патологический материал доставляют для исследования не позднее 4 часов после гибели или вынужденного убоя животного. Бактериологическое исследование включает микроскопию мазков-отпечатков, окрашенных по Граму, Романовскому-Гимзе или Ольту; посеvy патматериала на мясо-пептонный бульон с 1% глюкозы, на мясо-пептонный агар с 1% глюкозы и 10% дефибрированной крови барана или кролика. Идентификацию выделенной культуры возбудителя осуществляют на основании морфологических, культуральных и гемолитических свойств, патогенности для белых мышей и с использованием специфических антивидовых сывороток.

Диагноз на стрептококкоз считают установленным при получении одного из следующих результатов: при выделении из патматериала культуры возбудителя, патогенной для белых мышей; при гибели зараженных лабораторных животных и выделении из органов культуры со свойствами, характерными для возбудителя стрептококкоза, если даже из исходного материала культуры возбудителя не выделено.

Дифференциальная диагностика. При постановке диагноза необходимо исключить сальмонеллез, пастереллез, колибактериоз, анаэробную энтеротоксемию, хламидиоз.

Лечение. Для лечения применяют специфическую гипериммунную сыворотку против стрептококкоза, которую вводят внутримышечно в области внутренней поверхности бедра в дозе 10—20 мл. При тяжелом течении болезни введение сыворотки повторяют через 12—24 ч.

В качестве этиотропных средств применяют также антибиотики (цефатоксим, норфлоксацин, энроксил, цефалексин, мономицин, линкомицин, амоксициллин и др.), сульфаниламидные препараты (норсульфазол, сульфадиметоксин, этазол, сульцимид), а также симптоматические средства (сердечные, подкожно спирт, внутрь гексаметилентетрамин, витамины А, С, В).

Специфическая профилактика. После естественного переболевания у молодняка формируется иммунитет продолжительностью до 12 месяцев.

Для специфической профилактики применяется формолвакцина против стрептококкоза телят, ягнят и поросят. Вакцинируют клинически здоровых ягнят в возрасте от 8 дней до 2 месяцев в период массовых окотов.

Также можно использовать вакцину против энтерококковой инфекции телят, ягнят и поросят.

Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни. Профилактические меры основаны на строгом соблюдении ветеринарно-санитарных правил комплектования стада, а также обеспечении нормативных зооигиенических условий содержания и кормления беременных животных и новорожденного молодняка.

В стационарно неблагополучных по стрептококкозу хозяйствах новорожденный молодняк не должен контактировать с больными маститами и эндометритами матерями и выпаиваться их молоком.

При появлении стрептококкоза в хозяйстве вводят *ограничения*, запрещают перегруппировку животных, вывод их за пределы хозяйства, ввод новых групп животных, доступ лиц, не связанных с обслуживанием неблагополучного поголовья, кастрацию, обрезку хвостов и др.

Больных и подозрительных по заболеванию животных изолируют и лечат. Весь клинически здоровый молодняк до 8-дневного возраста обрабатывают сывороткой в профилактических дозах и через 7-8 дней вакцинируют. Клинически здоровый молодняк старше 8-дневного возраста вакцинируют. Молодняк, переболевший стрептококкозом, не прививают, содержат отдельно от здоровых животных в течение 2 мес.

Для дезинфекции применяют растворы хлорной извести, содержащие 4% активного хлора; 5%-ную эмульсию ксилонафта, 4% раствор гидроксида натрия, 0,5% раствор эстостерила, 0,3% раствор глутарового альдегида.

Хозяйство объявляют благополучным по стрептококкозу по истечении 30 дней после выздоровления или падежа последнего больного животного и проведения заключительной дезинфекции.

2.2.13 ЯЩУР

(лат.- Aphthae epizootic, англ.-Foot- and-Mouth disease)

Определение болезни. Ящур - высококонтагиозная остро протекающая инфекционная болезнь парнокопытных сельскохозяйственных и диких животных, характеризующаяся лихорадкой, развитием афтозных поражений на слизистой оболочке ротовой полости, коже конечностей в области венчика и мякишей, реже на вымени.

Историческая справка. Первое упоминание о ящуре сделано итальянским ученым Д. Фракасторо в 1546 году. Он описал болезнь, которая поражала преимущественно крупный рогатый скот.

Распространение. Ежегодно в мире 10-80 стран являются неблагополучными по ящуре. С 1983 года Республика Беларусь благополучна по этой болезни.

Экономический ущерб от ящура огромный в связи с его быстрым и широким распространением, снижением продуктивности взрослых животных, гибелью молодняка, большими затратами на карантинные мероприятия.

Этиология. Вирус ящура РНК-содержащий, относится к семейству Picornaviridae, роду Aphthavirus. Известно 7 серологических типов вируса: А, О, С, САТ-1, САТ-2, САТ-3 и Азия-1. Вирус ящура можно поддерживать серийными пассажами на естественно восприимчивых или лабораторных животных. Наиболее чувствительны к вирусу культура клеток первичнотрипсинизированной почки коровы, овцы, свиньи и перевиваемой линии ВНК-21, с проявлением ЦПД.

Вирус ящура относительно устойчив к физическим и химическим факторам. При +100° С вирус погибает мгновенно; при +37° С – за 21 час. В замороженном мясе вирус может сохраняться до 200 дней. Длительное время возбудитель сохраняется в мясных и молочных продуктах: в беконе – 183-190 дней; в охлажденном молоке – 14-40 дней. На шерстном покрове животных и одежде человека вирус сохраняется 40-145 дней. Хорошее дезинфицирующее действие оказывают 2-3% растворы гидроксида натрия и формалина.

Эпизоотологические данные. Восприимчивы к вирусу ящура около 100 видов парнокопытных. Наиболее восприимчив крупный рогатый скот. Высокая восприимчивость к вирусу ящура установлена также у овец и коз. Наиболее восприимчив молодняк, ожиревшие и упитанные животные. В лабораторных условиях вирусом ящура можно заразить морских свинок, мышей, кроликов. К ящуре восприимчив человек (дети).

Источник возбудителя инфекции – больные ящуром животные и вирусоносители. Продолжительность носительства у овец – до 330 дней. *Вирус выделяется* во внешнюю

среду со всеми экскретами и секретами. Особенно богата вирусом слюна. Возбудитель выделяется из организма животных уже в инкубационный период болезни.

Факторами передачи являются контаминированные вирусом остатки корма, вода, подстилка, навоз, предметы ухода, транспорт и т.д. Механическими переносчиками могут быть собаки, кошки, лошади, домашняя и дикая птица. *Воротами инфекции* являются слизистая оболочка ротовой полости, кожа в области венчика, межкопытной щели, вымени (безволосая часть кожи). Легче заражение происходит при нарушении их целостности.

Болезни свойственна осенне-зимняя *сезонность* и *стационарность*. При ящуре отмечается 5-7 -летняя *периодичность*.

Интенсивность эпизоотического процесса - на уровне эпизоотий или панзоотий. Заболеваемость - до 100%. Летальность - 0,2-0,5%, а при злокачественном течении - до 50%, а иногда - до 100%.

Патогенез. Попадая в организм животного, вирус, как преимущественно дерматропный, находит оптимальные условия для размножения в средних слоях эпителия слизистых оболочек или на безволосых участках эпидермиса. В этих местах вирус ящура размножается, вызывая образование так называемых первичных афт. Из первичных афт вирус лимфогенным путем попадает в кровь, что способствует транспортировке его к другим органам и тканям. Через 48 часов после заражения на фоне общей лихорадки на безволосых участках кожи, в ротовой полости, в пищеводе, в рубце и на коже в области копыт и конечностей развиваются вторичные афты.

При злокачественном ящуре вирус проникает в скелетную мускулатуру и сердце, там размножается, вызывая функциональные нарушения сердечной деятельности и тканевые дефекты. Стадия генерализации продолжается 2-4 дня. Начиная с 4-го дня, кровь снова становится свободной от вируса. Температура тела снижается, оболочки первичных и вторичных афт разрываются, и на их месте образуются эрозии, а затем язвы.

Если резистентность организма высокая, то процесс может остановиться на стадии первичных афт. При низкой резистентности вирус не задерживается на месте первичного проникновения, не образуется первичных афт, а инфекционный процесс носит септический характер.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период от 2 до 7 дней.

У овец и коз различают доброкачественное и злокачественное течение.

При *доброкачественном течении* первичным признаком болезни является снижение аппетита. Затем повышается температура тела до 40,5 - 41,5°C. В начальном периоде болезни слизистая оболочка рта сухая, горячая, наблюдается ее гиперемия. На 2-3 день в ротовой полости на языке, на крыльях носа, а иногда и на носовом зеркальце появляются афты, наполненные вначале прозрачной, а затем мутной жидкостью. Затем стенки пузырька разрываются, содержащаяся в них лимфа смешивается со слюной и выделяется наружу. На месте лопнувших пузырей образуются болезненные эрозии с неровными краями, которые через 5-8 дней заживают. Температура тела с появлением афт быстро снижается. Афты образуются также на коже конечностей в области межкопытной щели и венчика, что сопровождается хромотой. Выздоровление наступает, как правило, через 3-4 недели.

Иногда у овец и коз наблюдается *злокачественное течение* ящура. Оно сопровождается резкой слабостью, угнетением, дрожью, учащением дыхания и пульса. Гибель животных может достигать 50-70%, а иногда 100%.

Патологоанатомические изменения. Специфические признаки при ящуре у мелких жвачных - афты в ротовой полости могут быть небольших размеров. Довольно часто у овец и коз поражается кожа венчика, межкопытной щели и мякишей. Афты могут быть размером от булавочной головки до величины куриного яйца. Из других органов при ящуре чаще поражаются сычуг и кишечник. В них находят катаральное

воспаление, принимающее часто геморрагический характер. В сычуге, кроме того, могут встречаться темно-коричневого цвета стружья и язвы. При злокачественном течении – афтозные поражения слабо выражены. Основные изменения находят в сердечной мышце и скелетной мускулатуре.

Диагностика комплексная. В лабораторию для исследования посылают стенки и содержимое афт (лимфу). При отсутствии афт для выделения вируса отбирают пробы крови в момент температурной реакции у животных, а также лимфатические узлы головы и заглоточного кольца, поджелудочную железу и мышцу сердца (трупы молодняка всех видов животных).

Лабораторная диагностика предусматривает выделение вируса ящура из проб патологического материала с использованием культур клеток и восприимчивых лабораторных животных. Идентификацию вируса проводят в РСК, ИФА и ПЦР.

Выявление антигена вируса ящура проводят с помощью ИФА и ПЦР. Определение уровня специфических антител в сыворотке крови переболевших животных проводят с применением РН (микрометод) и ИФА, а идентификацию постинфекционных антител – при помощи ИФА.

Диагноз на ящур считается окончательно установленным в одном из следующих случаев:

- при выделении вируса и его идентификации;
- при обнаружении соответствующего антигена;
- при обнаружении и идентификации постинфекционных антител.

Дифференциальная диагностика. Исключают у овец – везикулярный стоматит, чуму, блютанг («синий язык»).

Лечение. За исключением стран, где ящур имеет значительное распространение, больных животных не лечат, их уничтожают.

Специфическая профилактика. Разработаны следующие вакцины:

- сорбированные (ГОА – сапониновые) вакцины для иммунизации КРС, яков, буйволов, верблюдов, овец и коз;
- моновалентные (О, А, С, Азия-1, САТ-1, САТ-2, САТ-3);
- би-, трех- и четырехвалентные (О, А, С, Азия-1);
- семивалентные и полиштамменные различной комбинации.
- универсальные концентрированные вакцины, моно- и поливалентные, для ранней защиты животных, с формированием иммунитета в первые 4 дня после вакцинации.

Мероприятия по профилактике и ликвидации ящура базируются на недопущении попадания вируса ящура в благополучные по этой болезни хозяйства или государства.

В настоящее время в разных странах используют *три основные системы мероприятий по профилактике и ликвидации ящура:*

1. Профилактическая иммунизация не проводится, а в случае возникновения ящура – убой всех восприимчивых животных в очаге без проведения вакцинаций (stamping out- «чистый метод борьбы»);

2. Профилактическая иммунизация не проводится, а в случае возникновения ящура проводится убой животных с осуществлением кольцевой вакцинации (вакцинация животных, находящихся на территориях вокруг эпизоотического очага);

3. Систематическая вакцинация животных в определенных зонах, а при возникновении ящура убой больных и кольцевая вакцинация.

При возникновении ящура в хозяйстве вводят *карантин*. Различают эпизоотический очаг, неблагополучный пункт и угрожаемую зону.

Эпизоотический очаг - это помещение или ферма, отдельный двор, летний лагерь, где есть больные животные или хранятся продукты животноводства, полученные от

больных или переболевших ящуром животных. В эпизоотическом очаге больных животных подвергают убою и уничтожению. Клинически здоровых- вакцинируют.

Неблагополучным пунктом по ящуре считают населенный пункт по административному делению, в котором имеется эпизоотический очаг. *Угрожаемая зона* - это населенные пункты, граничащие с неблагополучным пунктом. Основными мероприятиями в неблагополучном пункте и угрожаемой зоне являются: вакцинация всех восприимчивых животных против ящура; соблюдение ветеринарно- санитарного пропускного режима и другие.

Карантин снимают через 21 день после последнего случая падежа или вынужденного убоя больного ящуром животного и проведения заключительной дезинфекции. Страну признают свободной от ящура при условии отсутствия на ее территории вакцинированных против этой болезни животных.

2.2.14 БЕШЕНСТВО

(лат., англ.-Rabies)

Определение болезни. Бешенство – особо опасная остро протекающая вирусная инфекционная болезнь теплокровных животных всех видов, а также человека, передающаяся главным образом через укус больного животного, и характеризующаяся признаками поражения ЦНС (необычное поведение, непровоцируемая агрессивность, парезы и параличи) и заканчивающаяся смертью.

Историческая справка. Бешенство было описано древними врачами Востока еще за 3000 лет до нашей эры. В 1804 г. Цинке подтвердил заразность слоны бешеной собаки и экспериментально доказал возможность передачи возбудителя другим животным. В 1887 г. В. Бабеш обнаружил внутри нервных клеток головного мозга больных бешенством животных специфические включения, а А. Негри (1903) описал их формы, размеры и строение. Эти включения получили название телец Бабеша-Негри.

Распространение. Бешенство регистрируется на всех континентах земного шара (за исключением Антарктиды, Австралии и Новой Зеландии).

Бешенство широко распространено и в Республике Беларусь. В последние годы ежегодно регистрируется до 0,5-1,5 тыс. случаев заболевания животных.

Экономический ущерб складывается из прямых потерь от гибели, уничтожения больных и подозреваемых в заражении животных, недополучения продукции, затрат на проведение диагностических исследований, карантинных мероприятий, вакцинацию людей и животных, борьбу с природным бешенством путем пероральной вакцинации диких плотоядных.

Этиология. Вирус бешенства относится к семейству *Rabdoviridae*, роду *Lyssavirus*, РНК-содержащий. Большинство частиц вируса (вирионов) имеет форму пули с одним круглым и одним плоским концом. Размер вирусных частиц до 180 нм. По биологическим свойствам вирус бешенства относится к нейротропным. Вне организма животного вирус не размножается.

Установлено 4 серотипа вируса бешенства: первый, второй, третий и четвертый. Наибольшее распространение имеет первый серотип. Все серотипы вируса бешенства в иммунобиологическом отношении родственны. В лабораторных условиях вирус культивируется путем интрацеребральных пассажей, чаще всего на белых мышах и кроликах, а также на культурах клеток фибробластов куриных эмбрионов, Vero, ВНК-21 и др. Вирус неустойчив во внешней среде. При + 23°C вирус погибает через 28-53 дня, при +70°C – мгновенно. Гниение убивает вирус через 15 дней. Дезинфицирующие средства – 1-5%-ный раствор формалина, 5%-ный раствор фенола - инактивируют вирус через 5-10 минут.

Эпизоотологические данные. В естественных условиях бешенством болеют, главным образом, представители семейства собачьих, летучие мыши и грызуны. Из домашних животных чаще поражаются собаки (до 70%), несколько реже крупный рогатый скот (до 20%), еще реже кошки, лошади, мелкий рогатый скот, свиньи.

Источником возбудителя инфекции являются больные животные, выделяющие вирус главным образом со слюной. При этом вирус со слюной выделяется уже за 3-8 дней до появления клинических признаков болезни у животного. Вирус от больного животного здоровому передается путем прямого контакта, в основном через укус, однако заражение возможно и при ослонении пораженной кожи или слизистых оболочек.

Различают 2 типа эпизоотии бешенства: городской и лесной. Бешенство городского типа наблюдается среди собак и других домашних животных в населенных пунктах. При втором типе возбудитель циркулирует среди диких плотоядных по типу *природноочаговой* болезни. Резервуаром возбудителя инфекции при бешенстве следует считать диких плотоядных животных. Для болезни характерна *весенне-зимняя сезонность*. Бешенству свойственна *цикличность*, которая объясняется увеличением, а затем снижением популяции диких плотоядных, особенно лис, в течение 3 летнего срока.

Бешенство регистрируется в виде спорадических случаев. Летальность 100%.

Патогенез. При попадании в организм восприимчивого животного вирус непродолжительное время находится в месте внедрения. Затем по центростремительным нервным волокнам он проникает в спинной мозг, а далее в головной. В центральной нервной системе репликация вируса происходит почти исключительно в нейронах. Из мозга вирус передвигается по центробежным нервным путям в слюнные железы, где и размножается в нервных узлах. После дегенерации нервных клеток вирус выходит в проток слюнных желез и на поверхность слизистой оболочки рта, контаминирует слюну. Накапливаясь в значительном количестве в ЦНС, вирус повышает ее возбудимость, и происходит развитие симптомокомплекса болезни. При сильных поражениях ЦНС наступает паралич органов дыхания или сердца и смерть.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период при бешенстве продолжается от 2-3 недель до нескольких месяцев.

У овец и коз бешенство чаще протекает в буйной форме и характеризуется возбуждением, извращением аппетита, расширением зрачков, обильным слюнотечением. Агрессивность по отношению к человеку и животным наблюдается редко. К концу болезни развиваются параличи – сначала гортани и глотки, затем задних и передних конечностей. Смерть наступает на 3-6-й день.

При тихой форме бешенства симптомы возбуждения выражены в незначительной степени, но очень рано развиваются параличи.

Патологоанатомические изменения. Обнаруживают: пустой желудок или инородные предметы в нем; венозную гиперемию, кровоизлияния и эрозии в слизистой оболочке желудка; сгущение крови (ангидремия), сухость серозных покровов, подкожной клетчатки и кожи; общий венозный застой; гистологически: негнойный лимфоцитарный энцефалит в стволовой части головного мозга; узелки бешенства в стволовой части головного мозга и вегетативных ганглиях; тельца Бабеша-Негри в нервных клетках аммоновых рогов.

Диагностика комплексная. В лабораторию направляют голову животного или головной мозг. Одним из основных тестов при диагностике бешенства является метод иммунофлюоресценции. Учитывают результаты визуально в люминесцентном микроскопе. Антиген вируса бешенства выявляется в виде ярких желто-зеленых или зеленых гранул разной формы и величины в клетках или вне их. *Диагноз считают*

установленным, если в нескольких полях зрения обнаруживаются не менее 10 типичных гранул или множество мельчайших точек.

При отрицательных результатах метода иммунофлюоресценции ставят биологическую пробу, которая основана на заражении исследуемым материалом белых мышей. Биопроба является самым достоверным методом лабораторной диагностики. Она позволяет окончательно поставить диагноз на бешенство или исключить эту болезнь у животных.

Дифференциальная диагностика. Необходимо исключить у овец и коз болезни Ауески, скрепи, листериоз, ботулизм, отравления и другую патологию, сопровождающуюся нервными явлениями.

Специфическая профилактика. В Республике Беларусь применяется: вакцина антирабическая жидкая культуральная инактивированная сорбированная из штамма 71 БелНИИЭВ-ВГНКИ «Белраб», вакцина антирабическая сухая культуральная инактивированная из штамма 71 БелНИИЭВ-ВГНКИ «Рабириф».

Мероприятия по профилактике и ликвидации. В систему мероприятий по профилактике бешенства у животных и людей положены следующие основные мероприятия:

1. Специфическая профилактика сельвтического бешенства путем расширения объема пероральной иммунизации диких плотоядных.
2. Уменьшение популяции диких плотоядных, особенно лис, путем их отстрела, обеспечивающее сохранение вида.
3. Борьба с бездомными собаками и кошками путем создания для последних приютов, стерилизации самок и т.д.
4. Упорядочение содержания домашних собак и кошек, поголовная вакцинация их против бешенства.
5. Проведение среди населения разъяснительной работы об опасности заболевания бешенством и мерах его предупреждения.

При появлении бешенства населенный пункт объявляется неблагополучным и вводится карантин. Больные бешенством животные уничтожаются. Трупы их без снятия кожи сжигаются. Места, где находились больные животные, дезинфицируются 2-3%-ным раствором гидроксида натрия или формалина. Подстилка и малоценные предметы ухода за животными сжигаются, металлические предметы кипятятся или обжигаются на пламени. Подозреваемых в заражении сельскохозяйственных животных необходимо вакцинировать антирабической вакциной по вынужденной схеме. Убой таких животных на мясо допускается при отсутствии у них признаков бешенства. Мясо используется без ограничения, за исключением головы и покусанных участков тела, которые уничтожаются. Карантин по бешенству снимают после окончания 2-месячного срока со дня последнего случая болезни.

2.2.15 БЛЮТАНГ

(лат.- *Febris infectiosa catarrhalis ovium*, англ. - *Bluetongue*; синонимы: «синий язык», катаральная лихорадка овец, КЛО)

Определение болезни. Блютанг – неконтагиозная вирусная зооантропонозная природно-очаговая болезнь овец, домашних и диких жвачных животных, характеризующаяся лихорадкой, геморрагическим диатезом, катарально-некротическим воспалением слизистых оболочек ротовой полости, языка, желудочно-кишечного тракта, эпителия венчика и основы кожи копытца, сосков вымени; дегенеративными изменениями скелетных мышц.

Историческая справка. Первые сведения о данной болезни относятся ко второй половине XVII века на территории африканского континента, куда были завезены овцы улучшенных европейских пород.

Распространение болезни. За последние 130 лет болезнь глобально распространилась. По данным МЭБ, к 1967 г. болезнь регистрировали в 13 странах Африки, а спустя 10 лет – более чем в 80 странах Западного и Восточного полушария. В Республике Беларусь до настоящего времени болезнь не регистрировалась.

Экономический ущерб от блютанга в первичном очаге составляют прямые потери (гибель и вынужденный убой животных) и затраты на проведение противоэпизоотических мероприятий; в стационарных – прямые потери, снижение продуктивности домашних жвачных, нарушение воспроизводства, а также ограничение экспорта сельскохозяйственной продукции. Болезнь носит социальный характер, так как восприимчив человек.

Этиология. Возбудителем блютанга является РНК-содержащий вирус, относящийся к семейству Reoviridae, роду Orbivirus. Диаметр вириона составляет 50-65 нм. Различают 24 серотипа вируса. Вирус паразитирует в крови и кроветворных органах больных животных. Он не связан с эритроцитами и может присутствовать в крови одновременно с антителами. В организме животных возбудитель вызывает образование вируснейтрализующих и комплементсвязывающих антител. Вирус культивируют в культурах клеток почек ягнят, эмбрионов крупного рогатого скота с образованием ЦПД.

Возбудитель устойчив во внешней среде. В мясе убитых животных при созревании туш вирус инактивируется в течение 30 дней. Нагревание до 60 °С инактивирует его за 5 мин, а до 100 °С – моментально. 3 % раствор формалина инактивирует его через 48-72 часа, 3 % раствор гидроксида натрия и 70% этиловый спирт – через 5 мин.

Эпизоотологические данные. В естественных условиях восприимчивы овцы, крупный рогатый скот, олени, верблюды, буйволы, козы и некоторые другие виды диких жвачных. Молодняк в возрасте 6-12 месяцев более восприимчив, чем взрослые животные. Блютангом болеет человек.

Источником возбудителя инфекции являются больные животные и животные-вирусоносители. Вследствие того, что при блютанге имеет место вирусемия, из организма больного животного вирус выделяется со всеми секретами и экскретами. **Факторами передачи** вируса являются продукты убоя, трупы животных, контаминированные вирусом корма, вода, подстилка, навоз, предметы ухода, одежда и др.

Вирус блютанга передается восприимчивым животным через укусы (трансмиссивный путь передачи) мокрецов *Culicoides*. Механическими переносчиками вируса могут быть и другие виды кровососущих насекомых (некоторые виды клещей и комаров), птицы. Установлена вертикальная передача вируса от матери к плоду. Заражение самок вирусом блютанга возможно через контаминированную сперму самцов-производителей.

Для болезни характерна летняя **сезонность**. Относительная устойчивость вируса во внешней среде, длительное вирусоносительство обуславливают **стационарность** болезни.

Блютанг регистрируется в виде спорадических случаев и эпизоотий с охватом значительного поголовья восприимчивых животных. Неполноценное кормление, большая скученность в помещении, хронические инфекции, гельминтозы, солнечное облучение отягощают течение болезни.

Заболеваемость – 60-90 %, летальность – 40-70 %. В стационарно неблагополучных хозяйствах эти показатели составляют 10-18 %.

Патогенез. Вирус попав в организм восприимчивого животного вызывает глубокие нарушения обменных процессов, так как локализуется и размножается в стенках кровеносных сосудов. Вирус накапливается в селезенке, мелких сосудах слизистой оболочки ротовой полости, кожи и в ретикулоэндотелиальных клетках лимфоузлов. Здесь происходят изменения эндотелия сосудов, что сопровождается нарушением кровообращения в эпителиальной и мышечной тканях с последующим развитием обширных отеков в подкожной и межмышечной соединительных тканях, появлением многочисленных кровоизлияний во внутренних органах, катарально-некротическим воспалением кожи носового зеркала, слизистой оболочки ротовой полости, кожи дистальных частей конечностей, кожи сосков вымени, дегенеративными изменениями в скелетных мышцах. Нарушение питания кожи приводит к сухости шерсти, она становится ломкой и выпадает клочьями. При проникновении вируса в плод ухудшается проницаемость сосудов, они воспаляются, и наступает аборт.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период – 7-10 дней.

У овец различают острое, подострое, хроническое течение, абортивную и латентную формы.

Острое течение характеризуется внезапным или постепенным повышением температуры тела до 40,5-42 °С. Через 1-2 дня появляются гиперемия слизистых оболочек ротовой и носовой полостей, слюнотечение, истечения из носовой полости серозного или гнойного экссудата, засыхающего впоследствии с образованием корочки. У овец развиваются отеки в области ушей, губ, иногда языка, межчелюстной области, распространяющиеся на шею и грудь. Губы становятся болезненными, нижняя губа сильно отвисает. На слизистой оболочке ротовой полости имеются кровоизлияния, кровоточащие эрозии, язвы; вследствие некроза ткани исходит ихорозный запах изо рта. Опухший и воспаленный язык приобретает багровый или грязно-синий цвет и высовывается из ротовой полости. На задних конечностях наблюдают покраснение и отек кожи венчика, болезненный при надавливании. Животные хромают, передвигаются с трудом, походка связанная.

Нередко у больных животных искривляется шея, выпадает шерсть, в тяжелых случаях появляется кровавый понос. Отсутствие аппетита, специфические мышечные поражения приводят к резкому истощению, слабости и гибели. При осложнении условно-патогенной микрофлорой могут быть кератиты и кератоконъюнктивиты. У молодняка может развиваться пневмония, заканчивающаяся гибелью.

При подостром и хроническом течении болезни все симптомы развиваются медленно и слабее выражены. Характерно истощение животных, сухость и выпадение шерсти, поражение конечностей, сопровождающееся хромотой. Иногда отмечают спадение рогового башмака и бронхопневмонию, вызванную условно-патогенной микрофлорой. Длительность болезни при подостром течении 30-40 дней, при хроническом – до года. Выздоровливают животные медленно. В отдельных случаях после кажущегося выздоровления наступает смерть.

Абортивная форма проявляется незначительным повышением температуры тела, быстро проходящей гиперемией слизистых оболочек ротовой полости. Другие симптомы болезни не развиваются.

У коз болезнь раньше протекала в латентной форме. В настоящее время блютанг у них проявляется клинически – у больных животных на коже сосков наблюдаются кровоточащие изъязвления и струпья, отмечают слущивание эпителия кожи с носового зеркала, катарально-некротическое поражение слизистой оболочки ротовой полости, отек и синюшность языка, слизисто-гнойные истечения из носовых ходов и ротовой полости, катарально-некротические поражения кожи дистальных частей конечностей, катаральный конъюнктивит и изъязвление роговицы.

Патологоанатомические изменения. Трупы павших животных истощены. При вскрытии подкожная клетчатка и межмышечная ткань отечны, пропитаны желтоватой

жидкостью. Обнаруживают обширные студневидные отеки подкожной клетчатки в области головы, шеи, подгрудка, конечностей, гиперемию, отек и цианоз слизистых оболочек головы. Слизистая оболочка носа гиперемирована, отечна с кровоизлияниями, а иногда с эрозиями и язвами. Аналогичные изменения наблюдают в конъюнктиве.

Если животное пало в период острого течения болезни, то значительные изменения находят в пищеварительной системе: слизистая оболочка ротовой полости гиперемирована, отечна, цианотична, покрыта кровоизлияниями. Язык отечный, грязно-синего цвета. На губах, языке, внутренней поверхности щек обнаруживают эрозии и язвы. В слизистой оболочке рубца, сетки, сычуга, пищевода, тонкого отдела кишечника наблюдается гиперемия с кровоизлияниями. Селезенка незначительно увеличена. Лимфоузлы несколько увеличены, покрасневшие, на разрезе отечные. Межмышечная соединительная ткань отечна, фасции пропитаны красноватой желеподобной жидкостью. Изменения в легких чаще носят вторичный характер и проявляются в виде бронхопневмонии.

На коже обнаруживают гиперемию, экзематозную сыпь.

Диагностика комплексная. В лабораторию для исследования при жизни от больных или переболевших животных отправляют гепарированную кровь. От павших животных - кусочки селезенки, печени, красный костный мозг, трубчатую кость, кровь из сердца. В диагностические учреждения направляют абортированные плоды, а также легкие, головной мозг и сыворотку крови от матерей.

Лабораторные исследования включают выделение вируса из патматериала, его идентификацию, обнаружение вирусспецифических антител в сыворотке крови больных животных.

Выделенный вирус идентифицируют в реакции нейтрализации (РН). Для быстрого обнаружения вируса используют метод флюоресцирующих антител. В неясных случаях проводят заражение 3-6-месячных овец с исследованием сыворотки крови в реакции связывания комплемента (РСК) до инфицирования и через 21-30 дней после него. Для ретроспективной диагностики болезни используют РН, РСК, метод флюоресцирующих антител (МФА).

Диагноз на блютанг считают установленным при выделении вируса из патологического материала, его идентификации или обнаружении в сыворотке крови больных животных специфических антител.

Дифференциальная диагностика. Следует исключить ящур, контагиозный пустулезный дерматит овец (эктиму), оспу, везикулярный стоматит, сердечную водянку, лихорадку долины Рифт и некробактериоз.

Лечение. Эффективных средств лечения при блютанге нет.

Специфическая профилактика. За рубежом разработаны моно- и поливалентные живые и инактивированные вакцины против блютанга.

Мероприятия по профилактике и ликвидации. В целях профилактики блютанга у животных и исключения возможности распространения болезни на территории Республики Беларусь необходимо: не ввозить скот из неблагополучных по блютангу регионов; проводить серологическое исследование на блютанг сыворотки крови всего скота, ввозимого из других стран и регионов.

При установлении диагноза хозяйство (ферму) объявляют неблагополучным и вводят *ограничения* с указанием границ эпизоотического очага болезни и угрожаемой территории.

Убивают больных и подозреваемых в заражении животных в первичном очаге; вакцинируют в угрожаемой зоне; уничтожают кровососущих насекомых-переносчиков в помещениях и в природе.

Размер угрожаемой зоны – 100 - 150 км от границ эпизоотического очага. В ней организуют постоянное наблюдение за восприимчивыми животными, включая

систематический клинический осмотр поголовья и регулярное проведение серологических исследований на блютанг не менее 0,5% поголовья мелких жвачных.

Ограничения с неблагополучного хозяйства снимают через год после последнего случая заболевания и уничтожения больных особей при получении отрицательных результатов исследований на бессимптомное вирусоносительство.

2.2.16 ХЛАМИДИОЗ

(лат. – *Chlamydophila abortus*, англ.- *Chlamydiosis of cattle*)

Определение болезни. Хламидиоз – это зооантропонозная инфекционная болезнь многих видов животных, птиц и человека, характеризующаяся у молодняка ринитом, бронхопневмонией, гастроэнтеритом, полиартритами, кератоконъюнктивитом, энцефаломиелитом, а у взрослых животных (самок) - абортами, эндометритом, вагинитом, задержанием последа, маститом, рождением нежизнеспособного молодняка. У мужских особей наблюдаются орхиты, эпидидимиты.

Историческая справка. Изучение хламидиоза началось в конце XIX в., когда была установлена взаимосвязь между своеобразно протекающей пневмонией человека и болезнями попугаев, завезенных из тропических стран. Первый случай энзоотического аборта овец был описан в 1936 г. в Шотландии. Возбудитель болезни был выделен в 1950 г. из влагалищной слизи абортировавшей овцы на куриных эмбрионах. Хламидиозная этиология пневмонии у овец и коз впервые была установлена в 1952 г. в США.

Распространение. Хламидиоз регистрируется во всех странах мира, в том числе и в Республике Беларусь.

Экономический ущерб складывается из затрат от недополучения прироста живой массы, падежа и вынужденного убоя больных животных, недополучения приплода, бесплодия, а также затрат на проводимые мероприятия по профилактике и ликвидации болезни.

Этиология. Возбудитель хламидиоза отнесен к семейству *Chlamydiaceae*, которое включает род *Chlamydia* и род *Chlamydophila*. Хламидиоз у овец и коз чаще вызывает *Chlamydophila pecorum* и *Chlamydophila abortus*. Все представители данного рода обладают общими культурально-морфологическими свойствами.

Возбудитель неподвижен, имеет округлую или овальную форму, спор и капсул не образует, грамотрицателен. Хламидии занимают промежуточное положение между вирусами и бактериями. Культивируют хламидии на 6-7-дневных куриных эмбрионах, культуре клеток ВНК-21. В организме больного животного возбудитель вызывает синтез комплементсвязывающих, гемагглютинирующих антител. Хламидии вырабатывают эндотоксин.

Хламидии в воде не теряют жизнеспособности в течение 17 дней, в непастеризованном молоке – 23 дня, в условиях пастбища – несколько недель. При +100°C погибают мгновенно. Возбудитель инактивируется дезсредствами в обычных концентрациях. Хламидии чувствительны к антибиотикам тетрациклинового ряда.

Эпизоотологические данные. Хламидиозом болеют животные всех видов. Наиболее восприимчив к возбудителю болезни крупный рогатый скот, овцы. Реже болеют козы. Чаще болезнь регистрируется у молодняка до 6-месячного возраста. Хламидиозом болеет и человек.

Источником возбудителя инфекции являются больные и переболевшие животные, которые в течение 8-12 месяцев являются хламидионосителями, а также взрослые животные – хламидионосители. Выделение возбудителя во внешнюю среду происходит с истечениями из глаз, носа, фекалиями, спермой, мокротами, мочой,

молоком, абортрованным плодом, околоплодными водами и оболочками. *Факторами передачи* являются предметы внешней среды, контаминированные возбудителем.

Заражение животных происходит чаще алиментарным, аэрогенным путями, реже контактным, трансмиссивным и половым путями. Для хламидиоза характерна *стационарность*. Резервуаром возбудителя являются мышевидные грызуны и многие виды диких животных и птиц, что обуславливает *природную очаговость* болезни. Механическими переносчиками возбудителя инфекции могут быть птицы, обслуживающий персонал.

Для болезни свойственна *сезонность*, которая тесно связана с периодом массовых родов. На промышленных комплексах выраженной сезонности нет.

Интенсивность эпизоотического процесса характеризуется эпизоотическими вспышками в благополучных хозяйствах, в стационарно неблагополучных хозяйствах – в виде энзоотических вспышек или спорадических случаев.

Заболееваемость и летальность при хламидиозе зависят от формы болезни. При респираторной форме заболееваемость составляет 70-80%, летальность до 20-30%; при кишечной соответственно 30-70% и 20 - 30%; при генитальной – заболееваемость достигает 25-60% при первичных родах, а затем 5-10%, летальность, как правило, отсутствует. При энцефалитной форме летальность составляет 100%.

Патогенез. Попав в организм, возбудитель размножается в слизистых оболочках носовой полости, трахеи и желудочно-кишечного тракта, вызывая в них деструктивные изменения. Затем хламидии попадают в кровь и с ее током разносятся по всему организму. В результате в паренхиматозных органах, конъюнктиве глаз, суставах и головном мозге развиваются воспалительные или дистрофические изменения. Находясь в крови, возбудитель выделяет большое количество токсина, в результате чего отмечается явление острой септицемии, наступает гибель животного. У естественно инфицированных взрослых животных заболевание протекает в латентной форме и развивается с наступлением беременности. Во второй стадии беременности возбудитель локализуется и размножается в плацентарной ткани, развиваются аборт.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период – от 3-4 дней до нескольких месяцев. Хламидиоз протекает остро, подостро и хронически.

Формы болезни: респираторная, артритная, кишечная, генитальная, менингоэнцефаломиелитная, кератоконъюнктивальная.

При *респираторной форме* повышается температура тела до 40,5°C, которая удерживается 1-2 дня, затем снижается до нормы. У больных животных наблюдается серозное, серозно-слизистое или слизисто-гнойное истечение из носовой полости, слезотечение. На 3-5-й день болезни появляется редкий, сухой, болезненный кашель. В последующем кашель становится влажным и безболезненным. Слизистая оболочка носовой полости отечна, с кровоизлияниями.

При *артритной форме* болезни преимущественно поражаются скакательные и коленные суставы. Суставы увеличены, болезненны, отмечается повышение местной температуры. Синовиальная жидкость имеет сероватый оттенок, содержит хлопья фибрина.

Кишечная форма характеризуется повышением температуры тела до 40-41°C, нарушается деятельность желудочно-кишечного тракта, что сопровождается развитием поноса. Фекалии водянистые с примесью слизи или крови.

При *генитальной форме* болезни у самок отмечают аборт за 2-3 недели (реже за 6-8 недель) до нормального срока окота, однако они могут быть и на втором месяце беременности. Перед абортотом отмечаются кратковременное повышение температуры, слизистое, а затем серозно-гнойное вагинальное истечение. У абортотровавших животных наблюдаются маститы, задержание последа. Повторные абортоты не отмечаются, но в последующем возможно рождение нежизнеспособного молодняка.

Также отмечаются преждевременные окоты. Ягнята и козлята рождаются слабыми, недоразвитыми и быстро погибают.

При *менингоэнцефаломиелитной форме* первый признак болезни – внезапное повышение температуры тела до 41-42°C. Развиваются симптомы нервного характера, движения животных становятся некоординированными.

Конъюнктивальная форма характеризуется конъюнктивитом. При этом из пораженных глаз появляются истечения, веки опухают, наблюдается светобоязнь. Воспалительный процесс может распространяться и на роговицу, вызывая кератит, а иногда и ее изъязвления.

Патологоанатомические изменения. У абортированных плодов и молодняка, погибшего в первые дни жизни, наблюдается цианоз кожи. При вскрытии у него обнаруживается серозный отек кожи и подкожной клетчатки. В грудной и брюшной полостях - скопление транссудата соломенно-желтого цвета. В легких отек и венозная застойная гиперемия. На эпикарде серо-желтые наложения фибрина. Одновременно может развиваться серозно-фибринозный перитонит.

При *генитальной форме* у маток, убитых в первые сутки после родов или аборта, слизистая оболочка рогов матки отечна и гиперемирована, шейка матки и влагалище местами геморрагически инфильтрированы. Наблюдается катарально-гнойный эндометрит, цервицит и вагинит.

У производителей наблюдается увеличение семенников и надсеменниковых лимфоузлов в 1,5 - 2 раза, семяпроводы геморрагически воспалены. В предстательной железе, слизистой уретры – кровоизлияния.

При *респираторной форме* болезни слизистая оболочка носовой полости, гортани гиперемирована, отечна с кровоизлияниями; очаги уплотнения в легких, в бронхах слизистый или слизисто-гнойный экссудат; средостенные и бронхиальные лимфоузлы увеличены в объеме, на разрезе с кровоизлияниями.

При *кишечной форме* - острый катаральный гастроэнтерит, слизистая оболочка сычуга отечна, гиперемирована, с точечными кровоизлияниями. В тонком отделе кишечника острое катаральное воспаление. В печени, почках, селезенке – дистрофия.

Диагностика комплексная. Для прижизненной диагностики в лабораторию направляют пробы крови, фекалий, слизи с конъюнктивы, слизистых оболочек носовой полости, половых органов. Для проведения ретроспективной диагностики направляют парные пробы сыворотки крови. От абортировавших маток направляют кусочки плаценты, влагалищную слизь. Абортированные плоды направляют целиком или их паренхиматозные органы и желудок.

От павших или вынужденно убитых животных посылают кусочки паренхиматозных органов, семенников, средостенные, брыжеечные лимфоузлы, пораженный участок слизистых оболочек носовой полости, гортани, трахеи, головной мозг, пораженные суставы.

Лабораторная диагностика хламидиоза включает обнаружение хламидий в исследуемом материале с помощью световой и люминесцентной микроскопии, выделение хламидий на куриных эмбрионах, культуре клеток; постановку биопробы на лабораторных животных; обнаружение специфических антител с помощью РСК, РДСК, РНСК, РНГА. Для установления видовой принадлежности возбудителя применяют реакцию нейтрализации (РН).

Диагноз на хламидиоз считают установленным в одном из следующих случаев:

- при выделении возбудителя из исследуемого материала и его идентификации;
- при обнаружении возбудителя в исследуемом материале и получении положительных результатов исследования на хламидиоз сыворотки крови от этих животных;
- при нарастании титра антител в парных пробах сыворотки крови больных или переболевших животных в 2 и более раз.

Дифференциальная диагностика. Исключают болезнь Ауески, сальмонеллез, листериоз, стрептококкоз, пастереллез, бруцеллез, лептоспироз, эпидидимит овец.

Лечение. Из средств специфической терапии для лечения больных животных можно использовать сыворотку реконвалесцентов. Хламидии чувствительны к антибиотикам тетрациклинового ряда.

Специфическая профилактика. С целью создания активного иммунитета применяются следующие виды вакцин:

- инактивированная культуральная эмульсинвакцина против хламидиоза животных;
- инактивированная культуральная эмульсинвакцина против хламидиозного аборта овец;
- эмульсинвакцина ассоциированная инактивированная против сальмонеллеза, кампилобактериоза и хламидиозного аборта овец;
- инактивированная эмульсинвакцина против хламидиоза и кампилобактериоза овец.

Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни. Основой профилактики хламидиозной патологии является поддержание на фермах и комплексах высокого уровня ветеринарно-санитарной культуры и полноценное кормление скота.

При установлении диагноза в хозяйстве вводятся ограничения. Больных животных подвергают лечению. Абортированные плоды, плодные оболочки и трупы уничтожают. Навоз обеззараживают биотермическим методом. Подозреваемых в заражении животных иммунизируют.

Хозяйство признают благополучным через 30 дней после последнего случая выздоровления, падежа, вынужденного убоя и проведения всех заключительных мероприятий.

2.2.17 ЛИХОРАДКА ДОЛИНЫ РИФТ

(лат. – Febris vallis Rift; англ. – Rift Valley fever; синонимы: энзоотический гепатит, эпизоотический гепатит; ЛДР)

Определение болезни. Лихорадка долины Рифт – вирусная, преимущественно остро протекающая болезнь мелкого и крупного рогатого скота, характеризующаяся лихорадкой, некротическим гепатитом, гастроэнтеритом, геморрагическим диатезом и высокой летальностью молодняка. У взрослых животных отмечаются аборты. К ЛДР восприимчив человек.

Историческая справка. Болезнь впервые была установлена в 1912 году в Кении в долине Рифт, в связи с чем и получила соответствующее название. Вирусную природу болезни доказали в 1931 году Р. Доубней и С. Гудзон, которые выделили вирус от больных ягнят, установили его фильтруемость, воспроизвели болезнь и дали ее научное описание.

Распространение. Болезнь диагностируется в ряде стран Африканского континента – Кении, Уганде, ЮАР, Родезии, Судане, Анголе, Мозамбике, Нигерии, Экваториальной Гвинее. В Республике Беларусь ЛДР не диагностируется.

Экономический ущерб при ЛДР складывается из высокой летальности животных, недополучения молодняка в результате абортов. Болезнь имеет важное эпидемиологическое значение – к возбудителю ЛДР восприимчив человек.

Этиология. Возбудитель – РНК-содержащий вирус, относящийся к семейству *Bunyaviridae*. Размеры вирионов составляют 25-75 нм. Установлено различие в размерах вирионов, отличающихся по тропизму. В высоких концентрациях возбудитель обнаруживают в крови, печени, селезенке и молоке больных животных. В лабораторных условиях вирус культивируют на куриных эмбрионах 2-3-дневного

возраста при заражении их в желточный мешок, в первичных культурах клеток: фибробластах куриных эмбрионов, почек ягнят, коз, обезьян, тестикулах ягнят, в клетках саркомы мышей и крыс, в перевиваемых культурах клеток Чанга, печени человека, ВНК-21. Размножение возбудителя сопровождается появлением ЦПД.

В организме заболевшего животного возбудитель вызывает синтез антигемагглютинирующих, вируснейтрализующих и комплементсвязывающих антител. Вирус агглютинирует эритроциты цыплят однодневного возраста, мышей, морских свинок, а также эритроциты крови человека группы А.

Антигенных вариантов у вируса ЛДР не установлено. Штаммы возбудителя различаются по вирулентности и тропизму; последний признак зависит от метода пассирования.

Из лабораторных животных к вирусу восприимчивы белые мыши, хорьки, белые крысы и хомяки. Кролики и морские свинки резистентны.

Цитратная вируссодержащая кровь больных животных сохраняет вирулентность не менее 6 месяцев, при комнатной температуре – не более одной недели. Кислая и щелочная среда действуют на вирус губительно, оптимальная рН – 6,9-7,3. Вирус чувствителен к эфиру, хлороформу, дезоксихолату натрия, формальдегиду, метиленовой сини. Легко инактивируется ультрафиолетовыми лучами. Для дезинфекции рекомендуется использовать 0,5%-ный раствор гидроксида натрия, 5%-ный раствор фенола, хлорсодержащие препараты.

Эпизоотологические данные. Вирус патогенен для овец, коз, крупного рогатого скота, буйволов, верблюдов, ослов, обезьян, мышей, крыс, хомяков и хорьков. Лошади, свиньи и птицы (куры, утки, голуби) невосприимчивы. Чувствительность животных не зависит от их возраста, пола. Однако установлено, что тяжелее болезнь протекает у молодняка. Более легкое переболевание взрослых животных объясняется частичным иммунитетом, который возникает у них вследствие возможного контакта с возбудителем болезни в молодом возрасте. ЛДР могут заболеть буйволы и верблюды. Имеются сообщения о заболевании антилоп. Восприимчив к болезни и человек.

Источником возбудителя инфекции служат больные дикие и домашние животные, обезьяны и человек, а также членистоногие. *Факторами передачи* являются объекты внешней среды, контаминированные возбудителем. От больного животного к здоровому, а также от человека к человеку возбудитель не передаётся. Выделяется вирус из организма главным образом с молоком. Основной путь заражения – трансмиссивный.

Доказано, что шесть видов комаров *Egretmapodites* и три вида *Aedes* служат механическими переносчиками и основным резервуаром возбудителя инфекции в природе. В распространении вируса могут участвовать перелетные птицы и членистоногие. Возможным резервуаром вируса в природе являются также крысы *Arvicannthis abyssinicus*.

Болезнь носит *сезонный характер*. Установлено, что увеличение количества больных животных совпадает с периодом активности насекомых.

Регистрируется болезнь в виде эпизоотий с охватом большого поголовья животных, повторяясь через 7-10 лет. Летальность среди ягнят и козлят составляет до 95-100%, среди овец и коз – 20-30%.

Патогенез. Заражение здоровых животных главным образом, происходит трансмиссивно, т.е. посредством укуса инфицированными кровососущими насекомыми. Проникнув в кровь в результате укуса, вирус активно размножается, разносится по всему организму, накапливается в печени, вызывая некроз ткани. Репродуцированный вирус вновь поступает в кровь и вызывает септицемию. В период вирусемии у больных животных наблюдается лихорадка. Вследствие сильной интоксикации нарушается барьерная функция печени и наступает смерть.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период составляет 12-72 часа. Течение болезни зависит от возраста и вида животных. Более тяжело болеют молодняк и новорожденные животные. Протекает ЛДР сверхостро, остро, подостро, отмечают латентную форму болезни.

Сверхострое течение болезни обычно наблюдается у ягнят. После короткого инкубационного периода в течение 12-20 часов наступает коллапс и смерть. Летальность – 95-100%.

Острое течение болезни бывает у ягнят и козлят. При этом отмечается лихорадка, видимые слизистые оболочки животных бледные, наблюдается понос, в фекалиях видна примесь крови. Смерть наступает через 24-48 ч после появления первых признаков болезни. У некоторых животных за 12-20 ч перед гибелью появляется рвота. Возможно развитие желтухи. Молодые овцематки abortируют, 20—30 % из них погибают.

У старых овец, коз болезнь чаще протекает *подостро*. Отмечается лихорадка, животные слабеют, теряют аппетит, на слизистой оболочке носа появляются кровянистые выделения. После abortов нередко развиваются осложнения в виде септических метритов и параметритов. Летальность не превышает 20 %.

Патологоанатомические изменения у ягнят и козлят постоянны и характеризуются увеличением и некрозом печени. В начале болезни под печеночной капсулой обнаруживают множественные кровоизлияния, а на поверхности – единичные сероватые некротические участки около 1 мм в диаметре, размер и количество которых в дальнейшем быстро увеличиваются. По мере развития болезни некоторые участки сливаются, и печень приобретает сероватый цвет. При остром течении болезни можно наблюдать геморрагические повреждения слизистых оболочек желудочно-кишечного тракта, а также множественные кровоизлияния на селезенке, почках, лимфоузлах, семенниках и сердечной мышце.

У овец и коз патологоанатомические изменения обычно малозаметны или их нет. В клетках печени обнаруживают внутридерные включения ацидофильного характера, похожие на тельца Каунсельмана, наблюдаемые при желтой лихорадке.

Диагностика. Диагноз на ЛДР ставится комплексно, с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений. Решающим в постановке окончательного диагноза являются результаты вирусологических исследований. Для исследования в диагностическое учреждение направляются кусочки паренхиматозных органов, но в первую очередь – печень. Вирусологические исследования включают выделение и идентификацию возбудителя, постановку серологических реакций. С этой целью используют РЗГА, РСК, РН, РДП, РИФ.

Окончательно диагноз считается установленным при выделении и идентификации вируса из патологического материала.

Дифференциальная диагностика. ЛДР необходимо дифференцировать от катаральной лихорадки овец, болезни Найроби, болезни Вессельсборна, браззота и анаэробной энтеротоксемии. Окончательная дифференциация проводится на основании выделения возбудителя и его идентификации, а также с помощью серологических реакций.

Лечение не разработано.

Специфическая профилактика. С целью создания у животных активного иммунитета применяют инактивированные и живые вакцины. У животных, привитых живой вакциной, возникает иммунитет длительностью более 3 лет. Однако у суягных овцематок вакцина может вызывать abortы или рождение уродливого потомства. Инактивированная вакцина безвредна, обеспечивает достаточной напряженности иммунитет продолжительностью до 9 месяцев. Для пассивной иммунизации рекомендуется использовать сыворотку реконвалесцентов, которая обладает выраженным профилактическим действием.

Мероприятия по профилактике и ликвидации. Болезнь в Республике Беларусь не регистрируется, поэтому главное внимание должно быть обращено на недопущение заноса

возбудителя на территорию нашего государства. С этой целью необходимо строго соблюдать правила ввоза животных. При необходимости следует проводить необходимые вирусологические и серологические исследования.

При возникновении болезни хозяйство объявляют неблагополучным и вводят карантин. Организуют мероприятия, направленные на предупреждение нападения кровососущих насекомых на животных. Для этой цели используют инсектициды, репелленты и пр. В неблагополучном хозяйстве проводят поголовный клинический осмотр. Больных и подозрительных по заболеванию животных убивают, трупы сжигают. Подозреваемых в заражении животных переводят в помещения, недоступные для насекомых. При необходимости проводят их вакцинацию. Одновременно осуществляют очистку помещений, дезинфекцию. Хозяйство считается оздоровленным при условии выполнения всех требуемых ветеринарно-санитарных мероприятий и проведения заключительной дезинфекции.

2.2.18 СТОЛБНЯК

(лат. – Tetanus, англ. - Lockjaw)

Определение болезни. Столбняк – остропротекающая, неконтагиозная раневая токсикоинфекционная болезнь млекопитающих животных, птиц и человека, характеризующаяся повышенной рефлекторной возбудимостью, судорожными тоническими сокращениями мышц тела, преимущественно разгибателей, под воздействием токсина возбудителя, образующегося в месте его проникновения в организм.

Историческая справка. Гиппократ в IV в. до нашей эры описал столбняк у человека и обратил внимание на характерный клинический симптом – ригидность мышц. Монастырский Н.Д. (1883) открыл возбудителя столбняка. Николайер А. (1884) подробно описал столбняк и экспериментально вызвал болезнь у мелких животных. Фабер Б. (1890) обнаружил столбнячный токсин. Беринг Э. и Кнорр Л. (1896) получили антитоксическую сыворотку, а Г. Рамон (1923) впервые изготовил анатоксин.

Распространение болезни. Столбняк регистрируется в виде sporadic случаев во всех странах мира, в том числе и в Республике Беларусь, преимущественно у лошадей и овец.

Экономический ущерб невелик, поскольку болезнь регистрируется достаточно редко и не отличается высокой контагиозностью, однако требуются определенные затраты на проведение профилактических (вакцинация) и лечебных мероприятий.

Этиология. Возбудитель – клостридия, относящаяся к семейству Bacillaceae, роду Clostridium, вид Cl. tetani. Это тонкая прямая грамположительная палочка со слегка закругленными концами (8-12 x 0,3-0,8 мкм), подвижная, строгий анаэроб. Через 2-3 сут. культивирования образуются субтерминально расположенные круглые споры, придающие микробу вид барабанной палочки или теннисных ракеток. Культивируют клостридии на среде Китта-Тароцци с добавлением 0,5 % глюкозы, на кровяном агаре Цейслера. Между 3-20 днями инкубирования микроб образует нейротоксин (тетаноспазмин) и гемотоксин (тетанолизин).

Возбудитель столбняка относится к категории убиквитарных (вездесущих), но вместе с тем условно-патогенных микроорганизмов.

У Cl. tetani выявляют два вида антигенов: соматические (О-антиген) и жгутиковые (Н-антиген). По структурам жгутиковых антигенов выделяют 10 сероваров.

Устойчивость у спор чрезвычайно высокая. В почве, в высохшем кале, на поверхности предметов, защищенных от света, они выживают свыше 10 лет. Нагревание при 100 °С убивает споры только через 1-3 часа, автоклавирование при 115 °С – за 5 минут. Дезинфицирующие средства действуют на споры медленно: 5%-ный

раствор формалина – через 24 ч., 5%-ная хлорная известь и настойка йода – за 10 мин. Тетаноспазмин – протеин, поэтому он термолабилен: при +68 °С инактивируется за 5 мин.

Эпизоотологические данные. К столбняку восприимчивы овцы всех возрастов независимо от породы и пола животных. Ягнята более восприимчивы к болезни, особенно чувствительны новорожденные (заражаются через пуповину, загрязненную спорами возбудителя). Также болеют лошади, козы, крупный рогатый скот, свиньи, собаки и кошки. Птицы относительно устойчивы, а холоднокровные вообще нечувствительны к возбудителю. Для биологической пробы используют белых мышей и морских свинок. Болеет столбняком и человек.

Источниками возбудителя инфекции являются клинически здоровые животные, в содержимом кишечника которых содержатся и размножаются *C. tetani*, а затем с калом или навозом попадают в почву, где споры в вирулентном состоянии могут оставаться длительное время (последнее определяет стационарность и энзоотичность столбняка).

Основной *фактор передачи* возбудителя инфекции – почва. Из почвы с пылью бактерии могут попадать в любые помещения, на различные предметы и материалы, применяемые в хирургической практике.

Болезнь неконтагиозна. *Заражение* восприимчивых животных в естественных условиях происходит при попадании спор возбудителя непосредственно в рану, где при наличии травмированной или омертвевшей ткани он находит благоприятные условия для своего размножения. Инфицирование пупочных ран при несоблюдении асептики при окотах может стать причиной столбняка новорожденных. Местом входных ворот возбудителя могут быть разные по характеру и локализации раны, полученные в результате стрижки, кастрации – в этих случаях развивается посттравматический столбняк.

Сезонность болезни весенне-летне-осенняя. Интенсивность эпизоотического процесса характеризуется в виде спорадических случаев, как правило, не связанных друг с другом. Редко столбняк может регистрироваться как энзоотия. Заболеваемость – не выше 1-3%. Летальность может достигать 90%.

Патогенез. Возбудитель в виде спор проникает в организм животного через глубокие раны, гематомы и некротизированные ткани. В случае отсутствия подходящих для развития спор условий они могут длительное время оставаться в латентном состоянии, не вызывая болезни. При повторных ранах или под воздействием других провоцирующих факторов (например, при введении в ткани хлорида кальция) болезнь может возникнуть, но видимых повреждений при этом не находят, так как к появлению первых клинических признаков раны обычно зарастают. Напротив, при заражении ран гноеродной и другой расщепляющей кислород микрофлорой столбняк возникает даже при незначительных поверхностных повреждениях.

При анаэробных условиях в ранах происходит развитие и размножение вегетативных форм, сопровождающееся выделением токсинов, из которых наибольшее значение имеют гемотоксин тетанолизин и нейротоксин тетаноспазмин. Тетанолизин проявляет гемолитическое, кардиотоксическое и летальное действия, вызывает развитие местных некротических поражений.

Тетаноспазмин – один из самых сильных биологических ядов. Первоначально токсин действует на периферические нервы, вызывая местные тетанические сокращения мышц. По двигательным волокнам периферических нервов и с током крови тетаноспазмин проникает в спинной и продолговатый мозг. Под влиянием токсина в окончаниях нервных волокон происходит высвобождение ацетилхолина, раздражающего нервные клетки. Перевозбуждение последних обуславливает повышенную рефлекторную возбудимость, в результате чего в соответствующих группах мышц, преимущественно разгибателях, уже при незначительном внешнем раздражении появляются длительные (тетанические) судороги. При генерализованной

или нисходящей форме столбняка (*Tetanus descendens*) ригидность захватывает вначале мышцы челюсти и шеи, позднее – спины и конечностей. При местной или восходящей форме (*Tetanus ascendens*) вначале поражаются мышцы вокруг очага инфекции, а затем мышцы других групп.

Мышечное напряжение ведёт к развитию метаболического ацидоза. На его фоне усиливаются как тонические, так и тетанические судороги, ухудшается сердечная деятельность, создаются предпосылки для вторичных бактериальных осложнений.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период от 3 дней до 3 недель. Болезнь протекает чаще остро.

Столбняк у овец и коз сопровождается судорожными сокращениями мышц шеи, запрокидыванием головы назад (опистотонус). Устанавливают прекращение жвачки, тимпанию рубца, напряжённую походку. Животные погибают при явлениях удушья. Смерть наступает через 4-6 дней после появления клинических признаков.

Патологоанатомические изменения у животных в целом нехарактерны. При вскрытии обнаруживают: резко выраженное трупное окоченение; кровь плохо свернувшуюся, темно-красного цвета; мышцы цвета вареного мяса; зернистую дистрофию миокарда с резким расширением правых сердечных полостей; кровоизлияния под эпи- и эндокардом, в скелетных мышцах; застойную гиперемиию и отек легких; гиперемиию печени и почек.

Диагностика. Диагностируются на столбняк ставят на основании эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений с обязательным подтверждением лабораторными исследованиями.

Для бактериологического исследования в диагностическое учреждение направляют раневую секрет, кусочки ткани из глубоких слоев мест поражения, от трупов – кровь, кусочки печени и селезенки. При возникновении столбняка после родов или аборта исследуют выделения из влагалища и матки. Лабораторные исследования основываются на обнаружении возбудителя столбняка (путем микроскопии) и его токсина (в биопробе на белых мышках).

Диагноз считается установленным при обнаружении в патматериале столбнячного токсина или выделении культуры возбудителя с установлением его токсичности.

Дифференциальная диагностика. Столбняк следует дифференцировать от бешенства, острого мышечного ревматизма, кормовых отравлений.

Лечение. Больное животное изолируют, помещают в затененное помещение с обильной подстилкой. Проводят тщательную обработку ран. Абсцессы вскрывают, удаляют некротизированные ткани, промывают антисептическими растворами. В последующем для лечения ран целесообразно применять протеолитические ферменты (трипсин, химотрипсин и др.).

Из специфических средств используют антитоксическую противостолбнячную сыворотку, которую вводят подкожно, внутривенно или внутримышечно (вокруг места поражения и вдоль нервных стволов пораженной области) в первые 2-4 дня болезни ежедневно до выздоровления. Борьбу с судорожным синдромом проводят с применением седативных, наркотических, нейроплегических средств и миорелаксантов. Для предупреждения бактериальных осложнений применяют антибиотики – бензилпенициллин, тетрациклин и др. Для предупреждения гипертермии, ацидоза и обезвоживания проводят внутривенное введение 4% раствора бикарбоната натрия, раствора глюкозы и поливитаминов. Больным животным назначают диетическое кормление, освобождают прямую кишку, проводят массаж мочевого пузыря.

Специфическая профилактика. У переболевших столбняком иммунитет не формируется, так как очень маленькая доза токсина, способная вызвать заболевание, недостаточна для обеспечения иммунологического ответа.

Для пассивной иммунизации применяют антитоксическую противостолбнячную сыворотку. Ее вводят подкожно в дозах 4000-8000 АЕ.

Для специфической профилактики с целью создания активного иммунитета применяют столбнячный анатоксин. Иммунизируют животных однократно. Анатоксин вводят подкожно в дозе 0,5 мл. Невосприимчивость к столбняку наступает через 21-30 дней и сохраняется не менее года.

Мероприятия по профилактике и ликвидации. Основой профилактики столбняка являются предупреждение травматизма, правильная и своевременная первичная хирургическая обработка ран, соблюдение правил асептики и антисептики при проведении операций, родовспоможения. При тяжелых родах, обширных травмах животным с целью профилактики целесообразно вводить антитоксическую сыворотку (не позднее 12 ч после ранения) и антибиотики.

Карантин или ограничения в неблагополучном по столбняку хозяйстве не вводят.

Больных и подозрительных по заболеванию животных к убою не допускают. Таких животных подвергают лечению. Трупы без снятия шкуры направляют на техническую утилизацию.

Животным, подозреваемым в заражении столбняком, вводят противостолбнячную сыворотку и антибиотики и сразу же подкожно 0,5 мл столбнячного анатоксина. Через месяц повторно вакцинируют той же дозой.

2.2.19 БОТУЛИЗМ

(лат.— Botulism, англ — Botulismus; синонимы: ихтиизм, аллантизм)

Определение болезни. Ботулизм — это острая тяжело протекающая инфекционная, из группы кормовых токсикоинфекций, болезнь многих видов животных и человека, характеризующаяся поражением ЦНС, выражающаяся в парезах и параличах поперечно-полосатой и гладкой мускулатуры и приводящая к 100%-ной гибели заболевших животных.

Историческая справка. Болезнь известна с XVIII века, когда были зарегистрированы случаи отравления рыбой и кровяной колбасой. Почти двести лет назад немецкий исследователь Юстинус Кернер изучил и описал клинические признаки этой болезни у человека.

Термин «ботулизм» (от лат. *botulus* - колбаса) ввёл бельгийский бактериолог Э. Ван-Эрменгем (1896), выделивший возбудителя из кишечника погибшего больного. У животных ботулинус был установлен в начале XX века. Его описали в России Р.В. Конышев и Х.С. Гамалеи (1931) у лошадей, крупного рогатого скота, птиц и норок.

Распространение болезни. В виде спорадических случаев или небольших энзоотических вспышек ботулизм регистрируется во всех странах мира, в том числе и в Республике Беларусь.

Экономический ущерб складывается из почти 100% летальности заболевших животных, а также затрат на проведение профилактических и лечебных мероприятий. К ботулизму восприимчив человек, в связи с чем болезнь имеет социальную значимость.

Этиология. Возбудитель ботулизма - подвижная грамположительная строго анаэробная спорообразующая бактерия *Clostridium botulinum*, относящаяся к отряду Firmicutes. В мазках имеет вид палочек с закруглёнными концами, располагающихся беспорядочными скоплениями или небольшими цепочками. Палочки длиной 3-9 мкм и шириной 0,6-1 мкм полиморфны: обнаруживаются короткие формы и длинные нити. Капсулы они не образуют, подвижны, строгие анаэробы, окрашиваются анилиновыми красителями, в молодых культурах грамположительны.

В период роста на мясо-пептонно-печеночном бульоне (МППБ) клостридии вызывают помутнение среды с образованием газа. При этом культуры издадут резкий

запах прогорклого масла. В глубокослойном агаре микроорганизмы образуют пушистые колонии в виде комка ваты с плотным центром, на кровяном агаре растут в виде круглых или неправильной формы колоний, окруженных зоной гемолиза.

При неблагоприятных условиях вегетативные формы возбудителей ботулизма образуют крупные субтерминально расположенные овальные споры, которые превышают толщину микробной клетки, что придает палочке со спорой вид теннисной ракетки.

Биопробу ставят на белых мышках, морских свинках и кроликах.

Возбудитель ботулизма образует О- и Н-антигены. По антигенным свойствам продуцируемых токсинов он подразделяется на 7 серологических типов - А, В, С, D, E, F и G, которые разнятся по антигенным свойствам. Каждый тип возбудителя выделяет специфический токсин, который нейтрализуется только «своей» типовой сывороткой. Ботулизм овец обусловлен токсином типа С.

В анаэробных или близких к ним условиях возбудители ботулизма продуцируют специфический летальный нейротоксин. Это возможно при недостаточной термической обработке, малом количестве соли (менее 10%), кислот и других консервантов, при создании анаэробных условий и температурном режиме от +22 до +37 °С. В пищевых продуктах максимальное количество токсина накапливается к 9 — 10-му дню.

Токсин образуется только вне организма животного. Скармливание животным доброкачественных кормов, контаминированных *Cl. botulinum*, но не содержащих токсина, не может вызвать болезнь. Для размножения микроорганизма в грубых и концентрированных кормах необходимы: влажная питательная среда, прекращение доступа наружного воздуха, температура +18-+37°С. Испорченное, гнилое сено или другие залежавшиеся, подмоченные и подвергавшиеся самонагреванию корма являются благоприятной средой для размножения возбудителя ботулизма и токсинообразования.

Оптимальное условие роста вегетативных форм - температурный режим в пределах +28- + 35°С. В то же время прогревание до +80°С в течение 30 мин вызывает их гибель.

Споры возбудителя ботулизма чрезвычайно устойчивы к различным физическим и химическим факторам, в частности, выдерживают кипячение в течение 4-5 ч, автоклавирование разрушает их через 20 мин, 10%- ная соляная кислота — через 1 час, 50%- ный формалин через 24 часа. Споры устойчивы к замораживанию и высушиванию, к прямому ультрафиолетовому облучению.

Ботулинический токсин во внешней среде сохраняется до 1 года, в консервированных продуктах - годами. Он устойчив в кислой среде, не инактивируется ферментами пищеварительного тракта. Ботулинические токсины выдерживают высокие концентрации (до 18%) поваренной соли. Токсины при кипячении полностью теряют свои токсические свойства в течение нескольких минут. Зернофураж, содержащий токсин, обезвреживается 1%-ным раствором гидроксида натрия через 3 — 6 ч.

Эпизоотологические данные. В естественных условиях ботулизмом болеют овцы и козы независимо от возраста. К ботулизму восприимчивы и другие виды животных, птицы, а также человек. Из лабораторных животных наиболее восприимчивы белые мыши, морские свинки и кролики.

Возбудитель ботулизма широко распространен в природе. Вегетативные формы и споры обнаруживаются в кишечнике различных домашних, но в особенности диких животных, водоплавающих птиц, рыб. При этом носительство возбудителя обычно не причиняет животным видимого вреда.

Особенностью источника возбудителя инфекции при ботулизме является то, что им не является больное или переболевшее животное. При этой болезни *источник*

возбудителя - корма и вода, содержащие токсин. Попадание же самого возбудителя ботулизма в организм животного не обуславливает развития инфекционного процесса.

Характерной особенностью токсина является его неравномерное распределение в кормах, чем и объясняется отравление далеко не всех овец и коз, поедавших один и тот же корм, а также возникновение новых вспышек болезни. Немаловажное значение имеет и водный путь распространения ботулизма. Возбудитель может долго сохраняться в водоемах и образовывать токсин.

Токсин может проникнуть в организм не только через пищеварительный тракт, но и через дыхательные пути при вдыхании пыли.

Значительно реже регистрируют раневой ботулизм (при стрижке, кастрации) и ботулизм новорождённых, возникающий у последних при попадании клостридий в кишечник и продукции ими токсина. При травмах в размозжённых, некротизированных тканях создаются условия, близкие к анаэробным, при которых происходит прорастание спор и аккумуляция ботулотоксина.

У овец и коз болезнь регистрируется чаще спорадически или в виде энзоотии. Определённой *сезонности* в проявлении эпизоотического процесса не наблюдается, но все же чаще болезнь у овец и коз регистрируется летом, когда условия для порчи корма наиболее благоприятны. Заболеваемость 20-30%. Летальность достигает 70-100%.

Патогенез. В патогенезе ботулизма ведущая роль принадлежит токсину. При обычном заражении (пищевой путь) всасывание ботулотоксина происходит через слизистую оболочку желудочно-кишечного тракта, начиная с полости рта. Непрерывное и сильное раздражение рецепторов ботулиническим токсином вызывает расстройство деятельности коры головного мозга. Нервные клетки из-за перевозбуждения истощаются и отмирают. В результате разрушения центров продолговатого мозга развиваются параличи мышц глотки, языка и нижней челюсти. Действуя на периферическую нервную систему, токсин тормозит высвобождение ацетилхолина на нейтральной части синапсов, нарушает нейромышечные связи. Это ведет к отключению и расслаблению мышц тела, падению мышечного тонуса, нарушению движений, параличам дыхательных и сердечных мышц, асфиксии и смерти животного.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период при ботулизме длится от 18 часов до 16-20 суток. Болезнь у овец и коз протекает молниеносно, остро, подостро и хронически. Как правило, заболевание начинается остро и складывается из трех основных синдромов: паралитического, гастроэнтерального и токсического.

Характерными признаками ботулизма у овец и коз являются прогрессирующая слабость, нарушение иннервации, бульбарный паралич: паралич жевательного и глотательного аппарата. Аппетит и жажда у больных сохраняются. Животные заглатывают корм, долго его пережевывают, но проглотить не могут. Пытаются пить, но вода выливается из ротовой полости и через носовые ходы. Язык животного в период приступов обычно сухой и обложен желто-белым налетом. Часто из-за паралича он вываливается из ротовой полости. С развитием параличей шея изгибается в боковом положении. Задние конечности подтянуты вперед, под тело, а шея поднята. Походка шаткая. Больные овцы и козы быстро худеют. Наблюдаются расстройство зрения, слюнотечение, нарушение секреторной и моторной функций желудочно-кишечного тракта. Температура тела больных животных обычно в пределах нормы.

Патологоанатомические изменения. При ботулизме они неспецифичны. При вскрытии трупов павших овец и коз обнаруживают желтушность подкожной клетчатки, множественные кровоизлияния на слизистой оболочке глотки и надгортанника, петехиальные кровоизлияния на сердце и серозных покровах. Скелетные мышцы дряблые, цвета вареного мяса. При надрезе сосудов из них вытекает густая темно-красная кровь. Желудок содержит небольшое количество кормовых масс. В желудочно-

кишечном тракте находят изменения, характерные для катарального воспаления. На слизистой оболочке тонкого кишечника кровоизлияния.

Диагностика. Диагноз на ботулизм ставят на основании эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений с обязательным подтверждением лабораторными исследованиями.

Для обнаружения возбудителя и его токсина в лабораторию направляют содержимое преджелудков (100-200 мл), паренхиматозные органы, кровь, а также пробы кормов, содержащих токсины. Патологический материал берут не позднее, чем через 2 часа после гибели животных. Материал доставляют в термосе со льдом в неконсервированном виде, а пробы кормов – в светонепроницаемой таре, предохраняя их от высыхания.

Токсин в присланных материалах обнаруживают на основании биологической пробы на морских свинках и белых мышах. Бактериологические исследования проводят путем посевов проб материала, идентификации выделенной культуры и заражения ею лабораторных животных.

Для определения *Cl. botulinum* ставят реакцию нейтрализации на морских свинках или белых мышах с набором специфических типовых антитоксических сывороток. Современные перспективные методы исследования основаны на индикации антигенов в ИФА или ПЦР.

Диагноз считается установленным при обнаружении в патматериале ботулинического токсина или выделения культуры возбудителя ботулизма.

Дифференциальная диагностика. Ботулизм у овец и коз дифференцируют от сибирской язвы, болезни Ауески, листериоза, стахиботриотоксикоза, бешенства, скрепи, В₁-авитаминоза.

Лечение. Больным животным назначают слабительные препараты. Для опорожнения прямой кишки применяют теплые клизмы.

Средством специфической терапии является противоботулиническая сыворотка, которую вводят внутривенно как можно раньше. Из симптоматических средств можно применять растворы глюкозы, для поддержания сердечной деятельности – кофеин и др.

Специфическая профилактика. В связи с тем, что токсин реализует активность в минимальных дозах, антитоксический иммунитет не вырабатывается. Специфических средств профилактики ботулизма овец не разработано.

Мероприятия по профилактике и ликвидации. Во время заготовки и при хранении кормов не допускают попадания в них земли, трупов мелких животных и насекомых, птичьего помета. Запрещается скармливать влажные, заплесневелые и испорченные корма, а увлажненные следует давать сразу после приготовления.

При установлении диагноза хозяйство (ферму) объявляют неблагополучным и вводят *ограничения*. Больных и подозрительных по заболеванию овец и коз изолируют и лечат. Убой их на мясо запрещен. Туши (трупы) с внутренними органами и шкурой, а также пораженные корма уничтожают.

Ограничения с неблагополучного хозяйства (фермы) снимают после последнего случая выздоровления или падежа больных животных и при условии проведения всех мероприятий, в том числе заключительной дезинфекции.

2.2.20 БОЛЕЗНЬ АУЕСКИ

(лат.- Morbus Aujeszkyi, англ.-Pseudorabies Aujeszky's;
синонимы: псевдобешенство, «зудящая чума», «бешеная чесотка»,
инфекционный бульбарный паралич)

Определение болезни. Болезнь Ауески – остро протекающая инфекционная болезнь всех видов домашних и диких животных, проявляющаяся признаками

поражения центральной нервной системы, воспалением легких, лихорадкой, зудом и расчесами.

Историческая справка. В 1902 году А. Ауески выделил вирус из патматериала павших животных и описал клиническую картину ранее не известной болезни.

Распространение болезни. Болезнь Ауески регистрируется во всех странах мира, в том числе спорадически и в Республике Беларусь.

Экономический ущерб при болезни Ауески у овец и коз довольно значительный за счет падежа, вынужденного убоя, снижения прироста массы больных овец и коз, потери племенных качеств, выбраковки туш, абортгов, затрат на ликвидацию и профилактику болезни.

Этиология. Возбудитель – ДНК-содержащий вирус, относящийся к семейству Herpesviridae, роду Varicellavirus. Он имеет сферическую форму (180-190 нм), обладает нейротропным и пневмотропным свойствами. Культивируется вирус на первичных и перевиваемых культурах клеток различного происхождения с проявлением ЦПД. Методом перекрестной иммуофлюоресценции установлено антигенное родство вируса болезни Ауески и простого герпеса. Вирус вызывает образование в организме животных вируснейтрализующих комплементсвязывающих и преципитирующих антител.

Устойчивость возбудителя довольно высокая. При замораживании в головном мозге животных он сохраняется до 3-4 лет. Нагревание до +80-100 °С инактивирует вирус за несколько минут. Вирус сохраняется в сене, соломе, зерне, навозе, воде в весенне-зимний период до 60 дней, в гниющих трупах – до 28 дней. Обычные дезсредства в обычных концентрациях легко инактивируют вирус.

Эпизоотологические данные. К возбудителю болезни Ауески восприимчивы овцы и козы всех возрастных групп, особенно ягнята и козлята. Болеют и другие виды животных. Из лабораторных животных высокая восприимчивость установлена у кроликов и молодых кошек. Описаны случаи заболевания болезнью Ауески человека.

Источником возбудителя инфекции являются больные и переболевшие животные-вирусоносители. Вирус выделяется из организма с носовой слизью, конъюнктивальным секретом, истечением из влагалища, мочой, с молоком.

Факторами передачи возбудителя инфекции являются контаминированные вирусом корма, вода, подстилка, предметы ухода, помещения, пастбища, трупы животных и т.д. Основным фактором передачи являются боенские отходы и субпродукты, полученные от больных животных или животных-вирусоносителей.

Заражение овец и коз происходит преимущественно аэрогенным, а также алиментарным путем, реже через поврежденную кожу, слизистые оболочки дыхательных путей, глаз, половых органов. Ягнята и козлята заражаются от больных матерей через молозиво и молоко. Возможно внутриутробное заражение

Грызуны являются основным резервуаром вируса в природе. Занос возбудителя в благополучное хозяйство часто связан с миграцией грызунов из неблагополучных хозяйств на расстояние до 8 км.

Строгой сезонности при болезни Ауески нет, однако она чаще встречается в осенне-зимний период, что связано с интенсивной миграцией грызунов. Болезнь Ауески у овец и коз регистрируется в виде спорадических случаев, у грызунов – в виде периодически повторяющихся эпизоотий. Заболеваемость обычно не более 5%, но может достигать 20%. Летальность - до 100%.

Патогенез. Вирус проникает в слизистые оболочки рта и дыхательных путей, быстро размножается, а затем нейролимфогенным путем распространяется по организму. Накопление и размножение вируса приводит к развитию септицемии. Через 24 часа после заражения вирус обнаруживается в легких. Репродукция вируса в легких приводит к развитию острой катаральной бронхопневмонии. Спустя 48 часов вирус находят в головном, а затем в спинном мозге, селезенке, печени, в лимфоузлах,

мышцах и коже. В головном мозге вирус приводит к развитию негнойного лимфоцитарного энцефалита. В печени, селезенке, миндалинах возникают субмиллиарные некрозы. У беременных самок вирус по кровяному руслу проникает в матку и плоды, что может сопровождаться абортами, рождением мертвых, мумифицированных плодов, нарушением лактации.

Если вирус проникает в организм через кожу, он быстро накапливается в месте внедрения, что приводит к изменению химического ее состава, характеризующегося увеличением содержания гистамина и ацетилхолина и развитием зуда.

Течение и симптомы болезни. У овец и коз инкубационный период болезни от 2 до 20 дней. Наблюдаются повышение температуры тела до 41,9 - 42,1° С, вялость, отказ от корма. В области глаз, ноздрей, губ, щек, реже на других частях тела появляется нестерпимый зуд, сопровождающийся сильными расчесами. Больные животные беспокоятся, непрерывно лижут зудящие места, стараются потереться об окружающие предметы, начинают грызть кожу, которая расчесывается до крови, отекает. В состоянии нарастающего возбуждения животное приходит в ярость, скрежещет зубами, стонет, бросается на стены, натывается на предметы. У животных отмечаются судорожные сокращения шейных и жевательных мышц, запрокидывание головы назад, прогибание спины. Имеют место частые позывы к мочеиспусканию, сильное слюнотечение, потливость, нервная дрожь. Животные впадают в состояние прострации. Смерть наступает через 1-4 дня. Выздоровление животных – крайне редкое явление.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов павших овец и коз обнаруживают: расчесы кожи в области головы, спины, конечностей; серозно-геморрагический отек подкожной клетчатки в области расчесов; серозное воспаление лимфоузлов; острый катаральный (или геморрагический) гастроэнтерит. При гистологическом исследовании — негнойный лимфоцитарный энцефалит.

Диагностика. Диагноз на болезнь Ауески ставится комплексно с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений и результатов лабораторных исследований. В диагностическое учреждение направляют трупы животных целиком, либо голову или головной мозг, кусочки легких, печени и селезенки. Ставят биопробу на кроликах, которых заражают суспензией патматериала подкожно или внутримышечно в области наружной поверхности бедра. При положительной биопробе у кроликов развивается в месте введения суспензии зуд, они погибают через 3-4 суток с момента заражения.

Для идентификации вируса болезни Ауески используют в основном РН, метод флюоресцирующих антител, РДП, РНГА, ELISA, иммуноферментный метод, ПЦР и др.

Диагноз на болезнь Ауески считается установленным при положительной биопробе или при выделении вируса и его идентификации.

Дифференциальная диагностика. Болезнь Ауески у овец и коз следует дифференцировать преимущественно от бешенства, листериоза, скрепи и других болезней, характеризующихся нервными явлениями.

Лечение. Эффективных средств лечения болезни Ауески нет.

Специфическая профилактика. Для активной специфической профилактики болезни Ауески в Республике Беларусь используется инактивированная культуральная вакцина против болезни Ауески пушных зверей, свиней и овец.

Мероприятия по профилактике и ликвидации. С целью профилактики болезни среди животных проводят мероприятия общего характера.

Хозяйство, в котором установлено заболевание животных болезнью Ауески, объявляют неблагополучным и вводят карантин. Больных и подозрительных по заболеванию животных лечат, подозреваемых в заражении – вакцинируют. Карантин снимают через 1 месяц после прекращения болезни и проведения полного комплекса ветеринарно-санитарных мероприятий, включая заключительную дезинфекцию.

2.2.21 ОСПА

(лат.- Variola, англ.-Cowpox)

Определение болезни. Оспа – остро протекающая контагиозная болезнь млекопитающих животных, птиц и человека, характеризующаяся лихорадкой и папулезно-пустулезной сыпью на коже и слизистых оболочках.

Историческая справка. Оспа у животных и человека известна с древних времен. Инфекционный характер болезни установил в 1766 г. К. Буржея. В 1903 г. О. Боллингер выделил вирус оспы овец.

Распространение. Болезнь среди овец и коз регистрируется во многих странах мира, в том числе и в Республике Беларусь.

Экономический ущерб при оспе значительной. Особую опасность болезнь представляет для овец, так как летальность среди этого вида животных может достигать 100 %.

Этиология. Возбудителями оспы являются РНК-содержащие вирусы, имеющие форму куба с округлыми краями, размером от 170 до 350 нм, относящиеся к семейству Poxviridae, которое включает 8 родов. Вирус оспы овец относится к роду Capripoxvirus. Вирионы имеют овальную или прямоугольную форму размерами 220 x 260 нм. Культивируют вирусы оспы в куриных эмбрионах, первичных культурах клеток почки телят, ягнят, поросят, куриных фибробластов; перевиваемой культуре клеток ВНК-21.

Вирусы оспы устойчивы во внешней среде. В животноводческих помещениях вирусы сохраняются до 2-х лет, на шерсти животных - до 2-х месяцев. При кипячении погибают в течение 3 минут. Возбудители оспы чувствительны к действию дезинфицирующих веществ – 2% растворов фенола, хлорамина, формальдегида, 3% раствора гидроксида натрия.

Эпизоотологические данные. К оспе восприимчивы все виды сельскохозяйственных животных и человек. Наиболее восприимчивы овцы, козы, свиньи и птица. Поражает оспа овец и коз всех возрастов. Особенно тяжело болезнь протекает у животных тонкорунных пород, а также у ягнят и козлят.

Источником возбудителя инфекции являются больные и переболевшие овцы и козы. Из организма вирус выделяется с отторгающимися корочками, слюной, истечениями из носа и глаз, выдыхаемым воздухом.

Факторами передачи могут служить, контаминированные вирусом корма вода, шерсть, воздух, предметы ухода, одежда обслуживающего персонала. *Заражение* овец и коз происходит алиментарным, аэрогенным, контактным и внутриутробным путями. Оспа может приобретать стационарный характер и проявляться только у молодняка нетипичными симптомами. Строгая сезонность при оспе овец и коз не характерна - болезнь регистрируется в любое время года, особенно интенсивно в холодный и сырой период.

У овец и коз болезнь регистрируется в виде эпизоотий. Заболеваемость может достигать 100%. Летальность сравнительно невысокая – 3-5%, но при сливной и геморрагической формах она достигает 100%.

Патогенез. Попав в организм, вирус вначале репродуцируется в эпителиальной ткани ворот инфекции, а затем быстро проникает в кровь. С кровью вирус разносится по всему организму с локализацией в эпителиальной ткани. Через 1-2 дня на коже и слизистых оболочках у овец и коз появляются маленькие красные пятнышки - розеолы, после чего температура снижается до нормы, общее состояние больных улучшается. Розеолы через 2-3 дня превращаются в папулы (плотные узелки), которые в последующем непосредственно превращаются в струпья. Оспенный процесс у мелкого рогатого скота характеризуется отсутствием стадий везикулы и пустулы.

Если оспенный процесс осложняется условно-патогенной микрофлорой, у овец и коз наблюдается поражение дыхательного и пищеварительного трактов.

Генерализованный оспенный процесс сопровождается септициемией, лихорадкой и тяжелым состоянием животного.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период - от 3 до 14 дней. Болезнь длится 2-3 недели. Течение болезни - острое и подострое.

Различают сливную и abortивную формы болезни.

У овец оспа проявляется повышением температуры тела до 42° С, ознобом, снижением аппетита, затруднением дыхания, гиперемией конъюнктивы, отеками век и подкожной клетчатки, слизистыми или слизисто-гнойными истечениями из глаз и носовой полости. На бесшерстных участках кожи головы, внутренней поверхности бедер, вымени появляются папулы, при этом температура тела снижается. Затем на месте папулы образуется струп, который отпадает через 5-6 дней.

Доброкачественное течение болезни заканчивается в большинстве случаев выздоровлением.

Сливная форма болезни характеризуется обширными поражениями кожи, абсцессами в подкожной клетчатке, гнойными истечениями из носовой полости.

Abortивная форма заканчивается образованием папул и выздоровлением.

У коз поражается кожа вымени, губ, морды, вокруг глаз. Генерализованная оспа часто заканчивается летально. У новорожденных козлят оспенные поражения локализируются на слизистой оболочке ротовой полости и сычуга.

Патологоанатомические изменения. Патизменения при оспе характеризуются: инфекционной сыпью на коже и слизистых оболочках; некрозами и абсцессами в коже при сливной и геморрагической формах; серозными отеками подкожной клетчатки; геморрагическим гастроэнтеритом при сливной и геморрагической формах; крупозной пневмонией и гангреней легких при сливной и геморрагической формах; гнойными артритам при сливной форме.

Диагностика. При типичном течении оспы постановка диагноза не вызывает затруднений. В лабораторию направляют содержимое везикул и пустул, папулы и оспенные корки. Лабораторные исследования включают микроскопию материала, выделение и идентификацию вируса, биопробу. Идентифицируют вирус методом иммунофлюоресценции или в РИД. Биопробу ставят на ягнятах или козлятах.

Диагноз считается установленным при выделении и идентификации вируса или при положительной биопробе.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать оспу необходимо от парши, чесотки, контагиозной эктимы, ящура, везикулярной болезни, блютанга.

Лечение симптоматическое. Специфических средств терапии не разработано. Больных овец и коз изолируют в сухие, теплые помещения, обеспечивают доброкачественным, легко усвояемым кормом, в питьевую воду добавляют йодистый кальций. Для предупреждения действия вторичной бактериальной микрофлоры применяют антимикробные препараты. Тяжелобольных животных убивают.

Специфическая профилактика. Для активной иммунизации применяют сухую культуральную вирус-вакцину против оспы овец из штамма НИСХИ, гидроокись алюминийевую формолвакцину против оспы овец.

Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни. Меры профилактики оспы включают соблюдение общих ветеринарно-санитарных мероприятий по охране хозяйств от заноса возбудителя. В угрожаемых зонах проводят иммунизацию животных.

При возникновении болезни у мелкого рогатого скота в неблагополучном хозяйстве вводят *карантин*.

В благополучных местностях (3 и более лет) может быть принято решение об убое всего неблагополучного поголовья.

В неблагополучных хозяйствах проводят клинический осмотр и термометрию всего поголовья. Больных и подозрительных по заболеванию овец и коз изолируют

и подвергают лечению. Тяжелобольных животных убивают, мясо используют в пищу после проварки. Подозреваемых в заражении животных подвергают вакцинации. В течение 14 дней за ними ведут наблюдение. При выявлении среди иммунизированного поголовья больных их переводят в изолятор и лечат. Молоко от больных животных пастеризуют или кипятят. Трупы павших овец и коз сжигают вместе с кожей и шерстью. Навоз обеззараживают биотермическим методом.

Карантин снимают через 20 дней после последнего случая выздоровления, падежа или вынужденного убоя и проведения всех ветеринарно-санитарных мероприятий, включая заключительную дезинфекцию.

2.2.22 МЕЛИОИДОЗ

(лат., англ. – Melioidosis; синонимы: «ложный сап», «сапоподобное заболевание», болезнь Стантона, сап Рангуна, болезнь Флетчера)

Определение болезни. Мелиоидоз – инфекционная болезнь животных и человека, характеризующаяся лихорадкой, септицемией, образованием абсцессов в легких, печени, селезенке, почках и других органах, на коже – язв.

Историческая справка. Болезнь, схожую с сапом, впервые установил у людей английский врач А. Уайтмор в 1911 г. в Рангуне (Бирма). В 1912 г. он же совместно с К. Кришнасами выделил возбудителя этой болезни. Затем болезнь была зарегистрирована у морских свинок, кроликов, крупного рогатого скота, собак и кошек в ряде стран Юго-Восточной Азии, Африки и в Австралии.

Распространение. Болезнь ограничено регистрируется в странах Юго-Восточной Азии, Австралии и островов Тихого океана, а также в Северной и Южной Америке. В Республике Беларусь эпизоотическая ситуация по мелиоидозу не изучена.

Экономический ущерб при возникновении болезни небольшой из-за незначительного ее распространения.

Этиология. Возбудитель – *Pseudomonas pseudomallei* - включен в семейство Pseudomonadaceae. Представляет собой тонкую грамтрицательную биполярно окрашивающуюся палочку длиной 2-6 мкм и шириной 0,5-1 мкм с закругленными концами. Встречаются нитевидные формы длиной до 20 мкм. Аэроб, имеет жгутики, подвижен, хорошо растет на МПА и МПБ, капсул и спор не образует. Хорошо окрашивается по Романовскому-Гимзе.

Возбудитель имеет Н-антиген, который характерен только для данного возбудителя. О-антиген является общим с антигенами возбудителя сапа. Выявлены также К- и М-антигены, которые препятствуют агглютинации О-сывороткой. Основным фактором патогенности – эндотоксин; свежевыделенные штаммы образуют гемолизин. Из лабораторных животных к мелиоидозу наиболее восприимчивы морские свинки, кролики, белые крысы и мыши.

Возбудитель длительно сохраняется во внешней среде. Во влажной среде выживает до 30 дней, в гниющих материалах — 24 дня, в трупах – 12 дней, в воде — до месяца и более, в моче – 17 дней. Погибает при нагревании и под воздействием дезинфицирующих средств (1%-ного раствора формальдегида, 5%-ной настойки йода, 1%-ного раствора фенола и др.). Весьма устойчив к высушиванию.

Эпизоотологические данные. К мелиоидозу восприимчивы овцы и козы всех возрастов независимо от пола, породы. Кроме них болеют мелиоидозом лошади, крупный рогатый скот, свиньи, обезьяны, собаки, кошки, грызуны, из лабораторных животных – морские свинки, кролики, крысы и белые мыши. В литературе имеются сообщения о восприимчивости человека.

Источником возбудителя инфекции являются больные животные. Выделение возбудителя во внешнюю среду происходит с истечениями из носа, гноем кожных язв, мочой, фекалиями.

Факторами передачи возбудителя инфекции являются почва, вода, корма и другие объекты внешней среды, контаминированные выделениями больных животных. Резервуаром возбудителя инфекции в природе являются грызуны (крысы, мыши и др.), у которых болезнь может протекать хронически.

Заражение происходит чаще алиментарным и аэрогенным путями, реже через кожу. Доказана возможность переноса возбудителя москитами и блохами, обитающими на крысах, в организме которых бактерии сохраняются до 50 дней. Строгая *сезонность* для мелиоидоза не характерна. У домашних и сельскохозяйственных животных болезнь регистрируется в виде спорадических случаев. Заболеваемость – до 10%. Летальность – до 90%.

Патогенез. Развитие патологического процесса при мелиоидозе зависит от реактивности организма и вирулентности возбудителя. В организм здорового животного бактерии попадают через органы пищеварения, дыхания или кожные покровы. С места первичной локализации бактерии разносятся лимфой и кровью по всему организму, вызывая развитие в легких и других органах и тканях специфических для мелиоидоза воспалительных процессов с вовлечением в них регионарных лимфатических узлов. Воспаление в первичном очаге носит экссудативный характер и сопровождается образованием гнойных узелков, склонных к казеозному распаду с последующим обызвествлением и инкапсуляцией. Для мелиоидозного процесса характерно также возникновение вокруг первичного очага вторичных гнойных узелков продуктивного типа. На коже и слизистых оболочках образуются мелкие узелки и гноящиеся язвы. У больных животных по мере развития инфекционного процесса образуются специфические антитела и появляется аллергия. Аллергическое состояние в большинстве случаев развивается через 2-3 недели после заражения и сохраняется длительное время.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период болезни длится 2-11 суток. Различают острое, подострое и хроническое течение мелиоидоза.

У овец и коз при возникновении болезни отмечают потерю аппетита, лихорадка, кашель, истечения из носа, одышка, нервные симптомы, слезотечение. В последующем при генерализации инфекционного процесса происходит поражение суставов, реже – нагноение предлопаточных лимфатических узлов.

При экспериментальном заражении (подкожное введение культуры) у животных появляется местное нагноение, которое исчезает через 7-15 дней без генерализации инфекционного процесса.

Патологоанатомические изменения. Трупы животных истощены. Печень и селезенка увеличены, содержат множественные казеозные узелки и гнойные очаги. Такие же изменения могут быть в легких, почках, подкожной клетчатке, мышцах и даже в костях. На слизистой оболочке кишечника обнаруживают множественные язвы.

Диагностика. Диагноз на мелиоидоз ставится комплексно, на основании эпизоотических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений и результатов бактериологического исследования. Для исследования в диагностическое учреждение направляются кусочки пораженных паренхиматозных органов, регионарные лимфатические узлы. Для выделения чистой культуры возбудителя производят высевы из патматериала на питательные среды (МПА, МПБ, МПЖ). Для определения вирулентности выделенной культуры ставят биопробу, для чего используют морских свинок, кроликов.

Диагноз считается окончательно установленным при выделении и идентификации возбудителя из первичного патматериала и получении положительных результатов биопробы.

Дифференциальный диагноз. Мелиоидоз необходимо дифференцировать от стафилококкоза и стрептококкоза на основании бактериологических и серологических исследований.

Лечение. Специфических средств лечения не разработано.

Специфическая профилактика. В США применяется инактивированная вакцина против мелиоидоза для иммунизации животных и человека. В Республике Беларусь вакцинация не проводится.

Мероприятия по профилактике и ликвидации. Основным мероприятием по профилактике болезни является уничтожение грызунов – основного резервуара возбудителя инфекции в природе. Поскольку возбудитель в больших количествах выделяется с секретами и экскретами больных крыс и мышей, корма необходимо хранить в местах, недоступных для грызунов. Комплектацию стад следует проводить только животными из благополучных по мелиоидозу хозяйств. Вновь поступающие животные в обязательном порядке должны выдерживаться в 30-дневном карантине. При подозрении на мелиоидоз больных животных изолируют и подвергают бактериологическому исследованию.

При установлении диагноза хозяйство объявляется неблагополучным и вводятся *ограничения*. В неблагополучном пункте проводят дезинфекцию, дератизацию и дезинсекцию. Больных и подозрительных по заболеванию животных убивают, а трупы уничтожают методом сжигания. Вынужденный убой на мясо больных и подозрительных по заболеванию животных запрещен. За подозреваемыми в заражении животными устанавливают клиническое наблюдение. Навоз подвергают биотермическому обеззараживанию. Хозяйство считается оздоровленным при условии выполнения всех требуемых ветеринарно-санитарных мероприятий и проведения заключительной дезинфекции.

2.2.23 КУ-ЛИХОРАДКА

(лат. – Q-febris, англ. – Q-fever; синонимы: лихорадка Ку, Ку-риккетсиоз, квинслендская лихорадка, коксиеллез)

Определение болезни. Ку-лихорадка – зооантропонозная природно-очаговая стационарная инфекционная болезнь домашних, промысловых и диких животных, птиц и человека, протекающая у животных энзоотически, и чаще бессимптомно; реже – проявляется кратковременной лихорадкой, угнетением, конъюнктивитами, абортами, маститами, снижением аппетита и продуктивности.

Историческая справка. Болезнь у людей описал австралийский врач S. Derrick в 1937 г. под названием Q – fever («неясная лихорадка») у рабочих скотобоев, лесозаготовок, молочных заводов провинции Квинсленд. Он же выделил возбудителя и установил, что источником возбудителя инфекции для людей послужили овцы. В 1937 г. H. Burnet и I. Freeman отнесли возбудителя к риккетсиям, а более подробно его описал Р. Кокс. В 1939 г. S. Derrick дал ему название *Rickettsia burnetti*, в 1947 г. T. Phillip – *Coxiella burnetti*.

Распространение. С 1938 г. Ку-лихорадка регистрируется в США, а с 1943 г. – в Европе. В настоящее время распространена в большинстве стран Африки, Азии, Америки и Европы. По данным ВОЗ в настоящее время Ку-лихорадка животных зарегистрирована в Финляндии, а у людей – в Нидерландах. Эпизоотическая и эпидемиологическая ситуация по Ку-лихорадке в Республике Беларусь не изучена. Отдельные случаи болезни у людей зарегистрированы в БССР в 1955, 1957, 1958 годах.

Экономический ущерб складывается из недополучения приплода в результате аборт, нарушения воспроизводительной функции, снижения продуктивности животных и качества получаемой продукции. Являясь зооантропонозом, болезнь

представляет особую опасность для здоровья человека. В Нидерландах заболело в 2007 году 168 человек, в 2008 году – 1000, а в 2009 – 2300 человек, 6 из которых умерло. Источником возбудителя инфекции для людей стал мелкий рогатый скот.

Этиология. Возбудитель — *Coxiella burnetti* (син. *Rickettsia burnetti*) относится к семейству Rickettsiaceae, роду *Coxiella*, виду *Coxiella burnetti*. В настоящее время он отнесен к группе γ – протеобактерий. Это грамотрицательный микроорганизм кокковидной, овоидной или палочковидной формы, шириной 0,25x0,5 и длиной 0,25x1,5 мкм, неподвижный, является облигатным аэробом, сходен с другими риккетсиями. По Романовскому – Гимзе окрашивается в фиолетовый цвет, по Стемпу – в красный цвет. В мазках возбудитель чаще располагается попарно. Хорошо растет в желточном мешке развивающихся куриных эмбрионов, в различных культурах клеток и в организме экспериментально зараженных морских свинок, белых мышей и хомячков. Является облигатным внутриклеточным паразитом, но размножается только в вакуолях (фаголизосомах) клеток хозяина, а не в цитоплазме или ядре.

Возбудитель Ку – лихорадки высоко устойчив во внешней среде, что объясняется наличием плотной клеточной стенки. В высушенных фекалиях клещей он сохраняется до 586 дней. При кипячении гибель возбудителя происходит за 5 минут. В хлорированной воде при температуре +4°C остается жизнеспособным более 12 месяцев. В масле и сыре риккетсии сохраняют свою активность в течение 41–46 суток; в свежем мясе при температуре +4°C – 1 месяц, в соленом мясе – более 5 месяцев. Чувствителен к хлорсодержащим препаратам с высоким содержанием хлора и антибиотикам тетрациклинового ряда. Ряд исследователей указывает на возможность использования данного возбудителя в качестве бактериологического оружия для поражения личного состава войск и населения, которое может быть распространено в виде жидких или сухих форм на местности с помощью членистоногих и грызунов.

Эпизоотологические данные. Болеют Ку-лихорадкой овцы и козы всех возрастных групп и пород. Также восприимчивы крупный рогатый скот, свиньи, лошади, верблюды, буйволы, собаки, куры, гуси и голуби. К экспериментальному заражению чувствительны лабораторные животные всех видов. Болеет Ку-лихорадкой и человек.

Источником возбудителя инфекции являются больные, переболевшие, а также животные с бессимптомным течением болезни, которые длительное время (до 2 лет) могут выделять возбудителя наиболее интенсивно со слюной, мочой, калом, молоком, плодовыми оболочками и водами, во время окотов, а также в первые дни после родов и абортов.

Резервуаром возбудителя инфекции в природе являются более 80 видов мелких млекопитающих (преимущественно грызунов), около 50 видов птиц и более 70 видов иксодовых, гамазовых и аргасовых клещей, у 25 из них установлена трансвариальная передача риккетсий.

Факторами передачи являются контаминированные возбудителем молоко, молочные и мясные продукты, сперма, плодные воды, шерсть и другие объекты внешней среды. Восприимчивые животные заражаются трансмиссивно, алиментарно, реже – аэрогенно и при прямом контакте.

У людей механизм передачи возбудителя – чаще аэрозольный и фекально-оральный, реже – контактный и трансмиссивный. В группу риска входят животноводы, работники мясокомбинатов, ветеринарные специалисты, рабочие по обработке сырья животного происхождения и др.

Ку-лихорадка относится к *природноочаговым* болезням. Природные очаги годами поддерживаются зараженными клещами, среди которых осуществляется трансвариальная передача возбудителя, а также мелкими млекопитающими (грызунами) и птицей.

Высокая устойчивость возбудителя во внешней среде, носительство риккетсий домашними, дикими животными, птицей, грызунами и клещами обуславливает не только природную очаговость болезни, но и *стационарность*. Наибольшее число животных,

больных Ку-лихорадкой, выявляют весной, в период массовых окотов, и летом, во время наивысшей биологической активности клещей и диких грызунов.

Регистрируется болезнь в виде энзоотических вспышек. Летальность у животных невысокая в связи с бессимптомным течением болезни.

Патогенез. Заражение здоровых животных происходит трансмиссивно через укусы инфицированными риккетсиями клещами, а также аэрогенно, алиментарно и при прямом контакте. Из места первичной локализации возбудитель проникает в кровь, где его можно обнаружить в течение 15-20 дней. Возбудитель размножается не только в эндотелии кровеносных сосудов, обуславливая развитие общей интоксикации, но и в гистиоцитах и макрофагах системы мононуклеарных фагоцитов. Накапливаясь в высокой концентрации, возбудитель обуславливает развитие общих изменений септико-токсического характера, гиперплазию фолликулов селезенки, дегенеративные и воспалительные изменения в печени, почках, миокарде, центральной нервной системе, в матке, молочных железах, семенниках и других органах, образование микронекротических фокусов, замещающихся в последующем соединительной тканью. В отдельных случаях наблюдается образование абсцессов в паренхиме молочной железы и регионарных лимфатических узлах. Болезнь развивается сравнительно медленно, иногда с латентным исходом. У больных животных обнаруживают аллергическую сенсибилизацию организма, а у переболевших - стойкий иммунитет.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период от 3 до 30 дней. У овец и коз отмечаются аборты в последний период суягности или рождение слабых, нежизнеспособных ягнят, развиваются плацентиты, прекращается молокоотдача, может повышаться температура тела. Иногда возможно появление ринита, бронхопневмонии, конъюнктивита, мастита. У ягнят могут отмечаться случаи падежа от воспаления легких.

Патологоанатомические изменения при Ку-лихорадке неспецифичны, поэтому не представляют особого диагностического значения. У *овец* отмечают милиарные гранулемы в печени, молочной железе, матке, внутренних лимфатических узлах; зернистую и жировую дистрофию печени и почек; катаральный, катарально-гнойный эндометрит и мастит; у *ягнят* - множественные милиарные некрозы в печени; серозный гломерулонефрит; острый катаральный ринит, ларингит и трахеит; острую очаговую катаральную бронхопневмонию; гиперпластический лимфаденит бронхиальных и средостенных лимфатических узлов; у *плодов* - увеличение селезенки с полосчатыми и точечными кровоизлияниями, отек междольковой соединительной ткани легких и дистрофические изменения в печени и почках.

Диагностика. Диагноз на Ку-лихорадку ставится комплексно с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений и результатов лабораторных исследований. В специализированную лабораторию для исследования направляют в герметично закрытых контейнерах со льдом кусочки пораженного легкого, селезенки, печени, лимфатических узлов, вымени, а также части паренхиматозных органов абортированного плода и его плодные оболочки.

Обнаружение возбудителя в исходном материале осуществляют путем приготовления мазков и их микроскопии. Для выделения чистой культуры риккетсий используют 5-6-дневные куриные эмбрионы. Биопробу ставят на морских свинках или молодых белых мышах. Для серологической диагностики применяют РСК, РДСК, ИФА с использованием антигена из возбудителя 1-й фазы. В сыворотке крови больных животных на 7-13-й день после начала заболевания накапливаются комплементсвязывающие антитела, которые во многих случаях в диагностическом титре (1:10 и выше) сохраняются годами.

Диагноз считают установленным при выявлении в сыворотке крови у клинически больных животных специфических антител в диагностических титрах или при выделении и идентификации возбудителя из патологического материала.

Дифференциальная диагностика. Ку-лихорадку необходимо дифференцировать от бруцеллеза, хламидиоза, пастереллеза, листериоза, лептоспироза, инфекционного гидроперикардита и риккетсиозных моноцитозов путем проведения бактериологических и серологических исследований.

Лечение. Животных лечат препаратами группы тетрациклина (окситетрациклин задают внутрь из расчета 20-30 мг на кг массы животного 2-3 раза в сутки в течение 5-10 дней; диоксилина гидрохлорид задают внутрь по 1 мг на кг массы 1 раз в сутки в течение 5-10 дней).

Специфическая профилактика. Специфические средства защиты животных в Республике Беларусь не разработаны. За рубежом применяют инактивированные вакцины для специфической профилактики Ку-лихорадки. У людей используют (накожно) живую вакцину М – 44.

Мероприятия по профилактике и ликвидации. Предупреждение Ку-лихорадки основано на систематическом плановом истреблении клещей и грызунов на пастбищах, территории ферм, в местах хранения кормов, в животноводческих помещениях и населенных пунктах, а также на обязательном профилактическом диагностическом исследовании на носительство риккетсий собственных и завозимых животных. В стационарно неблагополучных по этой болезни зонах доступ животных к воде открытых водоемов (пруд, озеро, река, ручей и т. д.) запрещается. Для водопоя используют воду из артезианских скважин или водопроводной сети. С целью недопущения возникновения болезни комплектацию поголовья следует осуществлять животными только из благополучных по Ку-лихорадке регионов. Вновь поступившие животные должны выдерживаться в 30-дневном карантине.

При возникновении Ку-лихорадки хозяйство объявляют неблагополучным и вводят *ограничения*. Оздоровление хозяйства осуществляют в соответствии с Санитарными и Ветеринарными правилами «Состояние здоровья населения в связи с влиянием микробиологического фактора среды обитания человека. Лихорадка Ку (Коксиеллез)», утвержденными в декабре 2002 г.

В неблагополучных хозяйствах больных Ку-лихорадкой животных убивают на мясо. Трупы животных, абортированные плоды, фураж и подстилка, имевшая контакт с больными животными, подлежат немедленному уничтожению или утилизации. Навоз подлежит биотермическому обеззараживанию или сжиганию. К уходу за больными животными допускаются только лица, вакцинированные против лихорадки Ку или переболевшие этой болезнью.

Хозяйство считается оздоровленным при получении двукратных отрицательных результатов исследования сыворотки крови в РСК на Ку-лихорадку по изолированному стаду или дважды подряд (с интервалом 15 дней) сомнительных результатов в титре 1:10. Животных считают здоровыми, а хозяйство объявляют благополучным после проведения комплекса мер по санации животноводческих помещений, территории ферм, пастбищ и мест водопоя животных (механическая очистка, санитарный ремонт животноводческих помещений, дезинфекция, дезинсекция с контролем их качества). В течение года за хозяйством ведут ветеринарно-санитарный мониторинг.

2.2.24 ИНФЕКЦИОННЫЙ ГИДРОПЕРИКАРДИТ

(лат. – Hydropericarditis, англ. – Heartwater; синонимы: сердечная водянка, коудриоз)

Определение болезни. Инфекционный гидроперикардит – трансмиссивная, преимущественно остро протекающая септическая болезнь жвачных и всеядных животных, характеризующаяся геморрагическим диатезом, лихорадкой, поражением

центральной нервной системы, серозно-фибринозным перикардитом, плевритом, иногда перитонитом со скоплением экссудата в полостях тела и сердечной сорочке.

Историческая справка. Болезнь впервые наблюдал среди жвачных Южной Африки Ф. Тричардт в 1838 г.

Распространение. Болезнь регистрируется во многих странах Африки, в Иордании, Ливане, Сирии, на Мадагаскаре, в Югославии и США. В Республике Беларусь эпизоотическая ситуация по инфекционному гидроперикардиту не изучена.

Экономический ущерб значительный вследствие снижения мясной продуктивности, уменьшения настрига шерсти и ухудшения ее качеств.

Этиология. Возбудитель *Cowdria ruminantium* – грамтрицательные небольшие кокковидные, эллипсоидные, иногда палочковидные микроорганизмы, локализующиеся в вакуолях цитоплазмы эндотелия сосудов коры головного мозга, аорты, яремных вен, почек. В организме клещей *C. ruminantium* размножается и накапливается в эндотелии и просвете кишечника. Возбудитель окрашивается по Романовскому-Гимзе в темно-синий цвет. Его культивируют в желточном мешке 5-дневных куриных эмбрионов. Возбудитель устойчив во внешней среде к действию физических и химических факторов. На шерсти животных сохраняется в течение 16 мес., в водопроводной воде – 160 дней, в соленом мясе – 150 дней. При кипячении погибает за 1 мин.

Эпизоотологические данные. В естественных условиях восприимчивы овцы, козы, крупный рогатый скот, свиньи. Местные аборигенные породы овец имеют более выраженную естественную резистентность, чем завозимый чистопородный скот. Из лабораторных животных восприимчивы морские свинки, кролики. Человек невосприимчив.

Источником возбудителя инфекции являются клинически или латентно больные животные, а также переболевшие – риккетсионосители (носительство продолжается 2-3,5 мес.).

Резервуаром возбудителя в природе являются иксодовые клещи рода *Amblyoma*, в организме которых он сохраняет жизнеспособность до 3 мес. Определенную роль в распространении возбудителя и поддержании эпизоотического процесса играют мышевидные грызуны. **Заражение** восприимчивых животных происходит при укусах клещами. Не исключается внутриутробный путь передачи возбудителя инфекции. Болезнь регистрируется преимущественно в теплое время года. **Интенсивность эпизоотического процесса** на уровне эпизоотии. В неблагополучной местности эпизоотия развивается очень медленно, с 6-8-дневными интервалами, и не прекращается до полного заражения всех восприимчивых животных. Заболеваемость и летальность 60-90%.

Патогенез. Возбудитель, попав в организм животного, не вызывает воспалительной реакции на месте внедрения. Если риккетсии не фагоцитируются микро- и макрофагами, они попадают в кровь.

Излюбленным местом локализации являются эпителиальные клетки кровеносных сосудов и кроветворных органов. Преимущественно поражается эндотелий капилляров почечных сосудистых клубочков, яремной вены и аорты, серого вещества головного мозга. В результате нарушения целостности эндотелия повышается порозность сосудов, плазма крови попадает в брюшную, грудную полость и в перикард, возникают кровоизлияния. В результате сенсибилизации организма животных продуктами распада риккетсий происходит развитие аллергии замедленного типа. Характерной особенностью возбудителя является способность его к токсинообразованию, обуславливающая общую интоксикацию организма и гибель животного.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период у овец и коз колеблется в пределах 5 – 18, но чаще 8 дней. Болезнь у мелкого рогатого скота протекает

молниеносно, остро или подостро, реже – хронически. Наряду с типичной может наблюдаться абортивная или легкая форма.

При *молниеносном течении* температура тела внезапно повышается до 42 °С, затем резко снижается, и во время судорог, при явлениях пароксизмальных конвульсий конечностей наступает смерть.

Острое течение болезни начинается с повышения температуры до 40 – 41,6 °С. Угнетенное состояние сменяется возбуждением; животное часто ложится, вытягивает или подбирает под себя конечности, запрокидывает голову (опистотонус). Если патологический процесс затягивается, то аппетит пропадает, наблюдаются периодические движения языка и челюсти, слюнотечение; больное животное при ходьбе пошатывается, двигается по кругу, часто принимает неустойчивое положение с широко расставленными конечностями и низко опущенной головой. При обследовании обнаруживают атонию преджелудков, вращательное движение глаз, оскал и скрежет зубов, судорожное подергивание мышц, галопирующие или плавательные движения конечностей и выпадение языка. Иногда наступает временное улучшение, которое сменяется более сильным проявлением нервных симптомов болезни, и животное погибает.

Подострое течение характеризуется медленным развитием симптомов болезни. Нервные явления отсутствуют или выражены неясно. Животные угнетены, отказываются от корма, больше лежат, повышенная температура держится несколько дней. Если выздоровление затягивается (*хроническое течение*), то появляются признаки анемии, животные заметно худеют.

При *абортивной форме* клинические признаки могут проявляться лишь 2 – 3-дневным повышением температуры с незначительным угнетением. Животные, как правило, выздоравливают.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов животных в 95% случаев обнаруживают гидроперикардит, в 66% - гидроторакс, в 25% - асцит. Грудная и брюшная полости заполнены водянистой соломенно-желтой или кровянистой жидкостью. Вентральные участки легких застойно-полнокровны и отечны. Характерны также увеличение селезенки, кровоизлияния на эпикарде и в головном мозге, на слизистой оболочке сычуга и тонкого отдела кишечника, увеличение и отек мезентериальных и средостенных лимфоузлов, сильный отек стенки желчного пузыря.

Диагностика комплексная. Для исследования в диагностическое учреждение направляют фиксированные мазки крови, головной мозг, крупные кровеносные сосуды (аорта, яремная вена) и почки.

В диагностическом учреждении проводят микроскопию окрашенных мазков, заражение куриных эмбрионов, постановку биопробы.

Диагноз на инфекционный гидроперикардит считается установленным при выделении чистой культуры возбудителя из первичного патологического материала с последующей его идентификацией и получении положительных результатов биопробы.

Дифференциальная диагностика. Исключают гельминтозы, пироплазмидозы, трипаносомоз, эймериозы, анаплазмозы, катаральную лихорадку овец (блютанг), сибирскую язву, столбняк, ботулизм, кластридиозную энтеротоксемию, отравление минеральными ядами (особенно стрихнином и мышьяком) и ядовитыми растениями.

Лечение. Больным животным назначают инъекции сульфаниламидных препаратов, антибиотиков тетрациклинового ряда. Одновременно проводят симптоматическое лечение.

Специфическая профилактика не разработана.

Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни. Борьба с гидроперикардитом осуществляется комплексно путем защиты животных от нападения переносчиков, истребления последних, предупреждения заноса возбудителя инфекции в благополучные районы с новыми животными.

При возникновении болезни в хозяйстве устанавливают *карантин*. Больных животных немедленно убивают на мясо или изолируют и лечат. Карантин снимают через 4 месяца после последнего случая падежа, вынужденного убоя или выздоровления животного и проведения комплекса ветеринарно-санитарных мероприятий.

2.2.25 ТУБЕРКУЛЕЗ

(лат., англ.-Tuberculosis; синонимы: бугорчатка, чахотка, сухота)

Определение болезни. Туберкулез - хроническая инфекционная болезнь большинства видов животных и человека, характеризующаяся прогрессирующим исхуданием и образованием в органах и тканях специфических узелков – туберкулов, склонных к творожистому некрозу и обызвествлению.

Историческая справка. Болезнь известна с древних времен. Гиппократ в IV в. до н.э. описывал клинические признаки туберкулеза у человека. Возбудителя туберкулеза открыл Р. Кох в 1882 году.

Распространение болезни. Туберкулез распространен во многих странах мира. В Республике Беларусь эта болезнь не имеет широкого распространения.

Экономический ущерб. Болезнь наносит большой экономический ущерб, который при возникновении туберкулеза складывается из затрат на проведение ограничительных мероприятий, сдачи на убой реагирующих на туберкулин животных.

Большие затраты связаны с проведением аллергических исследований животных в благополучных по туберкулезу хозяйствах. Болезнь социально значима, т.к. восприимчив человек.

Этиология. Возбудитель туберкулеза относится к роду *Mycobacterium*, который включает как патогенные, так и непатогенные (атипичные) виды микобактерий. Туберкулез у млекопитающих, в т.ч. у овец и коз, вызывают *M. tuberculosis* (человеческий вид), *M. bovis* (бычий вид), у птиц - *M. avium* (птичий вид).

Непатогенные микобактерии широко распространены в природе. Попадая в организм животного, они вызывают сенсibilизацию, которая проявляется в виде параллергических реакций на туберкулин.

Морфологически возбудители туберкулеза представляют собой палочки 0,2-0,6 мкм в ширину и 1-6 мкм в длину, неподвижные, спор и капсул не образуют, аэробы, обладают хорошо развитой клеточной стенкой, что обуславливает кислото-спиртоустойчивость. При окраске по Циль-Нильсену микобактерии окрашиваются в рубиново-красный цвет, а все остальные микроорганизмы – в синий. Для выделения возбудителей туберкулеза применяют сложные твердые питательные среды: Левенштейна-Йенсена, Гельберга, Петраньяни и др.

В почве микобактерии сохраняются до 5 лет; навозе, подстилке – до 1,5 лет; воде – до 10 месяцев, в фекалиях, на пастбищах, в замороженном мясе – до года; масле, сырах – до 10 месяцев. В молоке при нагревании до 85° С возбудитель погибает через 30 минут, а при кипячении – через 5 минут. Из дезинфицирующих веществ наиболее эффективными являются 1% водный раствор глutarового альдегида, щелочной раствор формальдегида, который содержит 3% формальдегида и 3% гидроксида натрия, 5% раствор технического фенолята натрия, раствор с содержанием 2% витмола и 3% формальдегида, 0,4% раствор белстерила, 3% раствор корзолина и другие дезинфектанты.

Эпизоотологические данные. К туберкулезу восприимчивы более 55 видов млекопитающих и около 25 видов птиц. Чаще всего туберкулезом болеют крупный

рогатый скот, свиньи, из птиц – куры. Реже заболевают козы, собаки, утки и гуси. Очень редко болеют туберкулезом овцы, лошади и кошки.

Источником возбудителя инфекции являются больные туберкулезом животные, реже человек. Микобактерии из организма выделяются с мокротой, выдыхаемым воздухом, фекалиями, молоком, редко с мочой и спермой. Интенсивность выделения возбудителя с различными секретами и экскретами зависит от места локализации и характера туберкулезного процесса.

Факторами передачи служат воздух, корма, вода, подстилка, навоз и другие контаминированные возбудителем, предметы.

Заражение животных происходит алиментарным и аэрогенным путями.

Болезнь среди животных распространяется медленно, массовое перезаражение происходит в течение 1-2-х лет. Для туберкулеза характерна *стационарность*, которая обусловлена высокой устойчивостью возбудителя во внешней среде и хроническим течением болезни. Туберкулез регистрируется в виде энзоотий, инфицированность животных может достигать 40-80%, больные животные погибают в редких случаях.

Патогенез. В *резистентном* организме, проникнув в легкие или другие органы, микобактерии размножаются и вызывают раздражение ткани, ее воспаление. На месте будущего бугорка вокруг туберкулезных микобактерий появляются лейкоциты. В последующем в этом участке размножаются клетки типа моноцитов и гистиоцитов, которые начинают поглощать микобактерии и в свою очередь некротизируются, но по периферии воспалительного очага эти клетки дифференцируются в лимфоидные, эпителиоидные и гигантские. В типичном туберкуле в центре имеется некротический участок. Данный участок ограничен грануляционной тканью, состоящей из двух зон: внутренней - зоны эпителиоидных и отдельных гигантских клеток и наружной - зоны лимфоидных клеток. Между клетками откладывается экссудат и свертывается фибрин. Образуется бессосудистый туберкулезный узелок, который в последующем инкапсулируется. Из-за отсутствия притока питательных веществ и под действием токсинов бактерий тканевые клетки в бугорке отмирают и образуется творожистая масса, пропитываемая известковыми солями. Туберкулезные бактерии в таком узелке могут погибнуть, но иногда сохраняются продолжительное время.

Если резистентность организма понижена, капсула не образуется или образуется недостаточно прочная, возбудитель из первичного очага проникает в окружающие ткани, где образуются новые узелки. Они сливаются между собой, образуя крупные туберкулезные фокусы. Возбудитель может попадать в кровь, что приводит к генерализации процесса с развитием в разных органах и тканях туберкулов. При генерализованной форме туберкулеза у больных животных нарушается газообмен, развивается анемия, угнетаются процессы кроветворения, наступает истощение и смерть животного.

Течение и симптомы болезни. Продолжительность инкубационного периода при туберкулезе составляет 2-6 недель. Течение болезни хроническое или латентное. Различают генерализованную, легочную, кишечную и генитальную формы болезни. Может быть поражение вымени, половых органов и серозных оболочек (жемчужница).

При легочной форме отмечают редкий, но болезненный кашель, одышку, ухудшение аппетита, снижение продуктивности и упитанности.

Поражение вымени характеризуется увеличением надвыменных лимфатических узлов, в паренхиме вымени - образованием плотных безболезненных фокусов. Молоко водянистое, содержит кровь или творожистую массу.

Генитальная форма проявляется бесплодием.

При генерализованной форме туберкулеза поверхностные лимфоузлы увеличенные, бугристые, малоподвижные.

Следует иметь в виду, что туберкулез у мелкого рогатого скота протекает преимущественно бессимптомно.

Патологоанатомические изменения. Характерным для туберкулеза является образование в различных органах и тканях больного животного специфических узелков (туберкулов) величиной от просыаного зерна до куриного яйца и более. В легких туберкулы обнаруживаются чаще по тупому краю диафрагмальной доли. Туберкулы плотные, сероватого или серовато-желтого цвета с творожистой массой в центре (казеозный некроз), частично или полностью обызвествленные, окруженные соединительнотканной капсулой.

Диагностика комплексная. Основным методом прижизненной диагностики туберкулеза является аллергический, для проведения которого используют ППД туберкулин для млекопитающих, который выпускают в виде стандартного раствора и сухого туберкулина.

Перед введением туберкулина волосяной покров у животных выстригают, кожу обрабатывают 70% этиловым спиртом – 1 мл на обработку. Овцам и козам туберкулин вводят пальпебрально (в толщу нижнего века), отступив от края 1,5-2 см (в дозе 0,2 мл). Учет результатов туберкулинизации осуществляют через 48 часов. При читке пальпебральной туберкулиновой пробы сравнивают состояние век левого и правого глаза.

Животных по результатам учета реакции разделяют на:

- реагирующих на туберкулин;
- не реагирующих на туберкулин.

Овец считают реагирующими – при образовании у них ощутимой припухлости в месте введения туберкулина.

Если при плановых аллергических исследованиях в благополучных по туберкулезу хозяйствах выявлены реагирующие на туберкулин животные, то их подвергают диагностическому убою. От убитых животных берут материал для бактериологического исследования. С этой целью направляют лимфатические узлы (заглоточные, подчелюстные, бронхиальные, средостенные, брыжеечные и другие при наличии поражений) и кусочки пораженных органов в диагностическое учреждение, где проводят микроскопическое исследование мазков, выделение чистой культуры и постановку биопробы на лабораторных животных.

Диагноз на туберкулез у овец и коз считают установленным в одном из следующих случаев:

- при выделении культуры возбудителя туберкулеза бычьего или человеческого видов;
- при получении положительных результатов биологической пробы.

Дифференциальная диагностика. Туберкулезные узелки следует отличать от гранул паразитарного, микотического и иного происхождения.

Лечение. Животных, больных туберкулезом, не лечат, их подвергают вынужденному убою.

Иммунитет и специфическая профилактика. Для овец средств специфической профилактики нет.

Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни. Для предупреждения туберкулеза необходимо приобретать животных только в благополучных по туберкулезу хозяйствах. Завезенных животных следует карантинировать в течение 30 дней с обязательным аллергическим исследованием их на туберкулез.

При установлении туберкулеза у овец и коз на неблагополучной ферме вводят **ограничения**. Мелкий рогатый скот исследуют аллергически каждые 60 дней, до получения отрицательного результата по всей группе животных. Реагирующих животных сдают на убой. Проводят комплекс ветеринарно-санитарных мероприятий, направленных на уничтожение возбудителя во внешней среде, включая заключительную дезинфекцию.

2.2.26 ТУЛЯРЕМИЯ

(лат. – Tularaemia, англ. - Tularemia)

Определение болезни. Туляремия - трансмиссивная природноочаговая инфекционная болезнь многих видов млекопитающих животных, птиц и человека, характеризующаяся септициемией, лихорадкой, лимфаденитами, поражениями слизистых оболочек верхних дыхательных путей и кишечника, а также нервной системы.

Историческая справка. Болезнь впервые была установлена у грызунов в 1908 году в США.

Распространение болезни. Болезнь распространена во многих странах Америки, Азии, Африки и Европы. Спорадические случаи туляремии регистрируют и в Республике Беларусь.

Экономический ущерб. Экономический ущерб значительный, складывается из заболеваемости ягнят до 50% и летальности до 30 %. Из-за восприимчивости к туляремии человека болезнь имеет социальное значение.

Этиология. Возбудителем туляремии является *Francisella tularensis* рода *Francisella* Dorofeev. Внутри вида *Fr. tularensis* по географическому распространению выделяются 3 подвида: неарктический, или американский (*F. t. nearctica*), среднеазиатский (*F. t. mediasiatica*) и голарктический, или европейско-азиатский, палеарктический (*F. t. holarctica*). Последний, в свою очередь, включает 3 биоварианта. Морфологически представляет собой мелкую полиморфную палочку (0,2-0,7 мкм), неподвижную, спор не образующую, имеющую капсулу, грамтрицательную. Возбудитель - аэроб, культивируется на специальных питательных средах (МПБ с цистеином и глюкозой, МПА с цистеином, на свернувшейся сыворотке крови). На плотных средах растет в виде мелких росинчатых колоний, а в жидких - вызывает помутнение со слизистым осадком. В воде бактерии сохраняются в течение 3 месяцев, в замороженном мясе - до 93 суток, в молоке - до 104 суток, в организме пастбищных клещей - до 240 суток. Высокая температура действует губительно на возбудителя: нагревание до 60°C вызывает гибель его за 5-10 минут, кипячение - моментально. Растворы большинства применяемых дезинфицирующих средств в 1-3% концентрации надежно обезвреживают объекты внешней среды.

Эпизоотологические данные. К болезни восприимчивы животные более 200 видов. Наиболее восприимчивы зайцы, мыши, водяные крысы, ондатры, бобры, хомяки. Спорадические случаи туляремии отмечают у овец, коз, крупного рогатого скота, лошадей, свиней, кроликов, домашней птицы, собак и кошек. Высокая восприимчивость установлена у человека. Из лабораторных животных наиболее восприимчивы белые мыши и морские свинки.

Источником возбудителя инфекции являются главным образом грызуны, а также больные сельскохозяйственные животные, из организма которых *Fr. tularensis* выделяется со всеми секретами и экскретами. **Факторами передачи** являются объекты внешней среды, контаминированные возбудителем. **Заражение** происходит алиментарным и аэрогенным путями, а также трансмиссивно при укусах кровососущих членистоногих (клещей, блох, комаров и т.д.). Возможно внутриутробное заражение.

Болезни свойственна весенне-летняя *сезонность*, обусловленная активностью кровососущих насекомых. Болезнь возникает также в стойловый период, когда наблюдается миграция грызунов в животноводческие помещения.

Туляремия это *природноочаговая* болезнь, приуроченная к зонам обитания грызунов. Активность природных очагов продолжается длительное время (более 50 лет). Наличие природных очагов определяет *стационарность* болезни.

Туляремия у сельскохозяйственных животных регистрируется в виде спорадических случаев. Заболеваемость – до 50%, а летальность - до 90%.

Патогенез. При попадании возбудителя в организм его размножение вначале происходит в воротах инфекции, а затем в регионарных лимфатических узлах, в которых развивается гнойное воспаление. Лимфоузлы увеличиваются в размере, в них образуются абсцессы, которые по мере созревания вскрываются. Преодолев защитный барьер, возбудитель попадает в кровь, селезенку, легкие и другие органы, что приводит к развитию сепсиса, токсикоза и гибели животного.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период длится 4-12 суток. Болезнь протекает остро или стерто.

Острое течение болезни характеризуется повышением температуры тела до 41° С, вялостью, шаткостью походки, конъюнктивитом, ринитом, анемией, параличами задних конечностей и летальностью в течение 8-15 дней. У суягных овец и коз возможны аборты.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов животных обнаруживают: кровоизлияния и очаги некроза в подкожной клетчатке; абсцессы в подчелюстных, заглоточных, околоушных, предлопаточных и паховых лимфоузлах и во внутренних органах; гнойные пробки в миндалинах; серозно-фибринозную плевропневмонию.

Диагностика комплексная. Для исследования в лабораторию направляют от трупов животных кусочки печени, почек, селезенки, увеличенные лимфоузлы, трупы грызунов направляют целиком, а для серологического исследования - сыворотку крови подозреваемых в заражении животных.

Бактериологическое исследование включает микроскопию мазков-отпечатков; выделение культуры возбудителя путем посева патматериала на питательные среды; постановку биопробы. Сыворотку крови исследуют серологически в РА, РНГА, РН.

Диагноз считается установленным в одном из следующих случаев:

- при выделении из патологического материала культуры возбудителя с характерными культурально-морфологическими свойствами;
- при гибели лабораторных животных и при выделении из их органов культуры возбудителя;
- при выявлении в сыворотке крови мелкого рогатого скота специфических антител в РА в титре 1:25.

Дифференциальная диагностика. Исключают анаплазмоз, туберкулез, паратуберкулез, бруцеллез, эймериоз.

Лечение. Для лечения больных животных применяют антибактериальные препараты (антибиотики, сульфаниламиды и др.)

Специфическая профилактика. Специфических средств профилактики туляремии у овец нет.

Мероприятия по профилактике и ликвидации. Профилактические меры предусматривают систематическое уничтожение мышевидных грызунов и эктопаразитов, дезинфекцию помещений, водосточников, контаминированных возбудителем.

При установлении диагноза в неблагополучном хозяйстве вводят *ограничения*. По условиям ограничений запрещается убой больных и подозрительных по заболеванию животных на мясо, вывоз животных из неблагополучного хозяйства без предварительных серологических исследований и обработок. Больных животных изолируют и подвергают лечению антибактериальными препаратами. Трупы сжигают или обеззараживают биотермически. Ограничения снимают после выполнения всего комплекса ветеринарно-санитарных мероприятий.

2.2.27 ТРИХОФИТИЯ

(лат. – Trichophytia, англ.- Ringworm; синоним: стригуший лишай)

Определение болезни. Трихофития – контагиозная болезнь сельскохозяйственных, домашних, диких животных и человека, характеризующаяся образованием на коже ограниченных очагов с шелушащейся отрубьевидной поверхностью или экссудативным фолликулярным воспалением.

Историческая справка. Трихофитию у людей описывали арабские ученые в XII веке. Значительные исследования по дерматомикозам сделаны П.И. Матчерским, Н.А. Спесивцевой, П.Н. Кошкиным. Большой вклад в изучение болезни и разработку средств специфической профилактики внесли А.Х. Саркисов, В.В. Петрович, Л.И. Никифоров, Л.М. Яблочник и др.

Распространение. Болезнь имеет широкое распространение во всем мире. В Республике Беларусь не имеет широкого распространения.

Экономический ущерб. Болезнь наносит ощутимый экономический ущерб, который определяется снижением качества кожевенного сырья и продуктивности у больных животных.

Этиология. Возбудителями болезни являются патогенные грибы рода Trichophyton. У овец и коз развитие болезни вызывает вид Tr. verrucosum. В вегетативной форме возбудитель представляет собой тонкие ветвящиеся нити, споровая форма – овальные тельца диаметром 3-8 мкм, располагающиеся в виде цепочек на поверхности волоса. Для культивирования грибов используют сусло-агар или среду Сабуро, на которых возбудитель образует круглые плотные складчатые, покрытые пушистым налетом колонии белого, серого или кремового цвета.

В организме животных трихофитон индуцирует выработку специфических антител.

Возбудитель трихофитии обладает высокой устойчивостью во внешней среде. В пораженных волосах сохраняются до 10 лет, в животноводческих помещениях – до 8 лет, навозе – до 8 месяцев, почве – до 5 месяцев.

Эпизоотологические данные. Трихофитией болеют все виды сельскохозяйственных животных, пушные звери, собаки, кошки и человек. Реже трихофитию регистрируют у мелкого рогатого скота и свиней. Овцы болеют до 1-2 лет. Наиболее восприимчивы ягнята и козлята, у которых трихофития протекает более тяжело. *Источником возбудителя* инфекции являются больные и переболевшие животные. Возбудитель выделяется во внешнюю среду с пораженными волосами, чешуйками, корочками. *Факторами передачи* служат контаминированные объекты внешней среды. Переносчиками возбудителя являются мышевидные грызуны. *Заражение* происходит контактно. *Сезонность* для трихофитии не характерна, однако заболеваемость значительно возрастает в стойловый период. Устойчивость спор во внешней среде обуславливает выраженную *стационарность* болезни. Регистрируется трихофития в виде спорадических случаев или энзоотических вспышек. Заболеваемость обычно не превышает 10%, но может достигать 30-50%. Летальность при трихофитии, как правило, отсутствует, но при осложнении патологического процесса вторичной микрофлорой она может составить 1-3%.

Патогенез. При попадании на кожу, имеющую ссадины, царапины споры гриба прорастают, мицелий гриба размножается в роговом слое эпидермиса и в волосах. Проникнув в волосяные фолликулы, возбудитель вызывает разрушение рогового вещества волоса, который теряет эластичность, становится хрупким и легко обламывается. На поверхности кожи выделяемый экссудат склеивает чешуйки эпидермиса, вследствие чего на коже образуются корки.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период до 30 дней. Течение болезни у овец и коз доброкачественное. Клинические формы – поверхностная, глубокая и стертая (атипичная).

Поверхностная форма у взрослых овец и коз характеризуется появлением на коже спины, груди, лопаток и шеи, а у ягнят и козлят – головы, кожи вокруг глаз, ушей, небольших узелков, на месте которых образуются пятна, покрытые вначале чешуйками и взъерошенными волосами, а затем асбестоподобными корками. Волосы на таких участках обломанные. В местах поражения возникает зуд. Через 1-2 месяца корки отпадают и начинается рост волос.

При глубокой форме в воспалительный процесс вовлекаются более глубокие слои кожи, на поверхности которой образуются толстые корки. При удалении корок обнаруживается изъязвленная поверхность с большим количеством гнойного экссудата.

Стертая форма характеризуется появлением на коже участков облысения, на которых волос восстанавливается в течение 10–14 дней.

Патологоанатомических изменений в органах овец и коз не находят, помимо кожи.

Диагностика. Диагноз на трихофитию ставится комплексно, с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков и результатов лабораторных исследований. В диагностическое учреждение направляют пораженные волосы, корочки и чешуйки, взятые на границе пораженной и здоровой кожи у животных, не подвергавшихся лечению.

Лабораторные исследования включают микроскопию материала и выделение чистой культуры возбудителя.

Диагноз на трихофитию считают установленным в одном из следующих случаев:

- при наличии клинических признаков болезни и обнаружении возбудителя при микроскопии материала;
- при выделении из патматериала культуры возбудителя.

Дифференциальная диагностика. Исключают микроспорию, паршу, чесотку, экзему, дерматиты различной этиологии.

Лечение. В настоящее время преимущественно больным животным с лечебной целью применяют вакцину в лечебных дозах. Из медикаментозных средств применяют 10% салициловую и другие мази на жировой основе.

Специфическая профилактика. Применяется живая вакцина «Триховис» против трихофитии у овец.

Мероприятия по профилактике и ликвидации. Профилактика трихофитии у овец и коз в первую очередь предусматривает соблюдение общих мер, направленных на недопущение попадания возбудителя на территорию благополучного хозяйства, создание оптимальных условий содержания и организацию полноценного кормления.

При возникновении болезни на неблагополучной ферме вводят *ограничения*. Всех восприимчивых животных 1 раз в 10 дней подвергают клиническому осмотру. Больных и подозрительных по заболеванию животных изолируют и лечат. Клинически здоровых животных вакцинируют.

Ограничения с неблагополучного хозяйства снимают через 2 месяца после выздоровления больных животных и проведения заключительной дезинфекции.

2.2.28 СТАХИБОТРИОТОКСИКОЗ

(лат., англ. – Stachybotryotoxicosis)

Определение болезни. Стахиботриотоксикоз - неконтагиозная токсическая болезнь домашних животных, характеризующаяся язвенно-некротическими

поражениями кожи и слизистых оболочек, лейкопенией, тромбопенией и геморрагическим диатезом.

Историческая справка. Впервые детально симптомы болезни изучил Ф.М. Пономаренко (1947).

Распространение болезни. В настоящее время болезнь не имеет широкого распространения.

Экономический ущерб незначительный ввиду спорадических случаев болезни.

Этиология. Возбудитель болезни относится к группе несовершенных грибов семейства *Dematiaceae*, вида *Stachybotrys alternans*. Возбудитель - сапрофит, обитает во внешней среде на растительных, богатых целлюлозой субстратах и в почве. *Stach. alternans* растет на естественных субстратах, богатых клетчаткой — соломе, сене, зерне и на искусственных жидких и плотных питательных средах Чапека, сусло-агаре, агаре Сабуро. На соломе, зерне гриб образует черный, легко снимающийся налет. На агаре Чапека гриб образует двухзонные колонии, состоящие из двух зон: центральная зона складчатая, черная; периферическая - имеет белую прозрачную каемку. Среда вокруг колонии окрашивается в бурый цвет. На жидких питательных средах гриб растет в виде пристеночного кольца из субстратного мицелия гриба, а затем развивается студневидная пленка.

Возбудитель обладает значительной устойчивостью. На сухой соломе конидии гриба могут сохранять жизнеспособность более пяти лет. Текущий пар с температурой +100° С убивает вегетативную культуру гриба в течение 2 минут. Для дезинфекции применяют растворы формальдегида, фенола, аммиака, хлорной извести в 1-5% концентрации.

Эпизоотологические данные. Стахиботриотоксикозом чаще болеют лошади, крупный и мелкий рогатый скот, свиньи, реже другие виды животных.

Особенностью источника возбудителя инфекции при стахиботриотоксикозе является то, что им не является больное или переболевшее животное. При этой болезни *источник возбудителя инфекции* — корма и вода, содержащие токсин. Попадание же самого возбудителя при стахиботриотоксикозе в организм животного не обуславливает развития инфекционного процесса.

Для болезни характерна быстрота ее распространения и массовость. Стахиботриотоксикоз чаще возникает в период стойлового содержания животных, после скармливания пораженных грибом грубых и концентрированных кормов, чаще всего соломы. Регистрируется болезнь в виде спорадических случаев или энзоотических вспышек. В неблагополучных зонах для болезни свойственна *стационарность*.

Заболееваемость — от единичных случаев до 100%, летальность — до 85-90%.

Патогенез. В патогенезе болезни ведущую роль играют токсины. Попадание возбудителя не вызывает развитие инфекционного процесса. Проникнув в организм алиментарным путем, токсины, всасываясь, попадают в кровь, затем с кровью и лимфой разносятся по всему организму. Токсины поражают стенки кровеносных сосудов, вызывая воспалительные и некротические процессы в них, что обуславливает многочисленные кровоизлияния. В кроветворных органах (костном мозге, селезенке, лимфатических узлах) развиваются дистрофические процессы, а в головном мозге — кровоизлияния и дегенеративные изменения. Токсины гриба действуют и на сердечную мышцу, вызывая в ней глубокие дистрофические изменения. На поздней стадии болезни токсикоз, как правило, осложняется секундарной микрофлорой, что приводит к развитию тяжелого септического процесса, а в отдельных случаях и к смерти животных.

Течение и симптомы болезни. У овец и коз температура тела повышается до 42- 43° С. Развивается конъюнктивит, очаговая гиперемия слизистой оболочки ротовой полости, носа, влажлища. У больных животных отмечается слюнотечение. Из носовой

полости имеет место вначале серозное, а затем серозно-геморрагическое истечение. На слизистой оболочке ротовой полости, на губах появляются небольшие некротизированные очаги с последующим образованием эрозий. Из рта ощущается неприятный запах. Снижается аппетит, усиливается перистальтика кишечника, развивается профузный понос. Затрудняется дыхание, наблюдается скрежетание зубами. Имеют место отеки подчелюстного пространства или всей морды. В крови находят уменьшение количества лейкоцитов. Лейкопения удерживается до гибели животного. Свертываемость крови понижается. Животное погибает через 2-6 дней.

Патологоанатомические изменения. Патологоанатомические изменения характеризуются одиночными или множественными очагами некроза на слизистой оболочке глотки, мягком нёбе и деснах. На надгортаннике, пищеводе, кишечнике и в носовой полости обнаруживаются язвы с некротическим центром. Слизистая оболочка вокруг них сильно гиперемирована. В плечевых, грудных и спинных мышцах, на диафрагме, костальной плевре, реже на брюшине обнаруживаются многочисленные кровоизлияния. Лимфатические узлы увеличены, темно-красного цвета с кровоизлияниями. В легких - инфаркты, множественные кровоизлияния. Сердце увеличено, сердечная мышца дряблая.

Диагностика комплексная. Лабораторная диагностика включает выделение гриба из кормов и воспроизведение экспериментального токсикоза. Выделение культуры гриба осуществляют посевом пораженного корма на питательные среды. Затем выделенную культуру исследуют на токсичность кожной пробой. При этом эфирный экстракт втирают в выбритую кожу лабораторного животного (кролика). Токсические грибы вызывают покраснение, сильный отек, глубокий сухой некроз с образованием долго не заживающей язвы. *Диагноз считается установленным* в случае выделения культуры возбудителя и установления ее токсичности.

Дифференциальная диагностика. Исключают дендродохиотоксикоз, фузариотоксикоз, ботулизм, отравления ядовитыми растениями и минеральными ядами.

Лечение. Специфических средств лечения нет. Для лечения больных животных применяют внутривенно 40% раствор глюкозы и 10% раствор кальция хлорида. Подкожно применяют антигистаминные препараты, инсулин, кофеин. Внутрь задают сульфат натрия. Для устранения кожных поражений используют дезинфицирующие средства, но в форме мазей. Для профилактики вторичной микрофлоры назначают антибиотики.

Специфическая профилактика не разработана.

Мероприятия по профилактике и ликвидации. Профилактика болезни заключается в недопущении скармливания животным кормов, содержащих токсины.

При установлении диагноза в хозяйстве вводят *ограничения*. Всех животных подвергают клиническому осмотру. Больных животных лечат. Исключают из рациона корма, пораженные грибом *Stach. alternans*. Ограничения снимают через 2 недели после последнего случая выздоровления или гибели больного животного.

2.2.29 АКТИНОМИКОЗ

(лат. – Actinomycosis, англ. – Rivoltas disease)

Определение болезни. Актиномикоз - хроническая неконтагиозная болезнь домашних, некоторых видов диких животных и человека, характеризующаяся образованием в различных органах и тканях гранулематозных поражений с некротическим их распадом и образованием свищей.

Историческая справка. Окончательно вопрос о природе болезни был решен О. Боллингером в 1876-1877 гг.

Распространение. Актиномикоз в виде спорадических случаев или энзоотии регистрируется во многих странах мира, в том числе и в РФ.

Экономический ущерб складывается из выбраковки продуктивных животных, затрат на лечебные и оздоровительные мероприятия.

Этиология. Возбудитель – лучистый грибок рода *Actinomyces*, представляющий собой множество радиально расходящихся от центра ветвящихся нитей длиной 100-600 мкм, толщиной 0,2-1,2 мкм, имеющих на конце булавовидные утолщения. В гное и пораженных тканях актиномицеты образуют мелкие желтоватые или сероватые зернышки - друзы. Окрашиваются по Граму положительно.

Для выделения первичной культуры применяют глюкозный агар Сабуро и глюкозокровяной агар. Культивируют возбудителя при +37°C в анаэробных условиях, он растет в виде небольших, вначале белых, а затем светло-коричневых колоний, растающих в толщу агара. В бульоне растет в виде зернышек на дне пробирки или пушинок, состоящих из густых сплетений мицелия. На кровяном агаре возбудитель вызывает гемолиз.

Актиномицеты в высушенном состоянии сохраняются 9-10 лет, при низкой температуре – 1-2 года, не погибают на солнечном свете. При нагревании до +75- +80° С инактивируются через 5 мин, в 3% -ном растворе формальдегида - через 5 - 7 мин.

Эпизоотологические данные. Восприимчив крупный рогатый скот, преимущественно в молодом возрасте. Значительно реже болеют свиньи, в виде исключения - овцы, козы, лошади и другие животные.

Источником возбудителя инфекции являются больные и переболевшие животные, из организма которых актиномицеты выделяются преимущественно с гнойным содержимым. Как исключение из общего правила в качестве источника возбудителя инфекции при актиномикозе следует рассматривать корма, в которых возбудитель интенсивно размножается и накапливается – при их поедании в организме животных происходит развитие инфекционного процесса.

Факторами передачи являются объекты внешней среды, контаминированные возбудителем. **Заражение** животных происходит при скармливании им контаминированных возбудителем сухих и колочих кормов. Считается обязательным нарушение целостности слизистой оболочки кишечника, обеспечивающее проникновение и развитие гриба. Заболевание может возникнуть при пастбые на низких, сырых, болотистых местах. При стойловом содержании возможно заражение через дыхательные пути, поврежденную кожу, а также через кастрационные раны, при прорезывании у молодняка зубов. Регистрируется болезнь круглый год, но чаще возникает зимой и весной в виде спорадических случаев, иногда энзоотии. Заболеваемость – до 10%. Летальность – до 20%.

Патогенез. Возбудитель вызывает в месте внедрения воспалительный процесс, характеризующийся клеточной пролиферацией и частично экссудативными явлениями. В результате образуется гранулема, которая формируется из скопления вокруг внедрившегося гриба эпителиоидных и гигантских клеток. В центре гранулемы развивается некробиотический процесс - появляются размягченные серые или желтоватые фокусы. В их слизисто-гнойном содержимом лежат друзы гриба, дегенеративные, перерожденные эпителиоидные и гигантские клетки, а по периферии некротического фокуса располагаются плазматические клетки. В размягченном фокусе друзы гриба группируются в центре. По периферии всего узла грануляционная ткань постепенно превращается в фиброзную. Если процесс прогрессирует, гнойнички вскрываются. Образуются долго не заживающие и длительно выделяющие гной свищи. Процесс медленно распространяется во все стороны, окружающая ткань разрушается и растворяется, на месте поражения образуется рубец.

Течение и симптомы. Течение болезни всегда хроническое.

У овец и коз местом актиномикозного процесса являются миндалины, легкие, язык, иногда губы и нижняя челюсть. Поражение языка сопровождается сильным увеличением его в размерах, образованием узелков и язв, а также большой плотностью, твердостью - «деревянный язык». Со временем язык становится малоподвижным, прием корма и дыхание затруднено; из ротовой полости обильно выделяется слюна. При поражении мягких тканей наблюдают образование своеобразных припухлостей плотной консистенции. Со временем в центре актиномикозной припухлости происходит гнойное размягчение тканей, через образующиеся свищи и язвы начинает выделяться вначале сметанообразный желтоватый, а затем кровянистый гной, содержащий крупинки друз величиной с просыное зерно. При актиномикозном поражении костей нижней и верхней челюсти наблюдают твердые ограниченные безболезненные образования, из которых через свищевые ходы выделяется гной.

Патологоанатомические изменения. В пораженных органах выявляют гранулемы разной величины, плотной консистенции, серо-белого или бело-желтого цвета, иногда с гнойным размягчением в центре и выделением густого белого гноя. При актиномикозном поражении языка, отдельных участков кожи наблюдают разрастание соединительной ткани, уплотнение органа, утолщение кожи.

Диагностика комплексная. Симптомы актиномикоза настолько характерны, что постановка диагноза на основании клинической картины с учетом неблагополучия местности не вызывает затруднений.

В лабораторию направляют в свежем виде гной из абсцессов, лимфатические узлы, кусочки пораженных органов и тканей. Лабораторная диагностика включает микроскопическое исследование препаратов из гноя и пораженных тканей. *Диагноз на актиномикоз устанавливается* на основании клинических признаков и обнаружения возбудителя при проведении микроскопического исследования.

Дифференциальная диагностика. Исключают туберкулез, псевдотуберкулез и некробактериоз.

Лечение. Специфических средств лечения нет.

Специфическая профилактика не разработана.

Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни. В неблагополучных местностях не рекомендуется выпасать скот на низких заболоченных пастбищах, скармливать молодняку сено с заливных лугов. Для предупреждения ранений ротовой полости грубые корма необходимо запаривать. При обнаружении первых случаев актиномикоза в ранее благополучных хозяйствах больных целесообразно убить, остальным животным с профилактической целью внутривенно ввести препараты йода.

2.2.30 КАМПИЛОБАКТЕРИОЗ

(лат. – *Campylobacteriosis, Vibriosis genitalis enzootica bovis/ovis*; англ. – *Vibriosis, Vibrio fetus infection of cattle/sheep, Winter dysentery, Black scours*; синоним: вибриоз)

Определение болезни. Кампилобактериоз – инфекционная болезнь животных многих видов, вызываемая патогенными кампилобактериями, проявляющаяся поражением половых органов, вагинитами, частыми перегулами, временным бесплодием, массовыми абортами, метритами, задержанием последа, рождением нежизнеспособного потомства.

Историческая справка. Впервые болезнь диагностирована в Англии у овец в 1909 г., у крупного рогатого скота в 1913 г. Ф. Мак-Фадрианом и С. Штокманом.

Распространение. Болезнь регистрируют во многих странах мира, в том числе и в Республике Беларусь.

Экономический ущерб. Эпизоотии кампилобактериоза вызывают значительные

хозяйственно-экономические потери вследствие частых повторных осеменений, аборт, недополучения приплода, больших затрат на проведение оздоровительных мероприятий.

Этиология. Возбудителей болезни относят к роду *Campylobacter*. Род *Campylobacter* включает пять видов: *C. fetus*, *C. jejuni*, *C. coli*, *C. sputorum* и *C. concisus*. Внутри вида *C. fetus* различают 2 подвида: *C. fetus subsp. venerealis* и *C. fetus subsp. fetus*.

Возбудитель болезни - *Campylobacter fetus* — полиморфный микроорганизм, имеющий вид короткой изогнутой палочки в виде запятой, летящей чайки, букв S или V. Кампилобактерии имеют длину 0,5-5 мкм, ширину 0,2-0,8 мкм. Микробы подвижны, спор и капсул не образуют, грамотрицательны. Короткие формы имеют жгутики.

Кампилобактерии культивируют при +37° С в полужидких, жидких и плотных питательных средах. При культивировании микроорганизмов необходимо замещать 10-15% воздуха углекислым газом. На полужидком агаре кампилобактерии у самой поверхности среды, не вызывая её помутнения и газообразования, образуют серовато-голубоватое кольцо. На плотной питательной среде они растут в виде нежного мелкоросинчатого налёта или отдельных голубоватых колоний.

Антигенная структура кампилобактерий представлена тремя O- и семью K-антигенами (оболочечными).

Подвид *C. fetus subsp. venerealis* является возбудителем кампилобактериоза у овец, вызывая у них массовые аборты. Его можно изолировать из плаценты, содержимого желудка абортировавшего плода, из желудочно-кишечного тракта и желчи овцематки.

Возбудители кампилобактериоза малоустойчивы во внешней среде. Они — типичные гидробионты. В сене, подстилке, навозе, почве, воде остаются жизнеспособными при температуре +18- +27°С до 20-33 дней. В инфицированных тканях матки и плодов при температуре -20°С сохраняются 5-8 месяцев. Выживаемость в замороженной сперме — минимум 9 месяцев.

Губительно действуют на них обычные дезинфицирующие средства, антибиотики, сульфаниламидные и нитрофурановые препараты.

Эпизоотологические данные. В естественных условиях чаще заболевают крупный рогатый скот и овцы, реже — свиньи, козы и куры.

Источником возбудителя кампилобактериоза овец служат абортировавшие овцематки, выделяющие возбудителя с околоплодными водами, последами, плодами и влажными истечениями во внешнюю среду в течение 4 мес. Часть переболевших овец может остаться скрытыми микробоносителями до 1-1,5 лет, когда кампилобактерии заселяют слизистые оболочки кишечника и желчного пузыря, выделяясь с фекалиями.

Заражение здоровых животных происходит половым и алиментарным путем. Резервуаром и переносчиками возбудителя инфекции могут быть свиньи, собаки, лисицы и дикие птицы, поедающие инфицированные плоды и последа и выделяющие возбудителя с калом в течение 30-40 дней.

Факторами передачи возбудителя могут быть непродезинфицированные акушерские инструменты, контаминированная одежда обслуживающего персонала, подстилка, сперма и др.

Для болезни характерна *стационарность*. Интенсивность эпизоотического процесса на уровне спорадии или небольших эпизоотий. Заболеваемость составляет до 5%. Летальность, как правило, отсутствует, но при наслоении вторичных инфекций в 3-10 % случаев возможен летальный исход.

Патогенез. При алиментарном заражении овец микробы проникают из кишечника в кровь, где обнаруживаются уже через 3 дня. После кратковременной бактериемии возбудитель оседает в печени, печеночных лимфатических узлах и желчном пузыре, а у

беременных животных (особенно на 3-4-ом месяце суягности) — в матке, плаценте и плоде. Развивающийся в котиледонах воспалительно-некротический процесс обуславливает аборт.

Течение и симптомы. Болезнь протекает остро или хронически, проявляется в типичной или стертой форме.

Главный признак кампилобактериоза овец — массовые (от 30 до 80% поголовья овцематок) аборты в последние месяцы суягности. У некоторых животных за 3-5 дней до аборта появляются анорексия, вялость, отечность и покраснение срамных губ, выделения из половых органов. Ягнята рождаются мертвыми или нежизнеспособными. После аборта часто отмечают наслоение вторичных инфекций, повышение температуры тела до 41,2 - 41,4⁰ С, истечения из влагалища коричневой жидкости, метрит и падеж овцематок.

Патологоанатомические изменения. При кампилобактериозе овец матка отечная, в ее рогах - очаги воспаления. Карункулы увеличены, сочные, бледные, иногда с очагами воспаления, легко отделяются от плодной плаценты. Плацента отечная, покрыта желтоватыми творожистыми хлопьями, которые легко смываются водой. Иногда в ней находят очаги некроза, кровоизлияния, кальцинацию, разращения. Слизисто-гнойные массы могут быть и на коже плода.

У абортированных плодов обнаруживают отеки отдельных участков кожи, подкожной клетчатки и мышц, кровоизлияния на серозных покровах и в паренхиматозных органах. Сосуды инъецированы. В грудной, брюшной и перикардиальной полостях скапливается кровянистый экссудат с пленками фибрина. В сычуге плодов обнаруживают коричневого цвета жидкий, мутный экссудат с примесью фибрина и крови.

Диагностика комплексная. Для исследования в лабораторию направляют от самцов сперму, секрет придаточных половых желез, препуциальную слизь, периферическую кровь, у самок — абортированный плод целиком с плодными оболочками или части его, вагинально-цервикальную слизь, плаценту, периферическую кровь; у абортированных плодов — головной мозг, содержимое желудка, печень, легкие, селезенку, содержимое грудной и брюшной областей, слизистую оболочку кишечника. От животных, убитых с диагностической целью, — влагалище, матку, лимфоузлы тазовой полости.

Лабораторная диагностика включает микроскопию мазков из патматериала с помощью световой и люминесцентной микроскопии, выделение чистой культуры возбудителей болезни и ее идентификацию.

Диагноз считают установленным:

- при обнаружении морфологически типичного возбудителя в мазках из патматериала методом люминесцентной микроскопии;
- при выделении из патматериала культуры со свойствами, характерными для возбудителя.

Дифференциальная диагностика. Исключают бруцеллез, эпидидимит овец, трихомоноз, хламидиоз, инфекционную катаральную лихорадку овец (блютанг), лептоспироз, микоплазмоз, риккетсиоз, болезнь, вызванную вирусом Шмалленберг, токсоплазмоз, отравления, болезни, связанные с недостаточностью макро- и микроэлементов, витаминов и с нарушением обмена веществ.

Лечение. Больных и подозрительных по заболеванию животных подвергают местному и общему лечению с применением антисептических средств, антибиотиков, сульфаниламидных и нитрофурановых препаратов.

Специфическая профилактика. Для активной специфической профилактики кампилобактериоза крупного рогатого скота и овец разработана инактивированная эмульсин-вакцина.

Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни. Для предупреждения

заноса возбудителя инфекции на благополучные фермы строго соблюдают ветеринарно-санитарные правила комплектования отар, содержания, кормления и эксплуатации животных. Всех вновь поступивших в хозяйство баранов для племенных или производственных целей в течение 1 месяца выдерживают в карантине и трехкратно с интервалом 10 дней бактериологически исследуют на кампилобактериоз.

При установлении диагноза на кампилобактериоз в хозяйстве вводят *ограничения*. В хозяйствах (отарах), неблагополучных по кампилобактериозу овец, всех абортировавших, а также с признаками преждевременных родов овцематок немедленно выводят из отар и изолируют до завершения окота, подвергают местному и общему лечению. Абортированные плоды, плодные оболочки, последы, загрязненную подстилку и навоз собирают, а затем сжигают или обеззараживают дезинфицирующими средствами. Кошары и выгульные дворы очищают и дезинфицируют. Всех суягных овец неблагополучного хозяйства (отары) иммунизируют вакциной против кампилобактериоза овец. При пастбищном содержании отару переводят на другие пастбищные участки, а места предыдущего выпасания карантинируют сроком на 2 мес.

Хозяйство (отару) признают благополучным при отсутствии у овец в течение 2 лет абортов кампилобактериозного происхождения.

2.2.31 ПСЕВДОТУБЕРКУЛЕЗ

(лат.- Pseudotuberculosis, англ.-Caseous lymphadenitis;
синоним - казеозный лимфаденит)

Определение болезни. Псевдотуберкулез - хронически протекающая инфекционная болезнь животных различных видов, характеризующаяся образованием в лимфатических узлах, легких, печени и других органах и тканях специфических гнойно-некротических очагов, развитием кахексии и заканчивающаяся преждевременной выбраковкой или гибелью животного.

Историческая справка. Термин «псевдотуберкулез» в 1885 г. ввел Т. Эберт для обозначения болезни животных, у которых в органах находили бугорки, схожие по внешнему виду с туберкулезными.

Распространение. Болезнь распространена во многих странах мира с интенсивным овцеводством. В РБ псевдотуберкулез регистрируется в виде спорадических случаев.

Экономический ущерб существенный и складывается из потерь от гибели овец (60 %), утилизации пораженных туш, органов и тканей при убое животных (10 %), недополучения шерсти (28,7 %) и приплода (1,3 %).

Этиология. Возбудитель - *Corynebacterium pseudotuberculosis* - полиморфные неподвижные неспорообразующие палочки, овоиды, реже кокки, неравномерно окрашивающиеся анилиновыми красками, грамположительные. Оптимальными средствами для выделения возбудителя служат кровяной теллуритовый агар (КТА) и сывороточно-теллуритовый агар (СТА).

Cor. pseudotuberculosis погибают в течение 20 мин при температуре +55 °С; в течение 4-5 мин - при +58 °С; за 1 мин - при +60 °С. Сохраняют жизнеспособность в сене до 180 суток, в подстилке и воде - до 60 суток. Возбудитель чувствителен к 2,5%-ному раствору карболовой кислоты и 0,25%-ному раствору формальдегида; к антибиотикам и сульфаниламидным препаратам.

Эпизоотологические данные. В естественных условиях к возбудителю псевдотуберкулеза наиболее восприимчивы овцы и козы, менее - лошади, крупный рогатый скот, свиньи и другие животные. Зарегистрированы случаи заболевания человека.

Источником возбудителя инфекции служат больные животные. Во внешнюю среду возбудитель выделяется с гнойным содержимым вскрывшихся абсцессов лимфатических узлов, подкожных и внутримышечных абсцессов, а также истечениями из носа и испражнениями. Заражение происходит через поврежденную кожу, а также алиментарно, аэрогенно, через пуповину, контаминированные объекты внешней среды, которые представляют собой *факторы передачи*.

Для болезни характерна летняя *сезонность*, в основном спустя 1,5- 2 мес. после стрижки. Болезнь регистрируется спорадически или в виде эпизоотии. Заболеваемость – до 10-20%. Погибают около 10-12 % заболевших животных.

Патогенез. Проникнув в организм животного, бактерии оседают в регионарных лимфатических узлах или разносятся током крови по всем тканям и органам, вызывая септицемию.

В патогенезе болезни существенное значение имеют два фактора:

- высокое содержание липида в оболочке возбудителя, позволяющее ему противостоять воздействию ферментов и существовать в качестве факультативного внутриклеточного паразита, в частности в макрофагах;

- образование экзотоксина, действующего на стенки кровеносных сосудов.

В результате пиогенного и токсического действия возбудителя на организм происходит гнойное воспаление лимфатических узлов, появляются гнойно-некротические фокусы в органах, нарушается кровообращение, поражается центральная нервная система. Гибель животных происходит в результате асфиксии, сердечной недостаточности и кахексии.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период у овец и коз – от 10-20 суток до 1-2 мес. Заболевание характеризуется хроническим течением и может длиться от нескольких месяцев до 2-3 лет. Формы – лимфаденитная, висцеральная, генитальная и генерализованная.

Лимфаденитная форма характеризуется поражением поверхностных лимфатических узлов. *При висцеральной форме* в лимфатических узлах и паренхиматозных органах образуются гнойно-некротические инкапсулированные очаги, специфические клинические признаки отсутствуют. *Генитальная форма* характеризуется поражением половых органов, а *генерализованная* - появлением гнойно-некротических очагов в лимфатических узлах, внутренних органах и других тканях. При генерализованной (септической) форме отмечают угнетение, повышение температуры тела. Развиваются интоксикация, анемия, животные погибают через 3-5 нед. после начала заболевания.

Патологоанатомические изменения характеризуются образованием в пораженных органах инкапсулированных очагов размером от горошины до кулака, содержащих гнойно-некротическую массу зеленовато-желтого цвета, творожистой или сметанообразной консистенции, с многослойной капсулой, поскольку увеличение очага происходит за счет некроза и гнойного расплавления капсулы с одновременным формированием по периферии очага новой капсулы.

Диагностика комплексная. Материалом для исследования служат специфические инкапсулированные гнойно-некротические очаги в лимфатических узлах, органах и тканях. Лабораторные исследования заключаются в постановке биопробы и осуществлении бактериологического метода диагностики.

Диагноз на псевдотуберкулез считается установленным при выделении возбудителя и его идентификации.

Дифференциальная диагностика. Исключают туберкулез, актиномикоз, некробактериоз и стрептококкоз.

Лечение. Одиночные поверхностные абсцессы вскрывают и удаляют гной. Внутримышечно вводят антибиотики. При поражении внутренних органов лечение нецелесообразно из-за малой его эффективности.

Специфическая профилактика. За рубежом для иммунизации овец применяют анатоксин и анатоксин-бактериальные вакцины.

Мероприятия по профилактике и ликвидации. С целью недопущения возникновения болезни животных и корма завозят только из благополучных по псевдотуберкулезу хозяйств. Устраняют причины травматизма животных при стрижке овец.

При установлении диагноза в хозяйстве вводятся *ограничения*. Проводят клинический осмотр животных. Овец и коз, имеющих вскрывшиеся абсцессы, незамедлительно подвергают убою в хозяйстве, остальных отправляют для уоя на мясокомбинат. В первую очередь следует пускать в стрижку молодняк, а затем овец тех отар, в которых при исследовании выявляли меньше больных животных. Противопаразитарное купание в ваннах в течение 1 мес. после стрижки заменяют опрыскиванием.

При оздоровлении неблагополучного хозяйства следует проводить клиническое исследование животных 2 раза в год до получения отрицательного результата в течение 2 лет подряд и при условии отсутствия специфических поражений при убое животных.

2.2.32 КОНТАГИОЗНЫЙ ПУСТУЛЕЗНЫЙ СТОМАТИТ

(лат. – *Dermatitis pustulosa contagiosa*; англ. – *Contagious pustular dermatitis*;
синоним – дерматит)

Определение болезни. Контагиозный пустулезный стоматит – остро протекающая болезнь овец, характеризующаяся поражением слизистых оболочек ротовой полости, кожи губ, головы, молочных желез и конечностей.

Историческая справка. Французский ученый М. Эно (1921-1923) впервые подробно описал эту болезнь и экспериментально доказал, что она вызывается вирусом.

Распространение. В настоящее время болезнь распространена в странах с развитым овцеводством. В Республике Беларусь эпизоотическая ситуация по контагиозному пустулезному стоматиту овец не изучена.

Экономический ущерб складывается из 75%-ной летальности больных животных, выбраковки переболевших овец, недополучения мясной продукции, снижения качества мяса, затрат на проведение профилактических и ограничительных мероприятий.

Этиология. Возбудителем болезни является ДНК-содержащий вирус рода *Paparoxvirus*. Вирус обладает тропизмом к эпителиальной ткани, культивируется в культурах клеток кожи, семенников и почки эмбриона овец. Возбудитель обладает значительной устойчивостью во внешней среде, так в животноводческих помещениях вирус остается жизнеспособным в течение 3 лет, в сене – до 300 дней, в навозе – более 200 дней. Для дезинфекции применяют 2% раствор гидроксида натрия.

Эпизоотологические данные. Восприимчивы овцы всех возрастов и пород. Молодняк более восприимчив, чем взрослые животные. Может заболеть человек. *Источником возбудителя инфекции* являются больные и переболевшие животные – вирусоносители. Вирус во внешнюю среду выделяется со струпами, корочками, слюной, истечениями из ротовой полости. *Факторами передачи* могут быть контаминированные возбудителем корма, шерстный покров овец, предметы ухода. *Заражение* происходит алиментарно, контактно. Для болезни характерна летне-осенняя *сезонность*. *Интенсивность эпизоотического процесса* на уровне энзоотии. Заболеваемость и летальность – до 75 %.

Патогенез. В конце лета и осенью растения на пастбищах становятся грубыми, животные травмируют ими слизистую оболочку ротовой полости, что способствует

попаданию вируса в эпителиальную ткань и развитию патологического процесса. В результате размножения вируса в месте внедрения развиваются дистрофические и некротические процессы. На слизистой ротовой полости, коже губ, конечностей, вымени образуются везикулы, пустулы, затем эрозии. При доброкачественном течении болезни на месте поражения образуется струп, который затем отпадает.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период – до 12 дней. В зависимости от локализации патологического процесса различают: стоматитную, губную, генитальную и копытную формы болезни.

У ягнят, которые заражаются в первые дни жизни, болезнь протекает тяжело, с поражением слизистой оболочки ротовой полости. На пораженных участках слизистой появляются красные пятна, в центре которых в последующем образуются пузырьки с прозрачным или мутным содержимым. Через 2-3 дня на их месте образуются эрозии, покрытые фибринозным налетом. При осложнении патологического процесса на месте эрозий могут возникать некротические очаги или глубокие, плохо заживающие раны. При доброкачественном течении болезни выздоровление наступает через 10-15 дней.

Одновременно с поражением ротовой полости, возникают поражения губ, носового зеркала, крыльев носа. Губы утолщены, нижняя губа отвисает. В коже обнаруживают везикулы, пустулы и эрозии.

При копытной форме болезни везикулопустулезный процесс развивается в области межкопытной щели, кожи венчика. Как правило, процесс осложняется условно-патогенной микрофлорой, возникают гнойно-некротические изменения.

При генитальной форме наблюдают изменения в коже препуция и мошонки у самцов, вымени, слизистой оболочке влагалища у самок. Течение болезни доброкачественное.

Патологоанатомические изменения. При осмотре трупов животных отмечают признаки истощения. В коже губ, половых органов, конечностей, молочной железы, в слизистой оболочке ротовой полости обнаруживают пустулы, эрозии, некротические очаги, изъязвления.

Диагностика комплексная. В лабораторию направляют пораженные участки кожи и слизистых оболочек. В диагностических учреждениях проводят микроскопическое исследование мазков, гистологическое исследование патматериала, постановку биопробы. *Диагноз считают установленным окончательно* при выделении возбудителя и его идентификации и при положительной биопробе.

Дифференциальная диагностика. Исключают некробактериоз, оспу, ящур, инфекционную катаральную лихорадку овец (блютанг), микотический дерматит.

Лечение. Специфических средств лечения нет. Рекомендовано симптоматическое лечение, направленное на предупреждение возможных осложнений.

Специфическая профилактика. Разработана живая вирус-вакцина, изготовленная из аттенуированного штамма.

Мероприятия по профилактике и ликвидации. Профилактика болезни основана на соблюдении комплекса ветеринарно-санитарных мероприятий содержания, кормления и эксплуатации животных.

При возникновении контагиозного пустулезного стоматита в хозяйстве вводят *ограничения*. Больных и подозрительных по заболеванию животных изолируют и подвергают лечению. Подозреваемых в заражении вакцинируют. Шерсть, полученную от больных овец, обеззараживают текучим паром 30 минут при температуре +110 °С.

Ограничения снимают через 30 дней после ликвидации болезни и выполнения всего комплекса ветеринарно-санитарных мероприятий.

2.2.33 ИНФЕКЦИОННЫЙ КЕРАТОКОНЬЮНКТИВИТ

(лат. – Keratoconjunctivitis, англ. – Pink-eye; синонимы: «глазная» эпизоотия, инфекционный кератит, «пастбищная слепота» крупного рогатого скота)

Определение болезни. Инфекционный кератоконъюнктивит – полиэтиологическая остро протекающая и быстро распространяющаяся болезнь, характеризующаяся лихорадкой, катаральным конъюнктивитом и гнойно-язвенным кератитом.

Историческая справка. За более чем 100-летний период изучения этой болезни вопрос об этиологии инфекционного кератоконъюнктивита окончательно не решен. В качестве этиологических агентов разные авторы указывают моракселлы, листерии, риккетсии, микоплазмы, хламидии, вирусы и др.

Распространение. Болезнь имеет глобальное распространение. В Республике Беларусь инфекционный кератоконъюнктивит регистрируется чаще хламидиозной и микоплазменной этиологии.

Экономический ущерб. Экономический ущерб значительный и складывается из недополучения молодняка, животноводческой продукции, выбраковки и вынужденного убоя больных животных, затрат на проведение мероприятий по профилактике и ликвидации болезни.

Этиология. Основные возбудители инфекционного кератоконъюнктивита – моракселлы, риккетсии, хламидии и микоплазмы.

Moraxella bovis семейства Neisseriaceae – мелкая диплобактерия. На кровяном агаре вызывает образование широкой зоны бета-гемолиза. Некоторые штаммы образуют ворсинки (фимбрии). *Mor. bovis* чувствительна к антибиотикам, нитрофуранам и сульфаниламидным препаратам. При нагревании до +60 °С погибает в течение 5 мин.

Rickettsia conjunctivae (*Ricolesia bovis*) – мелкий полиморфный микроорганизм. Культивируется в желточном мешке 6-7-дневных куриных эмбрионов. Окрашивается по Романовскому- Гимзе в интенсивно-синий цвет. Располагается внутри эпителиальных клеток.

Микоплазмы *Mycoplasma bovoculi* (реже – *Myc. arginini*, *Acholeplasma laidlawii* и др.) – это микроорганизмы, по уровню структурной организации занимающие промежуточное положение между вирусами и бактериями. Микоплазмы хорошо окрашиваются по Романовскому-Гимзе и Динсу, грамотрицательны. Для культивирования микоплазм используют бесклеточные (модифицированная среда Эдварда) и клеточные (РКЭ, первичные культуры) среды. Микоплазмы устойчивы к действию низких температур. В гниющем материале выживают до 9 суток. При +100° С возбудитель погибает мгновенно.

Chlamydomphila pecorum – неподвижная грамотрицательная округлой или овальной формы бактерия. Спор и капсул не образует. Хламидии занимают промежуточное положение между вирусами и бактериями. Культивируют хламидии на 6-7-дневных куриных эмбрионах, фибробластах куриных эмбрионов, культуре клеток ВНК-21, L-клетки и т.д. Хламидии хорошо сохраняются при низких температурах, в воде не теряют жизнеспособности в течение 17 дней, в непастеризованном молоке – 23 дня.

Эпизоотологические данные. К возбудителям инфекционного кератоконъюнктивита восприимчивы крупный рогатый скот, овцы, козы, верблюды, свиньи и птицы. Наиболее восприимчив молодняк в возрасте от 5 мес до 2 лет. **Источники возбудителей** инфекции – больные животные и клинически здоровые микробоносители, выделяющие указанные микроорганизмы с конъюнктивальным секретом и носовой слизью. Здоровые животные заражаются при совместном содержании с больными на пастбищах, в помещениях. При воздушнокапельном распространении возбудителя болезнь быстро охватывает большие группы животных. Болезнь возникает в любое время года, но чаще весной, летом и осенью. Для болезни характерны *стационарность* и *периодичность* (3 – 4 года). Интенсивность

эпизоотического процесса на уровне эпизоотии. Заболеваемость от 5 до 90%. Летальность незначительная вследствие своевременно проводимого лечения или выбраковки больных животных

Патогенез. Патогенез болезни зависит от путей заражения, возбудителя и его свойств. При инфицировании глаз *M. bovoculi* микоплазмы вначале прикрепляются к клеткам конъюнктивы и вызывают ее серозное воспаление, сопровождающееся сильным слезотечением. При наличии на конъюнктиве моракселл воспалительный процесс распространяется на роговицу.

Хламидии, как и риккетсии, аэрогенным путем попадают на слизистую оболочку конъюнктивы век и роговицу, фиксируются там. Освободившийся эндотоксин повреждает ткани, раздражает нервные окончания, которыми очень богата роговица. Развивается острое серозное, затем катаральное воспаление, приводящее к десквамации эпителия. Образуются эрозии и язвы.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период – от 2 до 12 дней. Болезнь протекает остро, подостро и хронически. В динамике развития заболевания у овец и коз различают шесть стадий: серозно-катаральную, эрозию роговицы, клеточной инфильтрации, абсцедирования и изъязвления роговицы, стадию рубцевания и рассасывания.

Основной признак – конъюнктивит, характеризующийся вначале усиливающимся катаральным слезотечением, светобоязнью и спазмом век. После этого развиваются воспалительное покраснение, катарально-слизистое слезотечение и отечное опухание конъюнктивы. Через несколько дней воспаление переходит на роговицу и развивается катаральный, реже фибринозно-гнойный кератит. В центре роговицы появляется очаг серо-голубого цвета. От края роговицы в зону диффузного помутнения врастают капилляры, которые создают тем самым вокруг зоны помутнения узкую гиперемизированную полосу (кольцо) розового цвета («pink eye»). Болезнь продолжается 8 – 10 дней и в большинстве случаев заканчивается выздоровлением.

Патологоанатомические изменения. Трупы павших или вынужденно убитых животных ниже средней упитанности. Конъюнктивит покрасневшая и отечная. Кровеносные сосуды инъецированы. Роговица помутневшая и шероховатая. Специфических изменений в других органах не отмечают.

Диагностика комплексная. В лабораторию направляют стерильно взятые пробы секрета, скапливающегося между веками, и парные пробы сыворотки крови. При микроскопическом исследовании окрашенных мазков-соскобов с поверхности пораженной конъюнктивы учитывают, что в начале и середине инфекционного процесса в мазках обнаруживаются эритроциты; много полиморфно-ядерных нейтрофилов и эпителиальных клеток, содержащих *Rickettsia conjunctivae* и *Chlamydomphila pecorum*. С ослаблением воспалительного процесса число нейтрофилов снижается, они замещаются лимфоцитами.

Серологическая диагностика проводится путем исследования сыворотки крови в РСК, РА, РГА и др.

Диагноз считают окончательно установленным при выделении возбудителя и его идентификации, а также при нарастании титра антител в 4 и более раза при двукратном исследовании сыворотки крови с интервалом 14-21 день.

Дифференциальная диагностика. Следует исключить инфекционные болезни, сопровождающиеся поражением глаз: оспу, листериоз, лептоспироз, пастереллез; конъюнктивиты незаразной этиологии.

Лечение состоит в использовании общеукрепляющих средств и в многократном местном применении мазей с антибиотиками широкого спектра действия.

Специфическая профилактика. В качестве специфических средств иммунопрофилактики апробированы с положительным результатом инактивированные вакцины, приготовленные из местных типовых штаммов *Moraxella bovis*, а также

культуральные и инактивированные эмульсин-вакцины против хламидиоза крупного рогатого скота и овец.

Мероприятия по профилактике и меры борьбы. Вновь поступивших животных подвергают профилактическому карантинированию, создают нормальные зоогигиенические условия содержания и кормления животных, оберегают последних от неблагоприятного воздействия внешних факторов и нападения насекомых.

При установлении диагноза в хозяйстве вводят *ограничения*. Больных и подозрительных по заболеванию животных изолируют и лечат. Остальным животным неблагополучной отары с профилактической целью 1 раз в неделю в течение 1,5 месяцев вводят в конъюнктивальный мешок обоих глаз дибимициновую мазь, синтомициновую эмульсию.

Ограничения снимают после проведения всего комплекса мероприятий по ликвидации болезни и проведения заключительной дезинфекции.

2.34 БОЛЕЗНЬ, ВЫЗЫВАЕМАЯ ВИРУСОМ ШМАЛЛЕНБЕРГ

Определение болезни. Болезнь, вызываемая вирусом Шмалленберг - вирусная болезнь крупного и мелкого рогатого скота, характеризующаяся пороками развития плода (гидроцефалия, сколиоз, деформация суставов), мертворожденностью, преждевременными родами, абортами, признаками лихорадки, диареи и резкого снижения продуктивности.

Историческая справка. Болезнь впервые зарегистрирована в 2011 году в Европе. Первые сообщения о случаях неизвестной болезни у трех коров, проявляющейся лихорадкой, снижением продуктивности и диареей, появились в августе 2011 года в Нидерландах и Германии. У телят и ягнят болезнь проявлялась врожденными пороками развития (скручивание шеи, деформация суставов, синдром гидроцефалии). Вирус Шмалленберга получил свое название от небольшого города, в 50 милях к востоку от Кёльна, где был впервые идентифицирован с помощью геномного секвенирования в научно-исследовательском эпидемиологическом институте здоровья животных имени Фридриха Леффлера в Германии, на острове Реймс.

Распространение болезни. В настоящее время в результате свободной торговли в странах Евросоюза, болезнь получила значительное распространение в Европе.

На 23.01.12 г. в Нидерландах было зарегистрировано 226 неблагополучных по этой болезни хозяйств. В Германии вирус обнаружен на 20 фермах, а в Бельгии - на 14.

Положительные результаты при исследованиях на вирус Шмалленберг были получены во Франции, Нидерландах, Бельгии, Люксембурге, Великобритании, Италии, Испании, Дании, Швейцарии, Германии, Австрии, Соединенном Королевстве, Ирландии, Польше, Швеции.

В Республику Беларусь вирус Шмалленберг был завезен в 2012 году с импортированным из Венгрии крупным рогатым скотом.

Экономический ущерб при этой болезни значительный. Он складывается из потерь от падежа, от 20 до 50% ягнят и козлят рождаются с гидроцефалией и сколиозом, а также имеет место мертворожденность, снижение продуктивности. Большие затраты связаны с проведением диагностических исследований и комплекса мероприятий по профилактике и ликвидации болезни.

Этиология. Возбудителем болезни является вирус Шмалленберг (Schmallenberg virus), относящийся к семейству Bunyaviridae (Буньявирусы), роду ортобуньявирусов (Orthobunyavirus). Внутри этого рода вирус принадлежит к серогруппе симбу (Simbu serogroup). В эту серогруппу входит более 25 известных вирусов. Нуклеиновая кислота (РНК) вируса состоит из 3 сегментов, называемых: S (короткая), M (средняя) и L (длинная), и передается через комаров и мошек.

Вирус был выделен из ткани мозга мертворожденных ягнят и культуры клеток ВНК-21. Буньявирусы термочувствительны, быстро инактивируются, при температуре +56⁰С в течение 30 минут происходит потеря инфекционности. Вирус чувствителен к обычным дезинфектантам, таким как 1% раствор натрия гипохлорита, 2% раствор глутарового альдегида, 70% этанол и формальдегид. Также вирус долго не выживает вне организма животного.

На данный момент учеными Европейского союза продолжается работа по изучению вируса Шмалленберг. В частности, европейские специалисты пытаются доказать, что указанный вирус не передается с генетическим материалом восприимчивых животных. Происхождение вируса Шмалленберг до сих пор точно не известно.

Эпизоотологические данные. Установлено, что к вирусу восприимчивы крупный рогатый скот (молочного и мясного направления), овцы и козы, независимо от возраста, а также олени, косули и муфлоны.

Опасность вируса Шмалленберг для человека была исключена на основании результатов серологических исследований, проведенных специалистами, обследовавшими людей, контактировавших с больными животными. Однако исследования, проведенные в Голландском национальном институте охраны здоровья и окружающей среды, возможность заражения вирусом Шмалленберг людей не исключают. Наоборот, рекомендуют вести наблюдение за состоянием здоровья персонала, обслуживавшего зараженных животных. *Заражение* происходит вертикальным путем – от матери к плоду, а также при укусах мокрецов рода *Culicoides*. Однако все способы передачи вируса Шмалленберг точно не определены. Не исключается возможность заражения при проведении ветеринарно-профилактических и диагностических мероприятий (вакцинации, инъекции, взятия крови, соскобов и т.д.). Доминирующая роль мокрецов, комаров и других жалящих насекомых исключается данными о распространении вируса только в зимнее время года.

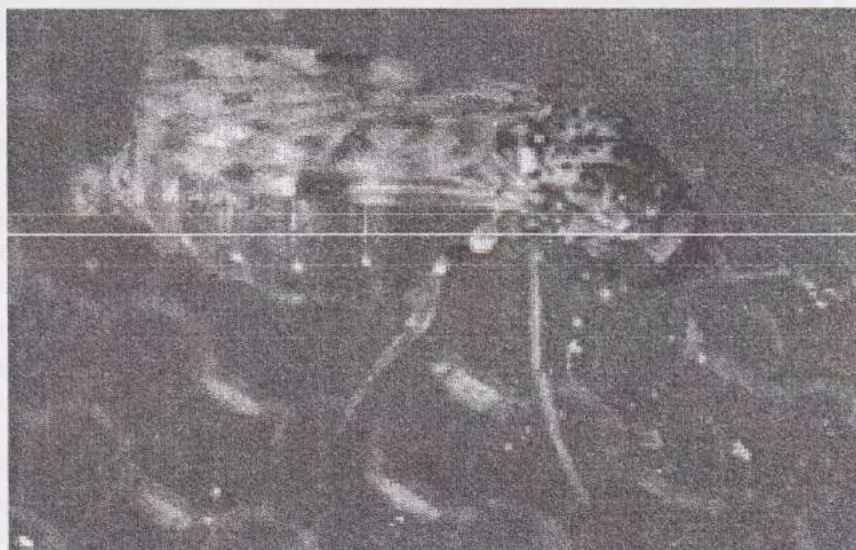


Рисунок 1. Мокрец рода *Culicoides*, переносчик вируса Шмалленберг

Интенсивность эпизоотического процесса на уровне эпизоотии. Заболеваемость 20-70%, а летальность 20-50%.

Патогенез болезни до конца не изучен.

Течение и симптомы болезни. Болезнь характеризуется желудочно-кишечными расстройствами, повышением температуры тела, гибелью новорожденного молодняка и взрослых животных, рождением молодняка с пороками развития, мертворожденных в

результате заражения матерей до или в период беременности. Симптомы болезни у овец и коз аналогичны тем, что и у крупного рогатого скота: у взрослых животных сначала отмечаются быстрая утомляемость, снижение аппетита, лихорадка, диарейные явления, преждевременные роды, часть поголовья погибает, происходят аборт в последнюю половину беременности и случаи мертворождений. Через несколько дней взрослое животное выздоравливает. Однако у овец и коз болезнь протекает тяжелее. У них, помимо ранее отмеченных признаков, наблюдается истощение, поражение репродуктивных органов, рождение молодняка с врожденными дефектами суставов, гидроцефалией, скручиванием шеи, замещением мозговой ткани кистозными образованиями, сращением конечностей.



Рисунок 2. Признаки гидроцефалии у плода при болезни, вызванной вирусом Шмалленберг

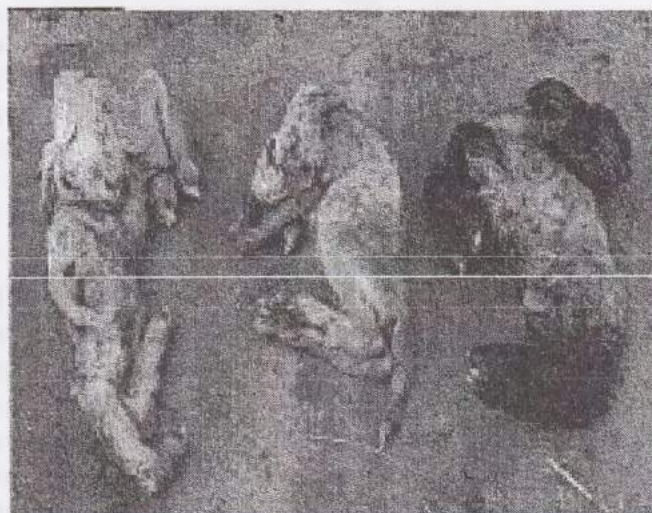


Рисунок 3. Скручивание конечностей, деформация суставов у ягнят при болезни, вызванной вирусом Шмалленберг

У новорожденных козлят и ягнят отмечаются слепота, водянка грудной и брюшной полостей, параличи, отеки в подкожной клетчатке, патология нижней челюсти. Такое потомство, как правило, погибает сразу после рождения, процент падежа варьируется от 20 до 50% в стадах, зараженных вирусом.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов новорожденных ягнят и козлят устанавливают водянку грудной и брюшной полостей, отеки в подкожной клетчатке, патологию нижней челюсти, скручивание шеи, дефекты

суставов, сращение конечностей, гидроцефалию, замещение мозговой ткани кистозными образованиями.

Диагностика. Окончательная диагностика болезни осуществляется с помощью метода полимеразной цепной реакции (ПЦР). Существенным недостатком данной реакции является ее дороговизна, диагностика отнимает много времени, осуществляется только в лабораторных условиях и требует наличия соответствующего оборудования.

Министерство охраны окружающей среды, продовольствия и сельского хозяйства Великобритании, а также ряд институтов в Европе находятся в поиске простого, легковыполнимого, недорогого теста для определения вируса или его фрагментов. Сам вирус был обнаружен в кишечном содержимом животных, головном мозге заболевших и павших животных, пробах крови, пробах внутрибрюшной жидкости, в кровососущих насекомых. Для серологической диагностики применяют ИФА/ELISA, метод непрямой иммунофлюоресценции и реакцию нейтрализации. Изоляцию вируса проводят в культуре клеток (клетки насекомых, хомяков, почки обезьян).

Пробы био- и патматериала в лабораторию должны транспортироваться охлажденными или замороженными. При жизни от животных берут кровь, в которую добавляют ЭДТА, а также сыворотку крови, не менее 2 мл. От мертворожденных телят и ягнят для обнаружения вируса отбирают головной и спинной мозг, амниотическую жидкость. От живых новорожденных телят или ягнят получают амниотическую жидкость, плаценту и меконий. Для обнаружения антител берут перикардальную жидкость и кровь (до приема молозива). Для гистологического исследования направляют участки центральной нервной системы, включая спинной мозг.

ГУ «Белгосветцентр» приобрело тест-системы и освоило метод серологической диагностики болезни, вызванной вирусом Шмалленберг, в реакции ИФА /ELISA. С помощью этой реакции в нашей республике осуществляется сероконтроль за импортными животными на наличие в их сыворотке крови антител к вирусу Шмалленберг.

Дифференциальная диагностика. Болезнь, вызываемую вирусом Шмалленберг, следует дифференцировать от патологий, сопровождающихся поражением репродуктивной системы у взрослых животных и рождением уродливого потомства (бруцеллез, эпидидимит овец, лептоспироз, листериоз, кампилобактериоз и др.).

Лечение. Специфических средств лечения животных нет.

Специфическая профилактика. На данный момент ведется разработка инактивированных вакцин. Но на создание вакцины против данной вирусной болезни, по мнению ряда зарубежных ученых, потребуются несколько лет.

Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни. Система мер по профилактике болезни, вызванной вирусом Шмалленберг, в Европе предусматривает проведение общих профилактических мероприятий, которые включают сбор информации о случаях абортов, пороках развития новорожденных, постоянное клиническое обследование, проведение карантинных мероприятий при покупке животных, соблюдение правил утилизации трупов и другие. Особое внимание уделяют сбалансированному кормлению с обязательным включением в рацион макро и микроэлементов и использованию инсектицидных средств и репеллентов для борьбы с насекомыми. В обязательную программу входят и наблюдение за состоянием здоровья фермеров, ветеринарных врачей и обслуживающего персонала, соблюдение стандартных мер по биобезопасности на животноводческих объектах при зооантропонозных болезнях. Институт здоровья животных в Великобритании тесно сотрудничает с Гидрометцентром страны, отслеживая перемещение воздушных потоков. Считается, что для профилактики последующего заражения и распространения вируса использование инсектицидных средств и репеллентов против

насекомых не является панацеей. Зараженных животных не планируется выбраковывать, данное мероприятие считается неэффективным для прекращения распространения заболевания ввиду нахождения вируса в популяции насекомых.

Порядок проводимых мероприятий, связанных с возникновением болезни, до настоящего времени не регламентирован.

Список литературы

1. Бакулов, И.А. Эпизоотология с микробиологией / И.А. Бакулов, В.А. Ведерников, А.Л. Семенихин ; под ред. И.А. Бакулова. – М. : Колос, 2000. – 432 с.
2. Болезни животных (с основами патологоанатомической диагностики и судебно-ветеринарной экспертизы) / В.С. Прудников [и др.] ; под ред. В.С. Прудникова. – Минск : Техноперспектива, 2010. – 507 с., [16] л. цв. ил.
3. Болезни сельскохозяйственных животных / П.А. Красочко [и др.] ; науч. ред. П.А. Красочко. – Минск : Бизнесофсет, 2005. – 800 с.
4. Вскрытие животных и дифференциальная патоморфологическая диагностика болезней : учебное пособие / М.С.Жаков [и др.]. – Минск : Ураджай, 1998. – 263 с.
5. Выращивание и болезни молодняка : практическое пособие / Под общ. ред. А.И. Ятусевича [и др.]. – Витебск : ВГАВМ, 2012. – 816 с.
6. Заразные болезни, общие для животных и человека : справочное пособие / А.И. Ятусевич [и др.]. – Витебск : ВГАВМ, 2011. – 480 с.
7. Инфекционные болезни животных / Б.Ф. Бессарабов [и др.] ; под ред. А.А. Сидорчука. – М. : Колос С, 2007. – 671 с.
8. Инфекционные болезни животных : учебное пособие / под ред. А.А. Кудряшова, А.В. Святковского. – СПб. : Лань, 2007. – 608 с.
9. Инфекционные и инвазионные заболевания молодняка животных / П.А. Красочко [и др.] ; науч. ред. П.А. Красочко. – Смоленск, 2001. – 352 с.
10. Инфекционная патология животных : в 2 т. / под ред. А.Я. Самуйленко, Б.В. Соловьева, Е.С. Воронина. – М. : ИКЦ «Академкнига», 2006. – Т. 1. – 2006. – 910 с. ; Т. 2. – 2006. – 807 с.
11. Кадымов, Р.А. Инфекционные болезни овец / Р.А. Кадымов, А.А. Кунаков, В.А. Седов ; Под ред. Р.А. Кадымова. – М. : Агропромиздат, 1987. – 303 с. : ил.
12. Красочко, И.А. Вирусные инфекции домашних и диких жвачных / И.А. Красочко. – Витебск : УО ВГАВМ, 2004. – 268 с.
13. Куриленко, А.Н. Бактериальные и вирусные болезни молодняка сельскохозяйственных животных / А.Н. Куриленко, В.Л. Крупальник, Н.В. Пименов. – М. : Колос, 2005. – 296 с.
14. Лабораторные исследования в ветеринарии. Бактериальные инфекции : справочник / сост. Б.И. Антонов [и др.] ; под ред. Б.И. Антонова. – М. : Агропромиздат, 1986. – 352 с.
15. Максимович, В.В. Некробактериоз животных / В.В. Максимович, Э.И. Веремей // Материалы к Республиканскому семинару ветеринарных специалистов по проблемам некробактериоза. – Мозырь, 1999. – 55 с.
16. Максимович, В.В. Сибирская язва сельскохозяйственных животных / В.В. Максимович. – Мозырь : КПУП «Колор», 2003. – 112 с.
17. Максимович, В.В. Общая эпизоотология : учеб. пособие для студентов высших учебных заведений по специальности «Ветеринарная медицина» / В.В. Максимович. – Минск : ИВЦ Минфина, 2009. – 222 с.
18. Малахов, Ю.А. Лептоспироз животных / Ю.А. Малахов, А.Н. Панин, Г.Л. Соболева. – Ярославль : ДИА-пресс, 2000. – 584 с.
19. Медведев, А.П. Противобактериальные гипериммунные сыворотки / А.П. Медведев, А.А. Вербицкий. – Витебск, 2001. – 121 с.
20. Мишанин, Ю.Ф. Справочник по инфекционным болезням животных : для студентов факультета ветеринарной медицины, зооветспециалистов, специалистов ветеринарных лабораторий / Ю.Ф. Мишанин ; ред. И.А. Болоцкий. – Ростов-на-Дону : МарГ, 2002. – 576 с.
21. Новое в патологии животных / А.И. Ятусевич [и др.]. – Минск : Техноперспектива, 2008. – 403 с.
22. Профилактика и борьба с заразными болезнями, общими для человека и животных : сборник санитарных и ветеринарных правил. – Минск, 2004. – 337 с.
23. Справочник врача ветеринарной медицины / под ред. А.И. Ятусевича. – Минск : Техноперспектива, 2007. – 971 с.

24. Справочник по применению вакцин, зарегистрированных в Республике Беларусь, против инфекционных болезней крупного рогатого скота, свиней, мелкого рогатого скота, лошадей, плотоядных и животных разных видов / сост. В.В. Максимович [и др.]. – Минск : Техноперспектива, 2006. – 166 с.
25. Таршис, М.Г. Бешенство животных / М.Г. Таршис, Н.А. Ковалев, П.П. Кузнецов. – Минск : Ураджай, 1990. – 175 с.
26. Частная эпизоотология: учеб. пособие для студентов высших учебных заведений / В.В. Максимович [и др.]; под ред. В.В. Максимовича. – Минск : ИВЦ Минфина, 2010. – 628 с. ил.
27. Эпизоотология и инфекционные болезни / А.А. Конопаткин [и др.]; под ред. А.А. Конопаткина. – М. : Колос, 1993. – 688 с.
28. Эпизоотология с микробиологией : учебник для студентов и магистрантов учреждений высшего образования по специальности «Ветеринарная медицина» / В.В. Максимович [и др.]; под ред. В.В. Максимовича. – Минск : ИВЦ Минфина, 2012. – 776 с.
29. Эпизоотология с микробиологией : учебное пособие / В.В. Максимович [и др.]; под ред. В.В. Максимовича. – Минск : ИВЦ Минфина, 2012. – 496 с.
30. Ятусевич, А.И. Дифференциальная диагностика болезней животных: практ. пособие / А.И. Ятусевич, В.В. Максимович, С.С. Абрамов [и др.]. – Минск : Техноперспектива, 2010. – 449 с.
31. Ятусевич, А.И. Малоизученные инфекционные и инвазионные болезни домашних животных : учебное пособие / А.И. Ятусевич, Н.Н. Андросик. – Минск : Ураджай, 2001. – 331 с.

Глава 3.

**ИНВАЗИОННЫЕ
(ПАРАЗИТАРНЫЕ)
БОЛЕЗНИ ОВЕЦ И КОЗ**

Глава 3. ИНВАЗИОННЫЕ (ПАРАЗИТАРНЫЕ) БОЛЕЗНИ ОВЕЦ И КОЗ

(Ятусевич А.И., Карасев Н.Ф., Мироненко В.М.,
Братушкина Е.Л., Вербицкая Л.А.)

3.1 АНАПЛАЗМОЗ

Трансмиссивная болезнь, вызываемая прокариотами семейства Anaplasmatacea, характеризующаяся острым и подострым течением, лихорадкой, анемией и исхуданием животных.

Болезнь широко распространена преимущественно в южных регионах СНГ, где наносит значительный экономический ущерб.

Возбудитель. *Anaplasma ovis* относится к отряду Rickettsiales, роду *Anaplasma*. Имеет точковидную форму, локализуется в эритроцитах (в центре или по периферии), размеры 0,1-1,2 мкм. В одном эритроците может быть 1-3 колонии, состоящие из 2-5 отдельных особей. При электронно-микроскопическом исследовании просматривается мембрана, отделяющая колонии от цитоплазмы эритроцитов. Каждая особь в колонии также имеет самостоятельную клеточную стенку и цитоплазматическую мембрану. Пораженность эритроцитов составляет 1-10 %.

Эпизоотологические данные. К возбудителю анаплазмоза овец и коз восприимчивы архары, сайгаки, муфлоны и др. Источником возбудителя служат больные животные, анаплазмозоносители, а также клещи и насекомые-переносчики возбудителя. Ими могут быть 10 видов иксодовых (*Rh. bursa*, *I. persulcatus*, *D. marginatus*) и аргасовых (*Alveonatus canestrini*) клещей, а также некоторые кровососущие насекомые (овечьи кровососки, мухи-жигалки, комары).

Заражение может происходить при пользовании нестерильными инструментами в процессе взятия крови, кастрации, при обрезке хвостов, мечении животных и внутриутробно.

Первые случаи болезни отмечают в апреле-мае. Пик заболеваемости овец приходится на июнь-август. Чаще болезнь регистрируют среди овец одно-двухлетнего возраста.

Симптомы болезни. Инкубационный период при укусах клещей-переносчиков длится 25-70 сут, при искусственном заражении – 4-13 сут. В начале болезни температура тела повышается до 41 °С. Животные постепенно худеют. Развиваются анемия и желтушность слизистых оболочек. Нарушается функция желудочно-кишечного канала, сердечно-сосудистой системы, органов дыхания. В крови уменьшаются число эритроцитов и содержание гемоглобина. Кровь становится водянистой и светлой. Наблюдают базофильную зернистость, эритроцитоз, анизоцитоз, пойкилоцитоз.

Характерный признак - гиперхромная анемия. Моча на всем протяжении болезни остается прозрачной. Продолжительность болезни составляет 5...40 сут и может заканчиваться летально (20-25 % числа заболевших).

Патологоанатомические изменения. Трупы животных истощены. Ткани резко анемичны. Слизистые оболочки могут быть несколько желтушными. В грудной и брюшной полостях содержится светлая или слегка желтоватая жидкость. Сердце

дряблос, на эпикарде и эндокарде кровоизлияния. Кровь водянистая, плохо свертывается. Легкие эмфизематозные, с кровоизлияниями. Печень увеличена, желчный пузырь наполнен густым содержимым. Селезенка увеличена, пульпа рыхлая. Лимфатические узлы слегка увеличены, гиперемированы, сочные на разрезе. Почки увеличены, с кровоизлияниями. Слизистые оболочки сычуга и кишечника гиперемированы.

Диагностика. Диагноз ставят с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков и патологоанатомических изменений. Для уточнения диагноза исследуют мазки крови, окрашенные по Романовскому. Можно исследовать также мазки-отпечатки из паренхиматозных органов свежих трупов или вынужденно убитых животных. Используют серологические реакции (РА, РСК, РДСК, РИФ).

Анаплазмоз дифференцируют от бабезиозов, тейлериоза, эперитрозооноза. В мазках крови, окрашенных по Романовскому, эперитрозооны представляют собой одиночные округлые, овальные, вытянутые, гантелевидные образования, расположенные на поверхности эритроцита, тромбоцита, по их краям или в пространстве между ними. В период высокой паразитемии часто находят цепочки и скопления паразитов до 2,5-3,5 мкм.

Лечение. Больных овец изолируют от стада и помещают в прохладное место (в кошары, под навес). Обеспечивают диетическими кормами, дают вволю воды. В зависимости от клинического состояния проводят симптоматическое или патогенетическое лечение. В качестве специфических средств внутримышечно вводят препараты тетрациклинового ряда в дозе 5-10 тыс. ЕД/кг массы тела в течение 5-6 сут. Можно назначать внутрь хлортетрациклин (5-7,5 мг/кг), биоветин (25-30 мг/кг) 1 раз в сутки. Сульфалорпиридазин натрия применяют в дозе 50 мг/кг внутримышечно или внутривенно в виде 10%-ного раствора 3 суток подряд. Используют также дибимицин и дитетрациклин, которые вводят внутримышечно в несколько мест в дозе 50 тыс. ЕД/кг 1-2 раза в сутки.

При смешанном течении с пироплазмидозами вводят также азидин (беренил), гемоспоридин и др.

3.2 БАБЕЗИОЗ

Бабезиоз (babesiosis) – трансмиссивная сезонная болезнь, характеризуется анемией, желтушностью слизистых оболочек и гемоглобинурией.

Возбудитель болезни. *Babesia ovis* имеет круглую, овальную, грушевидную и парногрушевидную формы. Величина паразита в зависимости от формы 1-2,5 мкм. Локализуются в эритроцитах, где занимают периферическое, а иногда и центральное положение. Угол схождения парногрушевидных форм тупой. В одном эритроците обнаруживают 1-2, иногда 3 паразита. Преобладают круглые формы, реже – грушевидные и анаплазмозидные. Инвазированность эритроцитов составляет до 45 %.

Эпизоотологические данные. К болезни восприимчивы все породы овец. Из диких животных могут болеть архары и муфлоны. Многие исследователи отмечают частые заболевания овец смешанной инвазией – бабезиозом, пироплазмозом, анаплазмозом и тейлериозом. Распространение *B. ovis* связано с биотопами клещей *Rhipicephalus bursa*. Экспериментально доказана возможность переноса инвазии клещами *I. persulcatus* и *D. marginatus*. Наибольшее число заболеваний отмечается в июне-июле. В последующие 2-3 мес. частота заболеваний резко снижается.

Однако животные могут заболевать и в другие месяцы. Взрослые животные болеют наиболее тяжело, ягнята, как правило, переносят бабезиоз легко, часто без клинических признаков. В организме переболевших животных бабезии сохраняют инвазионную способность до 1,5 года, а паразитоносительство длится более двух лет.

Симптомы болезни. Инкубационный период длится 8-12 дней. Болезнь развивается быстро. У заболевших животных повышается температура тела до 42°C.

Ухудшается общее состояние животных, ослабляется сердечная деятельность. Дыхание становится поверхностным и учащенным. Больные овцы стоят на широко расставленных ногах, с опущенной головой, плохо принимают корм, отстают от отары. В начальный период болезни наблюдается понос, затем – стойкая атония преджелудков. Слизистые оболочки становятся желтушными, кровь водянистая, плохо свертывается. Число эритроцитов уменьшается до 2,5-3,5 млн, содержание гемоглобина снижается на 25-30 %. Моча больных животных мутная, желтого или красного цвета (гемоглобинурия).

Болезнь длится 3-7 дней и без принятия лечебных мер может закончиться летальным исходом (до 60-80 %). Более устойчивы к бабезиозу меринские породы, у которых болезнь протекает с менее выраженными клиническими признаками.

Патологоанатомические изменения. Отмечают желтушность слизистых, подкожной клетчатки, мышечных фасций. Легкие отечны, с точечными кровоизлияниями. В трахее и бронхах находят пенистую жидкость. Лимфатические узлы увеличены, сочны на разрезе, с гемorragиями, которые также находят на поверхности сердечной сорочки. Селезенка увеличена, с мелкими кровоизлияниями. На поверхности почек также кровоизлияния, границы коркового и мозгового слоев сглажены. Печень полнокровная, буро-красного цвета. Слизистые оболочки сычуга, кишечника набухшие, покрыты слизью, с многочисленными точечными и пятнистыми кровоизлияниями. Книжка заполнена сухими кормовыми массами.

Диагностика. Диагноз ставят на основании эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений и подтверждают микроскопическим исследованием мазков крови, окрашенных по Романовскому.

Бабезиоз дифференцируют от пироплазмоза, анаплазмоза, тейлериоза, сибирской язвы и лептоспироза.

Лечение. Больных животных следует отделить от общего стада. Их лечат специфическими средствами. Азидин (беренил) применяют в виде 7%-ного раствора 0,0035 г/кг массы внутримышечно; диамидин – в виде 1-7%-ного раствора по 0,001-0,002 г/кг. Можно использовать и другие препараты, рекомендованные при бабезиозе крупного рогатого скота. Обязательно используют симптоматические средства. Проводят клиническое обследование животных всей отары и при необходимости подвергают обработке специфическими средствами.

Профилактика и меры борьбы. Во всех неблагополучных хозяйствах необходимо осуществлять комплекс мер, направленных на своевременное выявление больных животных и их лечение. Своевременно перегонять отары на свободные от клещей пастбища (высокогорные и окультуренные). Обработать овец акарицидами, проводить митигирующую профилактику с использованием азидина (беренила) в сочетании с наганином или флавокридином. Положительные результаты получены при иммунизации овец против бабезиоза.

3.3 ПИРОПЛАЗМОЗ

Пироплазмоз (piroplasmosis) – острая трансмиссивная болезнь, характеризуется лихорадкой постоянного типа, желтушностью слизистых оболочек и гемоглобинурией.

Возбудитель. *Piroplasma ovis* семейства Babesiidae. Наиболее крупный из всех эндоглобулярных паразитов мелких жвачных. Имеет круглую, овальную, амёбовидную и грушевидную формы.

Встречаются также парногрушевидные формы, которые соединяются между собой узкими концами под острым углом. По величине больше радиуса эритроцита (2,5-4 мкм), располагаются в его центре. Иногда обнаруживают в плазме. В эритроците может быть от 1 до 4 паразитов. В начальный период болезни преобладают круглые формы, затем – грушевидные. Пораженность эритроцитов может достигать до 20%.

Эпизоотологические данные. К болезни восприимчивы овцы и козы всех пород в возрасте от одного года и старше. Молодые ягнята и козлята болеют редко.

Переносчиками *P. ovis* на территории СНГ являются иксодовые клещи – *Rhipicephalus bursa*, в других государствах – *Haemaphysalis punctata*, *Ixodes ricinus* и др. Заболевание наблюдается в разное время года (с апреля по сентябрь) в местностях, где встречается основной переносчик – иксодовый клещ *Rh. bursa*. Пик болезни наблюдается в конце мая и в течение июня, что связано с наибольшей активностью клещей-переносчиков. Сезонность пироплазмоза по времени часто совпадает с сезонностью бабезиоза овец и коз.

Симптомы болезни. Инкубационный период продолжается 5-10 дней. Из первых признаков болезни отмечают длительное повышение температуры тела. Затем развиваются анемия, желтуха. Общее состояние животных резко ухудшается, пропадает аппетит, учащаются пульс и дыхательные движения, появляется понос, который сменяется запором. В большинстве случаев наблюдается гемоглобинурия. При легком течении ее может и не быть. Иногда отекают веки и ткани в области межжелудочного пространства. Часто наблюдается смешанное течение пироплазмоза и бабезиоза. В отличие от бабезиоза пироплазмоз протекает более интенсивно, анемия и желтуха выражены сильнее, овцы погибают на 2-3 дня раньше. Продолжительность болезни около 5 дней. Смертность животных может быть высокой.

Патологоанатомические изменения. В основном те же, что и при бабезиозе овец.

Диагностика. Диагноз ставят с учетом эпизоотологических данных и клинических признаков. Для окончательного установления диагноза проводят микроскопическое исследование мазков крови, окрашенных по Романовскому. Следует иметь в виду, что появление паразитов в крови совпадает с повышением температуры тела. В редких случаях паразиты появляются в крови раньше первого повышения температуры.

В связи с тем, что часто наблюдается смешанное течение пироплазмоза и бабезиоза, следует учитывать морфологические особенности их возбудителей, а также различие в эффективности применения препарата трипансини, который не действует на бабезий. Необходимо также дифференцировать пироплазмоз от анаплазмоза, тейлериоза и некоторых инфекционных болезней.

Лечение. Для специфической терапии применяют такие же препараты, как и при бабезиозе. Однако применение трипансини (трипанблау) в дозе 5 мг/кг в виде 1%-ного раствора даст большой эффект лишь при пироплазмозе. Обязательно проводят симптоматическое и патогенетическое лечение. Необходимо избегать физических перегрузок животных, кормить диетическими кормами.

Профилактика и меры борьбы. В связи с тем, что пироплазмоз чаще всего встречается в зонах, неблагоприятных по бабезиозу, необходимо проводить комплексные мероприятия, направленные на одновременную профилактику обеих болезней.

3.4 ТЕЙЛЕРИОЗ

Тейлериоз (*theileriosis*) – остро и подостро протекающая трансмиссивная болезнь, характеризующаяся увеличением поверхностных узлов, лихорадкой, нарушением функций сердечно-сосудистой и пищеварительной систем, истощением и высокой смертностью животных.

Возбудители. У овец *Theileria ovis*.

Локализуются в клетках системы мононуклеарных фагоцитов лимфоузлов, селезенки, печени, костного мозга, а также в эритроцитах и лейкоцитах.

Морфологические признаки возбудителей зависят от стадии развития. Размножающиеся в лимфатических узлах макро- и микромеронты имеют

разнообразные форму и размер (8-20 мкм). При окраске по Романовскому цитоплазма окрашивается в голубой цвет, ядро – в темно-красный. Ядра макромеронтов имеют крупные размеры, неправильную форму, у микромеронтов они мелкие, точкообразные.

Эритроцитарные стадии (мерозоиты) могут быть круглой, овальной, запятовидной, анаплазмозидной формы. Величина мерозоитов 0,5-2,5 мкм. Цитоплазма также окрашивается в голубой цвет, ядро – в красный. В одном эритроците может быть до 7 паразитов, но чаще 2-3. Пораженность эритроцитов доходит до 80-95 %

Биология развития. Тейлерииды развиваются в иксодовых клещах-переносчиках и организме жвачных животных. В организм последних они попадают в период кровососания вместе со слюной на стадии мелких одноядерных спорозоитов. Вначале они мигрируют в регионарный месту укуса лимфатический узел, проникая в лимфоциты. Здесь размножаются путем бесполого множественного деления (мерогония, шизогония) с образованием многоядерных микромеронтов (гранатных тел, коховских шаров, шизонтов) с крупными, неправильной формы ядрами. Они распадаются на мерозоиты, которые снова делятся с образованием макромеронтов. Этот процесс повторяется многократно. На последних стадиях мерозоитов образуются микромеронты, имеющие мелкие круглые ядра. В микромеронтах путем почкования образуются микромерозоиты, которые проникают в эритроциты. Размножение паразитов в эритроцитах происходит путем простого бинарного деления и почкования. Эритроцитарные стадии продолжают свое развитие в кишечнике, гемолимфе и слюнных железах клещей-переносчиков, куда они попадают во время кровососания. Выполненные в последние годы исследования на электронно-микроскопическом уровне свидетельствуют о том, что в организме клещей размножение идет половым способом.

Эпизоотологические данные. Имеет большое распространение в южных регионах России, в государствах Средней Азии, на юге Казахстана, на Кавказе, в Ростовской и Астраханской областях, на Дальнем Востоке, в Хабаровском крае, в Китае, Корее, Болгарии, Греции и др. Болезнь зарегистрирована во многих странах Африки, Азии, в последние годы и в Латинской Америке.

Болезнь наносит большой экономический ущерб, так как тейлериоз – наиболее злокачественная кровепаразитарная болезнь. Потери складываются из высокой смертности животных (40-80%), уменьшения прироста массы и ухудшения качества мяса. Болеют все породы мелкого рогатого скота.

Источником инвазии являются больные животные и носители паразитов. Основные переносчики возбудителя – клещи рода *Hyaloma* (*H. detritum* и *H. anatolicum*). Все активные фазы клеща паразитируют на сельскохозяйственных животных. Они обитают преимущественно в степях, предгорьях (до 500 м над уровнем моря) и поймах рек, приспособились к жизни в помещениях и базах, поэтому животные могут болеть не только в пастбищный, но и в стойловый период. У овец переносчиками тейлериий могут быть иксодовые клещи родов *Haemaphysalis* (*H. sulcata*), *Ixodes* (*I. persulcatus*), *Dermacentor* (*D. marginatus*), а также кошарный клещ *Alveonassus lahorensis*. При наличии *H. detritum* болезнь регистрируется с мая по октябрь, в местах обитания *H. anatolicum* – с марта-апреля по октябрь. Сезонность и динамика тейлериоза определяются в основном видовым составом переносчиков, их биологическими особенностями, погодными условиями и общим состоянием животных.

Патогенез. Патогенное влияние тейлериий начинается с момента их внедрения в лимфатический узел, что сопровождается развитием лимфаденита. Дальнейшее размножение тейлериий в органах кроветворения приводит к морфологическим и функциональным изменениям во многих органах и системах, гибели большого количества клеточных элементов. Тормозится процесс эритропоэза, происходит массовое разрушение эритроцитов, что приводит к развитию анемии. В местах развития меронтов формируются гранулоподобные образования, а затем на их месте –

язвы. Особенно много язв в сычуге. Увеличивается порозность сосудов, что приводит к отекам и массовым кровоизлияниям на слизистых и серозных оболочках внутренних органов. Интоксикация организма животных продуктами жизнедеятельности тейлерий сопровождается нарушением функций центральной нервной системы, особенно теплорегулирующего центра, процессов пищеварения. Сосудистые расстройства головного мозга в начале болезни вызывают повышенную возбудимость, а затем угнетение животных. В их организме нарушается обмен веществ, что сопровождается снижением содержания общего белка. Накапливаются свободные аминокислоты, уменьшается количество гликогена и железа. Одновременно увеличивается содержание меди, никеля и марганца. Глубокие морфологические и функциональные расстройства в организме животных сопровождаются развитием тяжелой клинической картины болезни.

Иммунитет. Переболевшие животные приобретают напряженный нестерильный иммунитет, сохраняющийся в течение нескольких лет. Устойчивость к реинвазии обусловлена клеточными и гуморальными факторами иммунитета. В организме вырабатываются антитела двух типов: против тейлерий из эритроцитов и против тейлерий из органов кроветворения. На 3-4-й день появляются антитела против меронтов, а на 7-10-й день и после укуса клещей – против эритроцитарных стадий возбудителя. Напряженность и длительность иммунитета зависят от тяжести течения болезни и патогенности возбудителя. При отсутствии повторного инвазирования иммунитет сохраняется в течение 2-4 лет. Следует иметь в виду, что антитела специфичны для каждого вида возбудителя. Перекрестный иммунитет не вырабатывается.

Симптомы болезни. Инкубационный период продолжается 6-12 дней и более. Болезнь протекает остро и подостро. Одним из первых клинических признаков является одностороннее увеличение в 2-4 раза лимфатических узлов (чаще предлопаточного, надвыменного или подколенного), регионарных месту укуса иксодового клеща. Они становятся плотными, болезненными, легко прощупываются. Спустя 1-3 дня температура тела поднимается до 41°C и выше и держится в течение всей болезни. В этот период в пунктатах лимфатических узлов обнаруживают макромеронты, а на 2-3-й день после повышения температуры в мазках крови можно легко обнаружить эритроцитарные формы тейлерий.

Вначале у больных сохраняются аппетит и жвачка. Они несколько возбуждены, активно реагируют на раздражители.

Затем наступает угнетение, исчезает аппетит, прекращается жвачка. Каловые массы с примесью крови и слизи. Болезнь, вызываемая *Th. recondite*, протекает легко, без видимых клинических признаков, и обычно заканчивается выздоровлением.

Патологоанатомические изменения. Трупы истощены. Слизистые оболочки и кожа на беспигментных участках, подкожная клетчатка желтушны, с пятнистыми кровоизлияниями. Поверхностные лимфоузлы увеличены (иногда в 8-10 раз), сочны на разрезе, в паренхиме кровоизлияния. Такие же изменения могут быть в околожелудочных, околопочечных и портальных лимфоузлах. В грудной полости и сердечной сорочке находят небольшое количество красноватой жидкости. Слизистая оболочка органов дыхания усеяна кровоизлияниями. Они могут быть на плевре и в легких. Сердце увеличено в объеме, мышца дряблая. На эпикарде и эндокарде точечные и полосчатые кровоизлияния.

Печень увеличена, дряблая, серо-желтоватого или желто-охряного цвета, под капсулой и в паренхиме кровоизлияния. Мускатность не наблюдается. Селезенка увеличена в 1,5-2 раза, пульпа размягчена, на разрезе темно-вишневого цвета; под капсулой кровоизлияния. Почки окружены инфильтрированной околопочечной клетчаткой, увеличены, под капсулой, а также в корковом и мозговом слоях, слизистой лоханке заметны кровоизлияния. Мочевой пузырь содержит светло- или темно-желтую

мочу. На его слизистой оболочке заметны точечные кровоизлияния. Книжка заполнена плотными и сухими кормовыми массами. Имеется ряд патологоанатомических изменений в органах и тканях, специфических для тейлериоза. Наиболее часто (почти в 100 % случаев) их отмечают на слизистой сычуга. Вначале они имеют вид мелких, величиной с булавочную головку, ярко-красных бугорков, рассеянных на поверхности складок. Затем они увеличиваются, их центр становится серым и выпадает. На его месте образуется мелкая ярко-красного цвета язва (2-10 мм в диаметре). Бугорки могут сливаться, а воспалительный процесс принимает дифтеритический характер. Такие же образования обнаруживаются в слизистой оболочке кишечника (39 % случаев), желчного пузыря (28 %), гортани, трахеи, мочевого пузыря, в почках (56 %), печени (45 %). Иногда образование бугорков наблюдается в мышцах и коже.

Диагностика. Диагноз ставят на основании изучения эпизоотологических данных, клинических признаков болезни, обнаружения специфических патологоанатомических изменений и исследования мазков-отпечатков из пунктата поверхностных лимфатических узлов, печени, селезенки, окрашенных по Романовскому, для обнаружения меронтов. В более поздние сроки исследуют мазки крови с целью выявления эритроцитарных стадий тейлерий.

Для ранней диагностики и выявления тейлерионосительства разработаны серологические реакции (РСК, РДСК, РИФ) с антигенами из разных стадий развития тейлерий.

Лечение. Больных животных необходимо выделить из стада и создать для них покой. Обеспечить легкопереваримыми кормами и водой. В рацион включают провяленную траву или мягкое сено, измельченные корнеплоды, концентраты, свежее обезжиренное и цельное молоко. Специфических высокоэффективных препаратов нет. Рекомендуется несколько схем комплексного лечения.

1. В первые дни болезни назначают хиноцид в дозе 1 мг/кг в сочетании с бигумалем в дозе 12,5 мг/кг. Препараты вводят внутрь однократно в виде 1%-ного водного раствора. В первые 3 дня вводят хиноцид, а в последующие 4-5 дней – бигумаль. Оба препарата можно назначать одновременно до снижения температуры тела. Общий курс лечения не должен превышать 6 дней. Одновременно животным дают раствор кофеина, фталазол, сульфат меди, витамин В₁₂, хлорид кобальта.

2. Комплексный препарат АБП (акрихин, бигумаль, плазмоцид) назначают в сочетании с антибиотиками и симптоматическими средствами. Препарат задают внутрь в дозе 1,1 г/100 кг в течение 5-8 сут до снижения температуры тела.

3. Лечение животных тремя комплексами. В первый комплекс входят препараты азидин или беренил, окситетрациклин или тетрациклин, которые назначают в обычных дозах. Через 2-6 ч животным вводят второй комплекс, состоящий из 10%-ного раствора хлорида натрия и аскорбиновой кислоты, которые вводят внутривенно. Введение первого и второго комплексов обычно повторяют не более 2-3 раз. При очень тяжелом состоянии прибегают к введению третьего комплекса, состоящего из 40%-ного раствора глюкозы и 10%-ной аскорбиновой кислоты.

Профилактика и меры борьбы. Для предупреждения заболевания животных тейлериозом проводят комплекс мер, предусмотренных для борьбы с другими кровепаразитарными болезнями. Важнейшим мероприятием является вакцинация животных. Вакцину вводят подкожно в дозе 1 мл в осенне-зимний период (за 2-3 мес до появления на пастбище клещей-переносчиков) восприимчивому молодняку. У привитых животных через 14-22 дня могут повыситься температура и увеличиться регионарный месту введения лимфатический узел. Иммунитет наступает на 30-35-й день и сохраняется пожизненно, если животное ежегодно подвергается нападению инвазированных тейлериями клещей. В условиях, исключающих повторное инвазирование, создается иммунитет продолжительностью до двух лет.

3.5 ЭЙМЕРИОЗ

Болезнь, вызываемая простейшими рода *Eimeria* семейства *Eimeriidae*, характеризующаяся поражением тонкого и толстого отделов кишечника, проявляющаяся диареей, анемией, угнетением, исхуданием животных.

Обычно болеют ягнята 1-3-месячного возраста, иногда и более взрослые животные. Болезнь наносит овцеводству большой экономический ущерб. Отход ягнят доходит до 90%, настриг шерсти у больных овец уменьшается на 28,7%, молочная продуктивность – на 36% (Орлов Н.П.). Потери от эймериоза в Чехословакии достигают 1 млн. крон (Рышавый Б.). По данным Foster A., экономический ущерб от эймериоза в США составляет 0,5 млн. долларов. Исследованиями Колабского Н.А., Искакова М.М. установлено, что падеж ягнят от эймериоза в крупных животноводческих комплексах колеблется от 20 до 40%.

Возбудители. Впервые эймерий у овец описал Rivolta S. (1878). Однако подробные сведения о них приводят Moussu G. и Marotel G. (1901), выделившие от больных ягнят во Франции паразитов, ооцисты которых имели разнообразную форму и величину. Эти же авторы описали клинические признаки, патологоанатомические изменения у овец. Описание белых пятнышек на слизистой тонкого кишечника, в которых были обнаружены ооцисты эймерий, дал Stiles C.W. (1892).

В последующем Rudovsky F. (1922), Spiegl A. (1925) описали 2 вида эймерий в Германии, Kotlan S. с соавт. (1929) – в Венгрии.

На территории нашей страны первое сообщение об эймериях овец принадлежит Якимову В.Л. и Голузо И.Г. (1925).

Изучению эймериоза овец в Беларуси посвящены работы Гобзема В.Р. (1965), Ивановой П.С. с соавт (1966), Соколова Г.А. (1967-2010), Ятусевича А.И. (1983-2012).

В настоящее время в разных странах мира описано 13 видов эймериид (Boch J., Supreger R., 1977). Видовая самостоятельность некоторых из них недостаточно доказана. На территории нашей страны описано 8 видов эймерий. Наиболее распространенными являются следующие:

- *Eimeria arloingi* Martin, 1909 (Marotel, 1905);
- *Eimeria crondallis* Honess, 1942;
- *Eimeria ahsata* Honess, 1942;
- *Eimeria faurei* Motissu et Marotel, 1901;
- *Eimeria ninaekohljakimovae* Jakimoff et Rastegaeff, 1930;
- *Eimeria parva* Kotlan, Moscy and Vajda, 1929;
- *Eimeria intricata* Spiegl, 1925.

Более патогенными из них являются *E. arloingi* и *E. ninaekohljakimovae*.

Как правило, овцы инвазированы одновременно несколькими видами паразитов. Однако наиболее распространенными видами, по данным Шевченко М.Е., являются *E. arloingi* (87,6%), *E. ninaekohljakimovae* (68,8%). В то же время ряд видов имеют незначительное распространение: *E. parva* – 10,4%, *E. intricata* – 3,2%.

По данным Арнастаускене Т.В., овцы большей частью заражены *E. arloingi*, *E. faurei*, *E. ninaekohljakimovae*. Инвазированность составляет 50-65%.

Недостаточно изученной является хозяйственная специфичность возбудителей эймериоза овец по отношению к филогенетически близким видам животных. Крылов М.В. (1959) на основании экспериментальных исследований считает, что, несмотря на морфологическое сходство эймерий овец и коз, они видоспецифичны. Такие же результаты получены в опытах по перекрестному заражению Цыганковым А.А. (1959). Продолжительность эндогенного развития эймерий составляет 11-23 дня (в зависимости от вида), а сроки развития во внешней среде (спорогония) – 1-8 дней.

Цикл развития. Жизненный цикл паразита состоит из трех фаз: мерогонии, гаметогонии (эндогенное развитие) и спорогонии (экзогенное развитие). В ооцисте, вышедшей из организма с фекалиями, происходит спорогония, которая при

благоприятных условиях продолжается 2-12 суток и завершается образованием из протоплазмы 4-х спороцист, содержащих по два спорозоида. Такие ооцисты являются инвазионными. При проглатывании хозяином из них выходят спорозоида и, проникнув в кишечные клетки, дают начало меронтам. Меронты после образования в них мерозоитов распадаются, разрушая кишечные клетки. Высвободившиеся мерозоиды проникают в здоровые клетки, давая начало новым меронтам. У некоторых видов эймерий может быть до 4-5 генераций мерогонии. Мерозоиды последней генерации дают начало микро- и макрогаметам (начинается гаметогония). Микрогаметы проникают в макрогамету и образуют зиготу, которая покрывается оболочкой и становится ооцистой. Последняя разрывает клетку кишечника и покидает организм с фекалиями. Схема жизненного цикла всех эймерий крупного рогатого скота одинакова, но детали эндогенного развития и сроки жизненного цикла имеют видовые особенности.

Эпизоотология. Эймериоз овец относится к числу широко распространенных болезней, что подтверждено многочисленными исследованиями отечественных и зарубежных авторов. Так, в Ленинградской области Якимов В.Л. с соавт. (1927) установили зараженность овец эймериями на 65,7%, в Азербайджане – на 42,3% (Богоявленский Н.А. с соавт., 1929), в Центральном Черноземном районе – 98,4% (Баскаков В.П., Якимов В.Л., 1930), на Урале – 87% (Защин Д.И., 1930), в Северном Казахстане – 64,4% (Иванова-Гобзем П.С., 1935), в Западной Сибири – 100% (Орлов Н.П., Кушина Л.К., 1936), в Одесской области – 100% (Мачульский С.Н., 1939).

Несмотря на большой объем научных исследований по изучению эймериоза овец, и в настоящее время инвазированность овец эймериями остается достаточно высокой, что подтверждено дальнейшими исследованиями Орлова Н.П., Крылова М.В., Арнастаускене Т.В., Гобзема В.Р., Соколова Г.А., Сванбаева С.К., Колабского Н.А., Пашкина П.И., Исакова М.М., Мусаева М., Мамеровой М., Ягусевича А.И., Тимофеева Б.А.

Степанова Н.И. с соавт. (1982) пишут, что эймериями овцы в различных зонах нашей страны инвазированы на 15-100%. Неменьшее распространение эймериоз имеет и в других странах. Так, по данным Ponde H., Jungmann R. (1970), в ГДР инвазированность эймериями у овец составляет 45-93%.

Soltys A. (1970) выявил в Польше эймериид у 15% овец.

Данные Helle O. et all. (1973) свидетельствуют, что эймериозом заражено 78% овец, а в Англии, по сообщению Norton C. et all. (1974) – 85%.

По сообщению Сванбаева С.К., из 14243 обследованных овец зараженными оказались 22,4-93,5% животных. Колабский Н.А., Исаков М.М. при обследовании ряда крупных овцеводческих комплексов РСФСР обнаружили эймерий у 100% овец. Арнастаускене Т.В. в течение ряда лет обследовала 705 овец в 17 районах Литвы и установила инвазированность овец эймериями на 74,1%.

По данным Гобзема В.Р. (1965), Ивановой П.С. с соавт. (1966), Соколова Г.А. (1967-98), эймериоз широко распространен в Беларуси. Инвазированность овец разных возрастов составляет 83-100%. Особенно интенсивная инвазия отмечена у ягнят.

Исследованиями ряда авторов установлено, что эймериями ягнята заражаются уже в первые дни жизни (Шиянов А.Т., 1954; Крылов М.В., 1959; Гобзем В.Р., 1966; Сванбаев С.К., 1967, 1977; Арнастаускене Т.В., 1985). Наиболее сильно они инвазированы в 2-3-месячном возрасте. Соколов Г.А. (1967-94) сообщает, что овцы в зимних условиях заражаются ооцистами эймерий, которые сохраняются в спорулированном виде в подстилке, кормах, шерстном покрове. В то же время в летний период основным источником инвазии являются плохо очищенные тырла, долго несменяемые низменные пастбища, мелкие водоемы, загрязненные кормушки.

Важную роль в распространении инвазии играют взрослые животные, которые являются эймерионосителями и широко загрязняют внешнюю среду. Крылову М.В.

(1960) в экспериментальных условиях удалось вырастить свободных от эймерий ягнят лишь до 2,5- месячного возраста.

Вместе с тем следует отметить, что, наряду с эймериями, у овец могут быть и другие паразиты (Кучин А.С., Соколов Г.А., Шаповалов В.). В течение ряда лет мы проводили наблюдение за развитием эймериозно-гельминтозной инвазии в племзаводе «Носовичи» Гомельской области, колхозе им. Смолячкова Могилевской области и колхозе им. Ленина Витебской области и установили, что у овец одновременно может паразитировать до 11 видов кишечных паразитов, вызывая очень тяжелое клиническое состояние животных (Ятусевич А.И., 1993-2004).

Появлению и распространению эймериоза способствует большая скученность животных в помещениях, особенно при высокой влажности подстилки и воздуха. При неполноценном кормлении, резком переходе от одного вида корма к другому, скармливании недоброкачественных кормов наблюдается повышенная восприимчивость овец к эймериозу.

Ягнята могут заразиться при сосании загрязненного вымени матки, облизывании шерстного покрова, поедании кормов с пола.

Широкому распространению эймериоза способствует сохранение высокой жизнеспособности в экстремальных и обычных условиях.

Так, по данным Landers E.J. (1953), ооцисты *E.arloingi* при температуре 20-25°C в фекалиях остаются жизнеспособными до 4 месяцев, а при 40°C гибнут через 4 дня, при температуре от 0°C до 5°C сохраняют инвазионные свойства свыше 10 месяцев. Замораживание до минус 30°C приводит к гибели большинства ооцист.

Ооцисты весьма чувствительны к высушиванию, солнечным лучам, повторному оттаиванию и замораживанию, продуктам гниения (Сванбаев С.К.). По мнению автора, высокая температура дает быстрый эффект лишь при одновременном высыхании ооцист. Опыты показали, что температура 40-50°C не губительна для эймерий овец в течение 4-часового воздействия. При 60°C ооцисты теряют жизнеспособность после 3-часового воздействия, при 70°C – после 80 мин., при 80°C – после 40 мин., при 90°C – после 30 мин., при 100°C – после 20 мин. (Рахматуллина Н.К., Сванбаев С.К.). Ооцисты могут сохранять жизнеспособность даже после перезимовки во внешней среде. Такие пастбища могут быть источником заражения овец уже ранней весной. Однако Шевченко М.Е. сообщает о недостаточной стойкости ооцист к отрицательным температурам. По данным автора, перезимовавшие ооцисты гибнут на пастбищах на 100%.

Симптомы болезни. Эймериоз овец протекает в трех формах (острой, подострой и хронической). Характер течения болезни определяется интенсивностью заражения, возрастом животных, условиями содержания и кормления. Инкубационный период длится 11-20 дней. В период острого течения, наблюдаемый в основном у ягнят подсосного периода, отмечается повышение температуры до 40,5-41°C, отказ от приема корма, жажда, угнетение, понос, фекалии нередко содержат примесь крови. Ягнята истощаются, шерсть теряет блеск. Гибель наступает на 10-12 день после появления клинических признаков. При исследовании фекалий обнаруживают 350-400 ооцист в поле зрения микроскопа.

При подостром течении болезнь развивается менее быстро, чем при острой форме. Отмечается угнетение, плохая поедаемость корма, больные худеют. Фекальные массы жидкие, иногда с примесью крови. Слизистые оболочки становятся бледными. Может быть вздутие живота, возможны нервные явления. Температура тела обычно не повышается.

У позвоночных животных, у молодняка старших возрастов при незначительном заражении наблюдается хроническое течение. У них отмечается плохой аппетит, животные худеют, вялые. Слизистые оболочки бледные, появляется понос, однако

примесей крови в фекалиях, как правило, не обнаруживают. Прогрессирует истощение животных.

При исследовании фекалий обнаруживают 70-120 ооцист в поле зрения микроскопа. При обнаружении 3-10 ооцист (эймерионосительство), по мнению некоторых авторов, серьезных изменений в организме зараженных животных не происходит.

Сванбаев С.К., Горбунова З.И. в крови больных животных установили нарушение кислотно-щелочного равновесия, уменьшение сахара, каталазы, количества эритроцитов, гемоглобина, повышение содержания лейкоцитов.

Искаков М.М. также отмечает у больных животных постепенное снижение количества эритроцитов, гемоглобина, лейкоцитов и некоторых других показателей крови. По данным Держинского В. А. (1970), клиническое проявление эймериоза зависит от вида возбудителя, так как разные виды обладают неодинаковой патогенностью. Схожие данные приводят Шиянов А.Т., Соколов Г. А.

Гусаковым В.К., Соколовым Г.А. (1969) установлено, что содержание щелочной фосфатазы и энтерокиназы в кале больных животных повышалось на 10-19 дни после заражения. К 26-29 дню выделение ферментов достигало исходного уровня.

Значительные исследования по изучению клинико-патоморфологического профиля эймериоза выполнены Семеновым А.Д. (1973-1985). По данным автора, спонтанный и экспериментальный эймериоз проявляется расстройством функции пищеварительного тракта, анемией и исхуданием. В течение экспериментального эймериоза установлено 3 периода: продромальный (первые 12-13 дней), клинический (следующие 6-7 дней), выздоровления (7-8 дней). В первом периоде отмечается снижение приростов массы, развитие анемии, кратковременное повышение температуры, скрытые кишечные кровоизлияния. Клинический период характеризуется появлением поноса, нередко с примесью крови, угнетением, исхуданием, эритропенией, летальными исходами. В этот период наблюдается максимальное выделение ооцист.

Патологоанатомические изменения. Трупы павших животных, как правило, истощены. Однако при остром течении смерть животных может наступать внезапно или в течение 2-3 дней. В этих случаях трупы животных могут быть и нормальной упитанности. Слизистые оболочки бледные, шерсть взъерошена, тусклая, лишена упругости. Имеет место атрофия скелетных мышц. В сердечной и брюшной полостях содержится значительное количество жидкости соломенно-красного цвета.

Слизистые оболочки тонкого кишечника в состоянии катарального или катарально-геморрагического воспаления, стенка утолщена, на ней точечные и полосчатые кровоизлияния. Иногда на слизистой оболочке могут обнаруживаться мелкие узелки серо-белого цвета величиной с просыное зерно. Такие же образования могут быть и со стороны серозной оболочки. Слизистая оболочка толстого кишечника в состоянии катарального воспаления, нередко с точечными кровоизлияниями.

При хроническом течении болезни могут быть увеличены мезентериальные лимфатические узлы. Сердце увеличено в объеме за счет дилатации сердечных полостей. Печень и почки в состоянии дистрофии, легкие – гиперемированы и отечны.

По данным Семенова А.Д. (1973), в начальный период болезни отмечается уменьшение содержания гликогена в печени, затем в проксимальном отделе кишечника, через 12 суток преимущественно в дистальном отделе обнаруживаются морфологические изменения, типичные для острого катарального воспаления. Вместе с тем снижается активность щелочной фосфатазы в эпителии тонкого кишечника, а на 11-12 сутки ее активность понижается и в почках надпочечниках, уменьшается содержание РНК в клетках печени. В период клинического проявления болезни в дистальном конце тонкого кишечника наблюдается преимущественно катарально-геморрагическое воспаление, которое затем распространяется на слепую и ободочную

кишки. Уменьшается содержание гликогена в печени, сердечной мышце, РНК и витамина С. У тяжелобольных ягнят развивается атрофия лимфоидной ткани, ослабевают пролиферативные процессы.

Иммунитет. После переболевания у животных появляется невосприимчивость к повторному заражению, длительность и напряженность иммунитета в достаточной степени не изучены. Молодняк старшего возраста и взрослые овцы могут также переболеть эймериозом, однако в более легкой форме. По мнению Семенова А.Д. (1973,1976), иммуногенными свойствами обладают макрошизонты, что обусловлено способностью их развиваться в лимфатических сосудах, слизистой оболочке тонких кишок и брыжеечных лимфоузлах.

Диагностика. При установлении диагноза учитывают эпизоотологическое состояние хозяйства, сезонность, возраст животных, особенности клинических признаков и патологоанатомических изменений. Окончательно диагноз ставят при исследовании фекалий овец флотационными методами (Фюллеборна, Дарлинга, Щербовича и др.).

Дифференцируют эймериоз от гастроэнтеритов незаразной этиологии, сальмонеллеза, анаплазмоза, стронгилоидоза, стронгилятозов желудочно-кишечного тракта.

Лечение. После установления диагноза хозяйство или ферму объявляют неблагополучными по эймериозу. Больных овец следует изолировать от остальных животных. Им устанавливают диету из легкопереваримых кормов.

Для лечения рекомендуется применять следующие препараты: клопидол, фармкокцид – 10-15 мг/кг массы животного, сульфадимезин, норсульфазол – 30-50 мг/кг массы, ампролиум – 5-10 мг/кг, кокцидиовит – 20-30 мг/кг массы ежедневно индивидуально внутрь с кормом или водой в течение двух-, трех- четырехдневными курсами с интервалом в три дня.

Имеются данные о высокой эффективности монензина в дозе 33 мг/кг корма в течение 22 дней (Тимофеев Б.А.).

Гобзем В.Р. получил хорошие результаты при назначении фуразолидона в дозе 10 мг/кг массы 2 раза в день 3-дневным курсом.

Колабский Н.А. с соавт. считают наиболее эффективным комплексное лечение сульфадимезином или норсульфазолом в дозе 0,03-0,05 г/кг массы животного 2 раза в день в течение 3 суток, а затем дня назначают тетрациклин с нистатином в дозе 100-200 тыс. ЕД. Препараты дают 3 раза в день в течение 2-3 суток. После антибиотиков снова назначают норсульфазол натрия или сульфадимезин.

Искаков М.И. испытал группу препаратов при эймериозе (химкокцид, ампровайн, нилверм, норсульфазол натрия, сульфадимезин, сульфапиридазин). Наиболее эффективным в производственных условиях оказался химкокцид в дозе 30 мг/кг массы животного 1 раз в день в течение двух 5-дневных курсов с интервалом 3 дня. Хорошие результаты получены при использовании химкокцида Беркинбаевым О. и Сванбаевым С.К.

Бондарчук В.Г. в лабораторных и производственных условиях положительный эффект получил при использовании фармкокцида-25 в дозе 7 мг/кг в течение 5 дней и клопидола-25 – 20 мг/кг. Для профилактики болезни необходимо обеспечивать животных полноценным рационом, содержать в помещениях в соответствии с зоотехническими нормами. Выпасать овец надо на возвышенных пастбищах, лучше всего использовать загонную систему пастьбы. Скармливание кормов производить из кормушек. Не допускать резкой смены корма. Организуют своевременную уборку навоза и его биотермическое обеззараживание.

Профилактика. Здоровым ягнятам с 2-недельного возраста назначают с профилактической целью кокцидиовит в дозе 250 мг/кг корма в течение 7-10 недель; фуразолидон – 3-5 мг/кг массы ежедневно 5-дневным курсом с 5-дневным перерывом в

течение месяца; фармококцид назначают с кормом в дозе 130 мг/кг корма в течение 1,5-2 месяцев; химкокцид – по 50 мг/кг корма в течение 1,5 месяца.

Для дезинвазии помещений, предметов ухода за животными используют одно из следующих средств – 7% раствор аммиака, 10% горячий раствор (70°C) однохлористого йода или 2% эмульсию технического ортохлорфенола.

Соколов Г.А. (2010) рекомендует содержание ягнят на щелевом полу, искусственное облучение и химиопрофилактику противэймериозными средствами. За неделю до выгона рекомендуется проводить химиопрофилактику сульфадимезином или норсульфазолом натрия в дозе 1 г/голову 1 раз в день сначала 3 дня подряд, затем каждые 5 дней однократно в течение 2-3 недель подряд в смеси с сухими концентратами.

В профилактике болезни большое значение имеет соблюдение общих санитарно-зооигиенических мероприятий.

3.6 КРИПТОСПОРИДИОЗ

Болезнь, вызываемая простейшими рода *Cryptosporidium* семейства *Cryptosporidiidae*, характеризующаяся поражением тонкого кишечника, проявляющаяся диареей, обезвоживанием.

Cryptosporidium (гр. *cryptos* – тайный скрытый + *spora* – посев, семя).

Возбудители. В настоящее время описано 20 видов криптоспоридий. У скота и других млекопитающих паразитируют *Cr. parvum*, *Cr. muris*.

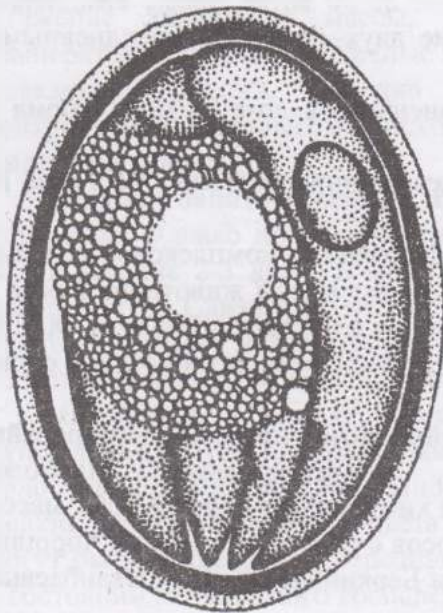


Рисунок 1. Ооциста криптоспоридий (по Current et al., 1986).

Цикл развития. Развитие криптоспоридий протекает по схеме гомоксенного (однохозяйинного) жизненного цикла. Все эндогенное развитие завершается в организме одного хозяина, а ооцисты выделяются во внешнюю среду при дефекации.

Для них характерно в основном такое же развитие, как и для других кокцидий: с наличием процессов мерогонии, гаметогонии и спорогонии. Изучено развитие криптоспоридий в кишечнике. При этом паразиты локализуются на поверхности слизистой кишечника в так называемых «паразитофорных вакуолях», образованных микроворсинками тонкого кишечника, преимущественно в подвздошной кишке. Споруляция ооцист проходит еще в организме животных, поэтому во внешнюю среду они выделяются зрелыми, содержащими до 8 спорозоитов. Ооцисты *Cryptosporidium* (4-5 мкм в диаметре)

заглатываются человеком или животными с пищей или водой и в верхних отделах кишечника претерпевают процесс эксцистирования: оболочка ооцисты разрушается, высвобождая 4 червеобразных подвижных спорозоида (5,6 × 1,0 мкм). Спорозоиты движутся в направлении энтероцитов, достигают зоны микроворсинок и задерживаются на границе эпителиальной клетки, не погружаясь в ее цитоплазму, но окружаясь снаружи ее мембраной. Возникает необычная для кокцидий локализация эндогенных стадий – внутри клетки, но вне цитоплазмы, т.е. внутри экстроплазматической паразитофорной вакуоли.

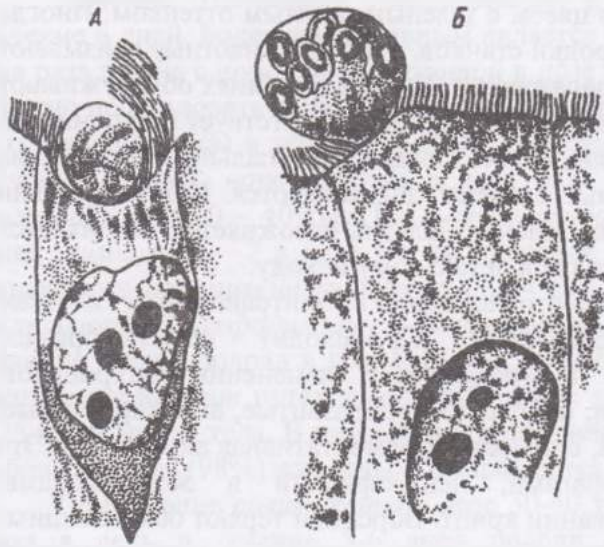


Рисунок 2. Экстрацитоплазматическая локализация *Cr. parvum* в кишечнике (по Tyzzer, 1912): А – зрелая ооциста с четырьмя спорозонтами, Б – мерогония

Ядро микрогамонта делится, и каждое из 16 дочерних ядер становится ядром безжгутиковой микрогаметы (мужской гаметы). Макрогамонт без метагамного деления ядра превращается в макрогамету (женскую гамету). В результате копуляции гамет образуется зигота, которая покрывается оболочкой и становится ооцистой.

Процесс споруляции совершается у криптоспоридий при внутриклеточной локализации ооцисты. Это имеет большое значение, поскольку ооцисты, выделяемые во внешнюю среду, оказываются полностью инвазионными и способными заразить нового хозяина при попадании в него. По нашим данным, препатентный период у криптоспоридий – от попадания ооцисты в организм хозяина до выделения ооцисты следующего поколения – продолжается у млекопитающих 4-8 суток.

80% из сформировавшихся ооцист являются толстостенными и выделяются в окружающую среду. 20% ооцист являются тонкостенными и могут приводить к аутоинвазии. Тонко- и толстостенные ооцисты достаточно четко различаются по числу окружающих их мембранных слоев.

В жизненном цикле криптоспоридий наблюдается по крайней мере две особенности, приводящие к значительному повышению их репродуктивного потенциала: способность мерозонтов 1 типа к циклическому развитию и аутоинвазия организма тонкостенными ооцистами. Эти особенности объясняют длительное персистирование криптоспоридий в организме хозяина при отсутствии повторных заражений. Толстостенные ооцисты после выделения во внешнюю среду способны сохранять инвазионные свойства в течение нескольких месяцев. Они устойчивы к воздействию многих дезинвазирующих веществ.

Эпизоотические данные. Криптоспоридии выявляются во всех обследованных хозяйствах. Наиболее высокая экстенсивность заражения криптоспоридиями отмечается у животных первых трех недель жизни. В большинстве случаев интенсивность инвазии довольно низкая. Источником инвазии могут быть серые крысы, зараженность которых может достигать 73-80%.

Ооцисты загрязняют территорию животноводческих ферм и подсобных помещений, которые и являются постоянным резервуаром возбудителя.

Симптоматика. У животных общее состояние угнетенное. Температура тела иногда повышается до 40-40,5°C. Основным клиническим признаком – диарея. Фекалии

Вышедшие спорозонты превращаются в трофозонты, которые питаются, увеличиваются в размерах и становятся меронтами. Меронты приступают к бесполому размножению – мерогонии. Различают 2 типа меронтов. Меронты 1 типа распадаются на 6-8 мерозонтов (5,0 × 0,8), которые способны к циклическому развитию, т.е. вновь дают начало меронтам 1 типа. Число таких циклов неизвестно, однако в результате этого значительно повышается число мерозонтов 1 типа, часть которых формирует меронты 2 типа. Последние распадаются на 4 мерозонта, способных развиваться в клетки половой фазы цикла – макро- и микрогамонтов. Ядро

жидкие, водянистой консистенции, бурого цвета, с зеленым, желтым оттенком. Иногда такие фекалии попадают на стены, перегородки станков, а другие животные слизывают со стен остатки фекалий и сами при этом заражаются. Часто в фекалиях обнаруживают слизь и кровь. Отмечают расстройство пищеварения: аппетит отсутствует или понижен. Перистальтика кишечника усилена, наблюдается жажда. При пальпации отмечена болезненность в области живота. Животные слабеют, залеживаются. При отсутствии лечения, плохих условиях содержания и кормления болезнь осложняется, развивается условно-патогенная микрофлора, что приводит к летальному исходу.

Патогенез. Фаза присоединения криптоспоридий к эпителиальным клеткам сопровождается повреждением микроворсинок. Происходит кратерообразное вдавливание поверхностного эпителия, дистрофические изменения энтероцитов. Ворсинки, пораженные криптоспоридиями, набухшие, недоразвитые, атрофированные. В них уменьшается содержание дисахаров, снижается ферментативная активность. Это сопровождается инфильтрацией макрофагами, нейтрофилами и эозинофилами. Отчетливые изменения происходят в основании крипт. Ворсинки теряют бокаловидные клетки и слипаются с другими ворсинками. Описанные поражения разных отделов приводят к сокращению поверхности всасывания слизистой оболочки. Развиваются синдром мальабсорбции и профузная водянистая диарея. Замедляется всасывание воды и электролитов, нарушается ферментативная деятельность кишечника.

Диагностика. Важно учитывать возраст животных, а также правильно интерпретировать интенсивность инвазии.

При высокой интенсивности инвазии ооцисты криптоспоридий можно обнаружить при микроскопии *нативных мазков фекалий* либо *окрашенных мазков фекалий* (перед окраской их высушивают и фиксируют).

При низкой интенсивности инвазии целесообразно использовать *методы обогащения* (флотации и другие). Эффективность флотационных растворов по методу Фюллеборна составляет: натрия хлорида – 68%, аммиачной селитры – 77,1%, раствора Бреза – 82,8%; по методу Дарлинга: раствора Бреза – 100%, раствора натрия нитрата – 82,8% (Никитин В.Ф., 2007). Якубовский М.В. (1995) на основе анализа эффективности насыщенных растворов поваренной соли, аммиачной селитры, сахарозы, сульфата цинка (331 г/литр воды с плотностью 1,18), раствора Бреза (смесь насыщенных растворов сульфата магния, тиосульфата натрия и воды в соотношении 3:3:1), раствора Павласека (220 г хлорида цинка, 210 г натрия хлорида и 800 мл воды) пришел к выводу, что наиболее экономичным, доступным и результативным является насыщенный раствор натрия хлорида. После обогащения материала флотацией проводят микроскопию поверхностной пленки. При необходимости окраски ооцисты отмывают от флотационного раствора центрифугированием в воде и изготавливают мазки.

При массовых исследованиях сэкономить время позволяет проведение предварительной диагностики окрашиванием препаратов *негативными методами*, а в положительных случаях диагноз подтверждают окраской по Цилю-Нильсену или др.

Ооцисты криптоспоридий необходимо дифференцировать от других простейших схожей морфологии, микроорганизмов, элементов крови, частиц корма, капель жира и т.д.

Посмертный диагноз ставят на основании обнаружения ооцист в мазках, которые готовят из фекалий прямой кишки и соскобов (клатч-препаратов) со слизистой оболочки подвздошной кишки, а также слепой, ободочной и прямой кишок. В мазках находят ооцисты криптоспоридий и эндогенные стадии паразита.

Криптоспоридиоз у овец необходимо дифференцировать от вирусных, бактериальных инфекций, протозойных инвазий, которые протекают со схожей клинической картиной: рота- и коронавирусная диарея, колибактериоз, сальмонеллез и др.

Лечение. Назначают *сульфадимезин* в дозе 0,1 г/кг массы дважды в день в течение 6 дней. Более эффективным является сочетание *сульфадимезина* в дозе 0,2 г/кг два раза в день с *фумаровой кислотой* в дозе 0,1 г/кг один раз в день в течение 7 дней. Можно использовать сочетание *сульфадимезина* в дозе 0,1 г/кг и *ампролиума* в дозе 0,2 г/кг живой массы в течение 5 дней; *химкокцид* – 7 в дозе 0,04 г/кг два раза в день в течение 4 дней, *норсульфазол* в дозе 0,05 г/кг по три раза в течение трех дней, *полимиксин* по 30 – 40 тыс. ЕД и *фуразолидон* в дозе 6-10 мг/кг утром и вечером 5-6 дней; *химкокцид* – 7 в дозе 1 г на животное один раз в день за 1 час до выпаживания молозива и *полимиксин* из расчета 0,004 г/кг три раза в день. Комплексный препарат, включающий *сульфадимезин* и *метилурацил*, применяют перорально 2 раза в день в течение 3 дней подряд в дозе 0,12 г/кг живой массы. При криптоспоридиозной диарее испытан *галофугин* путем ежедневной дачи с молоком 7 дней подряд в дозе от 60 до 125 мл/кг массы тела. В первые дни применения прекращается диарея, а через 4-5 дней у большинства (98%) животных прекращается выделение ооцист.

Применение *полимиксина* в дозе 30-40 тыс. ЕД с *фуразолидоном* – 6 – 10 мг/кг 2 раза в день в течение 5-6 дней подряд дало удовлетворительные результаты. Комбинированный препарат (смесь *химкокцида* 45,4 %, *фармазина* 45,4 %, *полимиксина* 4,6 %, *аскорбиновой кислоты* 4,6 %) в дозе 40 мг/кг массы тела животного при даче 2 раза в день за 30 минут до выпойки молока приводил к сохранности 95% поголовья. Дача кокцидиостатиков *цигро* в дозе 30 мг/кг массы тела 5 дней подряд, *химкокцида* – 7 в дозе 180 мг/кг показала эффективность до 100 и 80 % соответственно.

Рекомендуют больным животным с лечебной целью применять диетический корм, средства, повышающие биологический тонус организма, и препараты, восстанавливающие водно-солевой обмен.

Наряду со специфическим лечением больным криптоспоридиозом животным следует применять симптоматическое лечение, направленное на предотвращение дегидратации организма, развития сердечной и минерально-витаминной недостаточности (кофеин, глюконат кальция, тривитамин А, Дз, Е). Внутримышечно или подкожно вводят раствор по следующей прописи: *натрий гидрокарбонат* – 12,0, *глюкоза* – 5,0, *кофеин* – 0,2, 0,85%-ный раствор *натрия хлорида* – 1 л. Раствор вводят 2 раза в день по 50-100 мл 40%-ного раствора *глюкозы*.

Профилактика. Обеспечивают полноценное кормление беременных животных. Соблюдают ветеринарно-санитарные правила содержания и эксплуатации. Регулярно проводят дезинвазию станков, клеток, в которых содержатся новорожденные животные, горячими (70-80°С) дезсредствами. Соблюдают принцип «все свободно – все занято». В неблагополучных хозяйствах контролируют состояние естественной резистентности и иммунной реактивности животных в первые недели жизни. Тщательно проводят мероприятия, направленные на предупреждение возникновения болезней заразной и незаразной этиологии. Регулярно проводят дератизацию.

3.7 САРКОЦИСТОЗ

Болезнь, вызываемая простейшими *Sarcocystis ovis*, *S. ovifelis* подсемейства *Isosporinae*, характеризующаяся поражением мышечных тканей и внутренних органов, проявляющаяся снижением продуктивности и качества продукции.

Sarcocystis (греч. sarx, sarcos – мясо + kystos – пузырь).

Возбудители. В организме промежуточных хозяев саркоцисты локализуются в поперечно-полосатых мышцах и сердце в виде цист. Они могут иметь микроскопические размеры (микроцисты) или достигать 2 см и больше (макроцисты). Форма цист эллипсоидная, веретенообразная, овальная, мешковидная. Внутри саркоцист находятся микроскопических размеров эндозоиты, которые имеют банановидную, овальную, серповидную форму и размеры 11-17 × 2-3 мкм.

В тонких кишках дефинитивных хозяев обнаруживают тонкостенные ооцисты, в которых находится две спороцисты с четырьмя спорозоидами в каждой. Размер ооцист 12-17×11-14 мкм, спороцист – 11-14×7-9 мкм.

Цикл развития. Саркоцисты – облигатно гетероксенные паразиты. Их развитие происходит при участии дефинитивных (собака, кошка, человек) и промежуточных (мелкий рогатый скот) хозяев. Жизненный цикл состоит из трех стадий: мерогонии, гаметогонии и спорогонии.

Заражение дефинитивного хозяина происходит при поедании сырого мяса, инвазированного саркоцистами. Через 2 суток в стенке тощей или подвздошной кишок образуются макро- и микрогаметоциты. Далее происходит процесс гаметогонии. Стадия спорогонии происходит в инвазированных кишечных клетках дефинитивного хозяина и заканчивается на 9–11-е сутки. Тонкая оболочка спорулированных ооцист прогибается, плотно облекая спороцисты, или разрывается, и они освобождаются. Ооцисты и спороцисты с фекалиями выделяются наружу.

Промежуточные хозяева заражаются при заглатывании с кормом или водой ооцисты или спороцисты. Спорозоида проникают в эндотелиальные клетки кровеносных капилляров почти всех внутренних органов, где происходит мерогония. При этом приблизительно в течение одного месяца происходит 2–3 генерации меронтов. После этого мерозоида проникают в поперечно-полосатые мышцы и сердце, где приблизительно через 2 мес. после заражения формируются цисты. Размножение паразитов внутри цист происходит путем эндодиогонии.

Саркоцистам присуща хозяинная специфичность.

Эпизоотологические данные. Саркоцистоз овец распространен во всех странах мира. Распространению инвазии способствует наличие значительного количества собак и кошек на фермах, отсутствие обустроенных туалетов, низкое качество ветеринарно-санитарной экспертизы мяса, несвоевременная утилизация трупов и боенских отходов. Факторами передачи возбудителей являются корм, вода, загрязненные ооцистами и спороцистами. Механическими переносчиками паразитов могут быть некоторые виды насекомых-копробионтов и птицы. Сезонность болезни не выражена. Поражение саркоцистами регистрируют у молодняка с 2–6-месячного возраста. С возрастом животного показатели экстенсивности и интенсивности инвазии возрастают.

Патогенез и иммунитет. Острый период болезни характеризуется интенсивным размножением саркоцист (стадия мерогонии) в паренхиматозных органах промежуточных хозяев. Здесь развиваются воспалительные процессы с резко выраженным нарушением кровообращения. Поражение эндотелия кровеносных сосудов способствует накоплению токсических веществ, дистрофическим изменениям паренхиматозных органов. Массовые кровоизлияния в тканях приводят к развитию анемии, вследствие чего наступает гипоксия органов и тканей. Это вызывает учащение работы сердца и легких, острую сердечно-легочную недостаточность. Развитие меронтов в эндотелии почек, печени, кишок приводит к нарушению их функций. Кровоизлияния в головной мозг вызывают нарушения нервной системы. Дегенеративно-воспалительные изменения в скелетных мышцах сопровождаются затруднением движений, болезненностью. В острый период болезни при явлениях общего угнетения, а иногда возбуждения, а также различных функциональных нарушениях животные погибают.

Однако острое проявление саркоцистоза наблюдается преимущественно в эксперименте или в случае высокой интенсивности инвазии. Если заражение незначительное, болезнь заканчивается формированием цист в мышцах, и такие животные остаются носителями саркоцист на протяжении всей жизни.

У дефинитивных хозяев развивается энтерит, нарушаются процессы пищеварения. В случае высокой интенсивности инвазии щенки могут погибнуть.

Иммунитет при саркоцистозе скота изучен недостаточно. Исследованиями многих ученых выявлено наличие специфических антител в крови животных.

У дефинитивных хозяев выраженный иммунитет против повторных заражений возбудителями саркоцистоза отсутствует.

Симптомы болезни. При спонтанном заражении саркоцистоз протекает преимущественно хронически (латентно). Отмечают истощение, бледность видимых слизистых оболочек, отек межжелудочного пространства, экзофтальм, у самок – резкое снижение молокопродукции.

Острое и подострое течение возникает в случае экспериментального заражения. При этом наблюдается значительное повышение температуры тела, максимальный пик которой совпадает с образованием меронтов второй и третьей генераций, угнетение, анорексия, слабость, тахикардия, тахипноэ, понос, жажда, возможны аборт.

У взрослых собак и кошек саркоцистоз не имеет выраженных клинических признаков даже после многократного скармливания им сырого мяса, интенсивно инвазированного саркоцистами.

Патологоанатомические изменения. У животных, которые погибли вследствие экспериментального саркоцистоза, наблюдают истощение, интенсивные кровонизлияния на слизистых оболочках, серозных покровах, в подкожной клетчатке, скелетных и сердечных мышцах, паренхиме всех внутренних органов и лимфоузлов. Слизистые оболочки пищеварительного канала катарально воспалены. Отмечаются отек и гиперемия легких.

Во время ветеринарно-санитарной экспертизы туш животных, интенсивно пораженных саркоцистами, отмечают их истощение, анемичность, гидремичность, наличие серозных инфильтратов в подкожной клетчатке, межмышечной соединительной ткани.

Диагностика. Прижизненно применяют серологическую диагностику.

В основном диагностику проводят посмертно. Решающее значение имеет выявление макроцист в мышцах (пищевода, языка, сердца, диафрагмы, скелетных). Макроцисты выявляют невооруженным глазом. Диагноз подтверждают микроскопическим исследованием.

Для выявления микроцист делают срезы мышечных волокон величиной с рисовое зерно, окрашивают краской Романовского-Гимза, метиленовой синью, генцианвиолетом и исследуют их компрессорным методом, рассматривая под малым увеличением микроскопа. Саркоцисты окрашиваются в темно-синий цвет, мышцы – в голубой.

Лечение разработано недостаточно. Получены положительные результаты при применении препаратов на основе *ампролиума* при ежедневном приеме в дозе 1 мг/кг в течение 7 дней и *галофугинона (стенорола)* в ежедневной дозе 0,66 мг/кг два дня подряд.

Профилактика основывается на разрыве биологической цепи передачи возбудителя от дефинитивного к промежуточному хозяину.

Соблюдают ветеринарно-санитарные и зоогигиенические правила.

Трупы животных и боенские отходы утилизируют или закапывают в землю на достаточную глубину.

Отлавливают беспризорных собак и кошек, не допускают их на территорию животноводческих ферм, кормокухонь, помещений для кормов.

Сторожевых собак ежеквартально обследуют копроскопически.

На всех фермах должны быть оборудованы туалеты.

3.8 ДИКТИОКАУЛЕЗ

Болезнь, вызываемая нематодой *Dictyoscaulus filaria* семейства Dictyoscaulidae, характеризующаяся поражением бронхов и трахеи, проявляющаяся изнурительным кашлем, затрудненным дыханием.

Dictyoscaulus (dictyon – сеть + caulus – спикула).

Морфология возбудителя. *D. filaria* – молочно-серого цвета, длина самцов 3 – 8 см, самок – 5 – 15 см. Спикулы самца коричневого цвета, сетчатые. Возбудитель паразитирует в организме овец, коз, верблюдов, а также диких жвачных. Гельминты паразитируют в средних и больших бронхах, редко – в трахее.

Цикл развития. Возбудители – геогельминты. В бронхах животных самки откладывают яйца, которые откашливаются с бронхиальной слизью и заглатываются. В тонких кишках из них вылупляются личинки первой стадии, которые с фекалиями выделяются наружу, при благоприятных условиях дважды линяют и становятся инвазионными. Личинки (при температуре 16 – 28°C) достигают инвазионной стадии в течение 5 – 8 дней. Животные заражаются на пастбищах, вблизи загонов для скота и во время водопоя. Личинки проникают в подслизистый слой тонких кишок, потом в лимфатические и кровеносные сосуды, мигрируют через печень, сердце, легкие, проникают в бронхи и вырастают до половозрелой стадии. Достигают половой зрелости через 28 – 30 дней. Продолжительность жизни паразитов от нескольких месяцев до двух лет.

Эпизоотологические данные. Диктиокаулез широко распространен. Болезнь относится к пастбищным. Заражение интенсивнее происходит в конце лета и начале осени. После росы и дождей личинки активно мигрируют по траве и заглатываются скотом в значительном количестве. Инвазионные личинки не теряют жизнеспособности в сравнительно сухих условиях несколько дней, однако при достаточной влажности живут на протяжении 4 – 6 мес. В зимний период на пастбищах они гибнут.

Более восприимчив к заражению молодняк. Зараженность животных старшего возраста незначительная и к клиническому проявлению не приводит.

Животные могут заражаться в загонах во время скармливания зеленой травы, скошенной на лугах и полях, неблагополучных относительно инвазии.

Для самок паразитов характерна половая депрессия – с наступлением осенних холодов они прекращают откладывать яйца. При хорошей упитанности животных осеннее заражение сопровождается латентной формой, характеризующейся тем, что личинки находятся в «дремлющем» состоянии в лимфатических узлах. Весной в случае снижения резистентности (в результате неполноценного кормления, простуды, инфекционных болезней и т.п.) личинки разрушают естественные барьеры и мигрируют в легкие.

Патогенез и иммунитет. В слизистой оболочке кишок овец личинки вызывают острые катаральные и катарально-геморрагические энтериты. В связи с этим нарушается секреторно-моторная функция пищеварительного канала. Личинки, достигшие легких, временно задерживаются в капиллярах альвеол и вызывают образование тромбов, тромбоэмболии и кровоизлияний. Стенки капилляров атрофируются и проваливаются в альвеолы. Влияние продуктов жизнедеятельности гельминтов и их механическое действие препаратов на бронхи сопровождаются выделением слизи. В мелких бронхах гельминты вместе со слизью образуют пробки, что приводит к возникновению ателектазов, а также к развитию гнойной бронхопневмонии.

Иммунитет при диктиокаулезе не напряженный. У животных, которые уже переболели, личинки большей частью гибнут во время миграции. Не все личинки, которые попали в легкие, развиваются до половозрелой стадии. Благодаря

приобретенному иммунитету у взрослых животных только в отдельных случаях регистрируют заболевание и редко – гибель от диктиокаулеза.

Симптомы. Болезнь характеризуется острым или хроническим течением. В первые дни после заражения снижается аппетит, усиливается перистальтика кишок. Позднее наблюдаются слизистые выделения из носа, поверхностное и учащенное дыхание, сухой мучительный кашель, который переходит во влажный, температура тела может повышаться до 39,5 – 40,5 °С. Животные дышат открытым ртом, язык заметно выдвигается и с него стекает густая слизь. Нарушается функция пищеварения, резко снижается аппетит, отмечаются поносы, фекалии с прожилками крови и слизи. Развивается малокровие, появляются отеки, животные угнетены.

При остром течении на 9–10-ые сутки после заражения могут развиваться микробронхит, бронхит и перибронхит. С течением времени возникает острая катарально-геморрагическая бронхопневмония, которая нередко осложняется вторичной инфекцией. Аускультацией определяют хрипы, перкуссией – участки притупления. Животные быстро худеют и гибнут.

При хроническом течении развиваются ателектазы и эмфизема легких. Перкуссией определяют участки притупления в задних долях. У животных развивается прогрессирующее исхудание.

Патологоанатомические изменения. Трупы истощены, характерно поражение задних долей легких. Бронхи и трахея заполнены слизью или пенистой жидкостью, в которой находятся гельминты. На слизистой оболочке бронхов наблюдают кровоизлияния, гиперемии. Отмечают симптомы катарального бронхита, катаральной или гнойно-некротической пневмонии. По краю задних долей легких обнаруживают участки ателектаза.

Диагностика. Исследуют фекалии гельминтоларвоскопическими методами Бермана, Щербовича, Вайда и др. Фекалии исследуют по возможности свежесобранные, не позднее 12 часов. В более поздние сроки активность личинок в пробах снижается.

Личинки первой стадии на переднем конце тела имеют утолщение в виде бугорка, длина их 0,5 – 0,54 мм.

Для дифференцирования личинок диктиокаул от других видов стронгилят к исследуемому осадку добавляют 1 – 2 капли 0,1%-го водного раствора метиленовой сини и смешивают. Через 20 – 30 с они окрашиваются в светло-сиреневый цвет, другие виды личинок не красятся.

Лечение. Внутрь используют препараты из групп бензимидазола: альбендазол в дозе 5 мг/кг; фенбендазол – 10 мг/кг; фебантел – 15 мг/кг, а также тетрализол. Парентерально вводят макроциклические лактоны в дозе 0,2 мг/кг, препараты группы левамизола в дозе 7,5 мг/кг, а также дитразина цитрат, локсуран.

Ранее использовались интратрахеальные инъекции раствора йода. Метод эффективный, однако в силу трудоемкости утратил свое значение.

Профилактика. Всех поступающих в хозяйство животных карантинируют и обследуют на диктиокаулез гельминтоларвоскопически.

Весной за 20 дней до выгона на пастбище обследуют молодняк текущего и прошедшего года рождения. Через 45 – 50 суток исследования повторяют. При необходимости исследования через 45 – 50 суток повторяют до завершения пастбищного сезона.

При выявлении больных особей всех животных группы лечат.

Используют стойлово-выгульное содержание молодняка.

Животных выпасают на культурных пастбищах. Применяют загонную пастьбу со сменой загонов каждые три дня. Загоны повторно используют только в следующем году.

Разработана вакцина против диктиокаулеза. Эффективность применения которой составляет 95 – 98%.

3.9 КАПИЛЛЯРИОЗ

Болезнь, вызываемая нематодами *Capillaria bovis* семейства *Capillariidae*, характеризующаяся поражением кишечника и сычуга, проявляющаяся нарушением пищеварения и снижением продуктивности.

Capillaria (лат. *capillus* – волос).

Возбудитель. Самец имеет длину 11,900 мм, максимальную ширину 0,062 мм. Спикула нитевидная длиной 1,09 мм. Спикулярное влагалище не вооружено. Самка имеет длину 18,720 мм, максимальную ширину (в задней части тела) 0,078-0,100 мм, а ширина у головного конца 0,009-0,010 мм. Паразиты очень тонкие и слабо различимы невооруженным глазом. Анус открывается субтерминально. Отверстие вульвы овальное с двумя слегка выступающими губами.

Яйца асимметричные размером 0,045-0,0052 × 0,022-0,030 мм с «пробочками» на полюсах и толстой (0,002 мм) оболочкой, поверхность которой имеет слабую продольную исчерченность. Цвет желтый, коричневый.

Цикл развития происходит по трихоцефалидному типу. Детали его не изучены.

Эпизоотологические данные. В Беларуси возбудитель выявлен у овец и коз разных возрастов. Зараженность достигает 30%. В большинстве случаев у зараженных животных не отмечается выраженной клинической картины, а интенсивность инвазии низкая.

Патогенез и иммунитет при капилляриозе изучен недостаточно. Однако ряд капиллярий, паразитирующих у других видов животных, обладают выраженной патогенностью.

Симптомы болезни. Не изучены.

Патологоанатомические изменения. Не изучены.

Диагностика. Исследуют фекальные массы методами флотации (Фюллеборна, Дарлинга, Щербовича и др.).

Лечение. Высокой эффективностью обладают *универм* в дозе 0,1 мг на кг живой массы (по ДВ) при применении в смеси с кормом два дня подряд, *дектомакс* и *ивомек* в дозе 1 мл на 50 кг живой массы при однократном подкожном введении.

Профилактика. Проводят, как при трихоцефалезе.

3.10 СТРОНГИЛОИДОЗ

Болезнь, вызываемая нематодами *Strongyloides papillosus* семейства *Strongyloididae*, характеризующаяся поражением тонкого кишечника и легких, проявляющаяся дерматитами, поносами, бронхопневмонией, исхуданием, отставанием животных в росте и развитии.

Strongyloides (греч. *strongylos* – цилиндрический, круглый). *Papillosus* (лат. *papillosus* – имеющий сосочки).

Возбудитель. Паразиты (утрицы) длиной 4,8 – 6,3 мм, шириной 0,015 – 0,021 мм. Ротовое отверстие окружено тремя маленькими губами. Хвостовой конец сужен и округлен. Вульва находится на расстоянии 1 – 2,3 мм от хвостового конца. У свободноживущих самок и самцов пищевод с двумя бульбусами, у паразитических особей – цилиндрической формы. Яйца овальные, с тонкой гладкой оболочкой, длиной до 0,06 мм и шириной до 0,04 мм, содержат личинку, сложенную в виде перочинного ножа. Нематоды локализуются в слизистой оболочке тонких кишок между ворсинками и под эпителием.

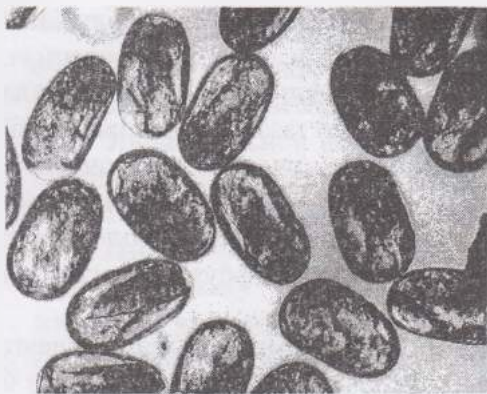


Рисунок 3. Яйца *S. papillosus*.

Оригинал.

Цикл развития. Развитие угриц происходит путем чередования поколений – паразитического и свободноживущего (по типу гетерогонии). Паразитическая стадия не дифференцирована на самцов и самок, а представлена гермафродитной самкой. В свободноживущем поколении есть самцы и самки. В зависимости от условий внешней среды гельминты развиваются прямым или непрямым путем. При прямом развитии (в теплое время года) из яиц выходят рабдитовидные личинки (с двумя расширениями на коротком пищеводе), два раза линяют и через

2 – 3 дня при температуре 20 – 30°C становятся филяриевидными (инвазионными). Имеют длинный цилиндрический пищевод, занимающий большую часть тела.

При непрямом развитии (ноябрь – март) после первой линьки рабдитовидные личинки становятся личинками второй стадии, затем превращаются в свободноживущих раздельнополых нематод. Во внешней среде самки откладывают яйца (в навоз), из которых выходят личинки. Они способны превращаться (после линьки) в свободноживущих самцов и самок или филяриевидные формы. Вне организма хозяина гельминты могут развиваться одновременно разными путями.

Животные заражаются при заглатывании с кормом и водой инвазионных личинок, а также через неповрежденную кожу (перкутанно) конечностей и других частей тела. После миграции личинок по крови, легким через 5 – 10 дней в переднем отделе тонких кишок жвачных формируются взрослые кишечные возбудители. В организме животных они способны жить 5 – 9 мес.

Эпизоотологические данные. Стронгилоидоз регистрируют повсеместно. В Беларуси возбудитель выявлен во всех хозяйствах. По данным Л.А. Вербицкой экстенсивность инвазий в различных типах хозяйств составила 21,15%.

Возбудитель паразитирует у крупного рогатого скота, мелкого рогатого скота, кроликов и зайцев. Зараженность животных в возрасте одного-двух месяцев в отдельных хозяйствах достигает 100%. Молодняк старших возрастов является в основном паразитоносителем. Молодняк заражается в первые дни жизни. Стационарность возбудителя обусловлена его способностью к значительному накоплению во внешней среде в силу размножения свободноживущей генерации. Инвазионные личинки довольно стойкие во внешней среде и могут оставаться жизнеспособными в течение 2 – 3 мес.

Патогенез и иммунитет. Личинки гельминтов частично проникают под эпителий слизистой оболочки тонких кишок и развиваются до половозрелых возбудителей. Самки откладывают яйца под эпителий. Выход паразитов и яиц в просвет крипт желез и полость кишок происходит при разрыве эпителия вследствие атрофии стенки. Основным фактором патогенеза стронгилоидоза ягнят раннего возраста является сенсибилизирующее влияние гельминтов на организм, переходящее в аллергию с большими эозинофильными инфильтратами.

С возрастом развивается приобретенный иммунитет.

Симптомы болезни. Течение инвазии чаще хроническое, сопровождается ухудшением аппетита, потерей массы тела, что приводит к отставанию в росте и развитии. В тяжелых случаях животные гибнут.

При интенсивном заражении отмечается зуд кожи, образование на ней везикул и гнойничков. Появляются признаки бронхопневмонии. Перистальтика усиливается, фекальные массы разжижены, с примесью слизи.

Патологоанатомические изменения. Трупы истощены. Наблюдают складчатость кожи. Подкожная клетчатка отечная, студенистая и инфильтрированная. Под плеврой легких отмечают множество точечных кровоизлияний. У молодняка старшего возраста обнаруживают мелкие участки ателектаза с осложненной пневмонией. В печени под капсулой находят беловатые участки и точечные кровоизлияния. Желчный пузырь заполнен желчью. В почках – гиперемия, местами дистрофические изменения. Слизистая оболочка тонких кишок отечная, утолщена, с кровоизлияниями и слизью желтовато-зеленоватого цвета. Лимфоузлы легких и брыжейки на разрезе сочные, увеличенные.

Диагностика. Исследуют фекалии методами флотации. Обнаруживают характерные яйца паразитов (внутри имеется личинка). Фекалии, пролежавшие более 6 ч, исследуют методами гельминтоларвоскопии (Бермана, Щербовича и др.). В них находят рабдитовидных личинок. При вскрытии со стенок тонких кишок берут соскобы слизистой оболочки и, рассматривая их под микроскопом, обнаруживают гермафродитных самок гельминтов.

Лечение. Применяют антигельминтики широкого спектра действия из группы бензимидазолов (альбендазол, фенбендазол, тиабендазол), вводят препараты левамизола, макроциклических лактонов в общепринятых дозах однократно.

Профилактика. Поступающих в хозяйство животных карантинируют и обследуют.

В хозяйстве молодняк при наличии характерных клинических признаков обследуют копроскопически.

При выявлении возбудителя всех животных группы лечат. Объекты внешней среды, предметы ухода дезинвазируют.

Строго соблюдают зоогигиенические нормы содержания и кормления животных.

Своевременно очищают помещения, клетки, выгульные дворики, загоны для скота от навоза. Обеззараживают навоз биотермически.

СТРОНГИЛЯТОЗЫ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА

Strongylata (греч. *strongylos* – цилиндрический, круглый).

Стронгилятозы – сборное название большой группы болезней.

3.11 ХАБЕРТИОЗ

Болезнь, вызываемая нематодой *Chabertia ovina* семейства *Strongylidae*, характеризующаяся поражением толстого кишечника, проявляющаяся поносом, анемией, исхуданием.

Родовое название возбудителя дано в честь французского естествоиспытателя, основателя Альфортской (Парижской) высшей ветеринарной школы, уделявшего большое внимание гельминтозам животных (*Philibert Chabert*, 1737-1814). Видовое название *ovina* происходит от лат. *ovinus* - овечий.

Морфология возбудителя. Тело толстое беловатого цвета, почти одинаковой толщины на всем протяжении. Головной конец косо срезан, ротовое отверстие открывается вентрально. Ротовая капсула хорошо развита, полушарообразной формы, имеет множество мелких зубчиков. Ротовое отверстие окружено венчиком острых треугольных лепестков. Самец длиной 12 – 15 мм, имеет хвостовую бурсу с двумя одинаковыми спикулами (1,3 – 1,7 мм), рулек. Самка длиной 17 – 26 мм, вульва в задней части тела. Паразиты достаточно легко идентифицируются по строению головного конца.

Длина инвазионных личинок 0,71-0,88 мм, ширина 0,028-0,032 мм. Кишечник состоит из 32 клеток, имеющих форму округленных кирпичиков, расположенных в два ряда. Шиловидный хвостовой конец личинки незначительно изогнут.

Яйца овальной формы, размером (0,10-0,12 × 0,039-0,058 мм), откладываются на стадии морулы (стронгилидного типа).

Паразитирует в ободочной и прямой кишках.

Цикл развития. Хабертии являются геогельминтами, развиваются по стронгилидному (эзофагостомному) типу. Яйца возбудителя вместе с фекалиями животных выделяются во внешнюю среду. Через 12 – 17 ч (при температуре 19 – 25 °С) в них формируются личинки первой стадии. С течением времени они выходят из яйца, растут и развиваются во внешней среде, дважды линяют и через 5 – 7 суток достигают третьей – инвазионной стадии.

Личинки покрыты двухслойным чехлом, поэтому устойчивы во внешней среде. В почве, траве, соломе, сене они сохраняют жизнеспособность около 9 мес.

При благоприятных условиях они двигаются горизонтально и вертикально. Жвачные животные заражаются, заглатывая инвазионных личинок вместе с травой и водой. Личинки сбрасывают свой чехол и проникают под слизистую оболочку кишок. На протяжении недели дважды линяют, потом возвращаются в полость кишок, прикрепляются головным концом к их стенке и растут.

Половой зрелости достигают через 1 – 2 мес. Живут гельминты в организме животных до 9 мес.

Эпизоотологические данные. Болезнь распространена повсеместно. Значительному распространению хабертиоза способствуют частые атмосферные осадки, богатая растительность и скученное содержание животных на ограниченных пастбищах. Взрослые животные наиболее интенсивно заражаются с мая по август, молодняк – летом и осенью.

Патогенез и иммунитет. Патогенное влияние стронгилят на организм хозяина зависит от интенсивности инвазии, стадии развития нематоды и индивидуальных особенностей организма животных. Личинки четвертой и пятой стадий погружаются в подслизистую оболочку кишок, нарушают ее целостность, тормозят деятельность пищеварительных желез. Гельминты крепятся к слизистой оболочке с помощью развитых ротовых капсул и вызывают воспаление в стенке кишок. В местах локализации стронгилят нередко наблюдаются гиперемия и кровоизлияния. Слизистая оболочка перестает быть надежным барьером для патогенной микрофлоры. Нарушается секреторно-моторная функция пищеварительного канала, возникает дисбактериоз, в органах и тканях создается дефицит макро- и микроэлементов.

Иммунитет у животных не напряженный. Поэтому они могут заражаться несколько раз одними и теми же возбудителями или другими видами одного рода и семейства.

Симптомы болезни. У взрослых овец течение болезни субклиническое. У молодняка наблюдаются поносы, запоры, жажда, анемия. Животные истощены, малоподвижны, аппетит снижен. Возможна гибель от кахексии.

Патологоанатомические изменения. Катаральное или катарально-фибринозное воспаление тонких кишок, образование на слизистой оболочке специфических паразитарных гранул. В переднем отделе пищеварительного канала обнаруживают слизь разной консистенции, оболочка кишок местами утолщена, с большими точечными кровоизлияниями. Мезентериальные лимфоузлы увеличены, сочные на разрезе. Стенка ободочной, а нередко и прямой кишки студенисто инфильтрирована.

Диагностика. Исследуют фекалии методами флотации. Для определения видовой принадлежности проводят культивирование личинок до инвазионной стадии. Посмертно диагноз устанавливают методом неполного или полного гельминтологического вскрытия кишок. Обнаруживают гельминтов или их личинок.

Лечение. Применяют антигельминтики широкого спектра действия из групп бензимидазола, макроциклических лактонов, левамизола.

Профилактика. Проводят плановые диагностические обследования молодняка и взрослых овец, а также профилактические дегельминтизации в неблагополучных хозяйствах. Сроки профилактических дегельминтизаций определяют на основании изучения эпизоотологических данных. Улучшают кормовую базу, создают культурные пастбища, своевременно очищают от навоза загоны для скота и территорию, оборудуют места водопоя, осушают увлажненные пастбища, организывают смену пастбищ через 5 – 7 дней.

Используют болюсы с альбендазолом, ивермектинами и др., что профилактирует заражение в течение всего пастбищного периода.

3.12 БУНОСТОМОЗ

Болезнь, вызываемая нематодами *Bunostomum trigonocephalum*, *B. phlebotomum* семейства *Ancylostomatidae*, характеризующаяся поражением тонкого кишечника, проявляющаяся поносами, дерматитом, бронхопневмонией.

Возбудители. Нематоды серо-белого цвета, длиной до 2,6 см. Головной конец дорсально загнут, ротовая капсула имеет вид воронки, с двумя режущими пластинками. У самца спикеры одинаковые, коричневого цвета, длиной 0,6 мм. Яйца (стронгилидного типа) овальной формы, среднего размера (0,080-0,085×0,04-0,045 мм). Гельминты паразитируют в тонких кишках.

Цикл развития как у хабертий. Жвачные животные заражаются при заглатывании инвазионных личинок вместе с травой и водой или через неповрежденную кожу (перкутанно). В этом случае личинки проходят гепатопульмональный путь миграции. Половой зрелости паразиты достигают в через 1 – 1,5 мес. в организме животных, где живут больше года.

Эпизоотологические данные. Буностомоз широко распространен. Источником инвазии являются больные животные и паразитоносители. Наиболее интенсивно заражается взрослый скот. В сырых помещениях животные максимально инвазируются через кожу.

Патогенез и иммунитет. Личинки гельминтов вызывают дерматиты, многочисленные кровоизлияния в легочной ткани и печени. Скопление пенистой жидкости в мелких бронхах приводит к ателектазу и бронхопневмонии. Паразиты прикрепляются к слизистой оболочке с помощью развитых ротовых капсул и вызывают воспаление в стенке кишок. Они являются гематофагами. Для питания одного гельминта ежедневно нужно 0,05 мг крови. Это приводит к снижению уровня гемоглобина и развитию анемии у животных. Мигрирующие личинки вызывают многочисленные точечные и полосчатые кровоизлияния на поверхности и в глубине легочной ткани. Возникают отдельные участки гепатизации. В местах локализации паразитов нередко можно наблюдать гиперемии и кровоизлияния. Вследствие воспаления нарушается секреторно-моторная функция пищеварительного канала, возникает дисбактериоз.

Иммунитет при этом гельминтозе не напряженный.

Симптомы болезни. У взрослых животных наблюдают дерматит, понос, запор, жажду, анемию. Развивается катаральная или гнойно-катаральная пневмония. Животные истощены, малоподвижны, аппетит снижен. Возможна гибель от кахексии.

Патологоанатомические изменения. В тонких кишках наблюдают катаральное или катарально-фибринозное воспаление. Слизистая оболочка кишок местами утолщена, с большими точечными кровоизлияниями. Мезентериальные лимфоузлы увеличены, сочные на разрезе.

Диагностика. Исследуют фекалии методами флотации. Личинок культивируют до инвазионной стадии, как и при других стронгилятозах жвачных. Проводят полное

или неполное гельминтологическое вскрытие кишок. Личинок четвертой и пятой стадий обнаруживают в глубоком соскобе из их слизистой оболочки.

Лечение и профилактика такие же, как и при хабертиозе.

3.13 ЭЗОФАГОСТОМОЗ

Болезнь, вызываемая нематодами *Oesophagostomum venulosum*, *O. columbianum* семейства *Trichonematidae*, характеризующаяся поражением толстого кишечника, образованием в нем узелков, проявляющаяся поносами.

Возбудители имеют толстое тело беловатого цвета с внешней и внутренней радиальными коронами. Шейные сосочки расположены за пищеводом. Самец длиной 12 – 14 мм, спиккулы – 0,86 – 1,5 мм. Самки *O. venulosum* размером 16 – 20 мм, *O. columbianum* – 15 – 18 мм. Яйца длиной до 0,084 мм и шириной до 0,06 мм (стронгилидного типа). Гельминты паразитируют в толстых кишках.

Цикл развития. Паразиты – геогельминты. Личинки развиваются до инвазионной стадии 7 – 8 суток. Животные заражаются при заглатывании их вместе с травой, водой. Часть личинок *O. columbianum* и *O. radiatum* проникает в слизистую оболочку тонких кишок, формирует узелки и инцистируется. Узелки образуются в слепой и ободочной кишках. Личинки сохраняют свою жизнеспособность годами. В узелках они дважды линяют, потом выходят в толстую кишку и достигают половой зрелости через 32 – 43 суток.

Эпизоотологические данные. Животные заражаются на пастбище. В отдельных хозяйствах зараженность скота может достигать 100 %.

Патогенез и иммунитет. Течение инвазии наиболее тяжелое тогда, когда личинки находятся в стенке кишок («узелковая болезнь») и выходят из нее в просвет. Узелки могут нагнаиваться вследствие занесения в них патогенной микрофлоры. Механическое и токсическое действие паразитов вызывает возникновение воспаления кишок, нарушение их физиологических функций.

Иммунитет при эзофагостомозе не напряженный.

Симптомы болезни. Различают два периода болезни: *ларвальный* – личинки проникают в слизистую оболочку кишок и помещаются в узелках, и *имагинальный* – половозрелые гельминты паразитируют в кишках. В первом периоде у животных наблюдают понос, фекалии жидкие, с примесью слизи и крови. Животные отказываются от корма, быстро худеют, залеживаются, иногда вытягивают тазовые конечности, стонут. Температура тела повышается на 0,5 – 1°C, развивается анемия. Во втором периоде течение болезни субклиническое, иногда появляется понос.

Патологоанатомические изменения. Наблюдают гиперемии и отек слизистой оболочки кишок, узелки диаметром до 1 см. В слизистом и подслизистом слоях они часто имеют некротическую темно-коричневую или черную верхушку. Больше всего узелков вдоль места прикрепления брыжейки. Иногда они сливаются в конгломераты. На разрезе в узелках обнаруживают казеозную или гнойную массу с личинками паразитов.

Диагностика. Исследуют фекалии методами флотации. Личинок культивируют. При вскрытии на слизистой оболочке кишок обнаруживают узелки и паразитов.

Лечение. Применяют антигельминтики широкого спектра действия из групп бензимидазола, макроциклических лактонов, левамизола.

Профилактика. Проводят плановые диагностические обследования молодняка и взрослых животных. В неблагополучных хозяйствах скот профилактически дегельминтизируют перед выгоном на пастбище. Помещения очищают. Навоз обеззараживают. Для животных создают культурные пастбища, оборудуют места водопоя.

3.14 ТРИХОСТРОНГИЛИДОЗЫ

Болезни, вызываемые нематодами родов *Trichostrongylus*, *Ostertagia*, *Haemonchus*, *Nematodirus* семейства *Trichostrongylidae*, характеризующиеся воспалительными процессами пищеварительного канала и нарушением его функции.

Возбудители. *Trichostrongylus columbriformis*, *T. axei* – тонкие серо-белые нематоды, ротовая капсула слабо выражена, головной конец тонкий. Самцы длиной от 3,4 до 4 – 6 мм, самки – от 4,6 до 6 мм. Гельминты паразитируют в желудке и тонких кишках.

Ostertagia circumcincta имеет небольшую ротовую капсулу, на поверхности кутикулы 16 – 18 борозд. Самец длиной 9,8 – 10,6 мм, на теле размещены шейные сосочки. Имеет две спикеры темно-коричневого цвета. Хвостовая бурса хорошо развита, с тремя лопастями. Самка размером 12,5 – 13,5 мм, хвостовой конец обострен. Отверстие вульвы прикрыто кутикулярной складкой. Паразитируют гельминты в сычуге.

Haemonchus contortus поражает сычуг (реже тонкий кишечник).

Haemonchus (гр. haema – кровь + onskun – делать объемистым, надутым). *Contortus* (лат. contortus – скрученный, свернутый). Отсюда название возбудителя «гемонх перевитой». Это название связано с особенностью в строении паразита. Пищеварительный тракт у гемонхов обычно заполнен кровью и поэтому имеет красный цвет, а половые трубки – белый. Поэтому просвечивающиеся пищеварительная и половая системы имеют вид перевитых ниток – белой и красной.

Гемонхусы паразитируют у жвачных (домашних и диких). Чаще поражают овец и коз, реже – телят. Факультативными хозяевами для гемонхусов являются грызуны и человек.

Головной конец тонкий. Имеется два крупных шейных сосочка. В рудиментарной ротовой капсуле помещается один хитиновый зуб. Самец длиной 18 – 23 мм с сильно развитой хвостовой бурсой, двумя спикерами размером 0,49 – 0,54 мм и рудком. Самка длиной 26 – 35 мм. Вульва расположена в задней части тела, прикрыта мощным языковидным клапаном. При жизни гельминты красно-розового цвета.

Яйца (строгилидного типа) овальные, светло-серого цвета (подобны другим яйцам стронгилят жвачных) размером 0,080 – 0,085 × 0,040 – 0,045 мм.

Является гематофагом. Каждый паразит в течение суток всасывает до 1,0 мл крови.

Возбудитель распространен повсеместно.

Nematodirus spathiger имеет небольшую ротовую капсулу с одним зубом, головная везикула округлой формы. Самец длиной 8 – 9 мм, хвостовая бурса имеет три лопасти. Спикеры размером 0,9 – 1,2 мм. Самка длиной 12 – 20 мм, хвостовой конец тупой, с острым шипом. Яйца серого цвета, эллипсоидной формы, большие (0,22 × 0,136 мм), незрелые, выделяются на стадии 6 – 9 бластомеров. Гельминты паразитируют в сычуге и тонких кишках.

Цикл развития. Трихостронгилиды пищеварительного канала – геогельминты. Личинки развиваются во внешней среде в течение 7 – 12 дней. Жвачные животные заражаются при заглатывании инвазионных личинок вместе с травой и водой. Личинки проникают под слизистую оболочку желудка или кишок, дважды линяют, потом возвращаются в полость органа и достигают половой зрелости через 3 – 4,5 недели. В организме животных гельминты живут 5 – 8 мес.

Эпизоотологические данные. Значительному распространению трихостронгилидозов способствуют частые атмосферные осадки, богатая растительность и скученное содержание животных на ограниченных пастбищах. Животные заражаются в течение всего пастбищного сезона. Инвазионные яйца паразитов могут перезимовывать.

Патогенез и иммунитет. Патогенное влияние трихостронгилид на организм хозяина зависит от вида паразита, интенсивности инвазии, стадии развития нематод и индивидуальных особенностей организма животного. Личинки четвертой и пятой стадий проникают в подслизистую оболочку сычуга или кишок, травмируют их стенки, тормозят деятельность пищеварительных желез. Вследствие этого нарушается секреторно-моторная функция пищеварительного канала, развивается дисбактериоз, в органах и тканях создается дефицит макро- и микроэлементов. Половозрелые паразиты в основном питаются кровью, что приводит к снижению уровня гемоглобина и развитию анемии. В местах их локализации нередко можно наблюдать гиперемии и кровоизлияния.

При кишечных гельминтозах иммунитет не напряжен.

Симптомы болезни. У взрослых животных трихостронгилидозы имеют субклиническое течение, у молодняка симптомы болезни более выражены. Осенью у молодых животных отмечают гастроэнтериты (в период массовой миграции личинок в подслизистый слой тонких кишок), поносы, запоры, жажду, интоксикацию вследствие нарушения секреции пищеварения, анемию, гидремию тканей. Животные истощены, малоподвижны, аппетит снижен. Гибнут от кахексии. В случае высокой интенсивности инвазии течение процесса более быстрое и острое.

Патологоанатомические изменения. Регистрируют катаральное или катарально-фибринозное воспаление слизистой оболочки сычуга, тонких кишок, образование на слизистой оболочке специфических паразитарных гранул и скоплений гельминтов. В переднем отделе пищеварительного канала обнаруживают слизь разной консистенции, слизистая оболочка кишок местами утолщена, с большими точечными кровоизлияниями. Мезентериальные лимфоузлы увеличены, сочные на разрезе. Отмечают атрофические и дегенеративные изменения в печени.

Диагностика. Исследуют фекалии методами флотации. При обнаружении яиц паразитов ставят диагноз – стронгилятоз желудочно-кишечного тракта. Для постановки родового диагноза культивируют личинок с последующим определением количества и формы кишечных клеток. Для постановки видового диагноза изучают имагинальные стадии паразитов. Вскрытие трупов животных проводят методами неполного или полного гельминтологического вскрытия сычуга и кишок. Личинок четвертой и пятой стадий обнаруживают в соскобах со слизистой оболочки кишок, изготавливают препараты с помощью компрессориума и рассматривают их под микроскопом. Содержимое сычуга и кишок выворачивают, потом разрезают на небольшие куски и помещают в теплую воду. Оставляют при комнатной температуре на 10 – 12 ч. Осадок собирают и рассматривают под микроскопом, обнаруживают личинок. Если вместо воды взять физиологический раствор и поместить нарезанные куски органов в термостат (37 – 38 °С), количество личинок в осадке будет значительным.

Для выявления взрослых гельминтов содержимое сычуга или кишок, а также смывы со стенок этих органов помещают в цилиндрический сосуд и исследуют методом последовательных промываний. Осадок рассматривают с помощью лупы или микроскопа.

Лечение. Применяют антигельминтики широкого спектра действия из групп бензимидазола, макроциклических лактонов, левамизола в тех же дозах, что и при других гельминтозах жвачных.

Профилактика. Проводят плановые диагностические обследования и профилактические дегельминтизации молодняка и взрослых животных. Создают культурные пастбища, организывают их смену через каждую неделю, очищают от навоза загоны для скота, оборудуют места водопоя. Эффективной мерой борьбы со стронгилятозами желудочно-кишечного тракта является применение боллосов с альбендазолом, иверектинами и др. антгельминтиками, что предупреждает заражение в течение пастбищного периода.

3.15 ТРИХОЦЕФАЛЕЗ

Болезнь, вызываемая нематодами *Trichocephalus skrjabini*, *T. ovis*, семейства *Trichocephalidae*, характеризующаяся поражением толстого отдела кишечника, проявляющаяся диареей, анемией. *Trichocephalus* (греч. *thrix*, *trichos* – волос + *kephale* – голова).

Возбудители имеют тонкий, нитевидный головной конец и толстый короткий хвостовой. Самцы длиной 2 – 8 см, шириной 0,5 – 0,7 мм имеют одну спикулу и спикулярное влагалище, на котором размещены кутикулярные шипы. Самки длиной 4 – 9 см, шириной 0,75 – 0,92 мм, вульва у них открывается на границе тонкой и толстой частей тела. Гельминты локализуются в слепой и ободочной кишках.



Рисунок 4. Яйцо гельминта рода *Trichocephalus*. Оригинал

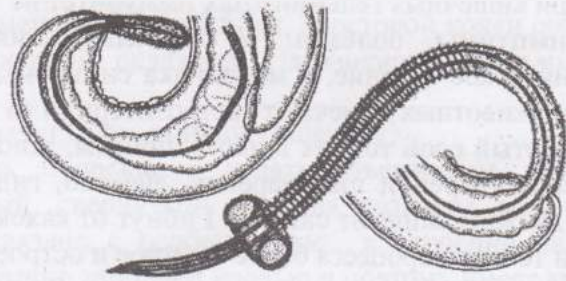


Рисунок 5. Хвостовой конец самца со спикулой и спикулярным влагалищем. Слева – *T. skrjabini*, справа – *T. ovis*. (По Абуладзе К.И. с соавт, 1990)

Яйца размером 73-78×35-37 мкм, желтого, коричневого цвета, бочонковидной (лимонообразной) формы, с пробочками на полюсах, покрыты толстой гладкой оболочкой.

Цикл развития. Трихоцефалы (власоглавы) – геогельминты. Самки откладывают яйца, которые с фекалиями животного выделяются во внешнюю среду. При температуре 25 – 30°C через 16 – 25 дней (*T. skrjabini* через 40 – 50 дней) в них формируются подвижные личинки, которые на переднем конце своего тела имеют стилет. Жвачные животные заражаются на пастбище при заглатывании инвазионных яиц вместе с травой и водой. В тонких кишках личинка выходит из яйца, проникает в слизистую оболочку и находится там до 10 дней. Потом она возвращается в их просвет, продвигается к толстым кишкам, прикрепляется к слизистой оболочке, передним концом глубоко проникает в подслизистый слой и начинает расти. Половая зрелость наступает через 31 – 60 дней. Живут гельминты до 6,5 – 8 мес.

Эпизоотологические данные. Болезнь регистрируется повсеместно. В Беларуси неблагополучны все хозяйства. Экстенсивность инвазии может достигать 50 %. Интенсивность инвазии в большинстве случаев низкая. К заболеванию восприимчивы животные всех возрастных групп, наиболее чувствителен молодняк текущего года рождения. Пик инвазии наблюдается в осенне-зимний период.

Яйца гельминтов сравнительно быстро гибнут во внешней среде при высыхании, при высокой температуре воздуха и под действием прямых солнечных лучей. Вместе с тем они устойчивы против действия химических препаратов (креолина, карболовой кислоты, хлорной извести).

Патогенез и иммунитет. Власоглавы, «прошивая» своим головным концом слизистую оболочку кишок, травмируют ее, питаются кровью, открывают ворота инфекции. Они нарушают целостность кровеносных сосудов, вызывают в кишках воспаление, а также резко выраженный катарально-дифтеритический колит. Гельминты выделяют протеолитический секрет, способствующий перевариванию близлежащих тканей. Под влиянием власоглавов наблюдается деструкция ганглиозных клеток

нервного аппарата кишок, возникают необратимые патологические изменения, которые приводят к функциональным нарушениям.

Иммунитет при трихоцефалезе не напряженный.

Симптомы болезни. Течение заболевания у взрослого скота чаще субклиническое, с некоторыми расстройствами функции пищеварительного канала. У молодняка снижается аппетит, наблюдается понос, фекалии жидкие, с примесью крови и неприятным запахом. Во время дефекации животные болезненно тужатся, задняя часть тела загрязнена фекалиями, появляется жажда, сильное угнетение. Они становятся малоподвижными, залеживаются, худеют.

Патологоанатомические изменения. На слизистой оболочке слепой и ободочной кишок наблюдаются катаральное воспаление и точечные кровоизлияния. Стенка ободочной кишки утолщена, гидремична, складчатая, в ней заметны гельминты. При разрезе тупым скальпелем стенки кишок легко рвутся.

Диагностика. Исследуют фекалии методами флотации Щербовича, Котельникова – Хренова.

Лечение. Применяют препараты группы макроциклических лактонов (универм, ивомек, фармацин, дектомакс и др.) в дозе 0,15 мг/кг живой массы, а также препараты на основе фенбендазола в дозе 15 мг/кг.

Профилактика. В неблагополучных хозяйствах профилактическую дегельминтизацию животных проводят дважды – весной и осенью.

Помещения, клетки, загон для скота регулярно чистят. Навоз своевременно убирают и подвергают его биотермической обработке.

3.16 ПРОТОСТРОНГИЛИДОЗЫ

Болезни овец и коз, вызываемые гельминтами *Muellerius capillaris* и *Protostrongylus kochi* семейства Protostrongylidae, характеризуются бронхитами, пневмонией, снижением производительности, исхуданием животных.

Возбудители. *M. capillaris* имеют нитевидное тело. Самцы длиной 11 – 26 мм, самки – 18 – 30 мм. Спикулы самцов гребенчатые. Яйца буро-коричневого цвета, размером 0,084 × 0,028 мм. Во внешнюю среду выделяются личинки длиной 0,27 – 0,31 мм, на хвостовом конце которых есть шип. Нематоды локализуются в мелких бронхах, бронхиолах, под легочной плеврой.

P. kochi – тоненькие коричневого цвета гельминты. Самцы длиной 24,3 – 30 мм, самки – 28 – 40 мм. Спикулы самцов губчато-гребенчатые, темно-коричневого цвета. Яйца размером 0,1 × 0,02 мм, личинки – 0,23 – 0,3 мм. Гельминты локализуются в альвеолах, мелких и средних бронхах.

У овец и коз паразитируют и другие нематоды: *P. hobmaieri*, *P. raillieti*, *P. davtiani*, *P. skrjabini* и *P. muraschkinzewi*.

Цикл развития. Протостронгилиды – биогельминты. Развиваются с участием промежуточных хозяев – сухопутных моллюсков родов: *Helicella*, *Chondrula*, *Succinea*, *Limax*, *Zebrina*, *Eulota* и др. (свыше 20 видов).

Самки откладывают яйца в легких инвазированных животных, где из них вылупливаются личинки, которые откашливаются с бронхиальной слизью и заглатываются. Через пищеварительный канал они проходят без изменений и вместе с фекалиями выделяются во внешнюю среду. Личинки первой стадии активно проникают через ножку в тело сухопутных моллюсков, дважды линяют и через 2 недели – 1,5 мес. становятся инвазионными. Они могут длительное время (6 – 8 мес.) сохраняться в организме промежуточного хозяина. Вместе со слизью моллюски выделяют часть личинок, оседающих на траве. При сухой и жаркой погоде их выделение замедляется, а при влажной, наоборот, происходит интенсивнее. Инвазионные личинки не имеют защитного чехла и потому во внешней среде быстро гибнут. Жвачные животные заражаются при заглатывании инвазированных моллюсков или личинок вместе с

травой. Через 24 – 28 ч личинки проникают в стенку кишок и с кровью и лимфой заносятся в легкие, где линяют. Половой зрелости гельминты достигают через 2 – 2,5 мес. В организме животных они живут несколько лет.

Эпизоотологические данные. Основным источником распространения инвазии являются больные животные. Заражение их происходит на пастбищах летом и осенью. Болезнь чаще регистрируют в южных регионах. Молодняк в 3-месячном возрасте не болеет. Максимальная экстенсивность и интенсивность инвазии наблюдаются в феврале – марте у взрослых животных. Ягнята чаще заражаются в июне.

Личинки первой стадии довольно стойкие к высушиванию (в сухих фекалиях жизнеспособны свыше 11 мес.) и низким температурам (зимуют). Вместе с тем прямое солнечное излучение действует на них губительно.

Сухопутные моллюски максимально заражены личинками гельминтов летом и осенью. В осенний период часть личинок оставляет моллюсков и выползает на траву, что делает их доступнее для животных. Иногда личинок находят в теле пресноводных моллюсков, но они не достигают инвазионной стадии.

Патогенез и иммунитет. Действие личинок зависит от интенсивности инвазии, локализации паразитов и общего состояния организма животных. Во время их миграции из кишок в легкие развиваются патологические процессы. Возникают узелковые и очаговые воспаления легочной ткани и перибронхиты. Закупоривание мелких сосудов может стать причиной инфаркта легких. Развиваются бронхоэктазия, катаральный бронхит. Под действием антигенов и токсинов развивается диффузная экссудативная пневмония.

Иммунитет при протостронгилезе не напряженный, поэтому с возрастом ЭИ у животных увеличивается.

Симптомы болезни. Течение болезни преимущественно субклиническое. В случае высокой интенсивности инвазии у животных наблюдаются ускоренное дыхание, кашель, выделение слизи из носа, исхудание, снижение производительности, плеврит и пневмония, иногда диарея. Аппетит сохраняется и только за 2 – 3 суток до гибели овцы отказываются от корма.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупа в легких обнаруживают темно-красные, черно-коричневые пятнышки, которые сливаются в большие участки. В средней и задней частях легких, вблизи краев, встречаются уплотненные сероватые узелки диаметром около 2 см, образованные гельминтами. На разрезе стенки мелких бронхов утолщены, в их полости обнаруживают мутную жидкость. Слизистая оболочка больших бронхов гиперемирована, покрыта густой тягучей слизью. Собственно паразитов можно обнаружить с помощью компрессорного исследования пораженных участков легких под микроскопом.

Диагностика. Учитывают эпизоотологические данные, симптомы болезни, патологоанатомические изменения и проводят исследование проб фекалий методами Бермана, Вайда. Сухопутных моллюсков исследуют с помощью компрессория на наличие личинок.

Личинок дифференцируют от других видов легочных стронгилят.

Лечение. Для дегельминтизации применяют антигельминтики широкого спектра действия из групп бензимидазола, макроциклических лактонов, левамизола тех же дозах, что и при диктиокаулезе.

Профилактика и меры борьбы. В неблагополучных хозяйствах животных дегельминтизируют в стойловый период. Проводят прививки ягнят вакциной, изготовленной из экстракта легких, инвазированных гельминтами, вдвое увеличивающей срок преимагинального развития нематод. Навоз от больных и дегельминтизированных животных подвергают биотермическому обеззараживанию. На пастбищах и вблизи загонов для скота уничтожают мелкие кустарники, многолетние

травы. Животных выпасают на культурных пастбищах. Через 2,5 мес. проводят смену пастбищ. Возвращение животных на первый участок разрешается только в следующем сезоне. Для уничтожения моллюсков на ограниченных участках применяют гранулы 5%-ного метальдегида. Препарат рассеивают на участке из расчета 40 – 60 кг/га.

3.17 СКРЯБИНЕМАТОЗ

Болезнь, вызываемая гельминтами *Skryabinema ovis* семейства Syphaciidae, характеризуется воспалением толстых кишок, зудом в области ануса и корня хвоста, исхуданием мелкого рогатого скота.

Возбудитель. Нитевидная нематода желтовато-белого цвета. Самец длиной 3 – 3,5 мм, шириной 0,1 – 0,18 мм, форма тела напоминает крючок. Спикула одна, размером 0,9 – 0,12 мм. На хвостовом конце есть бурса, которая поддерживается парами преданальных и постанальных реброобразных сосочков и хвостовым выступом. Самка длиной до 7 мм, шириной до 0,25 мм. Пищевод имеет бульбус. Яйца асимметричные, среднего размера (0,05...0,06 × 0,03...0,035 мм).

Цикл развития. Паразиты являются геогельминтами. Половозрелые самки продвигаются к анусу животных и при наличии кислорода откладывают яйца, после чего гибнут. Иногда они заползают на бедра, вымя, хвост, мошонку животных. В яйцах помещаются личинки, которые внутри скорлупы дважды линяют и становятся инвазионными. Они имеют цилиндрическую форму, длиной 0,051 – 0,059 мм, шириной 0,021 – 0,025 мм. Животные заражаются при заглатывании инвазионных яиц вместе с кормом, водой, а также во время вылизывания ануса, промежности, хвоста. В тонких кишках из яиц выходят личинки, которые линяют и постепенно перемещаются в толстые кишки, где на 38-е сутки достигают половой зрелости. Живут гельминты в слепой и ободочной кишках до 3 мес.

Эпизоотологические данные. Источником инвазии являются больные животные и паразитоносители. Значительному распространению скрябинематоза способствуют дикие жвачные: горные козлы, муфлоны, маралы, сайгаки, джейраны. Чаще заражается и болеет молодняк текущего года. С возрастом экстенсивность и интенсивность инвазии уменьшаются. В отдельных местностях интенсивность инвазии у животных может достигать 1 тыс. гельминтов. Летом она значительно снижается.

Яйца гельминтов стойкие во внешней среде. При 6°C они жизнеспособны около 1,5 мес. В загонах для скота выдерживают высушивание до 3 дней.

Патогенез и иммунитет. Половозрелые гельминты раздражают слизистую оболочку кишок, участок промежности, корня хвоста, что приводит к воспалению прямой кишки и кожи.

Иммунитет изучен недостаточно.

Симптомы болезни. Проявление болезни зависит от интенсивности инвазии и общего состояния овец. Характерным признаком является зуд в области ануса и промежности. Животные возбуждены, постоянно трутся о ограждения. На коже возле хвоста появляются потертости, язвы, абсцессы, струпья. На внутренней поверхности хвоста кожа воспаляется, образуются раны. В случае высокой интенсивности инвазии фекальные массы жидкие, животные быстро худеют и истощаются.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупа в толстых кишках наблюдают воспаление, в прямой кишке – гельминтов.

Диагностика. Для прижизненной диагностики скрябинематоза небольшим деревянным шпателем, смоченным 50 %-м водным раствором глицерина, берут соскобы из преанальных складок, в области ануса, с внутренней стороны хвоста. Соскоб переносят на предметное стекло, добавляют 2 – 3 капли 50 %-го раствора глицерина и рассматривают препарат под микроскопом.

При вскрытии отбирают содержимое слепой и ободочной кишок и методом последовательного промывания находят гельминтов.

Лечение. Применяют соли пиперазина или препараты групп бензимидазола, макролидных лактонов в общепринятых дозах.

Профилактика. Для предотвращения распространения инвазии больных животных дегельминтизируют, а навоз обеззараживают общепринятыми методами. Помещения обрабатывают 1 %-м раствором ортохлорфенола, активированным сероуглеродом, ксилонифтом; 5,5 %-м раствором фенола; 5 %-й раствор нафтализолола обеспечивает 100 %-ую гибель яиц на протяжении 1 ч 20 мин.

3.18 ЦИСТИЦЕРКОЗ ТОНКОШЕЙНЫЙ (ТЕНУИКОЛЬНЫЙ)

Цистицеркоз тонкошейный (*Cysticercosis tenuicollis*) – широко распространенный гельминтоз овец и других сельскохозяйственных и диких животных, вызываемый личинкой цестоды *Taenia hydatigena* семейства *Taeniidae* *Cysticercus tenuicollis*, паразитирующей на серозных покровах животных.

Возбудитель. Цистицерк тонкошейный имеет вид тонкостенного пузыря размером от грецкого ореха до куриного яйца. Внутри него находится жидкость и прилегающий к стенке довольно крупный сколекс, который виден через оболочку в виде белого бугорка. На сколексе четыре присоски и хоботок с крючьями.

Половозрелая цестода *Taenia hydatigena* – довольно крупный вооруженный цепень. Длина его стробилы достигает 5 м, количество члеников – 550-700. Грушевидный сколекс имеет диаметр около 1 мм. Вооружен четырьмя присосками и хоботком с 26-44 крючками. Гермафродитные членики начинаются на расстоянии 50 см от головного конца, а на расстоянии 1 м – зона зрелых члеников удлинённой формы, достигающих 10-15 мм в длину и 4-5 мм в ширину. С каждой стороны от медиального столба матки отходят по 5-10 латеральных ответвлений, которые на свободном конце образуют дополнительные ветви.

Биология возбудителя. Половозрелая цестода паразитирует в тонком кишечнике собак, волков, шакалов и других плотоядных. С фекалиями носителей зрелые членики паразита выделяются во внешнюю среду. Чаще выделение члеников происходит у собак с утренними порциями фекалий. Членики отделяются от стробилы по одному и по 2-3. Каждый членик содержит по 18-30 тыс. яиц.

С водой или кормом яйца цестод попадают в кишечник промежуточных хозяев, где через 8 часов освободившиеся от яйцевых оболочек онкосферы проникают через слизистую оболочку и попадают в кровяной и лимфатический пути и мигрируют по организму. Большинство из них задерживается в печени, из которой через капсулу молодые цистицерки выходят в брюшную полость и в дальнейшем прикрепляются к серозным оболочкам внутренних органов. Часть онкосфер с кровью попадает в легкие и выходит в грудную полость, где они поселяются на серозных оболочках.

Поселившиеся на серозных покровах грудной и брюшной полостей цистицерки растут и через 2,5-3 месяца становятся инвазионными.

Дефинитивные хозяева заражаются цистицерками, заглатывая с пораженными органами носителей личиночной стадии.

Эпизоотологические данные. Гидатигенный тениоз и тонкошейный цистицеркоз широко распространены на территории Республики Беларусь. Личиночные стадии этого паразита зарегистрированы у овец, коз, свиней, крупного рогатого скота, лосей, зубров, косуль, оленей, диких кабанов. Половозрелые цестоды выявлены у собак, волков, лисиц, енотовидных собак. Значительному распространению этой инвазии способствуют следующие факторы: большое количество постоянных и промежуточных хозяев, присутствие условий для частых контактов сельскохозяйственных и охотничье-промысловых копытных с постоянными хозяевами и длительная сохранность яиц тении во внешней среде.

Патогенез. В первые сутки после попадания яиц цестоды в организм промежуточного хозяина из их оболочек освобождаются онкосферы и сразу начинают проникать в слизистую оболочку кишечника. При этом клетки слизистой оболочки кишечника, которые раздражаются проникшими онкосферами, сильнее продуцируют ферменты (гиперсекреция). Это приводит к усилению перистальтики кишечника, что проявляется поносами.

Будучи местом первого этапа развития личинок тении гидатигенной, печень первая принимает вредные вещества, выделяемые быстро растущими личинками, и механическое воздействие онкосфер. Это приводит к проявлению воспалительных процессов в печени и значительному нарушению обменных процессов в организме. На второй день после заражения у ягнят и козлят фекалии становятся мажущимися, у поросят – жидкими. Температура тела – около верхней границы нормы или немного выше. У животных плохой аппетит, проявляется жажда, состояние угнетенное. Ягнята больше лежат, их шерсть становится ломкой, легко выпадает. В период выхода личинок в брюшную полость (12-15-й дни после заражения) температура тела повышается, учащаются пульс и дыхание. Стенки живота напряжены, болезненны. Животные стоят, подтянув ноги под себя, а когда лежат, то часто переворачиваются. При высокой степени интенсивности инвазии в этот период животные могут погибнуть. В дальнейшем клинические признаки стираются. Болезнь переходит в хроническое состояние.

Установлено, что молоко, полученное от коз, больных цистицеркозом тонкошейным, является продуктом более низкого ветеринарно-санитарного качества по сравнению с молоком от здоровых животных, и характеризуется повышенной кислотностью, низким содержанием жира и снижением его общей биологической ценности. (И.Н. Дубина, Н.Ф. Карасёв, 2006).

Патологоанатомические изменения зависят от периода болезни. При гибели ягнят в ранний период болезни (7-10 дней) их вскрытие выявляет острый паразитарный гепатит и очаговую пневмонию. Под капсулой печени видны кровянистые извилистые ходы. Позже под капсулой выявляют желто-коричневые очажки размером от макового зерна до мелкой горошины. Под плеврой также видны извилистые ходы. В их просвете находятся молодые цистицерки в виде светло-серых пузырьков. Легочная ткань около ходов эмфизематозная. Если животное гибнет через 3 дня болезни, то печень бугристая, красного цвета. Под капсулой ее удерживается множество цистицерков. В брюшной и грудной полостях, кроме цистицерков, плавающих в жидкости, выявляют цистицерков, прикрепившихся к серозным покровам.

Диагностика. Диагноз на тонкошейный цистицеркоз ставится только посмертно, по выявлению личинок на серозных покровах.

При остром течении болезни печень или ее часть измельчают и промывают до просветления жидкости. Осадок просматривают под лупой и выявляют мелких цистицерков – «гидатигенный песок».

Лечение разработано недостаточно. Положительный эффект получен при применении фенбендазола по 0,015 г/кг по действующему веществу при трехдневном курсе; ринтала – по 0,015 г/кг трехкратно, мебендазола по 0,5 г/кг с кормом в течение 10 дней.

Профилактика и меры борьбы как при эхинококкозе.

3.19 МОНИЕЗИОЗ

Болезнь, вызываемая цестодами *Moniezia expansa* и *M. benedeni* семейства Anoplocephalidae, характеризующаяся поражением тонкого отдела кишечника, проявляющаяся диареей, угнетением, анемией.

Родовое название *Moniezia* дано по имени французского исследователя Монье (Romain Louis Moniez, 1852-1936), являющегося автором нескольких сотен работ по разным вопросам паразитологии, в том числе по паразитозам животных.

M. expansa (лат. *expansa* - расширенный). Видовое название *benedeni* происходит от имени бельгийского зоолога-паразитолога Бенедена (Pierre Joseph van Beneden, 1809 - 1894), основоположника экспериментальной паразитологии, президента Бельгийской АН.

Морфология возбудителей. *M. expansa* – молочно-белого цвета, размером около 10 м, имеет невооруженный сколекс с четырьмя присосками. Членики широкие и короткие, вдоль переднего края их расположены межпроглоттидные железы кольцевидной формы. В гермафродитных члениках – двойной набор половых органов, в зрелых – ветви матки, заполненные яйцами. Половые отверстия открываются по бокам каждого членика и часто выступают над боковыми краями, образуя половые сосочки.

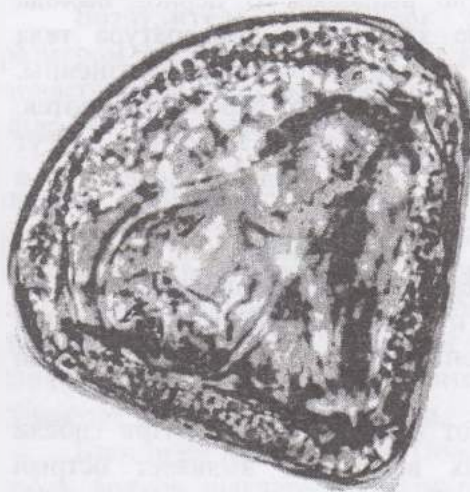


Рисунок 6. Яйцо *M. expansa*.
Оригинал

M. benedeni – длиной до 4 м, стробила желто-белого цвета, широкая, тонкая и полупрозрачная. Членики широкие, межпроглоттидные железы имеют вид сплошной полосы. В гермафродитных члениках помещается до 600 семенников.

Яйца гельминтов серые, размером 0,05 – 0,09 мм, неправильной формы, онкосфера заключена в грушевидный аппарат. У *M. expansa* они имеют треугольную форму, у *M. benedeni* – четырех- и шестиугольную.

Цикл развития. Паразиты – биогельминты. Развиваются с участием промежуточных хозяев – панцирных (орибатидных) клещей. Больные животные выделяют во внешнюю среду большое количество зрелых члеников мониезий,

заполненных яйцами. Членики подсыхают, лопаются, и из них освобождаются яйца, которых заглатывают орибатидные клещи.

Через 2,5 – 5 мес. в полости их тела формируются 1 – 3 инвазионные личинки – цистицеркоиды округлой формы, покрытые толстой четырехслойной оболочкой. Животные заражаются на пастбище при заглатывании инвазированных клещей.

В кишках животных цистицеркоид крепится сколексом к слизистой оболочке и начинает расти. В первые 20 суток членики отрастают медленно, а в следующие 15 – 20 суток, наоборот, очень быстро. За сутки длина тела паразита увеличивается на 8 – 10 см и более. Половой зрелости он достигает через 47 – 50 суток. Гельминты живут в тонких кишках животных около 3 – 7 мес.

Эпизоотологические данные. Болезнь регистрируется повсеместно, относится к пастбищным болезням. По данным Л.А. Вербицкой (2012) мониезиозом поражено 5,42% овец.

Заражение происходит при выпасе животных на пастбище и редко при скармливании зеленой массы, заготовленной на неблагополучных территориях. Экстенсивность инвазии составляет в летне-осенний период 20-30%. В зимний период инвазированность снижается, яйца возбудителя выделяются с фекальными массами нерегулярно, у части возбудителей происходит укорочение стробилы до гермафродитных члеников. Зараженность молодняка в случае использования им пастбища выше. Животные заражаются в первые дни выпаса. Болеют преимущественно в 3 – 4-месячном возрасте. Первые признаки болезни появляются в конце мая и длятся

2,5 – 3 мес. Массовая гибель животных наблюдается в июне – июле и снижается в сентябре.

Распространению инвазии способствует значительное количество орибатидных клещей на пастбищах.

Патогенез и иммунитет. Гельминты нарушают моторную и секреторную функции тонких кишок, вследствие чего возникает катаральное воспаление слизистой

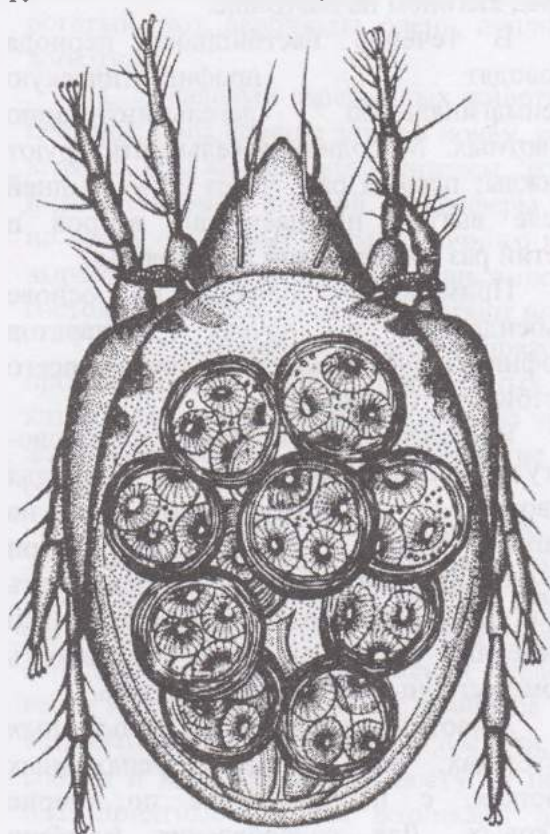


Рисунок 7. Орибатидный клещ *Schelroribates* sp. с ларвоцистами (по Кузнецову).

оболочки, изнурительный понос, слабость, снижается резистентность организма животных, ослабляются защитные реакции. Продукты метаболизма гельминтов токсичны, обуславливают тяжелый токсикоз. Одновременное механическое и токсическое действие паразитов на рецепторы тонких кишок вызывает усиление перистальтики, приводящей к развитию инвагинации, перекручиванию кишечных петель и гибели животных.

Симптомы болезни. Животные угнетены, больше лежат, истощены, живот вздутый, слизистые оболочки бледные. Наблюдают понос, фекалии содержат слизь и членики паразитов. Могут отмечаться нервные явления. Температура тела в норме. Болезнь длится 1 – 3 недели и нередко заканчивается гибелью животных.

Патологоанатомические изменения. Труп истощен, живот сильно вздут. Легкие сжаты, анемичны. Сосуды брыжейки расширены, лимфоузлы увеличены, сочные на разрезе. Сквозь стенки кишок просвечиваются стробилы мониезий в виде желтовато-белых лент.

Слизистая оболочка тонких кишок утолщена, гиперемирована, нередко с кровоизлияниями, покрыта густой слизью с неприятным запахом. Содержимое кишок темно-зеленого цвета с большим количеством гельминтов.

Диагностика. Исследуют фекалии методом последовательного промывания (находят членики) и методами флотации (находят яйца). При обследовании утром помещения на месте ночного отдыха животных находят членики гельминтов. От других цестод их отличают по наличию межпроглоттидных желез и двойного набора полового аппарата. Для выявления болезни на ранних стадиях, когда зрелые членики не сформировались и не выделяются, проводят диагностическую дегельминтизацию.

Лечение. Внутри используют препараты группы бензимидазола: альбендазол в дозе 5 мг/кг; камбендазол – 25 мг/кг; фенбендазол – 10 мг/кг; фебантел – 15 мг/кг, а также празиквантел – 4 мг/кг; никлозамид – 50 – 70 мг/кг; из недорогих препаратов – 1%-й раствор медного купороса, однако обработка им животных более трудоемка. Инъекционно используют празиквантел (празитекс – 5 и др.). Эффективны фитопрепараты (орегофарм и др.)

Профилактика. Поступивших в хозяйство животных подвергают диагностической дегельминтизации.

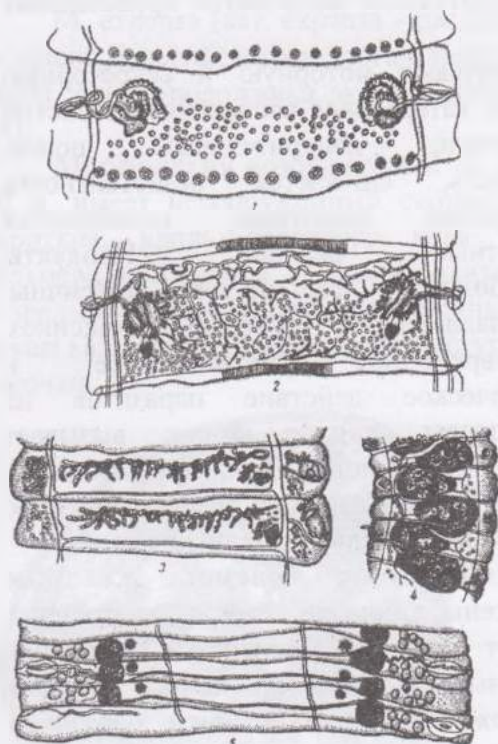


Рисунок 8. Строение члеников цестод кишечника жвачных:

- 1 – *M. expansa*, 2 – *M. benedeni*,
3 – *Thysaniezia giardi*, 4 – *Avitellina centripunctata*, 5 – *Stilezia globipunctata*
(по Абуладзе К.И. с соавт, 1990).

дегельминтизации, использование болусов с антигельминтиками, стойловое содержание) проводят в течение двух лет – это продолжительность жизни орибатидных клещей.

В неблагополучных хозяйствах животных дегельминтизируют после постановки на стойловое содержание и перед выгоном на пастбище.

В течение пастбищного периода проводят профилактическую преимагинальную дегельминтизацию животных. Молодняк дегельминтизируют трижды: первый раз через 35 – 40 дней после выгона на пастбище; второй и третий раз – через такой же интервал.

Применение болусов на основе альбендазола и других препаратов профилактирует заражение в течение всего пастбищного периода.

Используют стойловое и стойлово-выгульное содержание. Зеленую массу для животных заготавливают на благополучных пастбищах. При отсутствии возможности использовать такой тип содержания круглогодично его применяют в мае, когда активность промежуточных хозяев максимальна.

Животных выпасают на культурных пастбищах, на прежде перепаханных участках, с посевом трав по стерне злаковых. Для оздоровления пастбищ мероприятия (преимагинальные

3.20 ЭХИНОКОККОЗ

Эхинококкоз (echinococcosis) – болезнь овец, коз и других сельскохозяйственных животных и человека, вызываемая личиночной формой цестоды *Echinococcus granulosus* семейства Taeniidae. Локализируются личинки в печени, легких, селезенке, почках, реже в других органах.

Возбудитель. Эхинококк в личиночной стадии (*Echinococcus granulosus larvae*) – это пузырь, достигающий величины от горошины до головы новорожденного ребенка. Состоит из внутренней – герминативной (зародышевой) оболочки, на внутренней поверхности которой продуцируются выводковые капсулы и протосколексы. Снаружи пузырь покрыт плотной соединительной оболочкой, образованной окружающей тканью хозяина. Характерным является то, что пузырь заполнен светло-желтой, слегка опалесцирующей жидкостью. Эхинококковые пузыри имеют три анатомические модификации, возникновение которых зависит от вида, возраста и иммунного состояния хозяев.

Половозрелая цестода *Echinococcus granulosus* длиной 2-6 мм состоит из сколекса, вооруженного 28-40 крючками, и 3-4 члеников. В зрелом, последнем, членике

содержится мешковидная матка, наполненная яйцами. Округлой формы (тениидного типа) и желтовато-серого цвета яйца имеют диаметр 0,030-0,036 мм.

Биология развития. Дефинитивные хозяева эхинококка – собака, волк и лисица. У кошки, по многочисленным данным, гельминт приживается в определенном количестве, но до половозрелой стадии не вырастает. Поэтому ее можно отнести к условно-факультативному хозяину. Промежуточные хозяева – мелкий и крупный рогатый скот, верблюды, олени, лошади, свиньи и многие другие дикие промысловые животные.

С фекалиями зараженных животных наружу выделяются яйца и зрелые членики цестоды, попадающие затем в почву, воду, на траву, сено, корма и т.д. Промежуточные хозяева заражаются возбудителем эхинококкоза при заглатывании яиц и члеников вместе с кормом и водой. Онкосферы из кишечника хозяина с током крови разносятся по всему организму промежуточного хозяина. Далее в местах локализации онкосферы вырастают в пузыри и в зависимости от вида хозяина и его физиологического состояния через 6-15 мес. достигают инвазионной стадии.

Дефинитивные хозяева заражаются при поедании внутренних органов промежуточных хозяев, пораженных инвазионными эхинококковыми пузырями. В кишечнике дефинитивных хозяев из протосколексов вырастают ленточные гельминты до половозрелой стадии в течение 2-3 мес. Продолжительность жизни цестод составляет около 5-6 мес.

Эпизоотологические данные. Основным источником распространения эхинококкоза служат приотарные и бродячие собаки, зараженность которых в отдельных овцеводческих районах достигает 70%. Источник заражения животных – органы промежуточных хозяев, пораженные эхинококковыми пузырями. При этом основными сезонами заражения дефинитивных и промежуточных хозяев являются весна и осень, что связано с наиболее благоприятными условиями внешней среды для выживания яиц и личинок гельминта, падежом, массовыми убоями животных, когда собаки и хищники имеют доступ к пораженным органам. В эти времена года особо благоприятные условия возникают для массового заражения собак при отгонной системе пастбы овец, когда отсутствуют скотомогильники по скотоперегонной трассе.

Массовому распространению инвазии способствуют неудовлетворительные ветеринарно-санитарные условия, отсутствие построек для централизованного убоя животных и своевременной утилизации пораженных органов. Молодняк заражается чаще и интенсивнее, но поскольку эхинококковые пузыри сохраняют жизнеспособность в организме зараженных животных годами, то с возрастом повышаются ЭИ и ИИ.

Патогенез и иммунитет. В патогенезе эхинококкоза животных важную роль играют аллергический фактор (вплоть до анафилактического шока) и механические повреждения жизненно важных органов (печени, селезенки, легких, почек и т.д.), а также инокуляторное, токсическое, трофическое воздействие личинок возбудителя на организм зараженного хозяина. Степень болезнетворного влияния эхинококкуса на организм животных бывает различной. Это зависит от локализации, количества и размеров пузырей, степени аллергии у хозяина и механического повреждения его органов и тканей.

Данные литературы говорят о том, что у животных, зараженных возбудителем эхинококкоза, возникает аллергическая реакция, которая способствует развитию иммунитета.

Обнаружение у взрослых животных большого числа пузырей свидетельствует об относительном характере нестерильного иммунитета. Тем не менее положительные реакции гемагглютинации у зараженных животных указывают на наличие антител в крови в значительных количествах. У искусственно зараженных животных часто регистрируют в тканях и органах погибших эхинококков, что указывает на значимость

клеточных и гуморальных факторов защиты организма. В крови уменьшается количество эритроцитов, гемоглобина, альбуминов, но повышается содержание гамма-глобулинов, отмечаются лейкоцитоз и эозинофилия.

Симптомы болезни. У больных травоядных животных отмечается постепенное исхудание, нередко доходящее до истощения. При локализации пузырей в печени преобладают желтушность и периодическое расстройство пищеварения, при поражении легких – затрудненное дыхание, одышка, кашель. При перкуссии обнаруживают притупление, а при прослушивании – ослабление или полное отсутствие везикулярного дыхания в пораженном участке. При разрыве пузырей в легких из носовых отверстий может выделяться экссудат с кровью, дыхание затруднено, появляются хрипы и звуки сообщающихся сосудов.

У овец и коз, зараженных яйцами гельминта, через 10-30 сут. с начала инвазии снижается концентрация витаминов А, С, В₁ и В₂ в крови, шерсть сваливается и местами выпадает.

Неполноценное кормление и плохие условия содержания весной способствуют более тяжелому течению болезни. У хронически больных овец и коз периодически расстраивается пищеварение, сопровождающееся запорами и поносами. При интенсивном поражении печени нередки случаи ее разрыва и внутренние кровотечения, приводящие к гибели животных.

Патологоанатомические изменения. При интенсивном поражении печень увеличивается в объеме, а ее строма атрофируется. Сильное поражение легких также приводит к увеличению объема массы до 8—10, а иногда до 32 кг. При пальпации в глубине легких пузыри плотной консистенции легко прощупываются.

Пузыри нередко обнаруживаются в почках, селезенке, сердце и других органах. При развитии механической желтухи подкожная клетчатка, жировая ткань и мускулатура желтушны. Желтушность ярче выступает на серозных покровах сальника и брыжейки.

Диагностика. Диагностика эхинококкоза может быть прижизненной и посмертной. Кроме учета эпизоотологических данных и симптомов болезни большое значение придают иммунологическим методам диагностики. К ним относятся следующие реакции: внутрикожная аллергическая (реакция Кацони), РИГА, латекс-агглютинации (РЛА), сколексокольцепреципитации (РСКП) и др.

Лечение. Лечение эхинококкоза жвачных животных не разработано и, вероятно, оно экономически не всегда выгодно.

Профилактика и меры борьбы с эхинококкозом овец должны проводиться в соответствии с «Ветеринарно-санитарными правилами по профилактике и ликвидации эхинококкоза животных», утвержденными Постановлением Министерства сельского хозяйства и продовольствия Республики Беларусь 12 декабря 2006 года, №30.

В указанном постановлении предусматривается:

– служебные собаки (сторожевые, пастушьи) должны быть взяты на баланс организаций, а численность их сокращена до минимума;

– на каждую собаку должен быть оформлен паспорт с записями о проведении лечебно-профилактических обработок;

– не допускать собак на территории боен и к местам вскрытия и захоронения трупов животных;

– категорически запрещается скармливать собакам отходы подворного убоя животных, отходы от нутровки животных, убитых на охоте, без тщательного осмотра на наличие личинок цестод или их проварки;

– обязательное гельминтологическое обследование всех собак не реже одного раза в квартал, при обнаружении проглоттид или яиц цестод определять их видовую принадлежность с целью установления источников заражения и проводить их дегельминтизацию;

–всех сторожевых и пастушьих собак обязательно подвергать профилактической дегельминтизации с декабря по апрель через каждые 45 дней, с мая по ноябрь – через 30 дней;

–площадки, на которых проводилась дегельминтизация собак, после механической очистки обезвреживаются огнем паяльной лампы, 5-10%-ным раствором хлорной извести, 4-6%-ным горячим раствором натрия гидроокиси, 4-5% раствором горячего дезанола и др.;

–убой сельскохозяйственных животных должен проводиться только в специально отведенных для этого местах;

–ветеринарной службе необходимо обеспечить условия для проведения послеубойной ветеринарно-санитарной экспертизы мяса и субпродуктов от убитых животных;

–охотникам при нутровке туш животных, добытых на охоте, запрещается оставлять в лесу внутренние органы или их части;

–органы, пораженные личинками эхинококка, подлежат утилизации на утильзаводах, сжигаются или утилизируются в биотермических ямах;

–ветеринарные службы должны осуществлять постоянный контроль за соблюдением правил убоя животных, состоянием убойных пунктов и мероприятий по уничтожению инвазионного материала.

3.21 ЦЕНУРОЗ (ВЕРТЯЧКА)

Ценуроз (*coenurosis*) – заболевание главным образом молодняка овец, вызываемое личиночной стадией *Coenurus cerebralis* ленточного гельминта *Multiceps multiceps* семейства *Taeniidae*, подотряда *Taeniata*.

Локализация личинок – головной, реже спинной мозг, подкожная клетчатка. Ленточная стадия цестоды локализуется в тонком кишечнике дефинитивных хозяев.

Возбудители. Пузырь (ценурус) – *Coenurus cerebralis* (мозговик) светло-серого цвета, заполнен прозрачной жидкостью, на его внутренней оболочке (герминативной) островками расположены 500 и более протосколексов. Величина пузыря зависит от степени его развития и нередко достигает размеров куриного яйца. Чаще в головном мозге встречается один, но иногда два пузыря. Нередко данный вид пузыря локализуется в спинном мозге.

Multiceps multiceps – ленточная стадия цестоды, паразитирует в тонком кишечнике дефинитивных хозяев. Длина цестоды колеблется от 40 до 100 см, сколекс снабжен 22-32 крючками, расположенными в 2 ряда. Длина члеников в 2-3 раза превышает ширину. В зрелых члениках от матки отходит 19-26 боковых ответвлений. Яйца, как и у многих тениат, округлые, диаметром 0,03-0,04 мм, коричневатого цвета.

Биология развития. У собак, волков и других плотоядных (дефинитивных хозяев) в тонком кишечнике половозрелые мультицепсы ежедневно выделяют наружу значительное количество члеников. Свежие членики способны ползать, оставаясь на своем пути они оставляют большое число яиц. Промежуточные хозяева – овцы и козы, крупный рогатый скот, яки, верблюды, свиньи и некоторые дикие животные – заражаются возбудителем ценуроza алиментарным путем, заглатывая яйца и членики цестоды на пастбище, вблизи овчарни, с загрязненным кормом и т. д.

Онкосферы гельминта из кишечника овцы с кровью проникают в различные органы, в том числе в головной и спинной мозг, и только в последних за 2,5-3 мес формируется инвазионная стадия пузыря – ценурус. В свою очередь, дефинитивные хозяева заражаются при поедании головного или спинного мозга животных, пораженных ценурусами. В кишечнике плотоядных мультицепсы достигают половой зрелости через 1,5-2,5 мес.

Эпизоотологические данные. Главные распространители яиц и члеников мультицепсов на пастбище и территории помещений для овец – собаки, которые не подвергаются плановым дегельминтизациям.

В основном заражаются возбудителем ценуроза в пастбищный сезон ягнята и молодняк овец до 1 года, реже – до 2 лет. Для более взрослых овец характерен возрастной иммунитет. У других животных, в том числе и диких, это заболевание встречается реже.

Половозрелые мультицепсы у собак паразитируют около 6-12 мес. Яйца перезимовывают под снегом на пастбище, но высушивание и прямые солнечные лучи убивают их через 3-4 сут. К дезинфектантам яйца весьма устойчивы.

Ценурусы в головном мозге погибших овец сохраняют жизнеспособность при $-1-9^{\circ}\text{C}$ в течение 7 сут., при более высокой температуре гибель наступает быстрее. Промораживание головного мозга приводит к гибели протосколексов в ценурусном пузыре.

Патогенез и иммунитет. Онкосфера из кишечника овцы либо других промежуточных хозяев с кровью попадает в различные органы. На вторые сутки после заражения следы личинок («ходы бурения») находят в печени, сердце, почках и других органах. Через 48 ч с начала инвазии в головном мозге обнаруживают гиперемию, инфильтраты, в желудочках объем жидкости увеличивается. На 15-20-е сутки не только отмечают «ходы бурения», но и находят самих ценурусов. На 40-100-е сутки пузырь увеличивается, давит на окружающую ткань и кости черепа. Происходят атрофия мозга и истончение черепа. В последней стадии развития ценурус занимает $2/3$ полости черепа. Здоровые взрослые овцы в регионах широкого распространения ценуроза практически не заболевают, за редким исключением (больные другими болезнями или сильно ослабленные бескормицей).

В овцеводческих хозяйствах, свободных от ценуроза, овцы всех возрастов восприимчивы к этому заболеванию.

Симптомы болезни. Через 2-3 недели у некоторых заразившихся ягнят отмечают возбуждение, пугливость, тонические и клонические судороги, развивается отек, появляются точечные кровоизлияния в сосках зрительных нервов. Часть ягнят при описанных симптомах погибает, но у большинства заболевших эти клинические признаки постепенно исчезают на 3-6 мес. Затем возникают и быстро развиваются типичные симптомы вертячки, болезнь переходит в заключительную стадию своего развития. Если ценурусы локализируются в лобной доле мозга, животные стоят с опущенной головой, упираясь в какой-либо предмет, либо бегут вперед. При локализации ценуруса в височно-теменной доле мозга отмечают круговые движения овец в сторону пораженной доли, при расположении ценурусов в затылочной доле – запрокидывание головы на спину, животные пятятся назад или падают при явлениях судорог. Поражение мозжечка сопровождается нарушением координации движений, развивается паралич конечностей. Расположение ценурусов в спинном мозге сопровождается болезненностью в крестце, шаткой походкой, животные падают и с трудом поднимаются на ноги. При всех описанных у животных симптомах болезни прогноз неблагоприятный.

Таким образом, в течении болезни различают три периода: первый – острый, второй – скрытый и третий, последний – развития характерных симптомов, когда ценурусы достигают больших размеров.

Патологоанатомические изменения. В начальном (остром) периоде развития ценуроза ткань и оболочки мозга гиперемированы. На поверхности и в глубине головного мозга обнаруживают извилистые ходы (следы миграции онкосфер). В концевых участках этих ходов можно обнаружить ценурусы в начальной стадии развития.

В печени в месте гибели онкосфер обнаруживают мелкие беловатые извилистые тяжи и очажки. Такие же образования наблюдаются и в мышцах сердца, почках и других органах.

Трупы овец, погибших от ценуроза в третьей, заключительной, стадии болезни, истощены. В головном и спинном мозге обычно обнаруживают одиночных ценурусов. В спинном мозге они имеют, как правило, вытянутую форму. Ткань мозга в местах расположения паразита атрофирована. В случае расположения ценуруса на поверхности головного мозга кости черепа над развившимся пузырем истончены или продырявлены.

Диагностика. При жизни диагноз ставят на основании эпизоотологических данных и симптомов болезни, а также с помощью аллергической реакции и осмотра дна глаз. У больных животных с поражением мозга обнаруживают застойные явления в соске зрительного нерва.

Посмертно диагностируют заболевание путем вскрытия головы и обнаружения пузыря. Ценуроз необходимо дифференцировать от эстроза (признаки «ложной» вертячки), вызываемого личинками насекомого *Oestrus ovis*, и от весеннего мониезиоза, иногда сопровождающегося нервными явлениями.

Нередко признаки ценуроза у молодняка овец появляются при инфекционных заболеваниях – листериозе, бродзоте, бешенстве и при медленно протекающих инфекциях. Поражение внутреннего уха (травма) тоже может обуславливать признаки вертячки. При вскрытии павшей или убитой овцы находят один или два (редко) пузыря. Мозг атрофирован, череп местами утончен и легко прогибается.

Лечение. При ценурозе овец эффективен антигельминтик панакур, особенно в ранней стадии течения инвазии. Доза препарата 0,025 г АДВ на 1 кг массы тела в течение трех дней перорально с кормом или водой в соотношении 1:5-1:10. В особых случаях при позднем течении инвазии можно применять хирургическое лечение.

Применяют также инъекции в полость ценурусного пузыря 5%-ного раствора йода с предварительным отсасыванием жидкости из него.

Профилактика и меры борьбы. При отарах содержать не более 2-х хозяйственно полезных собак, которых подвергают дегельминтизации. Зимой раз в квартал, в пастбищный сезон ежемесячно («Ветеринарно-санитарные правила по профилактике и ликвидации эхинококкоза животных»). Бездомных собак отлавливают, систематически отстреливают диких плотоядных вокруг животноводческих хозяйств.

Убой больных животных проводят на бойнях или специально оборудованных площадках под контролем ветеринарных специалистов. Головы и спинной мозг, пораженные ценурусами, уничтожают или направляют на переработку в мясокостную муку.

В Российской Федерации для иммунизации ягнят текущего года рождения применяют вакцину Н.Е. Косминкова. В Беларуси вакцинирование овец не проводится.

3.21 ПАРАМФИСТОМАТОЗ

Болезнь, вызываемая трематодами *Paramphistomum ichikawai*, *Liorchis scotiae* и др. семейства *Paramphistomatidae*, а также рода *Calicophoron* семейства *Gastrothylacidae*, подотряда *Paramphistomata*, характеризующаяся поражением тонкого кишечника и преджелудков, проявляющаяся нарушением работы пищеварительной системы, диареей.

Paramphistomum (греч. para – приставка, означающая рядом, возле, мимо + amphi – с двух сторон + stoma – отверстие).

Возбудители. Гельминты конической (грушевидной) формы, розового цвета, размером 5 – 20 мм. Ротовое отверстие окружено слабо развитой присоской (либо она отсутствует), окаймляющей вход в хорошо развитую глотку чашеобразной формы.

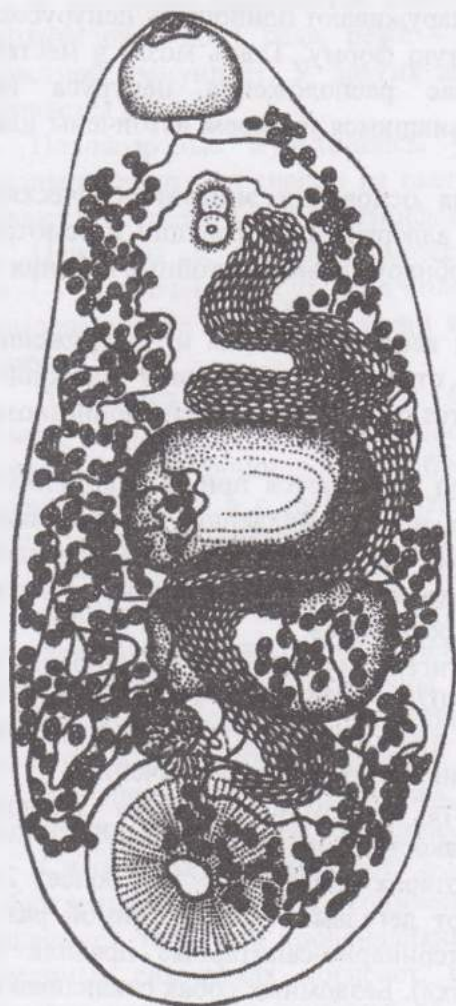


Рисунок 9. *Paramphistomum* sp.
(по Абуладзе К.И. с соавт, 1990)

Брюшная присоска является органом фиксации, хорошо развита и расположена в задней части тела. Два семенника размещаются друг за другом в задней части тела. Яичник находится спереди от брюшной присоски. Матка и желточники хорошо развиты. Половые отверстия открываются в передней части тела, на уровне разветвления кишечника. Циррус размещён в клоаке, окруженной циркулярными мышцами, напоминающими половую присоску.

Яйца трематод крупные (110 - 160 мкм), овальные (яйцевидные), серого цвета. На одном полюсе – крышечка, на противоположном – штифтик (бугорок). Желточные клетки не полностью заполняют объем яйца.

Половозрелые гельминты паразитируют в рубце, реже в сетке и книжке, молодые – в двенадцатиперстной кишке, сычуге.

Цикл развития. Паразиты являются биогельминтами. Развиваются с участием промежуточных хозяев – пресноводных моллюсков семейства Planorbidae (катушки) *Planorbis planorbis*, *P. anisus*, *P. carinatus*, *Segmentina nitida* и других видов (*Bulinus truncatus*, *B. tropicus*, *Gyraulus albus*). С фекалиями животных яйца паразитов выделяются во внешнюю среду. Через 2 – 3 недели при благоприятных условиях из них вылупливаются мирацидии, которые через крышечку покидают яйцо и, активно плавая в воде, проникают в ножку моллюска. Далее они мигрируют в печень моллюска, где на третьи сутки формируются спороцисты. Они мешковидной формы, неподвижны, содержат

внутри большое количество зародышевых клеток. Затем из них на 11 – 18 суток развиваются редии. Они имеют удлинённую форму и подвижны. В них на 21 – 25 суток развиваются дочерние редии. В теле моллюска из дочерних редий образуются церкарии. Развитие возбудителей в моллюске длится около 2 – 3 мес. Церкарии оставляют тело моллюска, прикрепляются к растениям или плавают на поверхности воды, через несколько часов инцистируются и превращаются в адолескарии. Животные заражаются, заглатывая инвазионную личинку адолескарий вместе с водой или травой. В пищеварительном канале молодые формы паразитов освобождаются от оболочки и проникают в стенку сычуга и двенадцатиперстной кишки, постепенно двигаясь под серозной оболочкой к рубцу. Половой зрелости они достигают через 3 – 4 мес. после заражения. Живут паразиты в теле животных около 5 лет.

Эпизоотологические данные. Болезнь распространена в зонах с теплым климатом и повышенной влажностью, где скот выпасают на заболоченных пастбищах и в поймах крупных рек. На территории Беларуси наибольшее распространение имеет

вид *Liorchis scotiae*, а также представители рода *Catyllophoron*. В южных и центральных районах встречается и *Paraphistomum ichikawai*.

Тяжелее болеют молодые животные.

Моллюски устойчивы к высушиванию и низким температурам. Адолескарии во влажных условиях и при отсутствии прямых солнечных лучей сохраняются длительное время. Зимой они погибают.

Яйца возбудителя сохраняют жизнеспособность при благоприятных условиях до двух месяцев. Зимой погибают.

Патогенез и иммунитет. В местах паразитирования в организме животных гельминты вызывают язвы, геморрагические диатезы, инфильтраты. При поражении ими слизистой оболочки преджелудков и двенадцатиперстной кишки нарушаются процессы пищеварения, что приводит к исхуданию животных. У взрослого скота отмечают атрофию ворсинок рубца с симптомами ретикулоперитонита. Продукты жизнедеятельности возбудителей вызывают интоксикацию организма, отеки подкожной клетчатки в области подгрудка.

В местах локализации гельминтов накапливаются лимфоциты, эозинофилы и другие иммунокомпетентные клетки. В крови больных животных отмечают изменения в составе белковых фракций с повышением гамма-глобулинов.

Симптомы болезни. Течение болезни острое и хроническое. Острое течение обусловлено кишечной фазой развития паразита и наблюдается через 3 – 4 недели после выгона животных на пастбище. У молодняка заметно угнетение, появляется понос. Фекальные массы с примесью крови и слизи. Развивается атония и гипотония преджелудков. Наблюдаются залеживание, анемия слизистых оболочек, отеки в межжелудочном пространстве, на носовом зеркальце у крупного рогатого скота появляются язвы. Животные стонут, оглядываются на живот. Сначала температура тела у них повышается на 1–1,5°C, однако с ухудшением состояния снижается. Шерсть тусклая, взъерошенная. Животные истощаются и через 1–2 недели погибают.

Хроническое течение обусловлено паразитированием трематод в преджелудках и характеризуется продолжительными поносами (фекалии с неприятным запахом), анемией, исхуданием.

Патологоанатомические изменения. Трупы истощены. Видимые слизистые оболочки бледные. На коже губ, носового зеркальца заметны неглубокие язвы. В области подгрудка и межжелудочного пространства подкожная клетчатка отекшая. В брюшной полости находят жидкость красного цвета. Передняя часть двенадцатиперстной кишки воспалена, слизистая оболочка в язвах, покрыта слизью, наслоениями белого цвета и узелками размером с горошину. Наблюдают катарально-геморрагическое воспаление слизистой оболочки тонкого отдела кишок, преджелудков где находят молодых и половозрелых гельминтов. При хроническом течении болезни заметна атрофия ворсинок рубца, иногда гиперкератоз.

Диагностика. Хроническое течение диагностируют исследованием фекалий методом Котельникова и Хренова (с раствором нитрата свинца). Менее результативен метод последовательного промывания.

Разработаны серологические реакции: РИФ и метод ELISA.

Молодые формы паразитов находят при вскрытии трупов исследованием соскобов со слизистых оболочек двенадцатиперстной кишки и сычуга методом последовательных смывов по К.И. Скрябину.

Моллюсков исследуют компрессорным методом.

Лечение. Применяют *фенбендазол* (*бровадазол*, *панакур*, *фенкур*, *фенбесан*) однократно в дозе 15 мг/кг массы тела, а также *никлозамид* (*фенасал*) – 90 – 100 мг/кг; *рафоксанид* или *оксиклозанид* – по 15 мг/кг массы тела; *битионола сульфоксид* – 70 мг/кг массы тела. В зависимости от общего состояния животных назначают сердечные, руминаторные, слизистые отвары.

Профилактика. Животных не рекомендуется выпасать на заболоченных пастбищах, поить из прудов, болот, канав.

Используют культурные пастбища, загонную систему пастбы. Загоны меняют каждые 1,5 – 2 месяца и возвращаются к ним лишь в следующем году.

С целью уничтожения моллюсков перепахивают пастбища, обрабатывают их моллюскоцидами один или два раза в год (весной и осенью).

Профилактическую дегельминтизацию скота проводят в осенне-зимний период. Для молодняка в возрасте до года используют стойлово-выгульное содержание.

3.22 ФАСЦИОЛЕЗ

Болезнь, вызываемая трематодами *Fasciola hepatica* семейства Fasciolidae, характеризующаяся поражением печени, желчного пузыря, проявляющаяся увеличением и болезненностью печени, снижением продуктивности животных и ухудшением качества продукции.

Fasciola (лат. *fasciola* – небольшая повязка, лента). *Hepatica* (греч. *hepatikos* – печеночный).

Возбудители. *F. hepatica* (обыкновенная *фасциола*) листовидной формы, длиной 2 – 3 см, шириной около 1 см, коричневого цвета с зеленоватым оттенком. Кутикула покрыта мелкими шипиками. Ротовая и брюшная присоски слабо развиты, сближены между собой и расположены в передней части тела. Матка имеет розеткообразную форму. Яичник и семенники ветвистые, занимают среднюю и заднюю части тела паразита. Желточники хорошо развиты, занимают боковые поля тела. Яйца фасциол большие (длиной 0,12 – 0,15 мм, шириной 0,07 – 0,09 мм), желтого цвета, овальной формы, с крышечкой на одном из полюсов. Содержат зародышевую и желточные клетки, заполняющие весь объем яйца.



Рисунок 10. Яйцо *F. hepatica*.
Оригинал



Рисунок 11. Яйцо *F. hepatica*,
деформированное в флотационном
растворе. Оригинал

Половозрелые фасциолы паразитируют в желчных протоках, желчном пузыре.

Цикл развития. Фасциолы – биогельминты. Развиваются с участием промежуточных хозяев – пресноводных моллюсков: для фасциолы обыкновенной – *Lymnaea truncatula* (малый прудовик), фасциолы гигантской – *L. auricularia* (ушковидный прудовик) и *L. natalensis* (в тропических странах).

В жизненном цикле паразитов различают четыре периода: эмбриогония, партеногония, цистогония, маритогония. *Эмбриогония* – развитие зачаточной клетки с момента оплодотворения яйца до выхода из него мирацидия. *Партеногония* начинается с погружения мирацидия в тело моллюска и заканчивается выходом из него церкарий.

Цистогония – преобразование церкариев в адолескарии. *Маритогония* – период развития фасциол в организме дефинитивного хозяина.

Гельминты выделяют яйца, которые вместе с желчью попадают в двенадцатиперстную кишку животного, а оттуда с фекалиями – во внешнюю среду. *F. hepatica* в сутки выделяет около 20 тыс. яиц, а за весь период своего существования – свыше 1 млн. При благоприятных условиях (тепло, влажность, наличие кислорода) в яйце в течение 2 – 3 недель формируется *мирацидий*. Его тело удлиненной формы, 0,15 мм длиной и 0,04 мм шириной, густо покрыто ресничками, на переднем конце имеется вырост в виде штифта. Мирацидий выходит в воду, нападает на моллюска и прикрепляется к его телу, после чего теряет реснички, внедряется в него и мигрирует в печень. Через одну неделю он вырастает и превращается в *спороцисту* веретенообразной формы с тупо округленными концами. Кишечник у неё отсутствует. Полость ее тела заполнена зачаточными клетками. Спороцисты путем бесполого развития дают начало новому поколению – *редиям*, которые разрывают оболочку материнской клетки и поселяются в печени моллюска. Тело редий вытянутой формы, размером сначала до 0,47 мм, а потом 1 – 1,5 мм, заполнено также зачаточными клетками. В отличие от спороцист у них есть кишка в форме слепой трубки, глотка и половое отверстие, через которое рождаются новые клетки. В теплое время года из зачаточных клеток образуются дочерние редии, а при низких температурах – церкарии. Развитие фасциол от мирацидия до церкария длится не менее чем 2,5 мес.

Церкарии состоят из двух частей: собственно тела, напоминающего взрослую стадию трематоды, и хвоста. Общая их длина составляет около 0,5 мм. Они плавают в воде и при столкновении со стеблем или листком растений, камнем, соломинкой крепятся, теряют хвост и начинают выделять наружу секрет из своих цистогенных желез, который окутывает все тело и быстро отвердевает (инцистируются). Тело церкария в цисте (оболочке) называют *adolескарием*. Это инвазионная личинка полушарообразной формы, грязно-коричневого цвета. Дальнейшее ее развитие происходит в теле дефинитивного хозяина. Под влиянием пищеварительных соков в пищеварительном канале, чаще в двенадцатиперстной кишке, циста растворяется, молодой паразит проникает в брюшную полость или гематогенным путем активно мигрирует в печень дефинитивного хозяина. Там он растет и через 3 – 4 месяца превращается в половозрелую стадию – *мариту*. В печени крупного рогатого скота гельминты живут около 10 лет.

Эпизоотологические данные. Фасциолез широко распространен в мире, особенно в зонах с повышенной влажностью. Тяжело болеет молодняк. Факторами передачи являются трава с заболоченных пастбищ, вода из луж, болот. Иногда моллюски других видов (*Lymnaea palustris*, *L. stagnalis*, *L. ovata*, *L. cubensis*, *L. limosa*, *Radix ovata*) могут быть носителями возбудителей фасциолеза. Минимальная зараженность промежуточного хозяина наблюдается весной (около 2 %), а максимальная – в начале осени (свыше 50 %).

Патогенез и иммунитет. Патогенное влияние на организм животного оказывают как половозрелые фасциолы, так и молодые паразиты в период миграции из кишечника в желчные протоки. Юные формы паразитов проникают с кишечной стенки в кровеносные сосуды, с кровью заносятся в паренхиму печени, а оттуда сначала в мелкие желчные ходы, а потом, увеличиваясь в размере, – в крупные, где и достигают стадии мариты. Мигрируя через брюшную полость со стороны серозных покровов, паразиты делают в печени многочисленные кровотокающие ходы. Своими движениями и продуктами жизнедеятельности они травмируют оболочку желчных протоков, вызывают сначала острое, а затем хроническое воспаление. Их стенки местами прорастают соединительной тканью, утолщаются, теряют эластичность, а у крупного рогатого скота обызвествляются. Паразиты часто закупоривают желчные протоки. Желчь, которая всасывается, раздражает нервные окончания в коже, вызывая зуд,

вследствие чего животные вылизывают участки своего тела. Застой желчи приводит к нарушению процессов пищеварения, и животные начинают сильно худеть. Токсины, которые выделяют гельминты, имеют гемолитические свойства. Кроме того, половозрелые паразиты питаются кровью. Нарушая целостность тканей печени, гельминты «открывают ворота» для микробной флоры. Размножаясь в застойной желчи, микроорганизмы усиливают интоксикацию организма. Они служат причиной некроза эпителия желчных протоков, развития интерстициального гепатита и цирроза печени с явлениями анемии и кахексии, заканчивающихся для большинства животных чаще летально.

С возрастом у животных развивается устойчивость к этому гельминтозу, но при плохих условиях содержания и недостаточном кормлении они легко заражаются и тяжело болеют.

Симптомы болезни зависят от интенсивности инвазии, вида, возраста, общего состояния животных. Инкубационный период длится от 1,5 недели до 1,5 мес. У молодняка при высокой интенсивности инвазии болезнь чаще протекает остро. Животные отказываются от корма, у них наблюдаются повышение температуры тела, угнетение, понос, чередующийся с запором, появляются судороги, тремор мышц, отеки в межжелудочном пространстве. С течением времени развиваются прогрессирующая анемия, истощение.

В случае хронического течения заметно общее угнетение, снижение аппетита, развиваются периодическая атония преджелудков, анемия, кашель, в особенности утром, влажная спина в виде «росы», исхудание, снижаются удои.

Патологоанатомические изменения. При остром течении фасциолеза отмечают симптомы острого гепатита. В брюшной полости находят кровяной экссудат. Печень увеличена и переполнена кровью, на ее поверхности заметны кровоизлияния, иногда фибриновые пленки. Она пронизана темно-красными или синими протоками, в которых находятся молодые паразиты (иногда свыше 1000 особей). При хроническом течении заболевания гельминтов обнаруживают в печени, желчном пузыре, реже в легких и других органах и тканях. Характерно увеличение и известкование желчных протоков, имеющих вид желто-серых тяжей длиной около 2 см. При разрезании такой печени слышен хруст.

Диагностика. При хроническом течении фекалии исследуют специальными методами флотации Котельникова и Хренова (с нитратом свинца), Вишняускаса (с сульфатом цинка) и др. Общепринятым считается метод последовательного промывания, однако его эффективность значительно ниже.

Моллюсков исследуют компрессорным методом, находят в них личиночные стадии возбудителей фасциолеза. Используют серологические методы диагностики: РИФ, ELISA и др.

Острое и хроническое течение фасциолеза диагностируют при вскрытии трупов животных с обязательным исследованием печени методом полного гельминтологического вскрытия по К. И. Скрябину.

Лечение. При фасциолезе применяют химические препараты с учетом их действия на разные стадии развития паразитов: бензимидазолы (*альбендазол, триклабендазол*); салициланилиды (*клозантел, оксиклозанид, рафоксанид*); бензидисульфонамид (*кlorсулон*); дифенолетил (*диамфенетид*); заменимые фенолы (*битионол, гексахлорофен, нитроксинил, никлофолан*); трихлорметилбензол (*антитрем, гексихол, куприхол, политрем*).

На ранние (около четырех недель) личиночные формы паразитов действуют только препараты на основе *диамфенетида (ацемидофен, ацетвикол, атаскол, дифенид, корибан)* в дозе 150 мг/кг и *триклабендазола (фазинекс, эндекс)* в дозе 5 мг/кг. Их скормливают с кормом однократно. В случае необходимости одновременного действия на половозрелых фасциол дозу увеличивают до 10 мг/кг.

Препараты других групп действуют преимущественно на половозрелых гельминтов, а в увеличенных дозах – на поздние (старше 5 – 7 недель) личиночные формы: альбендазола (альбендазол, брoвальзен, вальбазен, вермитан) внутрь в дозе до 7,5 мг/кг. При высокой интенсивности инвазии дозу увеличивают на 20 – 50 %; клoзантела (бронтел, роленол, сантел, фасковерм) вводят в дозе 5 мг/кг; рафоксаида (дисалан, раниден, урсовермит, флюканид) внутрь в дозе 7,5 мг/кг однократно; оксиклозанида (диплин, занил, занилокс) однократно с кормом в дозе 15 мг/кг; битионола (актопер, битин, левацид, трематозол) внутрь однократно в дозе 120-150 мг/кг; нитроксинила (довеникс, фасциолид) подкожно однократно в дозе 10 мг/кг; никлофолана (билевон, детрил, мениклофолан) внутрь и подкожно в дозе 5 мг/кг; клорсулон (куратрем, ивомек плюс). Последний является комбинацией 10 % клорсулона и 1 % ивермектина; применяют внутрь в дозе 7,5 мг/кг или подкожно – 2,2 мг/кг; гексахлорпараксиола (гексихол, гетол, хлоксил) применяют внутрь в дозе 250 – 500 мг/кг.

Для групповой дегельминтизации антигельминтики смешивают с небольшим количеством корма. Смесь равномерно распределяют в кормушках и обеспечивают свободный доступ к ней; назначают в начале утреннего кормления. Индивидуально препараты задают в форме мучной суспензии, хлебных или мучных болусов.

Для профилактики возможных отравлений антигельминтиками за сутки до дегельминтизации и после нее из рациона животных изымают соль и корма, богатые углеводами и которые легко сбраживаются (силос, сенаж, барда, свекла, картофель и т.п.). В случае возникновения осложнений внутривенно вводят растворы кальция хлорида, глюкозы, сердечные препараты и средства, снимающие атонию рубца.

Профилактика. В период карантина всех вновь поступивших животных обследуют копроскопически. Для профилактики фасциолеза Вербицкая Л.А. (2012) рекомендует назначать в самом начале выпасного сезона болусы, содержащие альбендазол, что предотвращает заражение весь пастбищный период

В декабре – январе проводят массовые копроскопические исследования. При выявлении возбудителя всех животных в неблагополучных группах дегельминтизируют. Контроль эффективности дегельминтизации проводят через 45 дней.

Практикуют стойловое и стойлово - выгульное содержание животных.

Выпасают скот на культурных пастбищах. Пастбища меняют каждые два месяца. Возвращаются к ним в следующем году. Оборудуют водопой для животных, отвечающий санитарно-гигиеническим требованиям.

Не используют для выпасов заболоченные, сильно увлажненные пастбища с наличием на них моллюсков. Сено с таких пастбищ скармливают животным не раньше чем через 6 мес. после его уборки.

Для уничтожения моллюсков – промежуточных хозяев фасциол – осушают заболоченные участки, засыпают землей ямы, наполненные водой, отводят воду из канав. Пресноводных моллюсков уничтожают сжиганием пересохшей травы на заболоченных участках и опрыскиванием с помощью технических средств (ДУК, ЛСД и др.), тракторных и ручных гидропультов их биотопов дихлорсалициланилидом, раствором медного купороса в концентрации 1:5000.

Внесение минеральных удобрений (аммонийных, фосфорных) не только уничтожает моллюсков, но и значительно повышает урожайность травостоя. Следят, чтобы моллюскоциды не попадали в рыбохозяйственные водоемы. В течение суток на обработанных участках животных не выпасают. Пастбища обрабатывают моллюскоцидами дважды в год – весной и летом, после скашивания трав.

3.23 ДИКРОЦЕЛИОЗ

Болезнь жвачных животных, вызванная возбудителем *Dicrocoelium lanceatum* семейства *Dicrocoeliidae*, характеризуется поражением печени, желчного пузыря, реже поджелудочной железы, проявляется интоксикацией, нарушением пищеварения, снижением продуктивности.

Возбудитель. Гельминт ланцетовидной формы, длиной 5 – 15 мм, шириной 1,5 – 2,5 мм. Имеет слабо развитые присоски одинакового размера, расположенные в передней трети тела. Матка находится в задней части тела паразита. Семенники размещены косо один напротив другого. Яичник находится сзади семенников. Желточники слабо развиты. Возбудитель паразитирует в желчных протоках, желчном пузыре, иногда в поджелудочной железе животных.

Яйца мелкие, овальной формы, темно-коричневого цвета, с крышечкой, асимметричные, зрелые (содержат мирацидий).

Цикл развития. Паразиты являются биогельминтами. Развиваются с участием промежуточных и дополнительных хозяев. Промежуточные хозяева – сухопутные моллюски родов *Helicella*, *Chondrula*, *Monacha*, *Succinea*; дополнительные – рыжие муравьи родов *Formica*, *Proformica*.

Яйца возбудителя, выделенные с фекалиями во внешнюю среду, заглатывают промежуточные хозяева – моллюски. В их кишечнике вылупливаются мирацидии, проникают в железы средней кишки и превращаются в спороцисты. В последних формируются редии, а в них – церкарии. Развитие возбудителя в теле промежуточного хозяина длится от 3 – 4 до 5 – 6 мес. В мантийной полости моллюска церкарии формируются в слизистые комочки по 100 – 300 особей. После дождя или обильной росы моллюски их выделяют на траву. Муравьи поедают эти слизистые комочки. В их брюшной полости церкарии инцистируются и через 26 – 60 суток превращаются в инвазионную личинку – метацеркарий. В начале заражения насекомого один из церкариев проникает в подглоточный ганглий, иннервирующий челюстной аппарат. Вследствие этого у муравья нарушается функция нервной системы и соответственно челюстей. Кроме того, активность этих насекомых зависит от температуры внешней среды. У зараженных муравьев активность снижается в пасмурную погоду, утром и вечером. Своими жвалами они прикрепляются к растению головой вниз и становятся недвижимыми. Животные заражаются при заглатывании этих оцепеневших насекомых, инвазированных метацеркариями. Молодые паразиты освобождаются в кишечнике от оболочки и из двенадцатиперстной кишки проникают через общий желчный проток в желчь, поселяются в желчных протоках. Половой зрелости паразиты достигают через 1,5 – 2,5 мес. В организме овец гельминты живут больше 6 лет.

Эпизоотологические данные. Дикроцелиоз распространен повсюду. Источником инвазии являются больные животные и паразитоносители, факторами передачи – муравьи, зараженные метацеркариями. Болеют и другие виды животных: лошади, ослы, олени, кролики, медведи, а также люди. Заражаются животные чаще весной и осенью. Интенсивность инвазии с возрастом возрастает. Так, у овец в некоторые годы экстенсивность инвазии может достигать 100%. Бывают случаи одновременного заражения животных возбудителями дикроцелиоза и фасциолеза.

Патогенез и иммунитет. Гельминты, скапливающиеся в значительном количестве в желчных протоках печени, а также продукты их жизнедеятельности вызывают раздражение слизистой оболочки желчного пузыря и протоков. Желчь теряет свою нормальную консистенцию, отток ее затрудняется, вследствие чего нарушается процесс пищеварения, развивается интоксикация организма, которая становится причиной гибели животных.

Иммунитет при дикроцелиозе не напряженный, поэтому животные могут заражаться несколько раз.

Симптомы болезни. В случае высокой интенсивности инвазии животные угнетены, отказываются от приема корма, наблюдаются поносы или запоры, отеки в области подгрудка и межжелудочного пространства, выпадение шерсти. Снижаются удои. Животные худеют и с течением времени гибнут. При невысокой интенсивности инвазии симптомы болезни слабо выражены или отсутствуют.

Патологоанатомические изменения. Трупы животных истощены, анемичны. Печень увеличена, желчный пузырь большой, заполнен слизью и гельминтами. Заметны диффузные поражения мелких желчных протоков. Большие протоки имеют вид равномерных утолщенных тяжей. Вокруг них наблюдается разрастание соединительной ткани. При высокой интенсивности инвазии желчные ходы увеличены в объеме, плотные, заполнены густой коричнево-зеленой массой и гельминтами.

Диагностика. При жизни животных диагноз можно установить только лабораторными методами, поскольку клинические симптомы не всегда характерны для этой болезни. Исследуют фекалии методами последовательного промывания, Фюллеборна, однако вместо поваренной соли берут поташ, и методом Мак-Мастера. Обнаруживают яйца гельминтов. Дифференцируют их от яиц эурирем, хастилезий, спор грибов, семян растений. Можно использовать реакцию ELISA.

При патологоанатомическом исследовании кусочки печени растирают ладонями и рассматривают с помощью лупы или под микроскопом. Обнаруживают гельминтов.

Лечение. Эффективными являются препараты *альбендазола* в дозе 15 мг/кг однократно; *фенбендазола* в дозе 5 мг/кг ежедневно в течение 5 дней; *февантела* – 50 мг/кг однократно. На юные формы паразитов эффективнее действует *куприхол* в дозе 500 мг/кг или *политрем* – 300 мг/кг массы тела.

В случае осложнений применяют симптоматическую терапию.

Профилактика и меры борьбы. Проводят профилактическую дегельминтизацию в осенне-зимний период. Улучшают пастбища – расчищают их от кустарников и камней, распахивают, ограждают муравейники. Эффективным моллюскоцидом и удобрением является калия хлорид, которым обрабатывают пастбища весной до или после дождя, росы. Вблизи муравейников опрыскивают растения эмульсией дикрезилового эфира.

3.24 САРКОПТОЗ

Саркоптоз (*sarcoptosis*) – хроническая болезнь овец и других животных, характеризующаяся поражением кожи, сопровождающаяся зудом, беспокойством, дерматитами и похуданием. Болезнь вызывается у овец клещом *Sarcoptes ovis*, у коз – *S. caprae*.

Морфология. Тело зудней шаровидное, длиной 0,25-0,5 мм, ноги короткие и толстые с колокольчатыми присосками на длинных, несегментированных стерженьках на первой и второй парах у самок, и на первой, второй и четвертой парах у самцов. Ротовой аппарат грызущего типа, подковообразной формы. Тело покрыто многочисленными шипиками, щетинками волосками.

По морфологическим признакам вышеперечисленные виды схожи между собой. При переходе со специфического хозяина на неспецифического зудни не размножаются, лишь вызывают у него кратковременное заболевание – псевдочесотку.

Биология возбудителя. Паразитируют зудни в эпидермальном слое кожи. В проделанных ходах самки откладывают яйца (по 1-2 за сутки), из которых выходит нимфа первая. Со временем нимфа первая формируется в нимфу вторую (телеонимфу), которая выходит на поверхность кожи. Самцы копулируют с телеонимфами, которые перемещаются на новый участок кожи или попадают на другое животное. Здесь они линяют, превращаясь в самок, и, проникнув в эпидермальный слой кожи, откладывают яйца, из которых выводится потомство и появляется новый очаг саркоптоза. Для полного развития клещей при оптимальных условиях требуется в среднем 15-19 суток.

Во внешней среде зудни не размножаются, так как из-за большой чувствительности к изменениям температуры и влажности они сохраняют подвижность не более 15 дней.

Эпизоотологические данные. Заражение всех видов восприимчивых к саркоптозу домашних животных происходит при непосредственном контакте здоровых животных с больными-кleshеносителями, а также через предметы ухода. Способствующим фактором для перезаражения животных является скученность, плохое кормление и антисанитарные условия содержания, а также различные воспалительные процессы кожи. На интенсивность перезаражения саркоптомом и длительность развития болезни существенно влияет время года. Болезнь распространяется осенью, зимой и весной. В летние месяцы наблюдается затухание болезненного процесса. Саркоптом чаще поражает домашних коз, но болеют и дикие.

Патогенез. Проделанные клещами в субэпидермальном слое кожи многочисленные ходы приводят к нарушению функций центральной нервной системы, сердечно-сосудистой и других систем организма. Обширные расчесы кожи приводят к ее уплотнению, облысению и складчатости. Все это вызывает нарушение кожного дыхания, увеличение кислородной недостаточности и усиление теплоотдачи. При пониженной резистентности организма наступают необратимые патологические процессы и больное животное, особенно молодец, погибает.

Симптомы болезни. При саркоптомозе животных инкубационный период длится 2-3 недели. Первые симптомы отмечаются через 10-15 дней после заражения. На пораженных участках кожи вначале появляются покраснения, отмечается местное повышение температуры, затем формируются узелки (инфильтрация сосочкового и эпидермального слоев кожи), которые переходят в пузырьки. При чесании пузырьки разрываются, содержимое подсыхает, образуются корочки. Может появиться складчатость кожи, волос выпадает. У животных наблюдается сильный и непрерывный зуд. Беспокойство животных усиливается, если они находятся в теплых помещениях. Части тела, которые животное может чесать, сильно вытерты, покрыты трещинами и гнойничками. Животные отказываются от корма и худеют. В одних случаях саркоптомозный процесс развивается быстро (острое течение) и через 4-6 недель большая часть кожи оказывается пораженной. У животных наблюдается интоксикация. В других случаях болезнь протекает медленно, хронически, сопровождаясь постоянным ухудшением общего состояния.

Локализация очагов поражения. В силу специфики локализации очагов поражения саркоптомоз получил название «головная чесотка». Первые признаки саркоптомоза отмечаются у овец на коже головы с преимущественным поражением углов рта, губ, спинки носа, по краям ноздрей, ушных раковин, в области жевательной мускулатуры. Со временем поражается вся поверхность головы, и болезненный процесс распространяется на другие части тела: у овец на подмышечную область, промежность, внутреннюю область бедер, вымя, мошонку, препуций, то есть места с редким волосяным покровом.

Первоначальное поражение у коз выявляется на губах, ноздрях, ушах. В дальнейшем патологический процесс распространяется по всему туловищу. Кожа утолщается, становится складчатой, появляются трещины, струпья, шерсть выпадает. Животные худеют и гибнут.

Летом интенсивность болезненных процессов снижается за счет погодных воздействий (температура, сухость воздуха, солнечная радиация), физиологической линьки волосяного покрова и повышения резистентности организма, то есть факторов, неблагоприятных для жизни и развития саркоптомозных клещей.

Диагностика. Диагноз устанавливается на основании эпизоотологических, клинических данных и результатов акарологического исследования соскобов кожи.

Соскоб берут на границе пораженных участков и здоровой кожи с последующей их мацерацией, обнаружением клещей и их фрагментов.

3.25 ПСОРОПТОЗ

Псороптоз (psoroptosis) – болезнь овец и коз, вызываемая чесоточными клещами у овец - *Psoroptes ovis*, у коз - *P. caprae* семейства Psoroptidae, характеризующаяся зудом, овец, дерматитами, и истощением животных.

Возбудитель. Клещ *P. ovis* имеет вытянутую овальную форму, величина до 0,8 мм, хоботок длинный, приспособленный для прокалывания эпидермиса и сосания лимфы. У самок конусовидные присоски на длинных сегментированных стерженьках имеются на первой, второй и четвертой парах ног. У самцов присоски расположены так же, как и у самок, только на четвертой паре ног они рудиментарные.

Эпизоотологические данные. Болезнь чаще регистрируется в осенне- зимний период. В особенности чувствительны к заболеванию тонкорунные овцы. Животные заражаются при контакте с больными. Этому способствуют антисанитарные условия содержания, неполноценное кормление, простудные и инфекционные болезни, гельминтозы. Среди взрослых животных наибольшее количество больных регистрируется в холодное время года. Молодняк заражается от матерей. Летом течение болезни хроническое, а осенью, когда отрастает шерсть – острое.

Патогенез. Клещи-накожники паразитируют в местах с густой шерстью и повышенной влажностью. Длинными щетинками на лапках и присосками они раздражают рецепторы кожи и служат причиной зуда. Больные грызут участки поражения, травмируя и увлажняя слюной кожу. Во время укуса клещ вводит в ранки токсическую слюну. Возникает воспаление. Лимфа, которая появляется на поверхности кожи, становится густой, высыхает и вместе с отмершими клетками эпидермиса превращается в толстые наслоения, в которые попадает сапрофитная патогенная микрофлора. Клещи и продукты их жизнедеятельности значительно усиливают воспаление кожи, что сказывается на общем состоянии животного. В кровь всасываются токсины микроорганизмов, продукты обмена клещей, которые приводят к функциональным нарушениям сердечно-сосудистой, нервной, ретикулоэндотелиальной систем. В крови увеличивается количество эозинофилов.

Симптомы болезни. Инкубационный период длится около 2-3 недель. Течение болезни может быть острым, хроническим и латентным.

Острое течение характеризуется сильным зудом. Больные животные грызут участки поражения кожи, трутся о стены, деревья. Зуд особенно усиливается ночью, после продолжительных перегонов, дождя. Воспаленные участки появляются на шее, спине, боках, возле корня хвоста. Кожа грубеет, трескается, шерсть выпадает. Через 6-8 недель может быть поражено все тело животного. С оголенных участков тела свисают ключья шерсти, похожие на вату, и выделяются на общем темно-сером фоне. Общее состояние животных значительно ухудшается. Развивается анемия. Они быстро худеют и гибнут вследствие кахексии.

Хроническое течение псороптоза наблюдается у ягнят и козлят в летний период. Болезнь характеризуется малозаметным зудом, сваливанием шерсти. Молодняк плохо растет, не набирает массу. Во время расчесывания мест поражения наблюдаются своеобразные движения губ и языка. Кожа воспалена, однако утолщений и уплотнений не отмечается. К осени шерсть отрастает и процесс обостряется.

У взрослых овец и коз в летний период регистрируют латентную форму псороптоза. Клещи сохраняются в складках кожи и вызывают незначительный зуд, который часто остается незамеченным.

Диагностика. Учитывают эпизоотологические данные, клинические признаки, проводят лабораторные исследования соскобов кожи, которые берут с нескольких мест. Материал соскобов исследуют с целью выявления мертвых (мортальные методы) или живых (витальные методы) клещей. Для установления первичного диагноза применяют мортальный метод: в собранный на часовое стекло материал добавляют двойное количество по объему 10%-го раствора гидроокиси натрия, перемешивают и оставляют

на 30-40 мин для растворения и размягчения корочек (смесь можно подогреть над пламенем спиртовки до отхождения первых паров), просматривают материал под микроскопом на стекле.

Витальный метод: отобранный материал помещают в бактериологическую чашку и рассматривают на черном фоне или через лупу. Края чашки заранее смазывают вазелином. Подогрев чашку до 30°C, уже через 10 мин легко обнаруживают клещей.

Дифференцируют псороптоз от саркоптоза и хориоптоза. Зуд наблюдается также при укусах иксодовых клещей, кровососок, вшей, при дерматитах, вызванных неудовлетворительными условиями кормления и содержания. Шерсть выпадает у овец и коз при маститах, истощении, высокой температуре, однако воспаления кожи при этом не наблюдается.

3.26 ХОРИОПТОЗ

Хориоптоз (*chorioptosis*) – хронически протекающая болезнь овец и других животных, характеризующаяся воспалением кожи, зудом, наличием alopecий.

Вызывается болезнью клещами - кожеедами *Chorioptes ovis* у овец и *Ch. caprae* у коз, паразитирующими на коже.

Морфология. Тело клещей овальной формы, длиной 0,3-0,5 мм, хоботок в форме тупого конуса, грызущего типа. Ноги, за исключением 4 пары, хорошо развиты и оканчиваются пильпанообразными присосками, расположенными на коротких несегментированных стерженьках.

Эпизоотологические данные. Источником инвазии являются зараженные животные. Особенно восприимчив к хориоптозу молодняк.

Патогенез. Такой же, как и при псороптозе.

Симптомы болезни. У овец первоначально поражения возникают на тазовых конечностях, под щеткой в области путового сустава, с последующим распространением до скакательного и коленного суставов. Может наступить хромота. В запущенных случаях поражения находятся в области подмышек и паха, мошонки, вымени и могут переходить на передние конечности. Овцы испытывают умеренный зуд, чешутся, топают ногами, кусают пораженные места, кожа покрывается корками, струпьями.

Первые признаки заболевания отмечают на ногах, в некоторых случаях процесс распространяется на все части тела. В поврежденных местах животные ощущают сильный зуд, происходит слущивание эпидермиса и выпадение шерсти, затем кожа утолщается, сморщивается и покрывается струпьями.

Диагностика основывается на эпизоотологических данных, клиническом проявлении и на обнаружении клещей при акарологическом исследовании соскобов с пораженных участков.

3.27 ДЕМОДЕКОЗ

Демодекоз (*demodecosis*) – хроническая болезнь овец и других видов животных, проявляющаяся в виде дерматита, гиперкератоза и прогрессирующего истощения.

Возбудитель. Вызывается демодекоз овец клещом *Demodex ovis*, у коз – *D. caprae*, которые относятся к типу *Arthropoda*, классу *Arachnida*, отряду *Acariformes*, семейству *Demodecidae*. Форма тела их червеобразная. Тело расчленено на головогрудь (протосому) и брюшко (опистосому). Размер самца *D. ovis* 185±2,5 мкм, а самки – 215±3 мкм при ширине 70-72 мкм; самцы *D. caprae* имеют размеры 221х66 мкм, несколько крупнее самца.

Биология возбудителя. Локализуются демодексы в волосяных фолликулах и сальных железах, где оплодотворенные самки откладывают яйца. На 3-5 сутки из яиц выходят личинки. Они активны (подвижны, усиленно питаются и растут), а, достигнув 0,140 мкм в длину, переходят в пассивное состояние и после завершения процессов

гистолиза и гистогенеза в течение 6-9 суток превращаются в протонимфу. Затем после аналогичных процессов в течение 5-8 суток образуется дейтонимфа, и завершается процесс развития формированием в течение 8-10 дней имагинальных стадий самцов и самок.

Сформировавшиеся самцы и самки выходят активно из вскрывшихся узелков. При соприкосновении животных между собой, с различными предметами, находящимися в помещениях, загонах, на пастбищах, клещи выдавливаются на поверхность кожи животных или остаются на предметах, а также на одежде обслуживающего персонала, что может служить фактором передачи инвазии. После оплодотворения самцами самки заползают в волосяные фолликулы или проникают в сальные железы и после длительной диапаузы начинают откладку яиц.

Следует отметить, что личинки и нимфы клещей рода *Demodex*, находящиеся в пассивном состоянии, очень устойчивы к воздействию акарицидов.

Эпизоотологические данные. Источником инвазии являются больные животные. Во внешней среде демодекозные клещи не размножаются и остаются живыми непродолжительное время. При температуре воздуха 15-22°C и влажности 54-82%, как *D. ovis*, *D. caprae* погибают в течение часа. Во влажной подстилке могут сохраняться до 2 суток (В.Ф. Василевич, 1988).

Патогенез. Патоморфологические изменения кожи характеризуются поражением волосяных фолликулов – некротическими процессами с последующим нагноением. Близлежащие волосяные комплексы кожи атрофируются. Эпидермис над колониями некротизируется. В организме накапливаются продукты жизнедеятельности клещей, вызывающие в дальнейшем иммунодефицитное состояние организма.

Симптомы болезни. Течение болезни чаще хроническое. У животных появляются округлые узелки, расположенные в толще кожи, изолированные друг от друга и окружающих тканей. У овец демодекозные узелки не всегда заметны. Наиболее часто узелки обнаруживают на голове и губах, реже – на туловище.

Диагноз ставят на основании пальпирования кожи животного, начиная с головы, затем шеи, груди, подгрудка, лопаток, верхней части передних конечностей и других мест. Основным признаком демодекоза – уплотненные бугорки диаметром 1-10 мм в различных слоях кожи. Шерсть в этих местах выпадает или вихрится. При подозрении на демодекоз содержимое бугорков можно исследовать непосредственно в хозяйстве. Для этого на месте поражения выстригают шерсть, дезинфицируют кожу и стерильной кровопускательной иглой делают укол в центр бугорка на глубину 2-3 мм, прокалывая оболочку капсулы, в которой находится колония клещей. Ее содержимое переносят на предметное стекло, потом заливают капелькой подсолнечного или вазелинового масла, разрушают иглой скопления клещей и просматривают под малым увеличением микроскопа в затемненном поле.

У овец иногда делают глубокие соскобы до появления сукровицы.

Демодекоз может быть диагностирован и при исследовании консервированных шкур, полученных от больных животных.

ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА ПРИ ЧЕСОТОЧНЫХ БОЛЕЗНЯХ

Основным методом обработки животных при чесотках является полное насыщение шерстного покрова акарицидной жидкостью. Поэтому для борьбы с этой группой болезней используют одни и те же методы и средства. Основные методы обработки – это купание в ваннах, крупнокапельное опрыскивание под давлением (4-5 атм.) и обтирание тела волосяными щетками с акарицидами в форме растворов, эмульсий и суспензий. При опрыскивании расход жидкости 2 л на взрослое животное, для молодняка – 1-1,5 л. Влажные методы обработки используют в теплое время года и в теплых помещениях. В холодное время года применяют дустирование – по 150-200 г на одно животное, но с большей эффективностью используют системные акарициды,

проводя локальную обработку очагов поражения акарицидными мазями, линиментами, жидкостями или препаратами в аэрозольных баллонах; вводят препараты широкого спектра действия.

Лечение больных животных необходимо проводить после предварительной подготовки. За 2-3 суток до массовой обработки проводят стрижку.

Для борьбы с чесоточными болезнями овец используют следующие препараты:

- аверсект-2 (фармацин) – подкожно двукратно с интервалом 8-10 суток.
- бутокс – опрыскивание 0,005% водной эмульсией или купание двукратно с интервалом 10 суток.
- бэри-кэйд (циперметрин) – купание в 0,025% водной эмульсии двукратно с интервалом 10 суток.
- децис – купание в 0,005% водной эмульсии двукратно с интервалом 10 суток.
- ивомек – подкожно 0,05 мл/25 кг двукратно через 7 дней.
- креопир – купание в 0,05 % водной эмульсии двукратно через 10 суток.
- неоцидол – купание в 0,005% водной эмульсии двукратно через 10 суток.
- неацил – подкожно в дозе 1 мл/50 кг двукратно через 7 суток.
- плизон – купание в 0,5% водной эмульсии двукратно через 10 суток.
- себацил – купание в 0,005% водной эмульсии двукратно через 10-14 суток.
- тактик – опрыскивание 0,025% водной эмульсией двукратно через 10 суток.
- цидектин – подкожно однократно в дозе 0,5 мл/25 кг.
- эктомин – купание в 0,01% водной эмульсии двукратно с интервалом 10 суток.

При демодекозе купание овец в акарицидных растворах или их опрыскивание проводят через 4-5 дней до 5 раз.

При проведении лечебно-профилактических мероприятий необходимо учитывать, что козы (особенно тонкошерстные) плохо воспринимают купание. Поэтому перед применением акарицидов необходимо сделать биологическую пробу на нескольких животных. Обычно коз обрабатывают акарицидами после стрижки.

Профилактика и меры борьбы с чесоточными болезнями овец и коз. Вновь прибывших животных держат на карантине. В случае постановки диагноза на псороптоз или другие чесоточные болезни хотя бы у одного животного всю отару подвергают дезакаризации и обрабатывают помещение. Чтобы исключить возможность заражения других животных, больных и подозреваемых относительно заболевания перегоняют в отдельный загон. Овец обрабатывают влажным или сухим способом, при этом учитывают время года, температуру воздуха и акарицидные препараты. Вылеченных животных держат на контроле до весны следующего года и только в случае отсутствия новых случаев заболевания их считают оздоровленными. Одновременно обрабатывают животных других видов, которые находятся на ферме, поскольку они могут быть механическими переносчиками возбудителей псороптоза. Отару, в которой зимой выявлены больные животные, независимо от эффективности лечения весной после стрижки и осенью до постановки на стойловое содержание купают. После стрижки овец купают на 3-5-й день. За несколько часов до того их кормят и поят вволю. Срок купания – 1-2 мин, при этом овец обязательно погружают в ванну с головой на 2-3 с. Температура раствора или эмульсии в ванне должна быть 18-25°C.

Овцематок запрещается купать за 15 дней до и 15 дней после осеменения. Не следует купать животных в жаркую и дождливую погоду.

С целью профилактики демодекоза коз рекомендуют скармливание им алиментарной серы: взрослым по 3,5 г на животное, молодняку до года по 1,5г в течение 45 дней.

3.28 ЭСТРОЗ

Эстроз (oestrosis) – заболевание овец, вызываемое личинками овода *Oestrus ovis* семейства *Oestridae*. Характеризуется болезнью воспалением носа, глотки, лобной пазухи, оболочек головного мозга и приводит к истощению и гибели животных.

Возбудитель. Окрыленный овечий овод размером 10-12 мм, имеет тело, покрытое редкими волосками желто-коричневого цвета, фасеточные глаза бурого цвета. Голова шире груди. На спинке заметны четыре прозрачных полосы черного цвета. Крылья большие, возле их основания – три темных пятна. Лапки короткие коричневые с редкими волосками. Брюшко удлиненное. На его коричневом фоне видны белые пятна. Самки рожают 10-40 личинок и впрыскивают их на лету или с земли, с расстояния около 40 см в ноздри овцам. За жизнь самка откладывает до 600 личинок. Личинка первой стадии веретенообразная, белого цвета, до 1,5 мм длиной, подвижная. Имеет хорошо развитые приротовые крючки. Шипы размещены в 2-3 ряда с вентральной стороны тела. Личинка третьей стадии продолговато-овальной формы, 10-30 мм длиной, коричневого цвета, с поперечными полосами. Тело ее с вентральной стороны плоское, а с дорсальной – выпуклое. Передние дыхальца черные, открытые.

Цикл развития. В южных регионах СНГ развивается две генерации овечьих оводов. Первая длится 8-10 мес., вторая – от 20-30 суток до 3-4 мес. В климатических зонах с одной генерацией в год цикл развития заканчивается в течение 8-11 мес. Имаго живет за счет питательных веществ, накопленных в личиночной стадии, 12-13 суток, при температуре ниже 5°C – до 46 суток. Овечий овод летает вблизи мест выплода, если там есть овцы. В поисках животных самки преодолевают расстояние до 30 км. На животных они нападают 2-4 дня, при пониженной температуре – 5-6 дней, после чего погибают. Личинки первой стадии, которых впрыскивает самка в ноздри животного, крепятся к слизистой оболочке носовой полости. Личинки второй и третьей стадий развиваются в лобной пазухе и полости основания рогов. Зрелые личинки третьей стадии перемещаются из лобной пазухи назад, в носовую, и во время чихания (утром) попадают на землю, где зарываются в почву на глубину до 5 см или прячутся под листья, камни и превращаются в куколок. Эта стадия длится от 2 недель до 1,5 мес.

Эпизоотологические данные. Заболевание распространено в южных районах. Больные и старые животные чаще заражаются личинками оводов. Наивысшая интенсивность заражения овец наблюдается к концу активности самок оводов. Зимой часть личинок погибает, интенсивность снижается, а с апреля по июль она минимальная, поскольку личинки уже вышли и находятся в стадии куколки.

Патогенез и иммунитет. Личинки своими шипами травмируют слизистую оболочку носа и вызывают воспаление, животное начинает задыхаться. Воспаление осложняется патогенной микрофлорой и переходит в гнойно-некротическое, а со временем распространяется на оболочки головного мозга. В случае проникновения личинок в трахею развивается аспираторная одышка.

В крови больных животных выявляют эозинофилию, повышение активности некоторых ферментов, в частности щелочной фосфатазы.

Симптомы болезни. Первые признаки болезни появляются летом. Из носовых отверстий овец выделяется серозный экссудат с прожилками крови. Слизистая оболочка носа отекает, гиперемирована. Овцы трясут головой, чихают, трутся носом об окружающие предметы. С наступлением холодов симптомы болезни отсутствуют. Иногда заметно увеличение в размере подчелюстных лимфоузлов.

Весной, когда личинки интенсивно питаются и растут, заболевание обостряется. Наблюдается значительное выделение из ноздрей экссудата, который подсыхает вокруг носа и затрудняет дыхание. Овцы снова чихают, кашляют, трутся носом о землю, трясут головой, при этом созревшие личинки третьей стадии падают на землю. Отмечаются также повышение температуры тела, конъюнктивит, фронтит. В случае воспаления оболочек головного мозга нарушается координация движений,

наблюдаются судороги, манежные движения («ложная вертячка»). Животные отказываются от корма, худеют и на 3-5-й день погибают.

Диагностика. Учитывают эпизоотологические данные, клинические признаки и патологоанатомические изменения. Во время обследования выявляют личинок в носовых отверстиях овец или на полу помещения. Для уточнения диагноза больным животным впрыскивают в ноздри 10-20 мл раствора инсектицида. Вследствие чихания и фыркания личинки выпадают. Их собирают ватным тампоном, помещают в лабораторную чашку или кювет и рассматривают под лупой.

Патологоанатомические изменения. Слизистая оболочка носовой полости гиперемирована, отечна, с язвами. На ней видны личинки. У овец, которые погибли от «эстрозной вертячки», сосуды оболочек головного мозга инъецированы, передние части больших полушарий отечны и пигментированы, в желудочках и аммониевых рогах обнаруживают инфильтрат.

Эстроз следует отличать от ценуроза.

Лечение. Проводят раннюю (сентябрь-октябрь) и позднюю (март-май) химиотерапию. Применяют инсектициды в соответствии с наставлениями. В период активности самок оводов один раз в неделю овец опрыскивают растворами и эмульсиями неосцидола, неостомазана, циодрина, бутокса. В закрытом и без сквозняков помещении при температуре 16-25°C распыляют аэрозоли (арполит, эстрозоль). Овец выдерживают в таком помещении в течение одного часа. Аэрозольный баллон рассчитан на 700 м² площади и 1-2 животное на 1 м². Эффективно применение 1%-ных растворов макролидов в дозе 0,2 мл/10 кг массы тела. В зонах, неблагополучных относительно эстроза и фасциолеза, животным вводят рафоксанид (урсовермит) в дозе 75-100 мг/10 кг массы; клозантел (бронтел, роленол, сантел) в дозе 50 мг/10 кг массы подкожно; нитроксинил (довеникс, тродакс) 150-200 мг/10 кг массы тела вместе с кормом.

Профилактика и меры борьбы. Раннюю химиопрофилактику проводят в неблагополучных относительно эстроза хозяйствах. Обрабатывают овец всех возрастных групп, которые выпасались на пастбищах. Регулярно проводят клинический осмотр животных. Больных овец без предшествующей обработки инсектицидами на пастбище не выгоняют. В период массового заболевания больные животные выделяют значительное количество личинок, которых собирают и сжигают. В это время дважды в неделю загоны для скота очищают от навоза и подвергают его обеззараживанию. Вскрытие трупов проводят в специально оборудованных для этого местах. Не разрешается вывозить овец в благополучные населенные пункты без предшествующей лечебно-профилактической обработки их против эстроза.

3.29 МЕЛОФАГОЗ

Мелофагоз (melophagosis) – болезнь, которую вызывают насекомые *Melophagus ovinus* семейства *Hippoboscidae*, характеризуется зудом, облысением, прогрессирующим исхуданием животных.

Возбудитель. Рунец овечий – бескрылое насекомое желто-бурого цвета. Тело сплющено в дорсо-вентральном направлении, покрыто волосками и щетинками. Голова небольшая, крепко прилегает к груди. Фасеточные глаза коричневые. Хоботок тонкий, длинный, колюще-сосущего типа. К его бокам прилегают нижнечелюстные щупальца, густо покрытые волосками. Усики короткие, двухчленистые. Лапки развиты, широко расставлены и заканчиваются серпообразными коготками. Брюшко широкое, слегка сегментированное.

Цикл развития. Самка на 7-9-й день после оплодотворения откладывает 15-20 личинок, прикрепляя их маточным секретом к прикорневой части волос. Личинки белого цвета (со временем буреют), округлой формы, до 3,5 мм длиной. На переднем конце их тела слабо заметна пара дыхалец. Через 4-6 ч они превращаются в куколок

темно-коричневого цвета, покрытых твердой кутикулой. Имаго появляется через 3-4 недели. Самки, которые выходят из куколки, достигают 4,4 мм длины. При этом в их гонадах уже развиваются личинки. Живут самки 7-8, самцы – 2-4 мес. Во внешней среде при температуре 16-20°C кровососки могут жить до 7 суток, при низких температурах они сразу погибают.

Эпизоотологические данные. Заболевание распространено среди овец. Регистрируется повсеместно. Высокая интенсивность инвазии наблюдается в стойловый период. Летом после стрижки количество паразитов на теле животных уменьшается на 80-90 %, а те, что остались, локализуются в межчелюстном пространстве, на нижней части шеи, у основания рогов.

Патогенез. Кровососки вызывают зуд и беспокойство животных. Вследствие поражения овец насекомыми значительно уменьшается среднесуточный прирост, настриг и выход чистой шерсти. На светлой шерсти ягнят фекальные массы кровососок имеют серо-зеленый цвет.

Симптомы болезни. Течение заболевания хроническое. У животных наблюдается сильный зуд, беспокойство, шерсть сбивается в клубки и отпадает. Развивается дерматит. Овцы худеют, а ослабленные животные и ягнята погибают вследствие заглатывания шерсти, в их кишечнике образуются безоары.

Диагностика. Учитывают эпизоотологические данные и клинические признаки болезни. Во время обследования кожи овец в области шеи, живота, подгрудка выявляют рунцов. Куколки и имаго хорошо видны. Их помещают в пробирку или флакон и отправляют в лабораторию ветеринарной медицины. Рассматривают под бинокулярной лупой.

Лечение. Применяют инсектоакарицидные препараты в виде растворов и эмульсий, как при псороптозе. Повторно животных обрабатывают через 25-30 дней.

Профилактика и меры борьбы. Овец, которые поступают в хозяйство, подвергают карантину. Больных животных изолируют и купают в ваннах из инсектицидных препаратов. В холодное время года их обрабатывают дустами. Проводят дезинсекцию загонов для овец и кошар водными эмульсиями лизоцима, креолина, ксилонафта.

3.30 БОВИКОЛЕЗ

Бовиколез (bovicolosis) – болезнь овец, вызываемая власоедами *Bovicola ovis* у овец семейства Trichodectidae. Характеризуется болезнь зудом, дерматитами, облысением, истощением животных.

Возбудители – мелкие бескрылые насекомые 1,5-5 мм длиной. Их тело сплющено в дорсо-вентральном направлении, желтого или светло-коричневого цвета. Голова шире груди. Хоботок грызущего типа, состоит из верхней и нижней губ, верхних и нижних челюстей, края которых имеют мелкие зубчики. Глаза слабо развитые. Грудь состоит из трех члеников, к ним крепятся три пары лапок. Концы лапок заканчиваются одним или двумя коготками. Брюшко продолговато-овальное, сегментированное, покрыто волосками и щетинками, которые размещены рядами или зонами, характерными для каждого вида. Задний конец тела у самок имеет выемку, у самцов округлый. Насекомые питаются клетками эпидермиса, выделением сальных желез.

Цикл развития. Самки откладывают 20-60 яиц (гнид), прикрепляя их маточным секретом к прикорневой части волос, к коже. Яйца белые, блестящие, овальные, 0,3-1,5 мм длиной. Из яиц вылупливаются личинки, похожие на взрослых эктопаразитов. Личинки дважды линяют и становятся половозрелыми. Общий цикл развития длится 2-4 недели. Во внешней среде могут жить до 5 суток.

Эпизоотологические данные. Источником инвазии являются больные животные. Молодняк заражается от взрослых животных. Распространению заболевания способствуют неудовлетворительные условия содержания (грязные и влажные

помещения), неполноценное кормление. Количество паразитов увеличивается зимой и весной, летом значительно уменьшается.

Патогенез. Власоеды своим ползанием по телу и выделениями слюнных желез вызывает сильный зуд, воспаления кожи, повреждают волосяной покров и приводят к нарушению терморегуляции и истощению животных.

Симптомы болезни. Животные проявляют беспокойство. С течением времени выпадает шерсть, у овец сваливается руно, чаще по бокам и на груди. Ягнята, расчесывая зубами участки кожи, заглатывают шерсть, которая способствует образованию безоаров. У животных развивается гиперкератоз. Они быстро худеют, истощаются, снижается их продуктивность.

Диагностика. Учитывают эпизоотологические данные, клинические признаки и выявляют на животных власоедов. Для облегчения выявления возбудителя используют их термотропизм. В течение 10-15 мин на животное направляют лучи света от электролампы, и власоеды выползают на оголенные участки кожи, становясь заметными.

Инвазию дифференцируют от вшивости, саркоптоза, псороптоза, трихофитии.

Лечение. Животных опрыскивают растворами, эмульсиями и суспензиями инсектицидных препаратов: циодрина, севина, неостомазана, диброма, неоцидола, Котрина, оксамата и т. п. Применяют аэрозоли: акродекс, дерматозоль, инсектол, перол из расчета 40-60 мл на животное. Обработку повторяют в теплое время года через 8-12, в холодное – 12-16 дней.

Профилактика и меры борьбы. Осуществляют механическую очистку и дезинсекцию помещений. Кормушки, поилки ошпаривают кипятком. Животных, которые поступают в хозяйство, осматривают и подвергают карантину. В случае выявления больных всю группу, а также помещения обрабатывают инсектицидными препаратами.

3.31 ВОЛЬФАРТИОЗ

Вольфартиоз (*wohlfahrtiosis*) – болезнь овец и других видов животных, вызванная личинками мух *Wohlfahrtia magnifica*, редко *W. trina* семейства *Sarcophagidae*, которые паразитируют в ранах, язвах, на слизистых оболочках, характеризуется исхуданием, истощением и гибелью животных.

Возбудитель – муха 9-13 мм длиной, серого цвета, с тремя темными полосами на спинке. Хоботок лижущего типа. Брюшко яйцеобразное. Крылья широкие, прозрачные. Самцы и самки питаются соками растений, иногда экссудатом из ран.

Личинка первой стадии червеобразная, белая, до 1,5 мм длиной. Имеет три приротовых крючка и шипы, направленные назад. Личинка третьей стадии до 15 мм длиной, желтого цвета. Псевдоцефал имеет два приротовых крючка. Передние дыхательные пластинки с тремя щелями, окружены незамкнутой хитиновой кольцом.

Цикл развития. У самки через 10-12 суток после копуляции созревает до 200 личинок, которые она откладывает по 10-35 шт. в свежие раны, на слизистые оболочки. Питаются они клетками кожи и крови. В местах паразитирования личинки развиваются в течение 3-8 дней, дважды линяют и достигают размера 1,7-2 см. Личинки третьей стадии выходят из раны, падают на землю, зарываются на глубину от 1 до 18 см и превращаются в куколку. Эта стадия длится 9-24 суток, после чего вылетает имаго. С весны до осени в южных областях развивается 5-6, а в центральных – 2-3 генерации мух.

Эпизоотологические данные. Болезнь распространена в пастбищный период. В случае высокой интенсивности инвазии овцы могут погибнуть. Причинами появления заболевания является поздняя стрижка, кастрация, обрезание хвостов, рогов, травмирование кожи и слизистых оболочек.

Патогенез. Личинки, которые развиваются в ранах, вызывают сильный зуд и боль. Они заглатывают клетки тканей, вызывая при этом значительные повреждения на теле, и тормозят заживление ран. Овцы быстро худеют, продуктивность их снижается, часто наступает гибель животных.

Симптомы болезни. Овцы обеспокоены, грызут места поражения на коже, плохо пасутся. Температура их тела повышается, они худеют и нередко гибнут. В случае высокой интенсивности инвазии животные теряют до 800-1000 г массы за день.

Диагностика. Учитывают эпизоотологические данные и клинические признаки, в ранах выявляют личинок мух. Их дифференцируют от личинок других видов насекомых.

Техника отбора личинок. На рану заранее наносят раствор или аэрозоль инсектицида (вольфартол, эстразоль, негувон). Через 2-3 ч личинок отбирают анатомическим пинцетом, моют в теплой воде. Перед консервированием их помещают в кипяток на 1-2 с.

Лечение. Места поражения личинками обрабатывают одним из инсектицидных препаратов (вольфартол, вольфазоль-Д, эстразоль, леназоль, негувон и т.п.), которые наносят однократно или дважды с интервалом 5-8 дней. Участки кожи и слизистых оболочек очищают от мертвых личинок и лечат мазями из антибиотиков, сульфаниламидных препаратов до полного заживления.

Профилактика и меры борьбы. Для снижения численности вольфартовых мух вблизи пастбищ, ферм и загонов для скота и предотвращения заражения животных их личинками весной проводят профилактическое опрыскивание из гидропультов, дезинфекционных машин растворами и эмульсиями инсектоакарицидных препаратов (бутокс, дибром, эктомин, эктопор, циодрин и т. п.). Препараты применяют в соответствии с инструкцией, придерживаясь техники безопасности.

Раны после стрижки овец, кастрации обрабатывают пленкообразующими препаратами (кубатол, клеол, колодий, клей БФ-6), присыпают присыпками с содержанием оксида цинка, стрептоцида, ксероформа, йодоформа, гентаксана.

Список литературы

1. Барановский А. А. Особенности ассоциированных гельминтозов пищеварительного канала у коз в сезонном аспекте на территории Беларуси / А. А. Барановский // Ученые записки учреждения образования "Витебская государственная академия ветеринарной медицины" : научно-практический журнал / ред. А. И. Ятусевич. - Витебск : УО ВГАВМ, 2012. - Т. 48, вып. 1. - С. 158-161.
2. Болезни овец и коз / Сост. М.В. Загороднов. - 3-е издание, переработанное и дополненное. - Москва : Колос, 1973. - 415 с.
3. Вербицкая Л. А. Гельминты и гельминтозы овец в различных хозяйствах / Л. А. Вербицкая, Н. И. Олехнович // Ученые записки учреждения образования "Витебская государственная академия ветеринарной медицины" : научно-практический журнал. - 2008. - Т. 44, вып. 1. - С. 10-12.
4. Гельминтозы овец и их влияние на паразито-хозяйные отношения и качество продуктов убоя : монография / А. И. Ятусевич, Л. А. Вербицкая [и др.] ; рец.: М. В. Скуловец, В. А. Забудько ; Учреждение образования "Витебская государственная академия ветеринарной медицины". - Витебск : ВГАВМ, 2010. - 162 с.
5. Кишечные гельминтозы жвачных животных и их профилактика / А. И. Ятусевич [и др.] // Эпизоотология, иммунобиология, фармакология и санитария : Международный научно-теоретический журнал. - 2005. - N1. - С. 15-16.
6. Липницкий С.С. Гельминтофауна коз Беларуси / С.С. Липницкий, М.В. Якубовский // Проблемы патологии, санитарии и бесплодия в животноводстве : Материалы международной научно-практической конференции. - Минск, 1998. - С. 111-112.
7. Липницкий С.С. Изучение гельминтофауны домашних жвачных Беларуси (историческая справка) / С.С. Липницкий // Актуальные проблемы патологии сельскохозяйственных

- животных : Материалы международной научно-практической конференции. - Минск, 2000. - С. 378-379.
8. Рекомендации по борьбе с гельминтозами крупного и мелкого рогатого скота / А. И. Ятусевич [и др.] ; Рец. Н. И. Олехнович ; Министерство сельского хозяйства и продовольствия Республики Беларусь, Учреждение образования "Витебская государственная академия ветеринарной медицины". - Витебск, 2005. - 17 с.
 9. Соколов Г. А. Гигиенические основы профилактики протозойных энтероколитов овец и свиней / Г. А. Соколов, С. В. Савченко ; ред. А. И. Ятусевич ; рец.: И. И. Бурак, В. М. Мироненко. - Витебск : ВГАВМ, 2007. - 140 с.
 10. Сулейманов С.А. Паразитоценозы протозойных и гельминтных инвазий у овец : Клиника, диагностика, лечение, профилактика / Сулейманов С.А. - Махачкала : Дагкнигоиздат, 1993. - 40с.
 11. Ятусевич А. И. Гельминтозы желудочно-кишечного тракта у коз в условиях Республики Беларусь / А. И. Ятусевич, В. А. Герасимчик, А. А. Барановский // Животноводство и ветеринарная медицина = Animal agriculture and veterinary medicine : ежеквартальный научно-практический журнал. - 2011. - 1 3. - С. 40-43.
 12. Ятусевич А.И. Естественная резистентность и паразитозы овец : монография / А.И. Ятусевич, Н.С. Мотузко, И.А. Ятусевич, Е.Л. Братушкина. - Витебск, 2001. - 88 с.

Глава 4.

НЕЗАРАЗНЫЕ БОЛЕЗНИ ОВЕЦ И КОЗ

Глава 4. НЕЗАРАЗНЫЕ БОЛЕЗНИ ОВЕЦ И КОЗ (Белко А.А., Жук Л.Л., Иванов В.Н., Козловский А.Н., Мацинович А.А., Петровский С.В.)

4.1 БОЛЕЗНИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

4.1.1 ПЕРИКАРДИТ

Перикардит (Pericarditis) – заболевание, характеризующееся альтеративными, экссудативными и пролиферативными изменениями в перикарде, клинически проявляющееся синдромом сердечной недостаточности. По течению перикардит может быть острым и хроническим, в зависимости от причины – нетравматическим и травматическим, а в зависимости от характера экссудата – серозный, фибринозный, геморрагический, гнойный и гнилостный.

Этиология. Нетравматический перикардит является заболеванием вторичного происхождения и возникает вследствие:

- 1) переболевания овец и коз инфекционными заболеваниями (ящур, туберкулез, оспа, инфекционная плевропневмония, пастереллёз, браздот, сальмонеллез и др.),
- 2) переболевания инвазионными заболеваниями (анаплазмоз, бабезиоз, пироплазмоз, цистицеркоз и др.),
- 3) переболевания хирургическими заболеваниями (флегмоны, некрозы копытцевого хряща, воспаления лимфатических сосудов, пододерматиты, сепсис),
- 4) переболевания акушерско-гинекологическими и андрологическими заболеваниями (вульвит, вагинит, эндометрит, эпидидимит, баланопостит),
- 5) переболевания другими внутренними незаразными болезнями (миокардит, плеврит, пневмонии и др.), при которых развивается септицемия.

Травматический перикардит у овец и коз возникает при травмировании перикарда инородными предметами. Травматизация может произойти:

- 1) со стороны сетки (при поедании инородных предметов). Этому способствует извращение аппетита («лизуха»), длительный недокорм и нарушения со стороны нервной системы, проявляющиеся повышенным аппетитом (булимией);
- 2) со стороны грудной клетки (при ранениях, переломах ребер)
- 3) со стороны пищевода (при поедании острых предметов)

Последний вид травматизации встречается очень редко.

Патогенез. Под воздействием этиологического фактора в перикарде развиваются альтеративные, экссудативные и пролиферативные изменения. В полости перикарда появляется фибринозный (при сухом перикардите), серозный, гнойный, геморрагический или гнилостный экссудат (при выпотном перикардите).

Вследствие накопления экссудата происходит растяжение сердечной сорочки, нарушение диастолического расслабления сердца и развитие синдрома сердечной недостаточности (проявляется смешанной одышкой, цианозом кожи и слизистых

оболочек, тахикардией, повышением венозного кровяного давления, рельефностью периферических вен, в тяжелых случаях появлением отеков и водянок).

Поступающие из перикарда в кровь продукты воспаления обуславливают общую интоксикацию организма и повышение температуры тела.

Патологоанатомические изменения. Обнаруживают изменения, характерные для основного заболевания.

В перикардиальной сумке находят мутную зеленовато-желтую или красноватую жидкость высокой плотности, с обильным осадком, при травматическом перикардите – травмирующие факторы.

При микроскопии осадка обнаруживают лейкоциты, эритроциты, хлопья фибрина. На листках серозной оболочки перикарда находят отложения фибрина.

При хроническом течении заболевания образуются соединительнотканые разращения, при этом образуются внутриверикардиальные спайки, отмечают сращение листков перикарда.

Обнаруживают пассивную гиперемия лёгких, печени и других органов, отёки, при хроническом течении – дистрофические изменения во внутренних органах.

Симптомы. При клиническом исследовании выявляют:

1) Температура тела повышена (при хроническом течении находится в пределах физиологических значений).

2) Осмотром выявляют угнетение (степень угнетения зависит от тяжести патологического процесса), переполнение периферических вен, наличие отёков в области шеи, межчелюстного пространства, низа живота, цианоз кожи и слизистых оболочек, смешанную одышку. Болевой синдром проявляется отведением левой грудной конечности от грудной стенки, вынужденным лежачим положением.

3) Пальпацией устанавливают тахикардию, болезненность при надавливании в области сердечного толчка, его диффузность (ощущается на значительной площади) и повышение местной температуры. При сухом перикардите пальпацией можно выявить осязаемые шумы трения.

4) При перкуссии устанавливается болезненность, при выпотном перикардите – увеличение границ сердца (задняя выходит за 6-е ребро, верхняя – доходит до линии лопатко-плечевого сустава или выходит за него). При развитии гнилостного перикардита перкуссией выявляется тимпанический звук.

5) Аускультацией при сухом перикардите обнаруживают перикардиальные шумы трения (трение ладоней, шуршание шелка, скрип снега), синхронные с сокращениями сердца, прослушиваемыми с обеих сторон. При выпотном (серозно-фибринозном, геморрагическом и гнойном) перикардите сердечные шумы ослабевают или исчезают. При гнилостном перикардите прослушиваются шумы плеска жидкости.

Необходимо иметь в виду, что наряду с приведенными клиническими признаками при исследовании животного устанавливаются симптомы основного заболевания.

Диагностика и дифференциальная диагностика перикардита ведётся комплексно с учётом данных анамнеза, клинических признаков, результатов лабораторных и специальных исследований. При лабораторных исследованиях в крови обнаруживают лейкоцитоз, ацидоз, снижение насыщенности крови кислородом и накопление углекислого газа. Для подтверждения диагноза возможно применение ЭКГ, ФКГ, проведение пункции перикарда и исследование содержимого. При этом обнаруживают окрашенную мутную жидкость с высокой плотностью, дающую обильный осадок. При постановке пробы Ривольты реакция положительная (жидкость, полученную из полости перикарда, по каплям добавляют в слабый раствор уксусной кислоты, вокруг капель образуется «облачко» мути).

Исключают инфекционные и другие заболевания, на фоне которых у овец и коз возникает перикардит, и другие заболевания сердца (водянка сердечной сорочки, миокардит, миокардоз, эндокардит, пороки сердца).

Прогноз. Прогноз при перикардите от осторожного до неблагоприятного. Фибринозные, серозные и серозно-фибринозные перикардиты протекают более благоприятно, чем гнойные и гниlostные. При развитии сердечной недостаточности заболевание оканчивается смертью в первую же неделю. Смерть наступает от паралича сердца.

Прогноз при травматическом перикардите – благоприятный.

4.1.2 МИОКАРДИТ

Миокардит (Myocarditis) - заболевание, характеризующееся альтеративными, экссудативными и пролиферативными изменениями в сердечной мышце, клинически проявляющееся синдромом сердечной недостаточности. По течению миокардит может быть острым и хроническим.

Этиология. Миокардит является заболеванием вторичного происхождения и возникает вследствие:

1) переболевания овец и коз инфекционными заболеваниями (сибирская язва, ящур, туберкулез, оспа, инфекционная плевропневмония, пастереллёз, бродзот, сальмонеллез и др.),

2) переболевания инвазионными заболеваниями (анаплазмоз, бабезиоз, пироплазмоз, цистицеркоз и др.),

3) переболевания хирургическими заболеваниями (ревматизм, флегмоны, некрозы копытцевого хряща, воспаления лимфатических сосудов, пододерматиты, сепсис),

4) переболевания акушерско-гинекологическими и андрологическими заболеваниями (вульвит, вагинит, эндометрит, эпидидимит, баланопостит),

5) переболевания другими внутренними незаразными болезнями (перикардит, плеврит, пневмонии, гепатит и др.).

Патогенез. Под воздействием этиологического фактора в миокарде развиваются альтеративные, экссудативные и пролиферативные изменения.

В зависимости от функциональных нарушений различают 2 периода: первый – характеризуется альтеративными и экссудативными изменениями, раздражением рецепторов проводящей системы сердца, обуславливающим повышение возбудимости сердечной мышцы, второй – характеризуется развитием дистрофических изменений в сердце и снижением сократительной способности миокарда. Это сопровождается развитием синдрома сердечной недостаточности.

Патологоанатомические изменения. Обнаруживают изменения, характерные для основного заболевания. В начальной стадии миокардита пораженные участки окрашены в темно-красный цвет. Позднее сердечная мышца приобретает тигроидный вид (тёмно-красные полосы чередуются со светло-серыми).

При гистологическом исследовании выявляют дистрофические и некротические поражения мышечных волокон, отёк интерстициальной ткани. При некрозе мышечные волокна замещаются соединительной тканью, в результате чего возникает миокардиосклероз.

Симптомы. При клиническом исследовании выявляют:

1) Температура тела повышена (при хроническом течении находится в пределах физиологических значений),

2) Осмотром выявляют угнетение (степень угнетения зависит от тяжести патологического процесса), снижение или отсутствие аппетита, переполнение периферических вен, наличие отёков в области шеи, межжелудочного пространства, низа живота, цианоз кожи и слизистых оболочек, смешанную одышку. Данные симптомы более выражены во 2-ую стадию миокардита. Болевой синдром проявляется отведением левой грудной конечности от грудной стенки, вынужденным лежачим положением,

3) Пальпацией устанавливают болезненность при надавливании в области сердечного толчка и повышение местной температуры. В 1-ую стадию сердечный толчок учащен, усилен, во 2-ую – сердечный толчок незначительно учащён, ослаблен. Исследованием пульса устанавливают тахикардию (более выражена в 1-ую стадию), пульс хорошего наполнения (в 1-ую стадию), пустой (во 2-ую стадию).

4) При перкуссии устанавливается болезненность, границы сердца не изменены,

5) Аускультацией в 1-ую стадию устанавливают усиление и укорочение тонов сердца, во 2-ую – ослабление тонов, их расщепление и раздвоение.

Необходимо иметь в виду, что наряду с приведенными клиническими признаками при исследовании животного устанавливаются симптомы основного заболевания.

Диагностика и дифференциальная диагностика миокардита ведётся комплексно, с учётом данных анамнеза, клинических признаков, результатов лабораторных и специальных исследований. При лабораторных исследованиях в крови обнаруживают лейкоцитоз, ацидоз, снижение насыщенности крови кислородом и накопление углекислого газа.

Для подтверждения диагноза возможно применение ЭКГ (в 1-ую стадию укорачиваются систолический и диастолический интервалы, зубцы комплекса QRS увеличены, во 2-ую стадию устанавливают понижение и притупление зубца R, систолический период удлинен за счет укорочения диастолического).

Исключают инфекционные и другие заболевания, на фоне которых у овец и коз возникает миокардит, и другие заболевания сердца (водянка сердечной сорочки, перикардит, миокардоз, эндокардит, пороки сердца).

Прогноз. Прогноз при миокардите от осторожного до неблагоприятного и зависит от тяжести основного заболевания. При развитии миокардиофиброза (склероза) прогноз неблагоприятный. Смерть наступает от паралича сердца.

4.1.3 ЭНДОКАРДИТ

Эндокардит (Endocarditis) – заболевание, характеризующееся альтеративными, экссудативными и пролиферативными изменениями на внутренней оболочке сердца, клинически проявляющееся синдромом сердечной недостаточности и сердечными шумами. Наиболее часто воспалительный процесс локализуется на клапанах (клапанный эндокардит). У овец и коз встречается относительно редко.

Этиология. Эндокардит является заболеванием вторичного происхождения и возникает вследствие:

1) переболевания овец и коз инфекционными и инвазионными заболеваниями (сибирская язва, ящур, туберкулез, оспа, инфекционная плеввропневмония, настереллёз, браздот, сальмонеллез, анаплазмоз, бабезиоз, пироплазмоз, цистицеркоз и др.),

2) переболевания хирургическими заболеваниями (ревматизм, флегмоны, некрозы копытцевого хряща, воспаления лимфатических сосудов, пододерматиты, сепсис),

3) переболевания акушерско-гинекологическими и андрологическими заболеваниями (вульвит, вагинит, эндометрит, эпидидимит, баланопостит),

4) переболевания другими внутренними незаразными болезнями (перикардит, миокардит, плеврит, пневмонии, гепатит и др.).

Патогенез. Под воздействием этиологического фактора в эндокарде развиваются альтеративные, экссудативные и пролиферативные изменения. При преобладании альтеративных изменений развивается язвенный эндокардит (злокачественная форма). При преобладании пролиферативных изменений развивается бородавчатый эндокардит (доброкачественная форма). И в первом, и во втором случае в у мелкого рогатого скота развивается синдром сердечной недостаточности и возникают пороки сердца (недостаточность клапанов при язвенных поражениях и стеноз отверстий при бородавчатом эндокардите).

Патологоанатомические изменения. При бородавчатом эндокардите на клапанах или пристеночном эндокарде обнаруживают тромбические отложения, на самом клапане разрастается соединительная ткань в виде бородавчатых утолщений.

При язвенном эндокардите на поверхности клапана или пристеночном эндокарде обнаруживают язвы, покрытые рыхлыми тромбическими массами.

Симптомы. При клиническом исследовании выявляют повышение температуры тела, угнетение (степень угнетения зависит от тяжести патологического процесса), снижение или отсутствие аппетита, быструю утомляемость, в тяжёлых случаях переполнение периферических вен, наличие отёков в области шеи, межжелудочного пространства, низа живота, цианоз кожи и слизистых оболочек, смешанную одышку. Болевой синдром проявляется отведением левой грудной конечности от грудной стенки, вынужденным лежащим положением. Пальпацией устанавливают болезненность при надавливании в области сердечного толчка, возможно повышение местной температуры, границы сердца не изменены. Аускультацией выявляют систолические и диастолические эндокардиальные шумы.

Необходимо иметь в виду, что наряду с приведенными клиническими признаками при исследовании животного устанавливаются симптомы основного заболевания.

Диагностика и дифференциальная диагностика миокардита ведётся комплексно, с учётом данных анамнеза, клинических признаков, результатов лабораторных и специальных исследований.

Исключают инфекционные и другие заболевания, на фоне которых у овец и коз возникает эндокардит и другие заболевания сердца (водянка сердечной сорочки, перикардит, миокардоз, миокардит, пороки сердца).

Прогноз. Прогноз при эндокардите от осторожного до неблагоприятного и зависит от тяжести основного заболевания. Заболевание часто осложняется пороками сердца.

Схема лечения при воспалительных заболеваниях сердца

Лечение больных животных при перикардите, миокардите и эндокардите ведётся комплексно, с использованием средств этиотропной, патогенетической и симптоматической терапии.

Этиотропная терапия заключается в:

1) устранении причины заболевания: если причина инфекционное заболевание – специфические биопрепараты (гипериммунные сыворотки, сыворотка крови реконвалесцентов, специфические иммуноглобулины), если причина инвазионное заболевание – противопаразитарные препараты; если причина акушерско-гинекологические или хирургические заболевания – необходимо проводить соответствующее лечение;

2) применении antimикробных препаратов – антибиотиков, сульфаниламидов, нитрофуранов, фторхинолонов, производных оксихинолина;

3) обеспечении животным оптимальных условий содержания (обильная подстилка, вентиляция), достаточного, полноценного и качественного кормления. Кормление проводят часто, небольшими порциями.

Патогенетическая терапия заключается в:

1) уменьшении воспалительной реакции и устранении аллергических реакций – препараты кальция (кальция хлорид, глюконат, борглюконат), витамин С, антигистаминные препараты (димедрол, супрастин, пипальфен), кортикостероиды (дексаметазон, преднизолон, гидрокортизон, преднизон);

2) резорбции жидкого экссудата. Для этого внутривенно применяют гипертонические растворы (5-10%-ный раствор натрия хлорида, 10%-ный раствор кальция хлорида, 40%-ный раствор глюкозы, 40%-ный раствор гексаметилентетрамина);

3) назначении препаратов, стимулирующих работу сердца – сердечных гликозидов (противопоказаны в I-ую стадию миокардита) – препаратов ландыша (настойка ландыша), строфанга (строфантин К), наперстянки (дигоксин, дигален-нео), сердечных препаратов (кофсина натрия бензоата, камфоры, коразола, кордиамин);

4) проведении дезинтоксикационной терапии. Для этого внутривенно, подкожно или внутривенно вводят изотонические жидкости и плазмозамещающие растворы. Этим достигается снижение концентрации в крови и ослабление действия экзо- и эндотоксинов и выведение их из организма с мочой. Применяют: физиологический раствор (0,9% раствор натрия хлорида), растворы Рингера и Рингера-Локка, полиглюкин, реополиглюкин, реополиглюкин с глюкозой, рондекс, реомакродекс, гемодез, неогемодез, глюконеодез. Для ускорения выведения токсинов после внутривенного введения изотонических жидкостей назначают мочегонные препараты (фуросемид, калия ацетат, темисал).

Симптоматическая терапия заключается в устранении симптомов, угрожающих жизни животного или отягощающих течение заболевания:

1) при высокой температуре тела применяют жаропонижающие препараты (аспирин, амидопирин, ибупрофен);

2) при сильной болезненности назначают болеутоляющие препараты (анальгин, баралгин, темпангин);

3) при нарушении дыхания применяют аналептики дыхательного центра (цититон, лобелина гидрохлорид)

4.1.4 ВОДЯНКА СЕРДЕЧНОЙ СОРОЧКИ

Водянка сердечной сорочки (Hydropericardium) – заболевание, характеризующееся скоплением в перикарде транссудата, клинически проявляющееся синдромом сердечной недостаточности.

Этиология. Водянка сердечной сорочки возникает вследствие переболевания овец и коз болезнями, сопровождающимся поражениями миокарда, сердечных клапанов (особенно правой половины сердца), а также заболеваниями почек и печени.

Патогенез. Под воздействием этиологического фактора в сосудах перикарда скапливается кровь. Вследствие переполнения сосудов происходит выход жидкой части крови в полость перикарда. Вследствие накопления транссудата происходит растяжение сердечной сорочки, нарушение диастолического расслабления сердца и развитие синдрома сердечной недостаточности (проявляется смешанной одышкой, цианозом кожи и слизистых оболочек, тахикардией, повышением венозного кровяного давления, рельефностью периферических вен, в тяжелых случаях появлением отеков и водянок).

Патологоанатомические изменения. Обнаруживают изменения, характерные для основного заболевания.

В перикардальной сумке прозрачную жидкость низкой плотности, без осадка. Оболочка перикарда без изменений.

Симптомы. При клиническом исследовании выявляют:

1) Температура тела находится в пределах физиологических колебаний.

2) Осмотром выявляют угнетение, снижение аппетита, быструю утомляемость, переполнение периферических вен, наличие отеков в области шеи, межжелудочного пространства, низа живота, цианоз кожи и слизистых оболочек, смешанную одышку. Болевой синдром отсутствует.

3) Пальпацией устанавливают тахикардию, ослабление сердечного толчка.

4) При перкуссии болезненность отсутствует, устанавливают увеличение границ сердца (задняя выходит за 6-ое ребро, верхняя доходит до линии лопатко-плечевого сустава или выходит за него).

5) Аускультацией устанавливают ослабление или отсутствие сердечных тонов.

Необходимо иметь в виду, что наряду с приведенными клиническими признаками при исследовании животного устанавливаются симптомы основного заболевания.

Диагностика и дифференциальная диагностика водянки сердечной сорочки ведётся комплексно, с учётом данных анамнеза, клинических признаков, результатов лабораторных и специальных исследований.

Исключают другие заболевания сердца (перикардит, миокардит, миокардоз, эндокардит, пороки сердца).

Прогноз. Прогноз при водянке сердечной сорочки от осторожного до неблагоприятного и зависит от тяжести основного заболевания.

Лечение. При водянке сердечной сорочки этиотропная терапия заключается в купировании основного заболевания, патогенетическая – во внутривенном введении гипертонических растворов (10%-ного раствора кальция хлорида, 10-40%-ного раствора глюкозы, 5-10%-ного раствора натрия хлорида) с последующим назначением диуретиков (калия ацетата, фуросемида, темисала и др.) и стимуляции работы сердца.

4.1.5 МИОКАРДОЗ

Миокардоз (Myocardosis) (миокардиодистрофия) – заболевание, характеризующееся развитием в миокарде дистрофических, некробиотических и некротических изменений, сопровождающееся нарушением в миокарде биоэнергетических и обменных процессов, проявляющееся клинически синдромом сердечной недостаточности.

Этиология. Миокардоз является следствием воздействия на миокард экзотоксинов, поступающих в организм овец и коз с кормами и питьевой водой (минеральные удобрения, пестициды, микотоксины и др.) или воздействия эндотоксинов, образующихся в организме при нарушении обмена веществ вследствие недостаточного и неполноценного кормления. Рационы при таком кормлении характеризуются дефицитом или неправильным соотношением белков, углеводов, витаминов А, D, E, группы B, C, минеральных веществ (кальция, фосфора, селена, меди, железа и др.). На фоне такого кормления у мелкого рогатого скота возникают остео дистрофия, кетоз, гиповитаминозы.

Патогенез. Под действием этиологического фактора в сердечной мышце нарушается обмен веществ, развиваются дистрофические и некротические изменения. Происходит нарушение энергетических процессов, значительно уменьшаются энергетические ресурсы миокарда и нарушается его сократительная функция. Вследствие этого у овец и коз развивается синдром сердечной недостаточности.

Патологоанатомические изменения. При тяжёлом течении заболевания миокард окрашен в бледно-серый или серо-глинистый цвет, поверхность разреза суховатая, рисунок её сглажен. Миокард дряблый, имеет вид вареного мяса. При гистологическом исследовании выявляют дистрофические и некротические поражения мышечных волокон. При некрозе мышечные волокна замещаются соединительной тканью, в результате чего возникает миокардиосклероз.

Симптомы. При клиническом исследовании выявляют:

1) Температура тела в пределах физиологических значений.
2) Осмотром выявляют угнетение, снижение или отсутствие аппетита, смешанную одышку с полипноэ, в тяжёлых случаях переполнение периферических вен, наличие отёков в области шеи, межжелудочного пространства, низа живота, цианоз кожи и слизистых оболочек. Болевой синдром отсутствует.

3) Пальпацией устанавливают незначительное учащение сердечного толчка, его ослабление. Исследованием пульса устанавливают незначительную тахикардию, пульс пустой.

4) При перкуссии границы сердца не изменены.

5) Аускультацией устанавливают ослабление (глухость) сердечных тонов, их

расщепление и раздвоение.

Необходимо иметь в виду, что наряду с приведенными клиническими признаками при исследовании животного устанавливаются симптомы, характеризующие гастроэнтерит, гепатоз, нефроз.

Диагностика и дифференциальная диагностика миокардоза ведётся комплексно, с учётом данных анамнеза, клинических признаков, результатов лабораторных и специальных исследований. Для подтверждения диагноза возможно применение ЭКГ (устанавливают понижение и притупление зубца R, систолический период удлинён за счёт укорочения диастолического).

Исключают метаболические заболевания, на фоне которых у овец и коз возникают миокардоз, другие заболевания сердца (водянка сердечной сорочки, перикардит, миокардит, эндокардит, пороки сердца).

Прогноз зависит от клинической формы миокардоза и от характера основного заболевания. При миокардозе без выраженных деструктивных изменений правильная организация кормления, содержания, лечения, устранения других этиологических факторов прогноз благоприятный. При тяжёлой форме заболевания прогноз осторожный.

Лечение больных животных при миокардозе ведётся комплексно, с использованием средств этиотропной, патогенетической и симптоматической терапии.

Этиотропная терапия заключается в устранении причины заболевания: если причина недоброкачественные корма, их исключают из рациона, а желудочно-кишечный тракт освобождают от поступившего недоброкачественного корма (промывание, солевые и масляные слабительные, клизмы), в рацион вводят недостающие компоненты (белки, жиры, углеводы, витамины, минеральные вещества). Животным обеспечивают оптимальные условия содержания (обильная подстилка, вентиляция), достаточное, полноценное и качественное кормление. Кормление проводят часто, небольшими порциями.

Патогенетическая терапия заключается в проведении дезинтоксикационной терапии, которая направлена на освобождение организма от токсинов. Для этого вводят изотонические жидкости и плазмозамещающие растворы. Для ускорения выведения токсинов после внутривенного введения изотонических жидкостей назначают мочегонные препараты (фуросемид, калия ацетат, темисал).

С целью восстановления метаболических процессов в миокарде применяют белковые препараты (аминопептид, гидролизин, гидролизат казеина), углеводы (глюкозу с одновременным введением инсулина), витамины А, С, Е, группы В, кокарбоксылазу, препараты селена, калия (хлорид калия, аспаркам, панангин), энергетические препараты (рибоксин, натрия аденозинтрифосфат).

Назначают препараты, стимулирующие работу сердца (сердечные гликозиды, кофеина натрия бензоат, камфору, коразол, кордиамин).

Симптоматическая терапия. При сильном угнетении применяют возбуждающие препараты, при нарушении функций желудочно-кишечного тракта применяют руминаторные, вяжущие и обволакивающие средства, при нарушениях дыхания и развитии дыхательной недостаточности назначают аналептики дыхательного центра (цититон, лобелина гидрохлорид).

Профилактика при заболеваниях сердечно-сосудистой системы основана на недопущении возникновения инфекционных и других заболеваний, приводящих к поражениям сердца. Необходимо своевременно проводить диспансеризацию мелкого рогатого скота, что даёт возможность в начальном периоде диагностировать и профилактировать болезни, протекающие с нарушением обмена веществ.

4.2 БОЛЕЗНИ ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

4.2.1 РИНИТ

Ринит (Rhinitis) – воспаление слизистой оболочки носа и носовых ходов.

По происхождению риниты подразделяют на первичные и вторичные, по течению на острые и хронические.

Этиология. Как первичное заболевание риниты могут возникать при нарушении технологии содержания и кормления животных, вследствие воздействия на слизистую оболочку носа механических, термических или химических раздражителей (вдыхание воздуха, содержащего большое количество раздражающих газов, поедание неостывших кормов, и др.). Особенно часто воспаление слизистой оболочки вызывает вдыхание большого количества и продолжительное время пыли или песка, особенно в сухую жаркую погоду. Способствует возникновению ринитов наличие в помещении сквозняков, повышенная влажность и другие простудные факторы. Предрасполагают к появлению ринитов антисанитарные условия содержания, простудные факторы, недостаток в рационе каротина.

Вторичные риниты возникают как осложнения инфекционных, инвазионных или других внутренних болезней.

Патогенез. В начале заболевания возникает отечность слизистых оболочек носа, развивается серозно-катаральное или катаральное воспаление и происходит накопление экссудата в носовых ходах. В результате этого просвет носовых ходов суживается, затрудняется прохождение воздуха в легкие и развивается дыхательная недостаточность. Воспаленная слизистая оболочка является хорошим местом для размножения микроорганизмов. Продукты воспаления, всасываясь в кровь и лимфу, могут вызвать интоксикацию. Это, в свою очередь, приводит к развитию интоксикации, угнетению общего состояния и повышению температуры тела. Если не устранены причины болезни и не проведено лечение, воспалительный процесс может распространиться на слизистые оболочки придаточных полостей, глотки, гортани, трахеи и бронхов.

Симптомы. Аппетит у большинства животных больных сохранен или слегка понижен. Может отмечаться незначительное угнетение, температура тела нормальная или повышена на 0,5-1 °С. При типичном остропротекающем катаральном рините общее состояние удовлетворительное. Слизистая оболочка носа покрасневшая и припухшая. Животные чихают, фыркают, иногда трутся носом о кормушку и стены. Дыхание затрудненное, сопящее, иногда со свистом, вдох и выдох удлинен. Истечения из носа в начале заболевания серозные, а в дальнейшем серозно-катаральные. После движения экссудация усиливается. На слизистой носа могут образовываться корочки из высохшего экссудата, эрозии, изъязвления. В дальнейшем истечения из носа становятся прозрачными и перестают выделяться. Выздоровление может наступить через 5-10 дней.

Диагноз. Диагноз ставят на основании анамнестических данных и клинических признаков.

Дифференциальный диагноз. Исключают воспаления слизистой оболочки придаточных полостей, инфекционные и инвазионные болезни, сопровождающиеся поражением слизистой оболочки носа.

Прогноз. При остром первичном рините благоприятный.

Лечение. При появлении первых признаков ринита в первую очередь устраняют действие этиологических факторов, соблюдают нормативы температуры и влажности в помещениях, исключают сквозняки, обеспечивают животных подстилкой, устраняют избыток в воздухе аммиака и сероводорода. Из рациона исключают пыльные корма. Часто этого бывает достаточно, и специальных лечебных процедур не требуется.

При закупорке носовых ходов следует удалять влажной ваткой засохшие у входа в носовые отверстия корочки экссудата, после чего слизистую оболочку спринцуют 0,25%-ным раствором новокаина, 3%-ным раствором борной кислоты, 5%-ным раствором натрия гидрокарбоната, 0,2%-ным раствором этакридина лактата, 2%-ным раствором цинка сульфата или 2%-ным раствором ментола на растительном масле. Спринцевание проводят под давлением до появления капель жидкости в ротовой полости.

Для лечения животных также рекомендуют ингаляции ментола. В начале заболевания рекомендуется вдвухать порошки норсульфазола, сульфадимезина, этазола или висмута нитрата.

При хронических ринитах слизистые носовых ходов орошают раз в день в течение недели 1%-ным раствором нитрата серебра или цинка хлорида.

Профилактика заключается в соблюдении правил технологии выращивания, содержания и кормления животных. Особое внимание обращают на устранение факторов, раздражающих слизистые оболочки (пыльный, горячий, сильно пахнущий корм, насыщенный аммиаком воздух и др.).

4.2.2 ЛАРИНГИТ

Ларингит (Laryngitis) – воспаление слизистой оболочки гортани.

По происхождению ларингиты подразделяют на первичные и вторичные, по течению – на острые и хронические. У овец чаще отмечаются катаральные ларингиты. Экономический ущерб складывается из снижения упитанности и затрат на лечение.

Этиология. Наиболее часто первичные ларингиты возникают вследствие нарушения технологии содержания и кормления животных, при этом непосредственной причиной болезни могут быть вдыхание раздражающих газов (аммиак, сероводород и др.), большого количества пыли, переохлаждение, поение холодной водой и др. Еще одной из причин возникновения заболевания могут быть неправильное введение лекарственных веществ и неумелое зондирование животных. Предрасполагают к возникновению ринита недостаток в рационах питательных веществ и недостаток витаминов, в частности ретинола. Как вторичное заболевание ларингиты отмечаются при инфекционных и инвазионных заболеваниях.

Патогенез. Под действием разных причин возникает воспаление, что сопровождается набуханием слизистой оболочки гортани, сужением ее просвета и, как следствие, затруднением дыхания. В результате всасывания в кровь экссудата и продуктов жизнедеятельности микроорганизмов возникает интоксикация. При прогрессировании заболевания дыхательная недостаточность может привести к смерти животного от асфиксии или сердечно-сосудистой недостаточности.

Клинические признаки. Общее состояние животных без явных изменений, может отмечаться легкое угнетение, снижение аппетита. Температура тела нормальная или субфебрильная. При пальпации гортани, приеме корма, резких движениях отмечается кашель, сухой и резкий в первые дни болезни, сменяющийся в дальнейшем глухим и влажным. Если заболевание протекает тяжело, то могут появляться признаки дыхательной недостаточности.

Патоморфологические изменения. Слизистая гортани гиперемирована. Иногда на слизистой оболочке могут отмечаться изъязвления и припухлости. Голосовые связки отечные, могут быть кровоизлияния.

Диагноз ставится комплексно, с учетом анамнестических данных, характерных клинических признаков и проведения ларингоскопии.

Дифференциальная диагностика. Необходимо исключать отек гортани, заболевания трахеи, бронхов и глотки, а также вторичные ларингиты.

Лечение должно быть комплексным. В первую очередь устраняют причины, вызвавшие заболевание и способствовавшие его возникновению. Животных помещают

в теплые, хорошо вентилируемые помещения. В область гортани втирают 0,5% раствор скипидара в мыльной воде, камфорный спирт. Показано проведение теплых укутываний и облучения области гортани источниками ИК излучения 2-3 раза в сутки. Рекомендуются давать отхаркивающие средства: питьевую соду, аммония хлорид, терпингидрат, термопсис, калия йодид и др.

Профилактика направлена на предохранение животных от простуды и вдыхания горячего воздуха, пыли, дыма.

4.2.3 БРОНХИТ

Бронхит (Bronchitis) – воспаление слизистых оболочек и подслизистого слоя бронхов. Бронхиты классифицируют по течению на острые и хронические, по происхождению на первичные и вторичные. По степени поражения бронхиальной стенки бронхиты подразделяют на эндобронхиты и перибронхиты. От размера поражаемых бронхов различают макробронхиты (поражаются преимущественно крупные бронхи), микробронхиты (поражаются мелкие бронхи) и бронхиолиты (поражаются бронхиолы).

Этиология. Чаще бронхиты могут возникать при вдыхании пыльного воздуха и раздражающих газов, поении холодной водой, неумелой даче лекарственных веществ через рот, гиповитаминозе А, при простудах, и др. Хроническое течение чаще является продолжением острого, если не устранены причины и не проводится лечение. Бронхиты могут возникать также при переходе воспаления с других органов (гортани, трахеи, легких). Как вторичное заболевание может отмечаться при некоторых инфекционных и инвазионных болезнях.

Патогенез. В результате действия разных причин на слизистую оболочку бронхов вначале происходит спастическое сокращение капилляров слизистой оболочки, а затем их стойкое расширение. Вследствие этого в первый период возникает сухость слизистой оболочки, а в дальнейшем появляется экссудация (в просвете бронхов и бронхиол накапливается воспалительный экссудат, состоящий из слизи, клеток эпителия, лейкоцитов, эритроцитов, микроорганизмов). Развитие воспалительного процесса приводит к созданию благоприятных условий для условно-патогенной и патогенной микрофлоры, которая начинает бурно размножаться, выделяя при этом токсины. Вместе с продуктами воспаления, токсины при местном действии приводят к поражению бронхиального эпителия и ворсинок, а при всасывании в кровь вызывают интоксикацию организма. Вследствие гиперемии и набухания слизистых оболочек уменьшается просвет бронхов, они могут закупориваться, нарушается газообмен и возникает гипоксия.

При хроническом течении эпителий бронхов атрофируется, некротизируется и прорастает соединительной тканью. При неблагоприятном течении болезни воспалительный процесс распространяется на легочную ткань, развивается бронхопневмония, эмфизема.

Симптомы. Аппетит у больных животных понижен, дыхание учащено, температура тела нормальная или субфебрильная. Основным признаком болезни является кашель, который в начале болезни сухой и болезненный, а в дальнейшем глухой, влажный и менее болезненный. Отмечаются истечения из носа.

При аускультации в области грудной клетки вначале обнаруживают жесткое везикулярное дыхание. Хрипы вначале сухие, могут прослушиваться на расстоянии, а в дальнейшем они становятся влажными, мелко- или крупнопузырчатыми.

Для хронически протекающих бронхитов характерны исхудание тела, бледность слизистых оболочек, снижение продуктивности и работоспособности животных. Заболевание протекает длительно, иногда периоды обострения сменяются периодами затухания клинических симптомов.

Патологоанатомические изменения. Для острого течения бронхита характерно поражение слизистой оболочки бронхов, которая гиперемирована, набухшая, в просвете бронха – катаральный экссудат.

При хроническом течении устанавливают атрофию слизистых оболочек, потерю эластичности бронхов, в некоторых из них можно обнаружить участки сужения или расширения, перибронхит. В просвете бронхов накапливается небольшое количество вязкого слизистого экссудата, в краевых участках легких отмечаются эмфизематозные участки.

Диагноз ставят с учетом анамнестических данных и клинических признаков. При остром течении в крови устанавливают умеренный нейтрофильный лейкоцитоз с преобладанием молодых клеток и повышенную СОЭ, при хроническом бронхите – эозинофилию и моноцитоз.

При рентгеновском исследовании обнаруживают усиление бронхиального рисунка, а в местах развития эмфиземы легких – просветленные участки легочного поля.

Дифференциальная диагностика. Исключают: ринит, ларингит и пневмонии, инфекционные и инвазионные заболевания со схожими клиническими признаками.

Лечение. В первую очередь устраняют причины, вызвавшие заболевание, в рацион больных включают легкопереваримые, питательные, не пыльные корма, поят чистой теплой водой.

Для подавления развития микрофлоры назначают antimicrobные препараты – антибиотики (с учетом чувствительности), сульфаниламидные препараты, производные нитрофурана, хиноксалина и фитонцидные препараты. При подостром и хроническом течении antimicrobные показано вводить интратрахеально, а при массовом заболевании – аэрозольным методом.

В начале заболевания для облегчения болезненного кашля применяют дионин (внутри – 0,02 - 0,05 г). В дальнейшем используют муколитики, обладающие рефлекторным (препараты термопсиса, алтея, солодки, натрий бензоат, терпингидрат и другие) и резорбтивным действием (натрия и калия йодид, аммония хлорид, частично – натрия гидрокарбонат). Показано использование ферментных препаратов (трипсин, химотрипсин, рибонуклеаза, дезоксирибонуклеаза, ацетилцистеин, бромгексин и др).

Для предупреждения развития аллергических реакций, ослабления отечности 2-3 раза в день назначают димедрол, пипольфен, супрастин и др. Показано назначение противовоспалительных препаратов: ацетилсалициловой кислоты, индометацина, метиндола, кетазона. Из природных глюкокортикостероидов используют гидрокортизон, из синтетических – преднизолон, метилпреднизолон, дексаметазон, триамцинолон и другие.

Показано назначение средств отвлекающей и раздражающей терапии (банки, горчичники, компрессы, укутывания), физиотерапии (инфракрасное и ультрафиолетовое облучение, лазеротерапия, аэроионизация).

Проводят новокаиновые блокады звездчатого или нижних шейных симпатических узлов; новокаиновую блокаду внутренностных нервов и пограничных симпатических стволов по М.Ш. Шакурову.

Из средств стимулирующей терапии применяют гидролизин, аминокептид, поли- и гаммаглобулины, цитрированную кровь, витамины А, В₁₂, С, Е.

Из симптоматических средств применяют сердечные и улучшающие пищеварение препараты.

Профилактика. Направлена на соблюдение зоогигиенических нормативов содержания и кормления животных. Обращают постоянное внимание на температурный режим в помещении, относительную влажность и скорость движения воздуха, содержание в нём вредных газов. Постоянно принимают меры, направленные на повышение естественной резистентности организма.

4.2.4 БРОНХОПНЕВМОНИЯ

Бронхопневмония (Bronchopneumonia) – воспаление бронхов и отдельных долек легкого, сопровождающееся выделением экссудата в легочные альвеолы, расстройством кровообращения и газообмена с прогрессирующими явлениями дыхательной недостаточности и интоксикации. Чаще болезнь регистрируют в зимне-весенний и осенний сезоны года. Бронхопневмония может охватывать 40-50% поголовья животных.

Этиология. Основные причины – неудовлетворительные зоогигиенические параметры микроклимата, отсутствие моциона и ультрафиолетового облучения, несбалансированное кормление животных. Возникновению заболевания способствует воздействие различных стресс-факторов, неэффективная дезинфекция или отсутствие ее.

Действие этиологических факторов, как по отдельности, так и вместе, приводит к снижению естественной резистентности, активизации условно-патогенной микрофлоры.

Как вторичное заболевание бронхопневмония может возникать при ряде инфекционных и инвазионных заболеваний.

Патогенез. В начале заболевания в легких нарушается микроциркуляция, изменяется структура и функция легочной ткани.

В бронхах и альвеолах накапливается серозный, а затем катаральный экссудат. Продукты воспаления и жизнедеятельности микрофлоры, попадая в кровь и лимфу, вызывают нарушение функций систем организма. Активизируются процессы, снижается активность Т-лимфоцитов, фагоцитарная активность нейтрофилов, бактерицидная активность сыворотки крови, концентрация лизоцима и гистамина, ослабевает барьерная функция эпителия, увеличивается концентрация глобулинов, что усиливает застойную гиперемия лёгких, обуславливая отёчность слизистых бронхиол и бронхов. Продукты распада белков и токсинов приводят к нарушению теплорегуляции и повышению температуры тела.

В пораженных долях легких накапливающийся экссудат уменьшает просвет альвеол, часть дыхательной поверхности легких выключается из газообмена, что сопровождается развитием гипоксии и нарушением тканевого дыхания. Это приводит к усилению вентиляции нормально действующих альвеол, ускорению сердечной деятельности, увеличению скорости кровотока.

Снижение резистентности и вялое течение могут сопровождаться осложнениями в виде фибринозно-гнойного плеврита и перикардита.

Симптомы. Больные животные угнетены, температура тела у них повышена. У больных наблюдается слезотечение, обильное слизисто-гнойное или гнойное истечение из носа, смешанная одышка, особенно в жаркую погоду. Кашель в начале сухой, громкий, отрывистый и болезненный, а в дальнейшем становится влажным, менее болезненным. Перкуссией грудной клетки в местах поражения устанавливают притупленный звук, при аускультации – усиленное везикулярное дыхание и слабые сухие хрипы. В дальнейшем появляются средне- и мелкопузырчатые хрипы.

При исследовании крови отмечают снижение количества эритроцитов и гемоглобина, изменяется лейкограмма, преимущественно за счет нейтрофилов, увеличивается СОЭ. В сыворотке крови устанавливают увеличение содержания β-глобулинов, молочной кислоты, снижается резервная щелочность и уровень альбуминов, глюкозы, гликогена, холестерина.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов в пораженных участках легких неравномерное окрашивание (чередуется серый и темно-красный цвет). На разрезе легкие пятнисто окрашены, в просвете бронхов и бронхиол скопления серозно-катаральной слизи. Бронхиальные и средостенные лимфоузлы увеличены, на

разрезу рисунок сглажен. Иногда в грудной полости скапливается экссудат. В паренхиматозных органах обнаруживаются дистрофические изменения.

Диагноз ставят комплексно, с учетом результатов анамнеза, анализа эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений и результатов лабораторных и рентгенологических исследований.

Дифференциальная диагностика. При дифференциальной диагностике исключают инфекционные и симптоматические респираторные болезни.

Прогноз в большинстве случаев острой бронхопневмонии благоприятный. При несвоевременном лечении осторожный. Хроническая бронхопневмония нередко заканчивается гибелью больных.

Лечение должно быть комплексным. Больных животных изолируют, создают хорошие условия содержания. Кормление должно быть полноценным.

Больным назначают antimicrobные препараты: антибиотики, сульфаниламиды, нитрофураны, производные хиноксалина. Хорошие результаты получают от применения следующих препаратов: линкоспектин - 1 мл/10 кг, кобактан 2,5% 1 мл/25кг, цефалоспорины 8-10 мг/кг, и др. Можно назначать введение антибиотиков в виде аэрозолей.

Для улучшения дренажной функции легких назначаются отхаркивающие средства - натрия гидрокарбонат - 0,1-0,2 г/кг живой массы, траву термопсиса в виде порошка по 0,01-0,05 г/кг, аммония хлорида 0,02 г/кг. С этой же целью применяют всевозможные ферментные (трипсин, химотрипсин и др.) и бронхолитические препараты - эуфилин в виде 2-4 % раствора в дозе 1-2 мл, 0,1 % раствор атропина сульфата 5-10 мл подкожно.

С целью повышения резистентности применяют цитрированную кровь в дозе 2 мг/кг через 3 дня 3 раза на курс лечения. Выраженный иммуностимулирующий и модулирующий эффект оказывают препараты тимуса: нуклеинат натрия, Т-активин, тималин, тимозин, тимотропин, тимоген, В-активин и др.

Для уменьшения воспалительных процессов применяют ацетилсалициловую кислоту по 0,3-0,5 г 2 раза в день, амидопирин по 0,25 г - 2-3 раза в день. В качестве противоаллергических и снижающих порозность сосудистых стенок назначают препараты кальция, супрастин, димедрол, пипольфен.

Показано применение новокаиновых блокад внутренностных нервов и симпатических стволов по Шакурову, блокады звездчатых узлов, блокады поверхностных рецепторов трахеи и др.

С целью поддержания и восстановления работы сердца, печени, почек и желудочно-кишечного тракта применяется внутривенно 20-40% раствор глюкозы, подкожно вводится камфорное масло - 1-3 мл на одного ягненка, кофеина натрия бензоат по 2-4 мл.

Для устранения интоксикации назначают внутривенно гексаметилентетрамин (уротропин), натрия тиосульфат, гемодез и др., а для восстановления кислотно-щелочного равновесия - натрия гидрокарбонат, триоламин и др. В качестве детоксикационных средств можно назначать мочегонные препараты - калия ацетат в дозе 25-30 г на одного ягненка, лист толокнянки в форме отвара (1:10) в дозе 20-30 г, траву хвоща полевого, василек синий, березовые почки и др.

При тяжелых формах пневмоний назначаются витаминные препараты, необходимые для восстановления процессов обмена и повышение сопротивляемости организма. Особое внимание необходимо уделять введению витаминов А, Е, С.

Для усиления терапевтического эффекта показано применение физиотерапевтических процедур. В комплексном лечении больных бронхопневмонией ягнят используют средства отвлекающей и раздражающей терапии (банки, горчичники, компрессы, укутывания), назначают обогревание больных животных лампами соллюкс

или инфраруж, облучение ультрафиолетовыми лучами. Показано применение лазеротерапии, диатермии.

Профилактика. Ветеринарные мероприятия должны быть направлены на повышение общей и специфической устойчивости ягнят. Необходимо соблюдать зооигиенические параметры содержания животных. Кормление должно быть полноценным и высококачественным. Своевременно необходимо проводить профилактические ветеринарные обработки, санитарные и хозяйственно-зоотехнические мероприятия.

4.2.5 ПНЕВМОНИЯ

Пневмония (Pneumonia) – воспаление легких. По происхождению пневмонии делятся на неспецифические и специфические (инфекционного или инвазионного происхождения). В зависимости от характера воспалительного процесса в легких пневмонии подразделяют на: серозные, катаральные, серозно-катаральные, катарально-гнойные, гнойные, абсцедирующие, гнойно-некротические, фибриновые, индуративные и др. По анатомо-патогенетическому принципу пневмонии подразделяют на лobarные и лобулярные. По характеру развития лобулярные пневмонии условно подразделяют на катаральные (бронхопневмонии), ателектатические, гипостатические, аспирационные и метастатические.

4.2.5.1 АТЕЛЕКТАТИЧЕСКАЯ ПНЕВМОНИЯ

Ателектатическая пневмония – воспаление легких, возникающее в результате развития в легочной ткани участков ателектаза. Регистрируется преимущественно у ослабленных, истощенных и гипотрофичных животных.

Этиология. Неполноценное кормление маточного поголовья, скученное содержание животных при отсутствии выгулов и активных движений влечет рождение гипотрофичного молодняка, склонного к развитию ателектатической пневмонии.

Патогенез. В результате действия этиологических факторов происходит пониженная вентиляция легких, альвеолы спадаются, и возникают безвоздушные образования – ателектазы. В дальнейшем в этих участках возникает катаральное воспаление с развитием микрофлоры и образованием пневмонических фокусов.

Закупорка бронхов экссудатом и последующее рассасывание воздуха из участка легкого также приводит к развитию ателектатической пневмонии.

Симптомы. Заболевание чаще протекает вяло, бессимптомно. Больные худеют, движения грудных стенок слабые, поверхностные. Температура тела иногда понижена. Периодически у животных может быть слизистое истечение из носовых отверстий, иногда кашель.

При аускультации прослушивается ослабленное везикулярное дыхание, в участках пневмонии – влажные хрипы. Перкуссией можно обнаружить участки притупления в области краевых участков верхушечных, сердечных и диафрагмальных долей легких.

Диагноз ставят с учетом данных анамнеза и клинических признаков. При гематологическом исследовании обнаруживают умеренный лейкоцитоз, быструю СОЭ.

Дифференциальный диагноз. Исключают хронический бронхит, перибронхит, плеврит, эмфизему легких.

Лечение. Основное внимание обращают на стимуляцию резистентности организма. Медикаментозное лечение направляют на восстановление проходимости бронхов, подавление бактериальной флоры и активацию функций сердечно-сосудистой системы. Внутри дают отхаркивающие и рассасывающие экссудат средства. Организуют ингаляцию водяных паров с ментолом и др. При обострении процесса проводят курс лечения антибиотиками или сульфаниламидами, так же, как и в случаях бронхопневмонии.

Профилактика заключается в соблюдении правил технологии кормления и зоогигиенических нормативов содержания животных. Особое внимание обращают на полноценное кормление овцематок, в частности на достаточное обеспечение их белковыми, фосфорно-кальциевыми и витаминными кормами. Предусматривают обеспечение животных активными движениями (выгулы, электроприводы и др.), обязательно проведение ультрафиолетового облучения.

4.2.5.2 ГИПОСТАТИЧЕСКАЯ ПНЕВМОНИЯ

Гипостатическая пневмония – воспаление, которое возникает в легких в результате застоя крови.

Этиология. Чаще заболевание проявляется как осложнение предшествующих инфекционных и незаразных болезней с явлениями сердечной недостаточности и застоем крови в малом круге кровообращения. Гипостатическая пневмония чаще регистрируется у животных, которые длительное время находятся в лежачем положении.

Патогенез. В участках гипостаза происходит выпотевание трансудата в альвеолы, слизистая оболочка, подслизистый слой бронхов и межальвеолярная соединительная ткань набухают, развивается воспалительный процесс, размножается микрофлора.

Пораженные долики легких сливаются в крупные очаги, и в результате может быстро наступить смерть от асфиксии.

Симптомы. Животные угнетены, аппетит отсутствует или понижен. У больных быстро нарастают симптомы дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности. Температура тела может повышаться на 1-1,5°C, дыхание напряженное, часто с хрипами.

При аускультации прослушиваются крепитация и влажные хрипы, при перкуссии обнаруживают притупленный или тупой звуки.

Для гипостатической пневмонии характерно нарастание симптомов сердечно-сосудистой недостаточности.

Диагноз ставят на основании анамнестических данных и клинических признаков.

Дифференциальный диагноз. Исключают крупозную пневмонию, плеврит, остро протекающие инфекционные болезни, сопровождающиеся пневмонией.

Прогноз осторожный.

Лечение. В качестве antimicrobных средств применяют в больших дозах антибиотики, как и при крупозной пневмонии.

Подкожно вводят препараты, стимулирующие работу сердца (кофеина натрия бензоат, кордиамин), внутривенно – гипертонические растворы глюкозы, кальция хлорида или спирта с камфорой и глюкозой. Показана кислородотерапия.

Из средств неспецифической терапии рекомендуют растирание кожи грудной стенки скипидаром, банки, горчичники, обогревание электролампами.

Профилактика направлена на предохранение животных от болезней, сопровождающихся сердечно-сосудистой недостаточностью и осложняющихся гипостазом легких. В хозяйствах, где технологией не предусмотрено выгульное содержание животных, целесообразно оборудовать электроприводы для принудительных движений животных.

4.2.5.3 МЕТАСТАТИЧЕСКАЯ ПНЕВМОНИЯ

Метастатическая пневмония – воспаление, возникающее в легких вследствие заноса возбудителя из других органов и тканей организма.

Этиология. Заболевание возникает в большинстве случаев как осложнение при некоторых инфекционных, гинекологических и хирургических болезнях у животных с пониженной резистентностью.

Патогенез. Из первичного очага возбудитель заносится по лимфатическим и кровеносным путям в легкие, где возникают гнойные и гнойно-некротические метастазы, которые впоследствии могут сливаться в крупные очаги.

Симптомы. У больных температура тела повышается на 2-3 °С выше нормы и резко ухудшается общее состояние.

При прогрессировании болезни появляется сильно выраженная одышка смешанного типа, глухой кашель. При аускультации в легких прослушиваются жесткое дыхание и влажные хрипы, при перкуссии отмечаются участки притупления.

Развиваются симптомы сердечно-сосудистой недостаточности. В случаях быстрого прогрессирования болезни смерть наступает от асфиксии или сепсиса.

При исследовании крови устанавливают повышение СОЭ, нейтрофильный лейкоцитоз, эозинопению.

Диагноз ставят с учетом анамнеза (наличие очагов инфекции в организме) и клинических признаков.

Лечение. Как и при крупозной пневмонии, в максимальных дозах применяют антибиотики или сульфаниламидные препараты. Внутривенно вводят 2-3 раза в сутки гипертонические растворы глюкозы, кальция хлорида, гексаметилентетрамина. Проводят обработку и устранение первичных очагов.

Профилактика заключается в предохранении животных от инфекционных, хирургических и гинекологических болезней и в своевременном оказании квалифицированной помощи при их появлении.

4.2.5.4 АСПИРАЦИОННАЯ ПНЕВМОНИЯ

Аспирационная пневмония – воспаление бронхов и легких, возникающее при попадании в дыхательные пути инородных предметов.

Этиология. Наиболее часто возникает при фарингитах, рвоте, тимпании преджелудков, интоксикациях, вследствие неумелого введения животным желудочного зонда или при нарушениях правил дачи лекарств. У новорожденных животных – при попадании в трахею околоплодной жидкости (при затянувшихся родах).

Патогенез. В случаях попадания большого объема или сильно раздражающей массы в бронхи и легкие развивается воспаление, которое в случае неоказания срочной лечебной помощи приводит к прогрессированию заболевания и к смерти животных от асфиксии или сепсиса. Как осложнение может возникнуть гангрена легких.

Симптомы. У животных после попадания в дыхательные пути инородной массы появляется кашель. Через несколько часов ухудшается общее состояние, исчезает аппетит, появляется напряженное и учащенное дыхание, хрипы в легких. При прогрессировании заболевания общее состояние животных ухудшается, развиваются цианоз и сердечно-сосудистая недостаточность. У некоторых животных может внезапно наступить смерть.

Диагноз ставят на основании данных анамнеза и клинических признаков.

Лечение. Больных животных изолируют в сухое, хорошо вентилируемое, чистое помещение. Ротовую полость очищают от кормовых масс и промывают дезинфицирующими растворами (0,1%-ный этикридина лактат, 0,05%-ный калия перманганат, 1%-ная борная кислота и др.). Антибиотики применяют в больших дозах, а также сердечные средства, гипертонические растворы глюкозы, кальция хлорида, подкожные введения кислорода.

Профилактика направлена на соблюдение правил введения лекарственных препаратов, зондирования и промывания желудка; не допускают скармливания животным неостывших кормов.

4.2.6 ГИПЕРЕМИЯ И ОТЕК ЛЁГКОГО

Гиперемия и отёк лёгкого (Hyperaemia et oedema pulmonum) – заболевание, характеризующееся повышенным содержанием крови в легочных капиллярах и выпотеванием жидкой её части в альвеолы. Различают активную гиперемию, когда переполнение легочных капилляров вызывается усиленным притоком крови при ненарушенном оттоке, и пассивную – при замедленном оттоке крови и нормальном её притоке. При длительной гиперемии плазма крови выходит в просвет альвеол, инфильтрирует интерстициальную ткань, и развивается отёк лёгких.

Этиология. Активная гиперемия может быть следствием перегревания животных во время их перевозки летом, вдыхания раздражающих газов, горячего воздуха, сильном возбуждении. Активная гиперемия развивается также при солнечном и тепловом ударах. Коллатеральная активная гиперемия возникает при быстро возрастающем препятствии для движения крови в одной части лёгких, что может отмечаться при пневмотораксе и тромбозе легочных артерий.

Причиной пассивной гиперемии лёгких 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.

Отёк лёгких 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. Уменьшается подвижность лёгких и способность их расширяться. При развитии застойной гиперемии наблюдается также перенасыщение углекислотой большого круга кровообращения.

Развитие отёка лёгкого 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.

Симптомы. Клинические признаки при активной гиперемии появляются внезапно, развиваются быстро. Сразу наблюдается сильная смешанная одышка, которая прогрессивно нарастает. 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 притуплённый звук. При аускультации иногда слышатся хрипы.

При пассивной гиперемии клинические признаки развиваются медленно. Рано появляется одышка. Из носа, особенно при кашле, выделяется пенная кровянистая жидкость. При аускультации – ослабление везикулярного дыхания, хрипы.

Отёк лёгкого сопровождается сильно выраженной одышкой, кашлем, пенными выделениями из носовых отверстий розового цвета. При перкуссии звук притуплённый, переходящий со временем в тупой. При аускультации прослушивается везикулярное дыхание, местами ослабленное, а также хрипы в трахее и лёгких. В случае отсутствия лечебной помощи животное погибает от асфиксии.

Диагноз. Диагностируют заболевание на основании анамнеза и характерных клинических симптомов. В дифференциальном отношении следует иметь в виду тепловой удар, диффузный бронхит, легочное кровотечение, крупозную пневмонию, интоксикации.

Прогноз. При острой гиперемии должен быть осторожным, при пассивной гиперемии прогноз зависит от развития основного заболевания. При остром отёке

лёгких животное может погибнуть от асфиксии уже в первые часы его развития, однако своевременная и правильная лечебная помощь может купировать процесс.

Лечение. Лечебная помощь должна быть неотложной и направленной на предотвращение развития отёка лёгкого. С этой целью рекомендуется кровопускание (до 0,5-1 % от веса животного), которое улучшает вентилирование лёгких благодаря уменьшению нагрузки на сердце и снижению кровяного давления. Для уменьшения проницаемости кровеносных сосудов внутривенно вводится 10 % раствор кальция хлорида. На грудную клетку накладывают горчичники. Для снятия судорожного сокращения бронхиальных мышц и расширения просвета бронхов вводят атропин, 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. Необходимо предохранять животных от вдыхания раздражающих газов, соблюдать режим эксплуатации рабочих и спортивных лошадей, охотничьих собак.

4.2.7 КРУПОЗНАЯ ПНЕВМОНИЯ

Крупозная пневмония (Pneumonia crouposa) – заболевание, характеризующееся фибринозным воспалением легких лобарного типа. Заболевание чаще регистрируется у упитанных животных с высоким уровнем естественной резистентности.

Этиология. В возникновении заболевания можно выделить две основные причины – патогенная микрофлора и аллергическое состояние организма. Аллергенами являются микроорганизмы, которые находятся в дыхательных путях, как агенты выступают те же микроорганизмы, сильное переохлаждение, продолжительная транспортировка, вдыхание раздражающих газов.

Часто крупозная пневмония является основным симптомом инфекционных болезней (пастереллёз, инфекционная плевропневмония и др.).

Патогенез. Патологический процесс в большинстве случаев развивается бурно, и в течение нескольких часов происходит быстрый охват обширных участков легких и выпотевание в полость альвеол геморрагическо-фибринозного экссудата. При крупозной пневмонии нарушается функция центральной нервной системы, сердца, печени, почек, кишечника и других органов.

При типичном течении крупозной пневмонии различают четыре последовательно сменяющих одна другую стадии.

Стадия гиперемии, или прилива, длится от нескольких часов до 2 суток. В этой стадии происходит сильное переполнение кровью капилляров, повышается проницаемость стенок капилляров и происходит выпотевание в просвет альвеол и бронхов серозно-геморрагического экссудата, диапедез эритроцитов, набухание альвеолярного эпителия.

Стадия красной гепатизации длится 2-3 суток и сопровождается заполнением просвета альвеол и бронхов свернувшимся экссудатом из белков плазмы (в основном фибриногена) и эритроцитов.

Стадия серой гепатизации длится 2-3 суток. В этой стадии происходит дегенерация фибринозного экссудата и увеличение в нем количества лейкоцитов.

Стадия разрешения длится 2-5 дней. В этой стадии под действием протеолитических и липолитических ферментов происходит разжижение фибринозного экссудата, его рассасывание и частичное выделение через дыхательные пути во время кашля.

Патологоанатомические изменения. В стадии гиперемии пораженные участки легких увеличены в объеме, набухшие, красно-синего цвета, в воде не тонут, на разрезе из просвета бронхов при надавливании выделяется пенная красноватая жидкость.

В стадии гепатизации пораженные легкие безвоздушные, плотные, по консистенции напоминают печень, выражена зернистость, тонут в воде. В стадии разрешения легкое по консистенции и цвету напоминает селезенку.

Симптомы. В типичных случаях крупозная пневмония протекает остро, реже подостро.

У больных животных быстро нарастает общее угнетение, теряется аппетит, дыхание становится учащенным и напряженным, появляются гиперемия и желтушность слизистых оболочек. На всем протяжении болезни лихорадка постоянного типа. Пульс учащен (выше нормы на 10-20 ударов в 1 минуту). Сердечный толчок стучащий, второй тон сердца усилен.

В начале болезни отмечают сухой болезненный кашель, который в дальнейшем становится малоболлезненным, глухим и влажным. При аускультации устанавливают жесткое везикулярное или бронхиальное дыхание, крепитацию, влажные хрипы. Перкуссией в местах поражения легких обнаруживают звук с тимпаническим оттенком.

Стадия гепатизации характеризуется двусторонним истечением из носовых отверстий бурого или красновато-бурого геморрагически-фибринозного экссудата. При аускультации прослушивают сухие хрипы, бронхиальное дыхание или обнаруживают отсутствие дыхательных шумов в участках гепатизации. При перкуссии устанавливают участки притупления.

При исследовании крови – лейкоцитоз с увеличением количества палочкоядерных и юных нейтрофилов, лимфопения, эозинопения, резко повышенная СОЭ, относительное увеличение глобулиновой и уменьшение альбуминовой белковых фракций, наличие в плазме большого количества фибрина и прямого билирубина.

Диагноз ставят комплексно, с учетом данных анамнеза, клинических признаков (внезапность заболевания, острое течение, постоянный тип лихорадки, стадийность течения).

Прогноз от осторожного до неблагоприятного.

Лечение. После установления диагноза назначают этиотропную бактериальную терапию (в максимальных дозах используют антибиотики или сульфаниламидные препараты).

Параллельно с антибактериальной терапией показаны средства патогенетической, заместительной и симптоматической терапии.

Из противоаллергических средств показаны внутривенные инъекции натрия тиосульфата, кальция хлорида, супрастин или пипольфен.

При явлениях интоксикации внутривенно вводят гипертонические растворы глюкозы с аскорбиновой кислотой, натрия хлорида или гексаметилентетрамина.

При сердечно-сосудистой недостаточности применяют кофеин, кордиамин, адrenalин. При гипоксии проводят кислородотерапию.

Для ускорения рассасывания экссудата в стадии разрешения применяют отхаркивающие и мочегонные средства.

В первые дни болезни параллельно с противомикробными препаратами следует назначать одностороннюю блокаду нижнешейных симпатических узлов, растирание грудных стенок скипидаром или 5%-ным горчичным спиртом. Ставят банки на боковые поверхности грудной стенки, применяют индуктотермию, УВЧ, обогревание грудной клетки лампами накаливания, теплые укутывания, грелки и другие средства физиотерапии.

Показаны аутогемотерапия, йодистые препараты, ионотерапия и др.

Профилактика заключается в повышении резистентности организма, соблюдении технологии содержания и правильной эксплуатации животных.

4.2.8 ПЛЕВРИТ

Плеврит (Plevritis) – воспаление плевры с накоплением в плевральной полости экссудата. Заболевание сопровождается сдавливанием лёгких, развитием дыхательной недостаточности и интоксикации.

По течению плевриты бывают острые и хронические, по локализации – ограниченные и диффузные, по характеру экссудата – влажные и сухие. По свойствам экссудата влажные плевриты бывают серозные, серозно-фибринозные, геморрагические, гнойные и гнойно-гнилостные; сухие плевриты могут быть грануляционными, фиброзными и слипчивыми.

Этиология. Чаще плеврит – вторичное заболевание, которое преимущественно начинается со стороны вовлеченных в болезненный процесс лёгких. Может возникать вследствие бронхитов, пневмоний, кариеса, некроза ребер, при ранениях плевры, ушибах грудной клетки, а также как осложнение нефритов и гепатитов.

Плевриты могут быть симптомами ряда инфекционных болезней.

Патогенез. В развитии плеврита различают 3 стадии: гиперемии, экссудации и разрешения.

Попав на плевру, микрофлора вызывает развитие воспалительного процесса. Если защитные силы организма находятся на высоком уровне, то вокруг пораженного участка образуется защитный барьер, процесс купируется и дальше не распространяется. Экссудат в ходе течения болезни становится более густым вследствие значительного всасывания его жидкой части здоровыми участками плевры. Такой процесс называют очаговым фибринозным плевритом. Это самая лёгкая его форма.

Если экссудат выпотеваает в большем количестве и здоровые участки плевры не в состоянии его абсорбировать, развивается выпотной плеврит. При значительном увеличении в экссудате лейкоцитов он приобретает серозно-гнойный характер. При проникновении в плевральную полость гнойных и гнилостных бактерий экссудат становится гнойным и гнилостным.

Токсины, всасываясь в кровь, вызывают общую интоксикацию, расстраивают центр терморегуляции.

При взаимном трении воспаленных листков плевры возникает сильная боль, которая приводит к частому и поверхностному дыханию, кашлевой рефлекс подавляется. Накопление жидкого экссудата приводит к разъединению воспалённых листков плевры, и их взаимное трение прекращается, боли ослабевают, частота дыхания уменьшается.

Скопившийся в плевральной полости экссудат оказывает давление на лёгкие, сердце, уменьшается внутригрудное отрицательное давление, прижимаются полые вены. Это влечёт за собой нарушение процесса газообмена, развитие тканевой гипоксии, накопление недоокисленных продуктов обмена.

Симптомы. У животного угнетенное общее состояние, отсутствие аппетита, шерстный покров тусклый, взъерошен, температура тела повышена, пульс малый, частый. Дыхание становится поверхностным, учащенным, брюшного типа, а при накоплении экссудата - менее частым и более глубоким.

В начальных стадиях кашель из-за болезненности грудной клетки слабый. Животные предпочитают стоячее положение, а если ложатся, то на здоровый бок, т.к. пораженная половина болезненна. Пальпация межрёберных промежутков пораженной половины грудной клетки вызывает сильную боль. Скопление экссудата сопровождается снижением болезненности и дыхательной способности лёгкого. В этот период животное ложится на больной бок.

При аускультации в начале заболевания, а при сухом фибринозном плеврите на всём его протяжении слышен прерывистый шум трения плевры, который связан с

фазами дыхания. При экссудативном плеврите в поражённой половине дыхательные шумы ослаблены или вообще отсутствуют.

Перкуссией в начальных стадиях заболевания изменения не выявляются. С накоплением жидкого экссудата появляется 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. Почти общим признаком для всех форм этого плеврита является напряжённое и затруднённое 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 учётом анамнеза и характерных клинических симптомов. Диагностика сухого плеврита при болезненности и прерывистом шуме трения плевры, связанном с фазами дыхания, не представляет затруднений. Характерная черта экссудативного плеврита – притупление с верхней горизонтальной границей его.

При дифференциальной диагностике необходимо исключать гидроторакс, перикардит, крупозную пневмонию, а также инфекционные болезни, имеющие в клиническом проявлении симптомы плеврита.

Прогноз должен быть осторожным.

Лечение. Больному животному создают хорошие условия содержания и кормления (кормят часто, малыми порциями), водопой ограничивают.

Для купирования процесса в начальных стадиях болезни применяют согревающие компрессы, втирание раздражающих мазей, горчичники, банки.

Для уменьшения порозности сосудов вводят 10 % раствор кальция хлорида или кальция глюконата. Применяют также сердечные, мочегонные и улучшающие пищеварение препараты.

При экссудативном и особенно гнойном плеврите внутривнутриплеврально вводят ферментные препараты (трипсин, химотрипсин, терилитин, рибонуклеаза, коллагеназа и т.п.).

Применяют антибиотики и сульфаниламидные препараты (драксин, эксенел, цефазолин, цефатоксим, рифампицин, норсульфазол, сульфазин, сульфален, бисептол и т.п.).

Назначают средства физиотерапии – ИК-облучение, диатермию, УВЧ и СВЧ-терапию.

При гнойных и гнилостных плевритах прибегают к промыванию грудной полости. Первоначально осторожно и медленно извлекают экссудат, а затем промывают грудную полость антисептиками (0,1 % растворы риванола или калия перманганата, новокаин-фурацилиновая смесь, растворы антибиотиков и сульфаниламидных препаратов).

Профилактика. Неспецифическая. Предохранение животных от воздействия этиологических факторов.

4.2.9 ГИДРОТОРАКС (ГРУДНАЯ ВОДЯНКА)

Гидроторакс (Hydrothorax) – это симптомокомплекс ряда заболеваний, сопровождающийся накоплением в грудной полости транссудата. Часто протекает совместно с асцитами, водянкой сердечной сорочки, отёками подкожной клетчатки.

Этиология. Гидроторакс может возникнуть вследствие хронической сердечной недостаточности, при хронической эмфиземе, болезнях печени, почек, при тяжёлых анемиях и гидремиях, кахексии, эхинококкозе, некоторых гельминтозах и других заболеваниях, при которых отмечаются явления общего застоя крови.

Патогенез. В результате действия этиологических факторов происходит выпотевание транссудата в грудную клетку, что в результате приводит к сдавливанию легких и сердца, уменьшению дыхательной поверхности легких и затруднению диастолы сердца. В начале болезни включаются компенсаторные механизмы (тахикардия, полипноэ и т.п.), и газообмен в организме поддерживается на достаточном уровне. При прогрессировании патологии происходит нарушение внешнего и тканевого газообмена, возникает гипоксия, нарушаются все виды обмена веществ. В конечном счете может наступить смерть животного от асфиксии или паралича сосудодвигательного центра.

Симптомы. Заболевание протекает хронически, без повышения температуры тела. В первую очередь проявляются признаки основного заболевания. Скопление в грудной полости большого количества транссудата приводит к возникновению одышки, при перкуссии отмечается двусторонняя горизонтальная линия притупления, меняющая свои границы с изменением положения тела. При пальпации грудной клетки болезненность отсутствует.

Диагноз ставится на основании клинических признаков. В дифференциальном отношении исключают экссудативный плеврит, пневмоторакс.

Прогноз зависит от основного заболевания, чаще неблагоприятный.

Лечение в большинстве случаев неэффективно. Терапевтические мероприятия направлены на устранение основного заболевания. После применения сердечных и мочегонных препаратов отмечается улучшение состояния больного. При скоплении большого количества жидкости показано проведение торакоцентеза и удаление транссудата.

Профилактика заключается в предохранении животных от заболеваний сердца, печени, почек, устранении других факторов, способствующих возникновению водянки.

4.3 БОЛЕЗНИ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

4.3.1 СТОМАТИТ

Стоматит (Stomatitis) – болезнь характеризуется воспалением слизистой оболочки рта. Стоматиты бывают по происхождению первичные и вторичные, по течению – острые и хронические, а по характеру экссудата и патоморфологическим изменениям слизистой – катаральные, везикулезные, пустулезные, афтозные, дифтеритические, язвенные, гангренозные и флегмонозные. Чаще всего регистрируется катаральный стоматит.

Этиология. Стоматиты первичного происхождения возникают вследствие механического повреждения, чаще всего при поедании очень грубого корма, ячменной соломы, в результате ранений слизистой рта острыми предметами, краями зубов при неправильном их стирании, термических влияний на слизистую оболочку рта, например, при поедании животными горячих или очень холодных кормов; при воздействии разного рода химических веществ и лекарств. Причиной может быть и условно-патогенная микрофлора, а также грибы, постоянно имеющиеся на слизистой оболочке рта, действие которых особенно проявляется после нарушения целостности слизистой или снижения иммунного статуса.

Вторичные стоматиты сопровождают ряд инфекционных и паразитарных болезней. Они могут возникать также при поражениях глотки и болезнях желудка.

Патогенез. Под влиянием этиологических факторов возникает гиперемия и

набухание слизистой оболочки, спинка языка покрывается серым налетом. При значительных поражениях могут появляться везикулы, афты, язвы, дифтеритические наложения. При разложении экссудата, образовании и всасывании токсических продуктов могут быть гнилостный запах изо рта, угнетение, слабость, потеря упитанности.

Симптомы. Могут быть весьма разнообразными в зависимости от степени воспаления. При первичных стоматитах общее состояние животных существенно не изменяется, а при вторичных - зависит от тяжести течения основной болезни и может сопровождаться ухудшением общего состояния животных, повышением температуры тела.

Для всех стоматитов характерны нарушения акта жевания и обильное слюноотечение. Слюна может быть обильной, пенистой или вязкой, тягучей. Корм животные принимают осторожно, жуют медленно и часто выбрасывают его изо рта. Воду пьют охотно, особенно холодную. Слизистая оболочка рта покрасневшая, отечная, верхнее небо может свисать в ротовую полость, язык часто опухший, на спинке его обычно имеется серый налет, изо рта может быть гнилостный или зловонный запах.

Патологоанатомические изменения. Стоматит проявляется катаром, образованием везикул, пустул, язв, дифтеритическими и крупозными наложениями, инфильтрацией подслизистой ткани.

Диагноз. Ставится на основании анамнеза, клинических симптомов и осмотра слизистой рта. В дифференциально-диагностическом отношении следует исключить фарингит, закупорку пищевода, отравления, интоксикации.

Лечение. Прежде всего устраняют причины, вызвавшие стоматит. Животным назначают жидкие корма и обеспечивают свежей водой. Ротовую полость промывают 1-2% раствором натрия хлорида, 2-3% раствором натрия гидрокарбоната, раствором риванола 1:1000, фурацилина 1:5000, 3% раствором борной кислоты и др., а также обрабатывают слизистую оболочку рта и языка йод-глицерином или раствором Люголя, 10% синтомициновым линиментом. Обеспечивают тщательный уход.

Профилактика. Вытекает из причин болезни и состоит в недопущении скармливания очень грубых и засоренных острыми предметами кормов, в предупреждении болезней, вызывающих стоматит.

4.3.2 ФАРИНГИТ

Фарингит (Pharyngitis) – заболевание, характеризующееся воспалением слизистых оболочек глотки, мягкого неба, а также лимфатических фолликулов, заглоточных лимфатических фолликулов, заглоточных лимфатических узлов и небных миндалин.

Различают фарингит первичный и вторичный, острый и хронический, а по характеру экссудата и патоморфологическим изменениям слизистой - катаральный, крупозный, дифтеритический, язвенный и флегмонозный.

Этиология и патогенез. Способствующими и вызывающими фарингит факторами являются в основном те же, что вызывают стоматит (см. Стоматит). Вместе с тем значительное влияние оказывает переохлаждение животных и непосредственно слизистой оболочки глотки, в результате чего условно-патогенная микрофлора, постоянно имеющаяся на ней, обуславливает воспаление. Может наблюдаться после стрижки.

Как вторичное заболевание фарингит сопровождает многие заразные болезни. Он может быть также результатом осложнений стоматита и ринита.

Симптомы. Наиболее характерным и ранним признаком болезни является расстройство акта глотания, вытягивание головы и шеи. Нарушения аппетита у животных может и не быть, однако при тяжело протекающем фарингите животные

корм не проглатывают, и он ими выбрасывается, в том числе и через носоглотку.

Общее состояние животных слегка угнетенное, иногда может повышаться температура тела. Пальпацией глотки устанавливают болезненность и припухание, осмотром глотки обнаруживают покраснение и отечность ее слизистой оболочки. Болезнь нередко сопровождается кашлем, особенно в момент проглатывания корма или надавливания на глотку. Крупозный, флегмонозный и дифтеритический фарингит всегда сопровождается высокой температурой тела и общим угнетением животных.

Диагноз. Ставится на основании анамнеза, клинических симптомов, осмотра и пальпации области глотки. В дифференциальном диагнозе исключают стоматит, закупорку пищевода, ларингит, отравления, интоксикации. Дифференцируют вторичные фарингиты, сопровождающие инфекционные болезни, опухолевые поражения, параличи глотки.

Лечение. Создают оптимальные условия содержания и кормления больных животных. Их переводят в теплые помещения без сквозняков, дают жидкий теплый корм (болтушку из отрубей, муки). При появлении абсцессов их вскрывают. Назначают орошения слизистой оболочки глотки антимикробными и противовоспалительными растворами: калия перманганата или риванола 1:1000, смазывание ее йод-глицерином в соотношении 1:4 или раствором Люголя, 3%-ным раствором борной кислоты. Можно присыпать слизистую глотки порошками стрептоцида, сульфадимезина, норсульфазола, пенициллина и другими сульфаниламидными препаратами и антибиотиками.

При фарингитах, сопровождающихся повышением температуры тела, вводят антибиотики, чаще пенициллинового ряда, и др. антимикробные препараты.

С целью ускорения развития и разрешения воспалительного процесса проводят теплые укутывания, согревающие компрессы и прогревания области глотки лампами соллюкс, Минина, УВЧ, втирают раздражающие мази, накладывают горчичники.

Профилактика. Состоит в устранении причин болезни и недопущении скармливания животным неадекватных кормов и инфекционных болезней.

4.3.3 ЗАКУПОРКА ПИЩЕВОДА

Закупорка пищевода (Obturator, s. obturator oesophagi) – заболевание, характеризующееся закрытием (полным или неполным) просвета пищевода инородными телами или кормовыми массами. У овец и коз встречается спорадически.

Этиология и патогенез. У овец и коз чаще всего бывает закупорка корнеплодами, яблоками, инородными предметами на фоне лизухи. Предрасполагают к закупорке наличие извращения аппетита, стресс, дивертикула пищевода.

При полной закупорке пищевода развивается вторичная тимпания преджелудков. В месте закупорки, как ответная реакция, возникает спазм стенки пищевода и обтурирующее тело ущемляется. Это вызывает появление непрерывных глотательных движений, что причиняет животному сильную боль и вызывает его беспокойство. Сила спазма зависит от места закупорки. Закрытие кардиальной части вызывает наиболее сильные спазмы и боли. В шейной части пищевода спазм бывает реже, короче по продолжительности и причиняет меньше беспокойства. В месте обтурации по причине сдавливания кровеносных и нервно-мышечных образований пищевода могут возникать воспаления, отек и некроз его стенки. В момент прохождения указанных предметов по пищеводу возможны испуг, а также спазм, сужение и паралич пищевода.

Патологоанатомические изменения. В месте обтурации стенка пищевода отечна, могут иметь место ее некроз и разрыв.

Симптомы. Наиболее характерный признак болезни - внезапное ее появление. Животные не принимают корм, беспокоятся, совершают частые глотательные движения, мотают головой, изо рта постоянно выделяется слюна. При полной закупорке вскоре после ее возникновения, быстро нарастает вздутие рубца, появляется

одышка, учащение сердцебиения, синюшность слизистых оболочек. При obturации шейной части пищевода место закупорки можно определить осмотром и пальпацией левого яремного желоба, который будет в форме плотной выпуклости.

Диагноз. Базируется на данных анамнеза, клинических симптомов и общих методов исследования. Из анамнеза устанавливают наличие внезапности возникновения болезни, характер кормления животных и др. Постоянное слюнотечение, особенно обильное при полной закупорке пищевода, когда слюна выделяется не только через рот, но и через нос, беспокойство животных, обнаружение осмотром и пальпацией инородного предмета в пищеводе, непроходимость воды и зонда по пищеводу, а также рентгеноскопия со всей вероятностью дадут основания поставить верный диагноз.

Следует исключить спазм пищевода, что достигается зондированием, а также сужение и расширение пищевода, отличающееся от закупорки своим течением. Стоматит и фарингит исключаются осмотром полости рта и глотки.

Прогноз. Болезнь протекает остро. При устранении причины животные быстро выздоравливают. В случае длительного (1-2 суток) нахождения инородного тела в пищеводе на месте ущемления могут возникнуть воспаления, отек и некроз стенки пищевода. При таких осложнениях, а также развитии острой тимпании рубца прогноз неблагоприятный.

Лечение. Лечебные мероприятия при закупорке пищевода должны быть неотложными. При видимой закупорке инородным предметом шейной части пищевода и глотки его можно удалить вручную, с помощью, например, корнцанга, при более дальней – проволочным крючком. Тело, застрявшее в нижней шейной или грудной части пищевода, проталкивают в рубец упругими зондами по размеру животного. Перед удалением инородного тела в пищевод вводят 50-100 мл вазелинового, растительного масла или слизистого отвара, а также применяют подкожно спазмолитические средства: атропина сульфат, но-шпу (дротаверина гидрохлорид). Расслабление мускулатуры пищевода достигается также путем обкалывания места закупорки 0,5% раствором новокаина.

При быстром развитии тимпании делают руминоцентез для удаления газов.

Профилактика. Следует скормливать животным измельченные корнеклубнеплоды. Перед выгоном на поля после уборки картофеля, капусты, турнепса и других культур животных надо частично накормить.

4.3.4 ГИПОТОНИЯ И АТОНИЯ ПРЕДЖЕЛУДКОВ

Гипотония и атония преджелудков (*Hypotonia et atonia ruminis, reticuli et omasi*) – заболевание, характеризующееся расстройством двигательной (моторной) функции рубца, сетки, книжки с нарушением микробиологических, биохимических процессов в них, и сопровождающееся расстройствами пищеварения.

Уменьшение силы и частоты сокращений рубца, сетки и книжки, приводящее к изменению скорости продвижения кормовых масс, называется гипотонией. Значительное уменьшение силы сокращений или остановка моторной функции и продвижения кормовых масс из преджелудков в сычуг называется атонией.

По течению различают острую и хроническую формы, по происхождению – первичную и вторичную.

Этиология. Первичная острая гипо- и атония преджелудков может быть следствием поедания недоброкачественных кормов (заплесневелых, загнивших, мороженных, пораженных грибами); употребления кормов с землей, песком и т.п. вредными для организма примесями; употребления кормов с высоким содержанием нитратов и нитритов; резкий, внезапный переход с одного типа рациона на другой (например, с сочного на грубый корм при переводе животных с пастбищного содержания на стойловое).

Первичная хроническая форма гипо- и атонии преджелудков, как правило, развивается в результате одностороннего нерационального кормления сухими, трудноперевариваемыми, малопитательными кормами; однообразного длительного кормления одним кормом, будь то концентрированный или сочный корм; стрессовых воздействий на организм при транспортировке, перегруппировке, смене обслуживающего персонала и т.п. Также хронический процесс может быть продолжением острого течения болезни.

Предрасполагает к развитию заболевания необеспеченность животных достаточным количеством воды и отсутствие моциона.

Вторичные гипо- и атонии появляются рефлекторно и возникают как симптом ряда отравлений, инфекционных, инвазионных и незаразных патологий, особенно протекающих с явлениями лихорадки и интоксикации.

Патогенез. Поступление в рубец некачественного, загрязненного или токсичного корма сказывается на жизнедеятельности симбионтов непосредственно (т.е. токсичные компоненты корма убивают микроорганизмы) и посредством изменения (чаще понижения) рН, что также отражается на функциональных возможностях симбионтов. Резкая смена типа кормления также нарушает процессы нормального брожения, поскольку микроорганизмам при изменении типа рациона требуется порядка 5-7 дней для изменения их классового состава по преимущественному превращению необходимого в данных конкретных условиях «комплекта» питательных соединений. Другие приведенные выше этиологические факторы обуславливают уменьшение возбудимости или сократительной силы мускулатуры преджелудков, а нередко одновременно обеих этих функций. Слабые и редкие сокращения обуславливают недостаточное перемешивание и замедленную эвакуацию кормовой массы.

Все возможные вышеперечисленные стартовые моменты в развитии заболевания приводят к нарушению процесса расщепления принятых компонентов корма, а это влечёт за собой нарушение соотношения между ЛЖК, в результате начинают образовываться токсичные продукты нарушенного пищеварительного процесса. Данные процессы приводят к задержке эвакуации кормовых масс из преджелудков, залёживанию этих масс, их гниению, всасыванию продуктов этого гниения и развитию общей интоксикации. Содержимое преджелудков постепенно подсыхает и уплотняется. Данные изменения в преджелудках и интоксикация нарушают процессы ферментации в сычуге и кишечнике, что еще более углубляет интоксикацию.

Симптомы. Ранний симптом гипотонии преджелудков – уменьшение, иногда извращение аппетита, который впоследствии вовсе пропадает. Жвачка редкая, короткая, эруктация редкая, газы неприятного запаха. В начале болезни рубец несколько переполнен, содержимое может быть плотной консистенции, впоследствии в верхней части рубца скапливаются газы. При гипотонии сокращения рубца слабые, неодинаковой силы, их количество уменьшено до 1-5 за 5 минут. Звуки сокращения книжки, сычуга и кишечника прослушиваются редко или вообще отсутствуют. При хроническом течении болезни возникают запоры, сменяющиеся иногда поносами.

При исследовании рубцового содержимого – изменение рН, уменьшение числа и активности микрофлоры, снижение количества и нарушение соотношения ЛЖК.

При тяжёлом течении болезни могут быть тремор мышц, снижение их тонуса, тактильной и болевой чувствительности, иногда – тахикардия и гипотермия.

Вторичные гипо- и атонии протекают на фоне основного заболевания.

Патологоанатомические изменения. Преджелудки растянуты. В полости книжки содержится плотная масса, часто с высохшим кормом, имеющая гнилостный запах. При хроническом течении болезни слизистая оболочка преджелудков воспалена и усеяна кровоизлияниями, может быть отслоение ороговевшей слизистой оболочки, которая плотно облепает кормовые массы. При легком течении болезни патологоанатомические изменения не выражены.

Диагноз. Постановка диагноза основана на выявлении характерных клинических признаков. Исключают травматический ретикулит, всегда сопровождающийся гипотонией или атонией преджелудков, закупорку книжки, другие болезни пищеварительной системы.

Прогноз. При благоприятном течении болезни после устранения вызвавших ее причин и при своевременной лечебной помощи животное обычно через 3-5 дней выздоравливает. В других случаях болезнь протекает тяжело и затягивается на 2-3 недели. Исход вторичных гипотоний и атоний преджелудков зависит от тяжести основной болезни.

Лечение. Комплекс терапевтических мероприятий в обязательном порядке должен учитывать следующие моменты:

1. освобождение преджелудков от содержимого;
2. диетотерапию;
3. возобновление моторной функции преджелудков и ферментативных функций происходящих в них;
4. устранение интоксикации и нарушений в обмене веществ;
5. улучшение аппетита.

Освобождение преджелудков от содержимого в зависимости от состояния животного достигается либо голодным режимом содержания в течение 1-2 дней без ограничения водопоя, либо промыванием рубца с помощью зондов или гладких, эластичных шлангов соответствующего диаметра. Промывают преджелудки 1%-ым раствором натрия сульфата или гидрокарбоната (3-5 л), 0,5-1% раствором уксусной кислоты. После этого внутрь задают солевые слабительные (натрия или магния сульфат 40-80 г мелкому рогатому скоту в растворе 5-8 % концентрации) или, если есть подозрение на развитие воспаления слизистой рубца – масляные слабительные (например, растительное масло 100-200 г).

В последующие дни в зависимости от причин и характера болезни в рацион животных вводят небольшие количества доброкачественных сочных кормов (кормовая свекла, морковь, силос), сено, зеленую траву.

Для возобновления моторной функции преджелудков назначают массаж рубца в области левого подвздоха, который осуществляют снизу вверх круговыми движениями против часовой стрелки по 10-15 минут 2-3 раза в день, облучение лампами соллюкс по 30-40 минут, ртутно-кварцевой – 10-15 минут, умеренный моцион (проводку) по 20-30 минут. Из медикаментозных средств используют настойку белой чемерицы внутрь дважды в сутки 2-3 дня подряд по 3-5 мл в 500 мл воды. Несуягным овцематкам подкожно можно вводить 0,1%-й раствор карбохолина в дозе 0,2-0,4 или пилокарпина гидрохлорид – 0,01-0,04 г соответственно. Для овец можно использовать инстилляцию 50% раствора карбохолина на конъюнктиву в количестве 3-5 капель в оба глаза. Выраженным руминаторным эффектом обладают гипертонические растворы натрия хлорида (поваренной соли) 5-10% концентрации из расчета 0,05-0,1 г сухого вещества на 1 кг массы животного.

Возобновления ферментативных процессов в преджелудках достигают дачей внутрь дрожжей пекарских или пивных (20-50 г). С этой же целью применяют ферментные препараты: мацеробациллин (5-7 г), амилосубтилин (5-10 г), протосубтилин (5-10 г) и др. Курс лечения составляет 5-7 суток.

С целью улучшения аппетита задают настойку полыни по 5-10 мл, 30-40% этиловый спирт – 30-50 мл 2-3 раза в сутки; курс лечения – 2-3 суток.

В общей схеме терапевтических мероприятий должны присутствовать внутривенные инъекции 5-20%-го раствора глюкозы (с одновременным использованием инсулина), 10%-го раствора кальция хлорида и т.п. препаратов общестимулирующего действия.

Профилактика. Заключается в строгом предотвращении действия на организм

причин болезни (т.е. следить за постепенным переходом с одного вида корма на другой, за качеством и разнообразием кормления и т.д.).

4.3.5 ПАРЕЗ РУБЦА, ПЕРЕПОЛНЕНИЕ РУБЦА

Парез рубца, переполнение рубца (*Dilatatio acuta ruminis ab ingestis*) (завал рубца) – заболевание, возникающее вследствие растяжения рубца жвачных чрезвычайно большим количеством кормов и газов, что приводит к уменьшению или отсутствию моторики рубца, нарушению процессов пищеварения в нём, развитию хронической тимпании и интоксикации. Заболевание регистрируется в разные периоды года.

Этиология. Причиной заболевания является поедание животными (особенно при наличии у них свободного доступа) больших количеств комбикорма, муки, зерна пшеницы, ячменя, кукурузы, барды, длительное скармливание соломы, мякны и др. кормов, которые связывают в значительных количествах воду и набухают.

Парез рубца, не связанный с его переполнением, может возникать при попадании в него с кормом или другим способом различного рода химических веществ, таких как удобрение, гербициды, ядохимикаты, некоторые лекарства и т.п.

Возникновению болезни способствует длительное отсутствие моциона, водное голодание.

Патогенез. Принятый в большом количестве корм сам по себе и особенно при его набухании давит на стенку рубца, вызывая ее растяжение. Это влечёт за собой появление спазматических сокращений рубца (спазмов), сопровождающихся болями, а затем, по мере усиления давления, сокращения рубца прекращаются и возникает парез. Изменение моторики преджелудков приводит к нарушению микробиологических и биохимических процессов в рубце, сетке и книжке; задерживается отрыжка и жвачка, возникает ацидоз, увеличивается количество грамположительных бактерий.

Все это приводит к плохому перемешиванию кормовых масс и затрудненному их продвижению. Содержимое уплотняется, затвердевает вплоть до высыхания, загнивает или начинает бродить. Продукты гниения и брожения приводят к возникновению воспаления на слизистой оболочке стенок рубца, тимпании и общей интоксикации организма. Кроме того, в связи с резким увеличением внутрибрюшного давления сдавливаются легкие и сердце, затрудняется их функционирование с соответствующими последствиями.

Симптомы. В начале развития заболевания животное отказывается от корма, отрыжка и жвачка отсутствуют, объём живота увеличен, при значительном переполнении левая голодная ямка выравнивается. Содержимое рубца плотной консистенции, при надавливании образуется ямка, которая медленно выравнивается. При перкуссии области левой голодной ямки прослушивается притуплённый звук. Сокращения рубца частые, короткие, они совпадают с возникновением спазмов и признаков беспокойства животного: оно стоит со сгорбленной спиной, бьет задними ногами по животу, отказывается от корма, прекращает жвачку, появляется слюнотечение.

Позднее, по мере набухания корма и увеличения объёма рубца, его сокращения ослабевают, частота их уменьшается, а затем сокращения вовсе прекращаются. Частота дефекаций уменьшается, кал покрыт слизью. В дальнейшем появляется одышка, сердечная недостаточность, ослабление сокращений книжки, сычуга и кишечника. Температура тела, как правило, не повышается. В затяжных и тяжелых случаях болезни развивается интоксикация, появляется фибриллярная мышечная дрожь, учащается и ослабляется пульс, дыхание становится тяжелым, движения животного нескоординированы.

При парезе рубца, вызванном попаданием в него химических веществ, сокращение его отсутствует, объём не увеличен, при пальпации в нём обнаруживается

твердая масса.

Патологоанатомические изменения. В рубце обнаруживают в большом количестве кормовые массы, обычно плотной консистенции. При длительном течении болезни, а также под действием химических веществ, могут быть поражения слизистой оболочки рубца в форме воспаления и некроза.

Диагноз. Ставится на основании анамнеза и характерных клинических симптомов. В дифференциальном отношении следует исключить острую тимпанию рубца, атонию преджелудков и абомазоэнтерит.

Прогноз. В легких случаях болезни животные выздоравливают. При резко выраженном переполнении рубца, особенно когда оно осложняется чрезмерным газообразованием (тимпанией), а также когда болезнь затягивается до 10 и более дней и могут возникать воспалительные явления в преджелудках и абомазоэнтерит – прогноз осторожный или неблагоприятный.

Лечение. Схема лечения включает назначение голодного режима содержания на 24-48 часов, освобождение преджелудков от кормовых масс, стимуляцию их моторной функции и использование симптомагической терапии.

Голодный режим содержания состоит в лишении животных на 1-2 дня корма без ограничения и максимально возможной (5-8 л) даче воды.

Освобождение преджелудков от кормовых масс, усиление моторной функции и стимуляция микробиоценоза достигается теми же мероприятиями, что и при гипо- и атонии преджелудков.

При развитии тимпании рубца применяют соответствующие терапевтические приёмы (см. Тимпанию), а при угрозе жизни животного прибегают к руменотомии. Применяют так же симптоматические средства. При общем угнетении животного назначают внутривенно 33%-ный спирт по 50-100 мл, а при ослаблении сердечной деятельности – препараты, стимулирующие ее деятельность.

После улучшения состояния животных им дают легкопереваримые корма – силос, мягкое сено, морковь, вначале в малых количествах, а затем постепенно, в течение нескольких дней, увеличивают их до нормы.

Профилактика. Состоит в рациональном кормлении животных. Не следует допускать перекармливание их, особенно зерновыми кормами, а грубые корма подвергать обработке. Грубоволокнистые малопитательные корма подвергать обработке, измельчению, запариванию, дрожжеванию.

4.3.6 ТИМПАНИЯ РУБЦА

Тимпания рубца (*Timpania ruminis*) – болезнь, характеризующаяся переполнением рубца газами в результате усиленного их образования и/или прекращения отхождения из него газов. Нередко заболевание принимает массовый характер.

По патогенетическому признаку тимпанию подразделяют на газовую (простую) и пенистую (смешанную), по происхождению – на первичную и вторичную, по течению – на острую и хроническую.

Этиология. Острая первичная тимпания чаще развивается вследствие поедания большого количества кормов, способных к сильному брожению, особенно молодых зеленых растений из семейства бобовых (клевер, люцерна, зеленая вика, горох), а также кукурузы в стадии молочно-восковой спелости, листьев капусты, свеклы и картофеля или потребления в большом количестве отходов производства пива, сахара, спирта, крахмала. Вероятность возникновения тимпании прямо пропорциональна сочности кормов. Особо опасны ситуации, когда животные потребляют эти растения покрытые росой, инеем, замерзшие или промоченные дождем. Способствует тимпании поение животных непосредственно после пастбы или кормления, когда зеленый корм, начавший вянуть и самонагреваться, находится уже в стадии сильного брожения.

Тимпания рубца возникает также при поедании недоброкачественных, испорченных (прокисших, заплесневелых и перемерзших) кормов, при резкой смене рационов. Предрасполагающими к заболеванию факторами являются ослабление моторной функции преджелудков, прекращение отхождения газов, истощение и др.

Острая вторичная тимпания возникает при закупорке пищевода и непроходимости кишечника, при отравлении животных минеральными веществами или ядовитыми растениями на пастбищах.

Хроническая тимпания чаще бывает вторичной – при гипо- и атонии преджелудков, травматическом ретикулите и ретикулоперитоните, ацидозе рубца, хроническом румините, заболеваниях книжки и сычуга, завале преджелудков.

Патогенез. Существует два вида тимпании: простая (или газовая), когда газы скапливаются в верхнем мешке рубца, и пенистая (смешанная), когда газы смешиваются с кормовыми массами. Развитие тимпании, соответственно, имеет свои особенности, зависящие от этиологии.

При поедании большого количества легкоферментируемых кормов и наличии в рубце достаточного количества воды складываются благоприятные обстоятельства для бродильных процессов, вследствие которых образуется повышенное количество газов, которые не успевают выводиться из рубца. Переполнение рубца газами приводит к растяжению и раздражению рецепторов его стенки и рефлекторному сокращению рубца, спазмам его кардиального сфинктера, мостика книжки и возникновению боли. Со временем возникает парез стенки рубца с развитием гипотонии и атонии преджелудков. Развивается спазм кардиального сфинктера рубца и мостика книжки, газы не выходят из рубца, а при сдавливании кровеносных сосудов его стенки – не всасываются в кровь, что приводит к быстрому переполнению рубца газами и увеличению его в объеме.

Пенистая тимпания развивается на фоне поедания животными больших количеств концентрированных кормов и молодых бобовых растений. Образование стойкой пены, диспергированной по всему объему рубца, зависит частично от наличия в молодых бобовых и зерновых сапонинов, пектинов, протоплазматического протеина, муцина и липидов. Критическое содержание белка – 1,8% от сухой массы растения, а в бобовых это содержание составляет 3,6–6,8%. В присутствии ионов кальция и гидрокарбонатов фермент пектинметилэстераза превращает пектин в CO_2 и пектиновую кислоту, которая, взаимодействуя с водой, образует стойкий гель, что удерживает углекислый газ с образованием вязкой пены. Пузырьки пены равномерно перемешиваются с кормовыми массами и имеют особую стойкость – они не могут соединяться, образуя большие пузыри, подниматься вверх и отрываться. Стойкость пены повышается при употреблении холодной воды и снижении величины pH содержимого рубца до 5,5.

Переполненные газами рубец и сетка давят на органы брюшной полости, вызывают перераспределение крови в организме. В итоге сердечная и легочная недостаточность приводят к нарушению газообмена, возникновению гипоксии, появлению одышки и признаков острой сердечно-сосудистой недостаточности. Смерть животного может наступить от асфиксии, или же наступает разрыв стенки рубца или диафрагмы с последующим всё тем же летальным исходом.

Симптомы. В клиническом проявлении тимпании различают два периода: первый, характеризующийся усилением перистальтики, и второй – с ее ослаблением или полным прекращением.

Наиболее ранними признаками болезни являются прекращение приема корма, слюнотечение, увеличение объема живота и нарастающее беспокойство животных. Животные оглядываются на живот, бьют ногами. Перистальтика кишечника усилена. Акт дефекации учащен. Температура тела остается в пределах нормы, дыхание учащается до 80–100 в мин., становится поверхностным, грудного типа, появляются синюшность слизистых оболочек, похолодание периферических частей тела – ушей,

конечностей.

По мере накопления газов в рубце происходит значительное выпячивание области левой голодной ямки и возникает асимметрия туловища. Брюшные стенки напрягаются, приобретают упругую консистенцию. Сокращение рубца в начале болезни усиливается и учащается, затем постепенно ослабевает, а с развитием пареза исчезает, однако при этом почти всегда выявляются крепитирующие звуки. Перкуссия брюшной стенки дает тимпанический или коробочный с металлическим оттенком звук при газовой тимпании и атимпанический – при пенистой.

Со временем перистальтика кишечника ослабевает и даже прекращается. Походка становится шаткой, животные стонут, переступают с ноги на ногу. По мере увеличения объема живота дыхание все более и более затрудняется, тип дыхания становится грудным, появляется одышка. Ритм сердечных сокращений учащается, но сила их ослабевает, поэтому пульс слабый.

Патологоанатомические изменения. Рубец и сетка сильно растянуты, стенки рубца напряжены. При вскрытии рубца из него выделяется газ. Содержимое рубца кашицеобразное, сильно бродящее, пропитанное пузырьками газа. Органы брюшной полости малокровны, подкожные вены переполнены кровью. Головной мозг и легкие гиперемированы. Правая половина сердца заполнена кровью, растянута. На серозных покровах, особенно на плевре и перикарде, можно заметить точечные или полосчатые кровоизлияния. Иногда обнаруживается разрыв рубца или диафрагмы.

Диагноз. Основанием для постановки диагноза являются анамнестические данные и клинические признаки (быстрота их развития). При дифференциации болезни следует учитывать как вторичное явление тимпанию, возникающую при полной закупорке пищевода.

Важно осуществить дифференциацию газовой и пенистой тимпании, так как лечебные подходы при них во многом различные. Для этого используются следующие четыре критерия:

1. Пальпация в области левой голодной ямки. При газовой тимпании будет обнаруживаться лишь напряжение брюшной стенки. При пенистой еще и крепитация в результате лопания пузырьков в пенистой массе рубца.

2. Перкуссия. При газовой тимпании будет тимпанический или коробочный звук с металлическим оттенком, при пенистой – атимпанический.

3. Прокол рубца в области левой голодной ямки кровопускательной иглой или троакаром для мелкого рогатого скота. При газовой тимпании через иглу или гильзу троакара свободно выходит газ, в то время как при пенистой просвет их почти сразу закрывается пенистой массой, и отхождение ее прекращается.

4. Зондирование рубца. При газовой тимпании результаты будут положительными, при пенистой – обычно отрицательные, так как пенистая масса с трудом проходит или не проходит через зонд.

Также следует исключать тимпанию, развивающуюся при инфекционных болезнях и кормовых отравлениях.

Прогноз. При своевременном оказании лечебной помощи прогноз благоприятный. Опасность болезни состоит в том, что она может развиваться очень быстро (1-3 часа) и одновременно у большого числа животных, что затрудняет оказание им лечебной помощи. В этих условиях возможна гибель животных.

Лечение. При тимпании лечебную помощь следует оказывать немедленно. Прежде всего необходимо удалить газы, скопившиеся в рубце, и ограничить бродильные процессы в кормовых массах, находящихся в рубце.

Если тимпания не угрожает жизни животного, то вначале используют простые и всем доступные методы удаления газов из рубца.

Для этого рекомендуется поставить животное так, чтобы передняя часть туловища была выше задней. Овцам и козам придают вертикальное положение, поставив их на

задние конечности. Кормовые массы в рубце при этом перемещаются и открывают выход газам. Выходу газов способствует легкий массаж живота. Отрыжку у животных можно вызвать путем ритмичного вытягивания языка и вздуывания веревкой, палкой или соломенным жгутом, смазанным дегтем, ихтиолом или другими раздражающими средствами – мазями или эмульсиями, применением руктатора.

Для удаления газов в рубец вводят зонд или любой гладкий, эластичный шланг (при газовой тимпании) с последующим промыванием рубца.

После максимально возможного удаления газов вышеуказанными способами следует использовать препараты, адсорбирующие газы (свежее молоко 0,2-0,5 л, активированный уголь 10-20 г, жженая магнезия в виде водной взвеси в дозе 5-10 г и водный раствор аммиака в дозе 10-20 мл в 500 мл воды).

Для снижения брожения в рубец вливают 500-1000 мл 2%-ного раствора ихтиола, молочную кислоту – 3 мл, либо смесь, состоящую из 25 г ихтиола, 70° спирта этилового – 100 мл на 0,5 л воды (100 мл на животное), обливают брюшную стенку холодной водой.

Из средств, ослабляющих бактериальную ферментацию и тем самым понижающих газообразование, показаны ихтиол (1-5 г), креолин (1-4 мл), салициловая кислота (1-3 г), ментол (0,2-0,5 г) в водном растворе (0,5 л) по 200 мл на одно животное.

Для усиления моторики применяют руминаторные средства (настойку белой чемерицы, этиловый спирт и др.) и слабительные (соли, масла). В целях ускорения слабительного действия растворов солей рекомендуется вводить их через рот медленно, чтобы вызвать смыкание пищеводного желоба и этим обеспечить большее поступление раствора в сычуг.

При пенистой тимпании назначают «пеногасители». Показано назначение внутрь до 0,5 л растительных масел; пеноразрушителей: сикадена по 20 мл в 0,5 - 1л воды, тимпанола 50 мл в 0,5 л воды, руминалола 10 мл в 0,5 л воды и др. Если симптомы тимпании не проходят, то тимпанол дают повторно в дозе 0,5 мл на кг массы тела в разведении с водой 1:5.

Если указанные приемы оказались неэффективными, а применение противобродильных средств не дало положительных результатов и развивается угрожающая жизни асфиксия, следует проколоть рубец троакаром (руменоцентез). При пенистой форме и тяжелом течении болезни может понадобиться руменотомия. Через гильзу троакара или отверстие при руменотомии можно вводить вышеперечисленные дезинфицирующие вещества. После окончания лечения животным на 12-24 часа назначают голодный режим содержания, а затем дают корм мелкими порциями 5-6 раз в сутки, постепенно увеличивая количество. После кормления полезно давать соляную кислоту и горькие ароматические средства: корень горечавки, семена укропа, аниса вместе с карловарской солью. Перевод на обычный рацион осуществляется постепенно в течение 2-3 дней.

При резком снижении кровяного давления и ослаблении деятельности сердца показаны средства, применяемые при сердечно-сосудистой недостаточности.

Профилактика. Вытекает из причин, вызвавших тимпанию. Следует избегать выпаса животных на пастбищах с легко бродящими кормами – клевером, люцерной и др., покрытыми росой, после дождя, или поения животных сразу после пастбы, не допускать перекорма концентрированными кормами. Одним из элементов профилактики является скармливание животным перед выходом на пастбище некоторого количества грубых кормов. Не допускать скармливания испорченных кормов.

4.3.7 АЦИДОЗ РУБЦА

Ацидоз рубца (*Acidosis ruminis*) (молочнокислый ацидоз, острый ацидоз рубцового пищеварения, кислый ацидоз, зерновая интоксикация («пшеничная

болезнь»), руменогипотонический ацидоз) – заболевание, характеризующиеся накоплением в рубце молочной кислоты, снижением рН рубцового содержимого ниже 5,5, нарушением пищеварения и ацидотическим состоянием организма.

Чаще ацидоз регистрируют как хроническое заболевание.

Этиология. Заболевание развивается при поедании жвачными животными больших количеств кормов, имеющих высокое содержание растворимых углеводов – свеклы, зерновых злаковых концентратов (ячмень, пшеница, рожь и др.), кукурузы в стадии молочно-восковой спелости, картофеля, зеленой травы и других кормов, богатых сахаром и крахмалом. Может также регистрироваться при использовании на корм животным силоса, кислого жома и яблук.

Крахмал пшеницы и ячменя быстрее ферментируется с образованием молочной кислоты, чем крахмал кукурузы. Поэтому использование в рационах жвачных большого количества ячменя и пшеницы опасно, оно может привести к развитию тяжелого острого ацидоза рубца. Скармливание животным мелко размолотого зерна способствует развитию болезни.

Патогенез. При поедании большого количества кормов, богатых легкосбраживаемыми углеводами под действием ферментов бактерий, происходит гидролиз (расщепление) углеводов и образуются в больших количествах летучие жирные кислоты – уксусная, молочная, масляная, пропионовая, пировиноградная и др.

Образующаяся молочная кислота не успевает превращаться в пропионовую кислоту, накапливается и всасывается в кровь, вызывая сдвиг кислотно-щелочного равновесия в кислую сторону. Концентрация молочной кислоты в содержимом рубца достигает 60 мг% и выше (6,60 ммоль/л), в крови 39 мг% и более (4,29 ммоль/л).

Вследствие образования большого количества кислот рН рубцового содержимого снижается до 5,4-4,9 и ниже (норма 6,5-7,3). Это приводит к угнетению жизнедеятельности бактерий и инфузорий рубца, снижению их численности, изменению видового состава.

Замедляется моторика преджелудков, и корм залеживается. При низком рН рубцового содержимого под воздействием молочнокислых бактерий разрушаются некоторые аминокислоты с образованием вредных протеиногенных аминов (гистамин, тирамин, ритруеин, кадаверин), которые поступают в кровь, вызывая различные патологические реакции в организме. С их влиянием связывают развитие ламинита (асептическое воспаление основы кожи копытца), гипотонии и атонии преджелудков. В кислой среде претерпевает изменения эпителий рубца: сосочки его становятся отечными, местами с признаками геморрагического воспаления, а также могут быть некротизированы. Через поврежденный эпителий стенки рубца в кровь легко проникают патогенные микроорганизмы, что приводит к возникновению абсцессов в печени и почках. Высокая концентрация молочной кислоты в рубце сопровождается повышением осмотического давления, жидкость из крови начинает поступать в рубец. В результате этого развиваются диарея, дегидратация организма, что приводит к сгущению крови. Поступление в кровь избыточного количества молочной кислоты сопровождается снижением резервной щелочности, падением рН крови, мочи и слюны, что свидетельствует о развитии в организме ацидотического состояния. Развитие ацидотического состояния в организме, поступление в кровь протеиногенных аминов сопровождается нарушением функции центральной нервной системы, сердца, органов дыхания и др. При понижении рН рубцового содержимого до 4,5 моторика рубца прекращается, содержимое его гнивет. Продукты гниения всасываются в кровь, вызывая интоксикацию организма.

Симптомы. Острый ацидоз рубца развивается быстро, с характерными признаками, хронический – малозаметно, в стертой форме. Первые признаки заболевания при остром ацидозе рубца появляются через 3-12 ч после поедания корма. Острое течение болезни характеризуется резким угнетением (до коматозного состояния

включительно), снижением аппетита или отказом от корма (анорексия), гипотонией или атонией рубца, тахикардией, учащенным дыханием. Животные скрежещут зубами, выражена саливация, больше лежат, поднимаются с трудом, движения скованные, болезненные вследствие развития ламинита. Слизистые оболочки бледноватые, отмечают сильную жажду, усиленный или уменьшенный диурез, каловые массы разжижены или уплотнены. У животных наблюдают гиперплазию сосочков языка, мышечную дрожь, судороги, умеренное увеличение живота за счет скопления газов в рубце. Температура тела в большинстве случаев в пределах нормы или несколько превышает ее.

При тяжелой форме ацидоза рубца концентрация молочной кислоты в рубцовой жидкости повышается до 75 мг% (7,49 ммоль/л) и выше, общая кислотность возрастает до 45 ммоль/л, рН снижается до 5-4 и ниже (норма 6,5-7,3), резко уменьшается количество инфузорий, их подвижность. Содержание молочной кислоты в крови в разгар болезни увеличивается до 40 мг% (4,40 ммоль/л) и выше, рН снижается до 7,15, резервная щелочность падает до 35 об% CO_2 и ниже, уменьшается содержание гемоглобина до 67 г/л, незначительно повышается концентрация глюкозы. В моче активная реакция (рН) снижается до 5,6, иногда в ней обнаруживают белок. Вышеописанные симптомы острого ацидоза рубца проявляются в большей или меньшей степени в зависимости от тяжести болезни и стадии ее развития.

Признаки хронического ацидоза рубца нехарактерны. У животных отмечают незначительное угнетение, ослабленную реакцию на внешние раздражители, изменчивый аппетит, неполное поедание суточной нормы зерновых и сахаристых кормов или периодический отказ от них, ослабление моторики рубца (гипотония – 2-3 сокращения в 2 мин), анемичность слизистых оболочек, диарею.

Ацидоз рубца в тяжелой форме часто оканчивается летально в течение 24-48 ч. При средней и легкой тяжести течения болезни после соответствующего лечения возможно выздоровление.

Исход хронического ацидоза рубца зависит от степени вторичного поражения органов и систем. Устранение этиологических факторов, нормированное, полноценное кормление с достаточным количеством клетчатки приводит к выздоровлению. При развитии ламинита, абсцессов печени, гепатоза, гломерулонефрита, дистрофии миокарда хозяйственная ценность животных снижается, что ведет к их выбраковке.

Патологоанатомические признаки. При быстром развитии болезни патологоморфологические изменения не характерны. Подтверждением причины гибели животного служит низкий показатель рН рубцового содержимого. При затяжном течении болезни находят изменения слизистой оболочки рубца, почек, сердца и других органов. Отмечают гипертрофию, уплотнение сосочков рубца (гиперкератоз), поверхностный некроз его эпителия, изъязвления, образование карманов. В почках, печени и сердце находят дистрофические изменения, сочетающиеся с воспалительными реакциями (гломерулонефрит).

Диагноз. Ставят на основании установления перекорма животных кормами, способными вызывать ацидоз рубца, характерных клинических симптомов при острой форме болезни, снижения рН содержимого рубца и мочи, повышения концентрации молочной кислоты в рубцовом содержимом и крови, понижения в крови резервной щелочности.

Дифференцируют болезнь прежде всего от кетоза, алкалоза рубца, первичной атонии и гипотонии преджелудков.

Лечение. Устраняют причину заболевания, из рациона исключают корма, богатые легкоферментируемыми углеводами. Лечение при острой форме ацидоза рубца направлено на удаление содержимого рубца, нормализацию рН рубцового содержимого, восстановление жизнедеятельности полезной микрофлоры и подавление развития вредной микрофлоры рубца, восстановление кислотно-щелочного равновесия

в организме, устранение дегидратации. Содержимое рубца удаляют промыванием или руменотомией, результат этих манипуляций положительный при выполнении их в первые сутки развития заболевания. Чаще используют для промывания 1% раствор натрия хлорида, 2% раствор натрия гидрокарбоната. К руменотомии и удалению содержимого рубца через разрез брюшной полости прибегают в тех случаях, когда рубец переполнен объемистыми кормовыми массами, которые нельзя удалить через желудочный зонд. Восстановление ферментативной активности микрофлоры преджелудков, величины рН, уровня молочной кислоты, ЛЖК происходит на вторые-третьи сутки после промывания рубца. Для нормализации рН рубцового содержимого и кислотно-щелочного равновесия дают внутрь и инъецируют внутривенно натрия гидрокарбонат, изотонические, буферные растворы различных прописей. Натрия гидрокарбонат назначают внутрь в дозе 30-40 г на 0,5 л воды 2 раза в день. Можно использовать данный препарат в дозе 25 г 8 раз в сутки в течение 1-2 дней. Суточная доза препарата в этом случае составляет 200 г.

Внутривенно натрия гидрокарбонат назначают в форме 2-4 %-ного раствора в дозе 50-150 мл. После руменоцентеза рекомендуется в разные слои рубцового содержимого вводить 0,5 л 1%-го раствора калия перманганата и 0,5 л 8%-го раствора натрия гидрокарбоната; процедуру повторяют через 3-4 ч. Затем гильзу троакара извлекают, а рану присыпают антибактериальными веществами.

Для ликвидации обезвоживания организма и восстановления диуреза внутривенно рекомендуют вводить солевой раствор следующего состава: натрия ацетат – 5,5 г, калия хлорид – 1,0 г, магния хлорид – 0,5 г, кальция хлорид – 1,0 г, глюкоза – 10,0 г, вода дистиллированная – 1000 мл. Солевою смесь вводят медленно, по 100-200 мл в час, до появления диуреза, после чего инфузию проводят капельно – 80-120 капель в минуту до улучшения общего состояния (нормализации гидратации, пульса, гематокрита) и появления аппетита. Помимо внутривенного введения солевой смеси внутрь рекомендуется давать щелочную смесь следующего состава: натрия гидроокись – 60 г, калия гидроокись – 60, натрия гидрокарбонат – 600, кальций углекислый – 1000 г, вода – 15 л. Указанную смесь назначают по 1 л 3 – 4 раза в день, до восстановления рН рубцового содержимого (6,5-7,2), периодически массируя рубец, а затем вводят рубцовое содержимое от клинически здоровых животных в количестве 2-3 л. Для лечения животных при ацидозе рубца предложен ферментный препарат мацеробациллин. Препарат дают в дозе 3-5 г с кормом 1 раз в сутки в течение 3-5 дней. Под его влиянием нормализуется рубцовое пищеварение и обмен веществ. В рубцовом содержимом увеличивается количество инфузорий, возрастают их подвижность и жизнеспособность. Содержание молочной кислоты резко падает, повышается рН рубцовой жидкости. В крови увеличивается резервная щелочность, количество гемоглобина, снижается концентрация молочной кислоты. Животное выздоравливает в течение 3-5 дней после начала использования препарата. С этой же целью применяются протосубтилин, амилосубтилин и другие ферментные препараты.

Как средства симптоматического лечения используют сердечные, руминаторные и слабительные препараты.

Профилактика. Не допускают бесконтрольного поедания животными большого количества корнеплодов, картофеля, патоки, кукурузы в стадии молочно-восковой спелости, зерновых злаковых и других кормов, богатых сахарами и крахмалом.

В период скармливания кормов, богатых сахарами и крахмалом, в рационах должно быть достаточное количество клетчатки за счет сена, сенной резки, соломы, сенажа хорошего качества.

4.3.8 АЛКАЛОЗ РУБЦА

Алкалоз рубца (*Alkalosis ruminis*) (щелочное расстройство пищеварения, щелочное несварение) – заболевание, характеризующееся сдвигом рН рубцового

содержимого в щелочную сторону, нарушением рубцового пищеварения, обмена веществ, функции печени и других органов. У овец и коз встречается редко.

Этиология и патогенез. Болезнь возникает при поедании большого количества бобовых трав (клевер, люцерна и др.), зеленой викоовсяной или гороховоовсяной смеси, концентратов, с добавкой синтетических азотистых компонентов и других кормов, богатых белком, на фоне дефицита в рационе углеводов. Алкалоз рубца проявляется при содержании белка в рационе свыше 20%. Заболевание также может развиваться при поедании загнивших остатков кормов, длительном отсутствии в рационах поваренной соли и при избытке в рационах животных бора.

Сдвиг pH в щелочную сторону происходит за счет избыточного накопления аммиака и уровень pH может достигать 8-9. Избыточная продукция аммиака наблюдается вследствие активной деятельности грамотрицательной и гнилостной микрофлоры. Нарушается сократительная функция рубца, что проявляется гипо- и атонией преджелудков. В этих условиях в рубце угнетается функционирование симбионтной микрофлоры, вплоть до ее гибели. Изменяется соотношение летучих жирных кислот: увеличивается концентрация масляной кислоты и уменьшается пропионовой и уксусной кислот.

При концентрации аммиака в рубцовом содержимом выше 25 мг% он не успевает использоваться микрофлорой рубца и поступает в большом количестве в кровь, вызывая токсическое действие на нервную систему, эндокринные, паренхиматозные и другие органы. В печени нарушается обмен белков и липидов, развивается жировая дистрофия.

В сыворотке крови повышается содержание резервной щелочности, общего белка за счет глобулинов, а количество альбуминов снижается. Возрастает содержание фосфолипидов и триглицеридов, снижается уровень холестерина. Моча имеет щелочную реакцию.

Симптомы. Если причиной болезни служит избыточное скармливание высокобелковых кормов, то заболевание развивается медленно. Наблюдают общее угнетение, сонливость, снижение аппетита или стойкий отказ от корма, отсутствие жвачки; моторика рубца замедленная или отсутствует, тимпания рубца. Слизистые оболочки носа и ротовой полости гиперемированы. Из ротовой полости ощущается неприятный, гнилостный запах.

При алкалозе рубца, вызванном повышением концентрации аммиака в крови более 20 мг % или отравлением карбамидом (мочевинной), наблюдают признаки, свойственные интоксикации. Спустя 10-15 мин после поедания (20 г и более) карбамида у животных отмечают кратковременное беспокойство, переходящее в угнетение, слабость, одышку, скрежет зубами, обильное слюнотечение, тимпанию, частое мочеиспускание, нарушение координации движений, тремор скелетных мышц, тетанические судороги. Смерть может наступить через 50-60 мин после отравления.

При развитии алкалоза рубца pH достигает 7,2 и выше, количество инфузорий уменьшается, понижается их подвижность. Уровень резервной щелочности крови возрастает до 66 об % CO_2 и выше, pH мочи выше 8,4.

Диагноз. Анамнез дает представление о характере кормления животных, а соответствующие клинические симптомы и определение pH в рубце со всей вероятностью дают основания для подтверждения диагноза. Исключают ацидоз рубца, гипотонию и атонию преджелудков по результатам анализа кормления животных, проведения клинических и лабораторных исследований.

Прогноз. Алкалоз рубца, вызванный протеиновым перекормом, длится 7-8 дней и при соответствующем лечении наступает выздоровление. При отравлении мочевиной прогноз сомнительный или неблагоприятный.

Лечение. Терапевтическая схема предусматривает снижение pH рубцового содержимого, восстановление жизнедеятельности инфузорий и бактерий рубца,

симптоматическую терапию. Устраняют причины болезни: из рациона исключают корма, вызвавшие заболевание, прекращают дачу карбамида.

Для снижения уровня рН рубцового содержимого внутрь вводят 6-10 мл разведенной (30%) уксусной кислоты в 0,5-0,7 л воды, или 20-30 мл молочной кислоты (40%) в 0,6 - 1 л воды, 0,4-1 л кислого молока.

Рубец промывают с помощью зондов 2%-ным раствором уксусной кислоты и затем вводят слабые растворы кислот – уксусной или молочной (0,5-1%) – 0,5 - 1 л. С этой же целью можно назначать 3-6 г соляной кислоты, растворенной в 1,5 - 2 л воды.

Также можно задавать внутрь 0,1-0,2 кг сахара, растворенного в 0,5 л воды, 0,5 кг мелассы, 0,5-1 л кислого молока.

Если заболевание вызвано отравлением карбамидом, проводят кровопускание. После этого внутривенно вводят примерно такое же количество изотонического раствора натрия хлорида, глюкозы или других кровезаменителей. При остром отравлении мочевиной следует сразу же промыть рубец. Количество вводимой в рубец уксусной кислоты увеличивают в 2 раза. Для нейтрализации аммиака внутривенно вводят до 40 мл 10%-ного раствора натрия глютамата, или внутрь 25 г глютаминовой кислоты, также можно вводить в рубец 10-20 мл формалина в 100 мл воды.

Для подавления жизнедеятельности гнилостной микрофлоры в рубце рекомендуют назначать антибиотики и другие антимикробные средства.

При хроническом течении заболевания, поражении печени применяют глюкозотерапию, витаминотерапию, липотропные, желчегонные и другие средства, восстанавливающие функцию этого органа. Назначают препараты, стимулирующие сердечную деятельность.

В случае возникновения заболевания из-за избытка бора в рацион включают его антагонист – меди сульфат (5-10 мг в сутки на голову).

Профилактика. Состоит из балансирования рациона для животных по сахаро-протеиновому отношению (1:1 или 1,5:1). В переходный период в рационах животных помимо зеленой массы трав должны содержаться грубые корма. В рацион включают корма, богатые углеводами, своевременно очищают кормушки от остатков кормов, не допускают использования испорченных, загнивших кормов.

4.3.9 ЗАВАЛ КНИЖКИ

Завал книжки (засорение, закупорка) (*Dilatatio s. obstructio omasi*) – заболевание, характеризующееся скоплением чрезмерного количества кормовых масс в книжке, переполнением межлистковых пространств (ниш) книжки твердыми частицами кормов или песком, с последующим высыханием кормов, воспалением листков книжки и увеличением органа в объеме.

Заболевание может быть первичного и вторичного происхождения.

Этиология и патогенез. Первичная закупорка книжки возникает при длительном кормлении мелкоизмельченной соломой, мякиной, даче больших количеств комбикорма, овсяной, ячменной шелухи, отсутствии или недостаточном содержании в рационах сочных и жидких кормов. Причиной часто выступает использование не очищенных от земли и песка корнеплодов и других кормов, выпас животных на пастбищах с сухим травостоем при недостаточном водопое.

Вторичная закупорка регистрируется при хронической гипо- и атонии преджелудков, парезе рубца, травматических поражениях сетки, воспалении книжки, сращении ее с диафрагмой или сеткой, нарушении проходимости или закупорке сычуга и кишечника конкрементами, съеденными тряпками или последом, при интоксикациях, водном и минеральном голодании. Вторичная закупорка может являться симптомом ряда инфекционных и инвазионных заболеваний.

Способствующие факторы – голодание животного, гипокинезия, отсутствие мотиона, нарушения обмена веществ, пониженная чувствительность рецепторов

книжки.

Этиологические факторы приводят к ослаблению моторной функции преджелудков, эвакуация содержимого из книжки при этом замедляется или прекращается, в то время как всасывание воды в ней еще какое-то время продолжает оставаться на прежнем высоком уровне. При этом в книжке происходит скопление и уплотнение в межлистковых нишах кормовых масс. Поступление в книжку кормов, содержащих мало воды, способствует еще большему высыханию и уплотнению корма. Мелкодробленые твердые корма, не размягченные в рубце и сетке, попадают в книжку в большом количестве, там задерживаются в межлистковых нишах и вызывают растяжение книжки, сопровождающееся сильным и длительным раздражением ее барорецепторов. А это, в свою очередь, ещё более провоцирует развитие гипотонии, задерживается эвакуация корма в сычуг, прекращается жвачка. Сдавленные листки книжки воспаляются с последующим возможным их некрозом, возникает расстройство пищеварения и интоксикация организма. Как следствие вышеуказанных процессов запускается целый каскад патологических изменений, свойственных гипо- и атонии. Одновременно нарушается пищеварение в сычуге и кишечнике.

Симптомы. Отмечают общую слабость, угнетение животных, снижение или отсутствие аппетита, отрыжки и жвачки. Нередко животное скрежещет зубами, появляется отрыжка газами с резким неприятным запахом. Конъюнктивы и слизистая ротовой полости гиперемированы, последняя покрыта вязкой тягучей слизью или сухая, с повышенной местной температурой. Выявляют симптомы гипотонии или атонии преджелудков. Наиболее важным признаком является ослабление, а затем и полное прекращение перистальтических шумов в книжке. Перкуссией области книжки можно установить увеличение её объема, пальпацией – повышенную чувствительность. 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. Общая температура тела может повышаться, животные стонут, у них могут отмечаться судороги.

Патологоанатомические 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, и обычно плотно связана с высохшим кормом, который имеет форму пластинок толщиной 0,5-1,5 см. В подслизистом слое листков и стенки книжки могут быть геморрагии.

Прогноз. В начале болезни, после устранения причин и оказания лечебной помощи животным они обычно выздоравливают – прогноз благоприятный. В тяжелых случаях, если болезнь затягивается на 8-10 дней и более, прогноз неблагоприятный, нередко болезнь заканчивается смертью животного.

Диагноз. Учитываются анамнестические данные, клинические симптомы, результаты перкуссии, аускультации и пункции книжки.

Дифференцировать болезнь следует от гипотонии и атонии преджелудков, травматического ретикулита, болезни сычуга и кишок. Делается это на основании специфических для каждой болезни анамнеза, клинических симптомов, общих и специальных методов исследования.

Лечение. Положительный эффект лечебные мероприятия дают в первые 3 суток развития заболевания. Терапевтические мероприятия должны быть направлены на разжижение и удаление содержимого книжки, а также на усиление моторной функции преджелудков.

Устраняют причину, вызвавшую завал книжки. С этой целью пропускают одно - два кормления, в рацион вводят сочные корма, водопой не ограничивают. В рубец вводят через пищеводный зонд большое количество воды.

Для разжижения и удаления содержимого книжки назначают внутрь мелкому рогатому скоту 0,5-1 л 3-4%-ного раствора натрия сульфата (лучше через зонд), до 2 л слизистых отваров льняного семени, овса, алтейного корня, растительные масла (вазелиновое (по 100-160 г) и касторовое (по 50-80 г) масло). В качестве слабительного внутрь дают карловарскую или глауберову соль – по 60-100 г в 1-1,5 л воды.

Одновременно вводят препараты, усиливающие моторику желудочно-кишечного тракта, в частности, настойку белой чемерицы

Рекомендуется одновременно вводить гипертонические (10-15%) растворы натрия хлорида, натрия сульфата и растительные масла непосредственно в книжку в количестве 200-500 мл. Место пункции выбирают с правой стороны на горизонтальной линии, проведенной на уровне лопатко-плечевого сустава. Прокол делают у переднего края 10-го ребра. После обычной подготовки поля операции немного сдвигают кожу на ребро и делают на ней скальпелем небольшой вертикальный надрез. Прокалывают иглой Боброва на глубину 5-6 см. Перед введением раствора проверяют правильность попадания иглы в книжку отсасыванием содержимого шприцом. Получение кормовых масс или жидкости, загрязненной ими, является показателем того, что игла находится в книжке. К введенной игле или троакару присоединяют шприц Жане и вводят вещества в полость. Однако это эффективно лишь в начальной стадии болезни.

В определенных случаях, когда вышеперечисленные способы не дали положительного эффекта, для освобождения книжки применяют оперативный метод лечения – руменотомию с последующим промыванием книжки.

Профилактика. Животным предоставляют регулярный моцион, в рацион вводят достаточное количество сочных кормов, обеспечивают регулярный водопой, не допускают минерального голодания, что предупредит поедание животными земли, песка, инородных предметов.

4.3.10 ЗАСТОЙ СОДЕРЖИМОГО КИШЕЧНИКА

Застой содержимого кишечника (Obstipatio intestinorum) – заболевание, возникающее вследствие накопления содержимого в отдельных кишках, последующего высыхания содержимого и появления полной или частичной непроходимости. Если это происходит в тонком кишечнике, то болезнь определяется как химостаз, а если в толстом – копростаз.

Этиология. Застой содержимого в кишках возникает обычно на фоне длительного однообразного кормления грубыми малопитательными кормами, содержащими много клетчатки, труднопереваримых растительных волокон. Заболевание может возникать также при кормлении животных концентрированными кормами, отрубями, молотой кукурузой, жмыхом и др. при отсутствии или недостатке в рационе грубых кормов, способствующих стимуляции моторики желудочно-кишечного тракта. Засоренный землей, песком корм также может быть причиной застоя содержимого в кишечнике.

Предрасполагающими факторами в возникновении болезни являются гипотония желудочно-кишечного тракта, суягность, которая сопровождается повышением внутрибрюшного давления. Более часто заболевают старые животные.

Как вторичное явление застой содержимого в кишках может возникать при стенозах, перегибах, спайках, хроническом абомазоэнтерите и абомазоэнтероколите.

Патогенез. В силу малого диаметра и объема тонкого кишечника по сравнению с толстым, химостазы развиваются быстро и вызывают зачастую полную закупорку и остановку движения химуса в кишке. 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.

Кормовые массы в местах застоя уплотняются, высыхают, в результате чего нарушается или прекращается проходимость кишок. Давление на стенку кишки приводит к парезу, слизистая воспаляется вплоть до развития некроза. Застой

содержимого в кишках сопровождается интоксикацией организма и нарушением функционирования различных органов и систем.

Симптомы. Химостаз передних отделов тонкого кишечника возникает, как правило, внезапно, резко и сопровождается приступами колик, которые бывают обычно сильными и непрерывными. Выражена одышка, тахикардия. При химостазе подвздошной кишки колики развиваются постепенно (в течение нескольких дней) и сопровождаются легким беспокойством животных. Позже приступы колик нарастают и становятся непрерывными. Больные животные переступают ногами, часто ложатся и быстро встают. Появляется желтушность слизистых оболочек. Вследствие возникающих антиперистальтических сокращений тонкой кишки возникает переполнение ее и сычуга газами и жидкостью. Перистальтика толстых кишок становится слабой, дефекация редкой. На фоне возникающей интоксикации, общее состояние животных ухудшается, учащается дыхание и пульс, возможны аритмии. При химостазе прямая кишка свободна от каловых масс.

Копростаз слепой кишки характеризуется медленно нарастающим беспокойством животных, снижением аппетита. Наблюдают периодические запор и понос. Перистальтика кишечника в основном ослаблена. По мере развития болезни приступы колик усиливаются и становятся более продолжительными. Нарастает интоксикация, сопровождающаяся учащением дыхания и пульса, экстрасистолией, желтушностью слизистых оболочек. Общая температура тела остается в пределах нормы, но иногда может снижаться. При ректальном исследовании и исследовании живота обнаруживают отсутствие фекалий в прямой кишке и плотные массы в слепой, иногда метеоризм подвздошной кишки.

Патологоанатомические изменения. В месте застоя содержимое уплотнено, высохшее, слизистая воспалена, с изъязвлениями и участками некроза, могут быть разрывы кишечной стенки.

Диагноз. Ставится на основании анамнеза (прежде всего качество, разнообразие и переваримость кормов), характерных клинических симптомов, общих и специальных методов исследований.

В дифференциально-диагностическом отношении следует исключить закупорку кишок инородными предметами (камни, конкременты и др.), острое расширение желудка, обтурацию и странгуляцию (закупорку и перекручивание) кишок.

Прогноз. Благоприятный лишь при оказании ранней лечебной помощи. В остальных случаях сомнительный или неблагоприятный. Гибель животных наступает вследствие токсикоза, обезвоживания организма, нарушений гемодинамики либо некроза и разрыва кишок.

Лечение. Для снятия колик применяют внутривенно – 30% этанол – 50-100 мл; 25% и 50% – растворы анальгина (10 и 5 мл соответственно). При необходимости инъекции повторяют.

Спазм кишечника снимают посредством внутримышечного введения но-шпы 5 мл или 0,5%-ного раствора новокаина из расчета 0,5 мл на 1 кг массы животного.

Для размягчения содержимого кишечника и удаления его назначают слизистые отвары 0,5-1 л, затем масляные слабительные. Солевые слабительные назначают только после восстановления перистальтики кишечника и при отсутствии признаков воспалительного или некротического поражения кишечника. Для возбуждения моторики кишок подкожно вводят в соответствующих дозах и концентрациях пилокарпина гидрохлорид, прозерин, карбохолин, спазмолитин, настойку чемерицы, внутривенно – гипертонический раствор натрия хлорида, которые при необходимости можно повторно применить по показаниям в течение нескольких дней после устранения застоя содержимого.

При копростозах назначают клизму. В случаях копростозов прямой кишки – очистительные, и при необходимости повторяют несколько раз, при застое содержимого в ободочной кишке – глубокие.

После выздоровления на 24–42 часа назначается голодная диета, затем на 3 суток – щадящая, рационы при этом составляют из легкопереваримых кормов. Для предупреждения повторных случаев заболевания решающим является нормализация кормления и составление рационов из разнообразных и хорошо переваримых кормов.

Профилактика. Осуществлять необходимую подготовку грубых, плохопереваримых и малопитательных кормов для животных. Лучше использовать смеси грубых, концентрированных и сочных кормов.

4.3.11 ГЕПАТИТ

Гепатит (Hepatitis) – воспаление печени, характеризующееся альтеративными (дистрофическими, некротическими и атрофическими) изменениями в паренхиме, экссудативными и пролиферативными процессами в строме органа, сопровождающимися нарушением ее функций. При остром течении наиболее выраженными являются дистрофические и некротические изменения в паренхиме печени. При хроническом течении в строме органа усиливаются пролиферативные процессы, паренхима подвергается атрофии.

По характеру патологических процессов гепатит бывает паренхиматозным, интерстициальным и гнойным.

У коз описан некротический гепатит. Переболевшие животные отстают в росте и развитии, снижаются их племенные и продуктивные качества.

Этиология. Заболевание возникает при поедании недоброкачественных кормов, ядовитых растений, отравлении минеральными ядами, гербицидами, пестицидами, лекарственными препаратами, вредными выбросами промышленных предприятий и другими веществами. Нередко гепатит может возникать на почве аллергии при белковом перекармливании, переливании несовместимой крови, введении вакцин и сывороток, а также при повышенной чувствительности к медикаментам, которые депонируются в печени.

В ряде случаев абсцедирующий гепатит возникает как осложнение гнойного воспаления легких, эндокарда, матки и других органов.

Патогенез. Этиологические факторы попадают в печень через воротную вену кишечника и вызывают повреждение печеночных клеток с высвобождением биологически активных веществ (гепарина, серотонина, гистамина, ферментов), которые обуславливают экссудативные и пролиферативные изменения в строме 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 иммуноглобулинов.

При развитии экссудативных процессов, обусловленных бактериальной флорой, нередко отмечается большой выход не только жидкой части крови, но и форменных элементов, особенно лейкоцитов. При гибели лейкоцитов (нейтрофилов) выделяется большое количество протеолитических ферментов, происходит лизис тканей и возникают абсцессы. При хроническом течении гепатита усиливаются пролиферативные процессы, происходит разрастание волокнисто-соединительной

ткани, сдавливание сосудов и атрофия паренхимы печени. В таких случаях гепатит нередко переходит в цирроз печени. У больных животных происходит нарушение синтеза холатов, желчеобразования и желчевыделения, всасывания липидов и жирорастворимых витаминов, вследствие чего развивается эндогенный гиповитаминоз.

Патологоанатомические изменения. При остром воспалении печень увеличена в объеме, капсула напряжена, края закруглены, консистенция дряблая, красно-желтого цвета, рисунок дольчатого строения сглажен, в печеночных клетках отмечается 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, 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, плазмочитами и эозинофилами.

Симптомы. При остром гепатите больные животные угнетены, аппетит понижен, сердечная деятельность ослаблена, часто отмечается брадикардия и расщепление второго тона, дыхание затруднено. Иногда регистрируют повышение температуры тела. Печень увеличена в объеме, при перкуссии болезненна; задняя граница может выходить за последнее ребро.

Нарушается моторная функция желудочно-кишечного тракта, возникают запоры и поносы, кал серо-желтого цвета, с примесью слизи. Развивается паренхиматозная желтуха с выраженной желтушностью видимых слизистых оболочек.

Моча темно-желтого цвета, высокого удельного веса, с повышенным содержанием уробилина и билирубина. В ней выявляются белки и углеводы. В крови отмечается лейкоцитоз и высокая активность ферментов (АлАТ, АсАТ, ГЛДГ, ЛДГ, холинэстеразы), а также гепатоспецифических ферментов сорбит-дегидрогеназы, гаммаглутамилтрансферазы. Одновременно в плазме крови повышается содержание липидов и уменьшается число альбуминов, протромбина и фибриногена.

С переходом в хроническое течение выраженность указанных симптомов сглаживается. Постоянными признаками являются расстройство пищеварения, общее угнетение, нередко смешанная желтуха, гепатомегалия, которая может завершаться циррозом печени, портальной гипертензией, асцитом и печеночной комой.

Характерным является уменьшение содержания в крови альбуминов, увеличение трансферрина, гаптоглобина, иммуноглобулинов G, M и повышение активности печеночных ферментов выхода (АсАТ, ГЛДГ) в 2-3 раза.

Диагноз. Диагноз ставят на основании анамнеза, характерных клинических симптомов, биохимических исследований крови (гипоальбуминемия, повышение уровня прямого билирубина, активности альдолазы, аминотрансфераз и гепатоспецифических ферментов). Для уточнения диагноза важное и нередко решающее значение имеет функциональная биопсия печени с последующим гистопатологическим исследованием.

Гепатит следует дифференцировать от гепатодистрофии, при которой не отмечается повышения температуры тела, слабо выражена болезненность, отсутствует лейкоцитоз (таблица 1). Решающее значение имеет биопсия печени.

Прогноз при остром течении гепатита осторожный, при хроническом и абсцедирующем – неблагоприятный.

Таблица 1 - Дифференциальная диагностика гепатита и гепатодистрофии (В.В. Влизло, В.И. Левченко, 1999)

Показатели	Гепатит		Гепатодистрофия (гепатоз)
	острый	хронический	
Общее состояние	угнетение	угнетение, иногда удовлетворительное состояние	угнетение, иногда резкое
Температура тела	повышение на 1-2°C	повышение или понижение в пределах 1°C	в пределах нормы, иногда повышение
Желтушность	отсутствует	единичные случаи	единичные случаи
Билирубин в крови	незначительная гипербилирубинемия	гипербилирубинемия	гипербилирубинемия
Увеличение границ печени	иногда слабо выражена	у 60%	у 75%
Болезненность печени	выражена	иногда выражена	отсутствует
Активность АсАТ в крови	увеличена в 5-10 раз	увеличена в 2-3 раза	увеличена в 3-4 раза
Содержание белка в крови	диспротеинемия	диспротеинемия, гипер-γ-глобулинемия	гипопротеинемия, гипоальбуминемия
Лейкоциты	лейкоцитоз	Лейкоцитоз	в пределах нормы
Лейкограмма	Нейтрофилия с регенеративным сдвигом ядра	нейтрофилия, лимфоцитопения	нейтрофилия, лимфоцитопения, моноцитопения, эозинопения
Эхограмма	без изменений	в основном без изменений	увеличено количество эхопозитивных сигналов – «светлая печень»

Лечение. Устраняют причину заболевания, назначают диетическое кормление, преимущественно легкоусвояемые углеводистые корма.

При токсических гепатитах необходима антидотная терапия. При отравлении тяжелыми металлами внутримышечно вводят 5%-ный раствор унитиола из расчета 5 мг/кг массы животного, внутривенно – натрия тиосульфат 20-30 мг/кг в виде 30 %-ного раствора. При гепатитах инфекционного происхождения применяют противомикробную терапию, специфические гиперимунные сыворотки и иммуноглобулины.

Для нормализации функции печени показано внутривенное введение глюкозы с аскорбиновой кислотой, подкожно или внутримышечно инсулина, витаминов А, D, Е, К, В₁, В₁₂, фолиевой кислоты, холина и метионина. При отсутствии витамина В₁ хороший эффект дает внутримышечное введение кокарбоксилазы в дозе 1-3 мг/кг массы животного. Важную роль в восстановлении обмена веществ в гепатоцитах имеет назначение холин-хлорида, липоевой кислоты, метионина, дипромония, витамина U и других липотропных препаратов.

В качестве средств, дезинфицирующих желчные пути, усиливающих отделение желчи, используют гексаметилентетрамин внутрь 40 мг/кг и внутривенно 20 мг/кг, а также назначают хологон и 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 необходимое симптоматическое лечение.

Профилактика. Основана на недопущении скармливания животным токсичных, испорченных кормов, соблюдении правил их кормления и поения. Рационы должны быть сбалансированы по белкам, углеводам, жирам, витаминам и минеральным веществам. Следует избегать необоснованного применения лекарственных веществ, оказывающих токсическое действие на печень. Проводят также специфические мероприятия по предупреждению инфекционных, инвазионных болезней животных, при которых отмечается поражение печени.

4.3.12 ГЕПАТОДИСТРОФИЯ

Гепатодистрофия (Dystrophia hepatis) или гепатоз (Hepatosiis) – заболевание печени, характеризующееся резко выраженными дистрофическими процессами в гепатоцитах, клинически проявляющееся расстройством обмена веществ, нарушением пищеварения и снижением продуктивности. Морфологически характеризуется развитием зернистой, жировой и амилоидной дистрофии. Наибольшую опасность представляют жировой гепатоз и амилоидоз печени.

По происхождению гепатодистрофия бывает первичной и вторичной – как сопутствующее заболевание.

Этиология. Жировая гепатодистрофия возникает при неполноценном и плохо сбалансированном рационе, содержании животных в условиях неудовлетворительного микроклимата и без моциона. Непосредственной причиной гепатодистрофии являются кормовые интоксикации, отравления ядовитыми растениями, различными химическими веществами и медикаментами.

Способствуют развитию заболевания недостаток в рационе витаминов А, Е, селена и серосодержащих аминокислот, а также одностороннее белковое кормление и избыток жира, нарушение кровообращения в печени и отсутствие моциона.

Нередко гепатодистрофия возникает вторично при ацидозе и алкалозе, ожирении и истощении, при кетозе, анемиях и гинекологической патологии, инфекционных и паразитарных болезнях.

Причинами амилоидоза являются обширные некротические и гнойные процессы, многократная иммунизация и гипериммунизация животных.

Патогенез. Механизм развития жировой гепатодистрофии 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, превышающих возможность гепатоцитов их метаболизировать. Механизм жировой дистрофии также связан с нарушением в гепатоцитах окислительных процессов, вследствие чего не происходит утилизация жирных кислот и кетоновых тел. В этих случаях жир накапливается в цитоплазме печеночных клеток в виде крупных капель (жировая инфильтрация).

У жвачных животных 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 уменьшение его запасов в печени. Это обуславливает мобилизацию липидов из жировых депо, усиленное отложение в гепатоцитах и развитие жировой дистрофии в виде инфильтрации. Способствует развитию жировой дистрофии недостаток в организме холина, с

участием которого в печени синтезируются вещества, обеспечивающие отток липидов в кровеносную систему.

Повышенный синтез жирных кислот и триглицеридов в печени может наблюдаться при избыточном поступлении углеводов и белков (жировая трансформация). Ожирение гепатоцитов нередко связано с непосредственным действием гепатотропных ядов на липопротеидные комплексы печеночных клеток с высвобождением из них жира (жировая декомпозиция).

В результате распада структурных комплексов печеночных клеток выделяется ряд биологически активных веществ (гепарин, гистамин и ферменты выхода, в том числе протеолитические), которые обуславливают автолиз гепатоцитов. Вследствие этого наряду с некрозом возникают изменения, свойственные паренхиматозному гепатиту. В результате развития патологических процессов происходит нарушение основных функций печени, расстройство пищеварения, обмена веществ, возникает эндогенная интоксикация.

Развитие амилоидоза связано с отложением комплексов глобулинов и полисахаридов вследствие длительной экзо- и эндогенной иммунизации организма. Амилоид откладывается в ретикулярной строме вдоль мелких кровеносных сосудов печени, почек, селезенки, надпочечников и других органов. В печени отложение амилоида начинается с периферии долек. Амилоид сдавливает межбалочные капилляры и печеночные клетки, в результате чего наступает атрофия гепатоцитов и возникает функциональная печеночная недостаточность.

Патологоанатомические изменения. Печень при жировой дистрофии увеличена в размере, поверхность гладкая, края притуплены, дряблой консистенции, желтого или пестрого цвета, дольчатое строение сглажено, при разрезе на лезвии ножа остается сальный 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 сально-розового цвета, плотной консистенции. Поверхность разреза суховатая, рисунок дольчатого строения сглажен. Подобные изменения обнаруживаются в почках, надпочечниках, гипофизе и других органах.

Симптомы. Жировая гепатодистрофия протекает преимущественно остро. Отмечается угнетение, снижение аппетита и продуктивности. При быстром возникновении жирового гепатоза может быть кратковременное повышение температуры.

Характерными признаками являются увеличение печени в объеме, нерезко выраженная болезненность при пальпации и перкуссии. Желтушность видимых слизистых оболочек и непигментированных участков кожи, расстройство пищеварения.

При возникновении заболевания у матерей рождается мало жизнеспособный приплод. При хроническом течении гепатоза отмечаются те же симптомы, но они слабее выражены. Вследствие развития аутоиммунных процессов гепатоз нередко осложняется аутоиммунным гепатитом и при хроническом течении может перейти в цирроз.

В крови больных животных снижается содержание альбуминов, протромбина, фибриногена, повышается активность гепатоспецифических ферментов; глутаматдегидрогеназы (ГЛДГ), аланиновой и аспаргиновой трансаминаз (АлАТ и АсАТ), гамма-глутамилтрансферазы (ГГТ), увеличивается уровень билирубина, появляются вначале печеночные антигены, а потом, особенно при хроническом течении, к антигенам печени добавляются и аутоантитела. Титры их возрастают по мере обострения процесса.

В моче увеличивается уровень уробилина, билирубина, появляется белок.

При амилоидозе характерными признаками являются анемичность слизистых

оболочек, увеличение печени и селезенки (гепатоспленомегалия). Печень уплотнена, малоблезненна, перкуторные границы расширены. Кроме того, может быть желтуха и расстройство пищеварения.

При амилоидозе в крови уменьшается содержание гемоглобина и эритроцитов, увеличивается количество лейкоцитов за счет лимфоцитов. В сыворотке крови достоверно возрастает уровень глобулинов, в том числе иммуноглобулинов и антииммуноглобулинов, при резком уменьшении альбуминов.

Диагноз. Для постановки диагноза большое значение имеют анамнестические данные в отношении кормления, характерные клинические симптомы, результаты патоморфологических и лабораторных исследований. Она включает определение активности трансаминаз, гепатоспецифических ферментов, содержания альбуминов, постановку коллоидно-осадочных проб. Ценные результаты дает биопсия печени. При жировом гепатозе пробы печени серо-желтого цвета, легко плавают в воде. При ультразвуковом исследовании увеличивается число эхоположительных сигналов и на мониторе получают картину светлой печени. Острый гепатоз необходимо дифференцировать от гепатита, которому свойственны повышение температуры, сильная болезненность печени при пальпации и перкуссии, смешанная желтуха, увеличение в крови количества лейкоцитов и белков острой фазы воспаления.

Прижизненная диагностика на амилоидоз сложная, решающее значение имеют гистохимические исследования биопсированного материала печени.

Прогноз при жировой гепатодистрофии – осторожный, при амилоидозе – неблагоприятный.

Лечение. Обеспечивают животных с учетом возраста и физиологического состояния полноценным рационом. Исключают из него недоброкачественные корма, а также необоснованное применение различных химических веществ и лекарственных препаратов. В необходимых случаях, особенно при отравлениях, делают промывание желудка, дают слабительные, ставят глубокие клизмы и назначают соответствующие антидоты.

При гепатозах 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 согласно наставлениям. С целью активизации метаболических процессов – липоевую кислоту, липомид, диаммоний, холина хлорид, витамин U и другие. Липоевую кислоту и липомид назначают внутрь в дозе 0,1-0,2 мг/кг массы животного в течение 2-4 недель; холина хлорид - в дозе 0,01-0,02 г/кг 2 раза в день в течение 7-10 суток, витамин U – в дозе 3-5 мг/кг в течение двух недель.

Для снятия интоксикации и восполнения запасов в печени гликогена применяют внутривенно 10-40%-ный растворы глюкозы вместе с аскорбиновой кислотой, витамином В и кокарбоксылазу. Для снятия эндогенной интоксикации можно внутривенно применять плазмозаменители, растворы натрия тиосульфата и гипохлорида в принятых дозах.

Из средств, усиливающих желчеобразование, используют овцам магния сульфат – 3-5 г, а также аллохол, хологон и др.

При необходимости назначают симптоматическое лечение для снятия болей и нормализации пищеварения.

Лечение больных амилоидозом печени экономически нецелесообразно.

Необходимо лечить больного от основного заболевания.

Профилактика включает контроль за полноценностью рационов, качеством кормов и режимом кормления. В неблагополучных по заболеванию хозяйствах при низком качестве кормов с целью повышения устойчивости к заболеванию молодняк и маточное поголовье обрабатывают витаминами А и Е, раствором натрия селенита из расчета 0,1-0,2 мг/кг или комплексными препаратами витаминов А и Е (аевитом), витамина Е и селена (селевитом).

Профилактика амилоидоза направлена на своевременное лечение больных с большими гнойными и некротическими процессами, предупреждение частых необоснованных иммунизаций.

4.4 БОЛЕЗНИ, ПРОТЕКАЮЩИЕ С НАРУШЕНИЕМ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ

4.4.1 АЛИМЕНТАРНАЯ ДИСТРОФИЯ

Алиментарная дистрофия (*Dystrophia alimentaris*) – заболевание, возникающее на почве недостаточности кормления животных, сопровождающееся дистрофическими изменениями в тканях и внутренних органах и общим истощением.

Этиология. Причиной заболевания является недостаточное кормление животных, как по общей питательности, так и по белковой, витаминной и минеральной обеспеченности рациона.

Заболевание эндогенного происхождения, отмечается при нарушении функций гипофиза, щитовидной железы и др., при хронических заболеваниях желудочно-кишечного тракта, печени, некоторых инфекционных и инвазионных заболеваниях, а также при недостатке воды, загрязнении кормов веществами с неприятным запахом и вкусом, чрезмерной концентрации животных около кормушек, когда сильные оттесняют слабых.

Способствующим фактором возникновения заболевания является многоплодная беременность.

Патогенез. Механизм развития алиментарной дистрофии весьма сложен. В начале болезни организм компенсирует недостаточность кормления за счет собственных запасов белков, углеводов, жиров. По мере расхода этих запасов возникают глубокие нарушения метаболизма, морфологические и функциональные изменения 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 счете кетоновых тел. Из-за недостаточности углеводов в организме нарушается утилизация кетоновых тел, возникает так называемый голодный кетоз. Развивается жировая, амилоидная и белковая дистрофии паренхиматозных органов. Понижаются функции гипофиза, надпочечников, половых желез, система мононуклеарных фагоцитов. Снижается естественная резистентность и иммунологическая реактивность. Дефицит пластического материала ведёт к снижению функций органов кроветворения, развивается анемия, лейкопения. Расстройство функций желудочно-кишечного тракта проявляется гипосекрецией пищеварительных желез, снижением ферментативных процессов пищеварения и всасывания питательных веществ.

Патологоанатомические изменения. Регистрируют атрофические и дистрофические изменения в жировой и мышечной тканях, в желудке, кишечнике, печени, селезенки, эндокринных железах. В грудной и брюшной полостях содержится отечная жидкость. В подкожной клетчатке, сальнике, брыжейке, эпикарде, жировой капсуле почек – желтоватый студенистый инфильтрат.

Симптомы. У животных прогрессирующе снижается упитанность, отмечается

вялость, шаткая походка, понижение рефлексов и реакций на болевые раздражители.

Различают три стадии алиментарной дистрофии.

Первая стадия характеризуется потерей общей живой массы на 15-20%, повышенным аппетитом, вялостью, угнетением. Показатели клинического триаса (температура, пульс, дыхание) находятся в пределах нормы. Эластичность кожи понижена, слизистые оболочки анемичны, с желтушным оттенком. Ослаблена перистальтика кишечника, в результате чего могут отмечаться запоры.

Во второй стадии живая масса снижается на 20-30%. Наблюдается понижение температуры, шаткая походка, сухость кожи, слизистые оболочки анемичны. Понижаются 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, подниматься самостоятельно не могут. На выступающих участках тела появляются пролежни. Аппетит отсутствует, перистальтика ослаблена. Температура, пульс, дыхание понижены, кожные и сухожильные рефлексы понижаются, часто совсем отсутствуют. Наблюдаются отеки тканей.

Во все периоды болезни в крови снижено содержание эритроцитов, лейкоцитов, гемоглобина, сахара, общего белка, общего кальция, резервной щелочности. В крови и моче повышается содержание кетоновых тел.

Диагноз основывается на данных анамнеза, клинических симптомов. Дифференцируют от гипокобальтоза, несахарного диабета, хронических желудочно-кишечных заболеваний и болезней печени.

Прогноз. Предоставление полноценного рациона и соответствующего лечения в первую и вторую стадии болезни обеспечивает благоприятный исход заболевания. В третьей стадии прогноз неблагоприятный.

Лечение. Животных помещают в теплое помещение с обильной сухой подстилкой. Назначают диетическое кормление. 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 применяют внутривенные или подкожные введения 5-20 % растворов глюкозы в дозе 0,3-0,5 г на кг живой массы (по сухому веществу). Вводят белковые гидролизаты, аминокептид-2, назначают витамины А, Е, Д, группы В. Используют средства симптоматической терапии.

В 3-ей стадии лечение неэффективно.

Профилактика. Постоянно контролируют полноценность кормления, технологию приготовления и хранения кормов.

4.4.2 КЕТОЗ СУЯГНЫХ ОВЕЦ

Кетоз суягных овец (Ketosis, А-витаминозный гепатит, токсемия суягных овец, дистрофия печени, авитаминозная кетонурия, токсикоз беременности) – заболевание, характеризующееся глубоким нарушением белкового, углеводного и жирового обменов, развитием дистрофических изменений в печени, скелетной мускулатуре и других органах, с выраженными явлениями токсикоза.

Болезнь отмечается у суягных овец, главным образом при многоплодной беременности, в последние месяцы суягности, чаще за 10-20 дней до окота. У баранов и несуюгных овец нарушения углеводного, жирового и белкового обмена выражены слабее, и болезнь протекает как алиментарная дистрофия. Регистрируют патологию в основном в зимнее время. Смертность при этом заболевании очень высокая, при отсутствии лечебной помощи погибает 75-100 % заболевших животных.

Этиология. Основной причиной заболевания является одностороннее кормление с дефицитом в рационе белка и легкопереваримых углеводов. Болезнь может

возникнуть и при одностороннем белковом кормлении, что подтверждено экспериментальным путем.

Способствует возникновению заболевания дефицит в рационе витаминов А и группы В (особенно В₁), интоксикация организма эндо- и экзотоксинами.

Патогенез. В конце беременности плод развивается очень интенсивно, увеличиваясь за последние месяцы в 2-3 раза, в результате чего организм матери должен получать с кормом значительно большее количество питательных, минеральных веществ и витаминов.

В тех случаях, когда организм животного в этот период не получает достаточное количество доброкачественных и полноценных кормов, развитие плода нарушается, а организм матери истощается. В первой стадии развития болезни суягные овцы начинают использовать внутренние запасы питательных веществ. Отмечается прогрессирующее исхудание, в крови уменьшается содержание сахара и увеличивается содержание кетоновых тел.

Вторая стадия наступает незадолго до окота, когда уже истощены внутренние запасы белков, а потребность в них возрастает. 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 организма. Следствием этих нарушений является жировая дистрофия печени, миокарда, почек, нарушение функций центральной нервной системы.

Патологоанатомические изменения. Печень увеличена в размере, окрашена в оранжево-малиновый или охряно-желтый цвет, паренхима дряблая. Слизистые и серозные оболочки желтушны. Скелетная мускулатура в состоянии атрофии. Находят структурные изменения в центральной нервной системе.

Симптомы. Животные угнетены, малоподвижны. Отмечается выпадение шерсти. Слизистые оболочки анемичные, затем становятся желтушными. Температура тела в пределах нормы, и лишь перед смертью может понижаться до 36°C. Пульс в начале болезни редкий, а по мере отравления организма продуктами нарушенного обмена частый, слабый, иногда аритмичный. Дыхание поверхностное, выдыхаемый воздух имеет запах ацетона. Appetit снижен или вообще отсутствует. Прекращается жвачка, отмечается дистония желудочно-кишечного тракта, акт дефекации задерживается (склонность к запорам).

Выражены симптомы нарушения функций центральной нервной системы. Животные лежат, забившись под кормушки, или стоят угнетенными, либо совершают круговые движения. В дальнейшем возникают фибриллярные подергивания мышц, иногда судороги, зрение ослаблено. За 2-4 дня до гибели животного угнетение сменяется сопорозным состоянием и комой.

В моче обнаруживают кетоновые тела, уровень которых достигает 100 мг/% и выше, в крови до 15 мг/% и более, отмечается гипогликемия.

Диагноз устанавливают на основании анамнеза, клинических симптомов и лабораторных исследований крови и мочи.

Прогноз. Чаще всего болезнь протекает остро и длится от трех до десяти дней. При отсутствии лечебной помощи 75-100 % из числа заболевших животных 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). Овцематкам выпаивают коровье

молоко по 0,5-1 литру.

С целью регуляции окислительно-восстановительных процессов внутри в течение четырех дней применяют 10-15 г натрия молочнокислого. Для нейтрализации токсинов внутри назначают метионин в дозе 1-2 г. Для уменьшения дефицита глюкозы внутривенно вводят 10-20 % раствор глюкозы по 200-400 мл два раза в день в течение 4-6 дней. Внутри задают сахар по 30-40 г. Применяют также другие глюкопластические вещества (натрия пропионат 20-50 г, пропиленгликоль 50 мл в сутки). Подкожно вводят белковые гидролизаты по 50-100 мл через каждые два дня до окота. Внутривенно применяют 10%-ный раствор натрия тиосульфата по 30-80 мл. В качестве ощелачивающего средства внутри задают натрия гидрокарбонат (10-20 г). Применяют витаминно-минеральные добавки, средства, стимулирующие сердечную деятельность.

Профилактика. Суягные овцематки должны быть обеспечены полноценным кормлением, сахаро-протеиновое отношение необходимо поддерживать в пределах 0,8-1. Не допускается скормливание недоброкачественных кормов.

Суягным овцематкам рекомендуется скормливать смесь следующего состава (суточная доза): диаммоний 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.

4.4.3 АЛИМЕНТАРНАЯ ОСТЕОДИСТРОФИЯ

Алиментарная остеодистрофия (*Osteodistropia alimentarica*) – хроническое заболевание, протекающее с нарушением фосфорно-кальциевого обмена, характеризующееся системной костной дистрофией из-за недостаточного поступления с кормом кальция, фосфора, энергии, белка, дефицита витамина Д в организме.

Алиментарной остеодистрофией болеют преимущественно валушки и ярочки, реже регистрируют ее у овец старше 12 месяцев. Заболевание проявляется главным образом в зимний и весенний периоды. В неблагоприятные годы может иметь массовый характер.

Выделяют несколько форм алиментарной остеодистрофии: алкалозная, ацидозная, ахаликозная, афосфорозная, гиповитаминозная.

Этиология. Основная причина алиментарной остеодистрофии – несовершенная структура рационов, недостаточное поступление с кормами кальция, фосфора, магния и других минеральных элементов, в сочетании с дефицитом витаминов Д и А, клетчатки, энергии, протеина, нарушение соотношения между кальцием и фосфором (наиболее благоприятное соотношение для животных в начале роста – 1,5-2:1, в конце роста – 1,2:1).

Заболевание развивается при использовании рационов, бедных по кальцию и фосфору одновременно, недостатке или избытке одного из элементов, когда их соотношение выходит за пределы оптимального.

Усугубляющим этиологическим фактором служит дефицит витамина Д в организме из-за недостаточного поступления его с кормом и (или) эндогенного синтеза под влиянием ультрафиолетовых лучей.

Предрасполагающими факторами к заболеванию являются: повышенная концентрация углекислого газа в воздухе помещений, отсутствие или недостаточный моцион, УФ-голодание, многоплодная беременность, а также недостаток или избыток в рационах магния, недостаток кобальта, цинка, марганца, йода.

Патогенез. Изменения в костной ткани проявляются в форме остеомаляции (размягчение и деформация), остеопороза (нарушение прочности) и остеофиброза (фиброзной остеодистрофии – замещения элементов костной ткани соединительной).

Механизм развития патологии сложен и имеет особенности в каждом конкретном случае, что связано с различием причин, вызывающих нарушение обмена кальция и фосфора, и сложным механизмом регуляции метаболизма этих элементов.

При недостаточном поступлении в организм кальция у животных развивается гипокальциемия. Защитной реакцией организма на это нарушение является переход кальция из костей в кровь, что приводит к проявлению ахаликозной остеодистрофии.

Своеобразную форму ахаликозной остеодистрофии представляет собой Д-гиповитаминозная, при которой происходит ослабление всасывания кальция из кишечника и уменьшение отложения его в костях.

При недостатке поступления фосфора развивается гипофосфатемия, и ионное равновесие восстанавливается за счет миграции фосфора из костей, что ведет к развитию афосфорозной остеодистрофии.

Кормление животных по рационам с избытком кальция способствует повышению уровня последнего в крови, а гиперкальциемия сопровождается смещением кислотно-щелочного равновесия в щелочную сторону (алкалоз). Повышение уровня кальция тормозит функцию паращитовидных желез, вследствие чего понижается выработка паратгормона, что ведет к активному выходу из костяка ионов фосфора. Избыток кальция вступает в реакцию с ионами фосфора и в виде фосфорно-кальциевых соединений выводится из организма. Развивается алкалозная остеодистрофия.

При избыточном содержании в рационе фосфора развивается гиперфосфатемия и смещение кислотно-щелочного равновесия в кислую сторону (ацидоз). Повышается активность паращитовидных желез и уменьшается реабсорбция 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 остеодистрофия.

При длительном недостаточном поступлении с кормом фосфора, кальция и других элементов костная ткань деминерализуется, что обуславливает развитие остеомалации (свойственной костям, не имеющим опорного значения). Если потеря минеральных веществ затрагивает кости опорного типа, то процесс деминерализации носит сущность остеопороза. Вследствие патологического разрастания фиброзной ткани костная ткань теряет свои физические свойства, становится хрупкой, истонченной, местами бугристой, развивается остеофиброз. Подобное состояние костяка обуславливает низкую сопротивляемость механическим нагрузкам на него и частым возникновением деформаций и переломов.

Преимущественное нарушение минерального обмена неизменно влечет за собой изменения в белковом, углеводном и жировом обмене и в патологический процесс вовлекаются многие органы, что выражается в многообразии клинического проявления болезни.

При остеодистрофии наряду с деструктивными изменениями в костной ткани у животных нарушаются ферментативные процессы в рубце, что приводит к снижению усвояемости веществ корма.

Симптомы. По степени выраженности клинических признаков выделяют три стадии болезни.

Первая стадия – субклиническая, характеризующаяся отсутствием симптомов поражения костной системы и неопределенностью проявления болезненных явлений. Животные угнетены, аппетит снижен или извращён, появляется «лизуха» – они неохотно поедают традиционные корма, лижут друг друга, кормушку, стены, едят подстилку. Жвачка вялая, редкая, отмечается гипотония рубца, возможны закупорка книжки, понос (в результате поедания испорченного корма, проглатывания несъедобных предметов). Температура тела в пределах нормы. Слизистые, оболочки глаз и ротовой полости бледные.

Отмечается потеря блеска глазури копытцевого рога, шерстный покров теряет присущий ему блеск, линька задерживается. У некоторых животных возникают напряженность и скованность движений, наблюдают повышенную возбудимость,

ригидность мышц. Прикосновение руки к коже животного вызывает мышечную дрожь. Показатели крови без существенных изменений, однако может отмечаться некоторое снижение гемоглобина, эритроцитов, неорганического фосфора, активность щелочной фосфатазы – повышена.

Во второй стадии болезни появляются симптомы, указывающие на поражение костной системы, связочного аппарата и мышц. Отмечают болезненность при вставании и движении, шаг укороченный, походка семенящая, регистрируют хромоту, сгорбленность. При пальпации и перкуссии костяка выявляют болезненность. Вследствие деминерализации костей искривляется позвоночник, последние ребра западают и истончаются, поперечно-реберные отростки поясничных позвонков прогибаются. Отмечают сильную шаткость резцовых зубов, утолщение суставов. Лизуха проявляется ярко. У некоторых животных наблюдается выпадение шерсти, поражение кожи в виде дерматитов и экзем. Нередко наблюдаются переломы, утолщения на месте соединения ребер с реберными хрящами. Отмечается выраженная ригидность мышц, возможны клонические и тетанические судороги, парез мышц. Проявляются признаки дисфункций сердечно-сосудистой, дыхательной и пищеварительной систем. Упитанность животных снижается, молодняк от этих животных рождается слабый, гипотрофичный, могут быть аборт.

Третья стадия болезни характеризуется более выраженными изменениями костяка: контуры тела бугристые, конечности искривлены, спина сгорбленная или провисшая. Животные подолгу лежат, встают с большим трудом. Принуждение животного к вставанию или к движению приводит к тетаническим судорогам и даже парезу мышц, у коз часто отмечают эпилептические приступы и тетанию. Вследствие изменения костей черепа и нижней челюсти процесс пережевывания корма затрудняется. Извращение аппетита проявляется отчетливо, упитанность и продуктивность резко падают. Края ребер становятся неровными, последняя пара ребер может рассасываться. Выражен остеолиз хвостовых позвонков. Даже при незначительных механических воздействиях возникают переломы костей таза, крестца, позвонков, ребер, трубчатых костей конечностей и копытцевых костей. Прогрессирует общая слабость, истощение, развиваются пролежни. На фоне сепсиса или интоксикации может наступить смерть от сердечно-сосудистой недостаточности.

Во второй и третьей стадии болезни в крови отмечают значительное снижение содержания гемоглобина, эритроцитов, лейкоцитов, общего и ионизированного кальция, неорганического фосфора, магния, общего белка, резервной щелочности, повышение активности щелочной фосфатазы и другие изменения. Реакция мочи слабощелочная или нейтральная, осадок рыхлый, состоящий в основном из фосфорнокислых солей.

Патологоанатомические изменения. Кости деформированы, истончены или утолщены и бугристы, размягчены или уплотнены. В трубчатых костях увеличено мозговое пространство, кортикальный слой истончен, стенки трубчатых костей могут быть прозрачными. Костный мозг красного цвета, иногда студнеобразный. Грудная клетка деформирована, на внутренней ее поверхности отмечают четкие овальные утолщения стернальных концов ребер, иногда переломы, костные мозоли. Суставы утолщены, особенно в местах прикрепления сухожилий. На суставных поверхностях возможны некрозы, изъязвления, узурсы гиалинового хряща. Хвостовые позвонки сильно удалены друг от друга, истончены, последние подвержены остеолизису.

Наблюдают значительное утолщение костей головы, особенно челюстных, за счет фиброзных разрастаний (остеофиброз).

В преджелудках и желудке обнаруживают инородные тела, слизистая оболочка желудка и кишечника набухшая.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Устанавливают на основании анализа рационов, клинических признаков и результатов исследования крови. Специальные

инструментальные методы включают использование рентгенофотометрии с применением клин-эталоны, крупнокадровой флюорографии, ультразвуковой эхоостеометрии и других методов, позволяющих определить степень плотности и минерализации кости.

Алиментарную остеодистрофию у крупного рогатого скота необходимо дифференцировать от вторичной остеодистрофии.

Прогноз. При своевременном устранении причин болезни наступает выздоровление в течение 2-3 недель. В первой и второй стадиях прогноз благоприятный, в третьей стадии – осторожный, а при наличии переломов – неблагоприятный.

Лечение. Терапевтические мероприятия успешны лишь на первых стадиях болезни, и их проводят комплексно, методом групповой терапии.

Больным животным создают оптимальные условия содержания, организуют систематические прогулки. Составляя рационы, следует учитывать форму остеодистрофии. При алкалозной остеодистрофии подбирают корма, бедные кальцием, при ахаликозной, наоборот, с большим его содержанием; при афосфорозной – богатые фосфором.

Больным животным дают вволю сено из разнотравья, бобово-злаковое, люцерновое, в рационах увеличивают долю концентрированных кормов, корнеплодов. В пастбищный период максимально используют зеленые корма, дополнительно дают сено, концентраты, патоку. Нормы кормления увеличивают на 20-25% с соответствующим повышением протеина в рационах.

Если набором кормов не удастся сбалансировать рацион, то недостаток минеральных веществ восполняется минеральными подкормками. В качестве дополнительных источников кальция и фосфора назначают кормовые фосфаты (кальция фосфат кормовой, монокальцийфосфат, кормовой преципитат и др.), костную муку, фосфарин, диаммонийфосфат, моноаммонийфосфат, фосфат мочевины. В рационы вводят добавки микроэлементов.

Больным животным назначают витамины А и Д в форме масляных концентратов, рыбьего жира или сыпучих микрогранулированных препаратов. Суточная доза витамина А для овец и коз – 20-30 тыс. МЕ; витамина Д – 5-6 тыс. МЕ. В качестве источника витамина А и Д используют масляный концентрат витаминов А и Д, тривитамин, тривит, тетравит, сухой стабилизированный препарат – микровит А кормовой, микрогранулированный препарат виденн (Д₃) и др.

Для повышения эндогенного образования витамина Д₃ организуют прогулки, применяют искусственные источники ультрафиолетовых лучей.

При судорогах и парезе внутривенно вводят 10%-ный раствор кальция хлорида до 80 мл или 10%-ный раствор кальция глюконата в той же дозе, внутривенно или внутримышечно. Одновременно внутривенно инъецируют 30-50 мл 10%-ного раствора магния сульфата или вводят 25%-ный раствор этого средства внутримышечно в дозе 15-20 мл. В качестве препарата, содержащего кальций и магний, внутривенно вводят камагсол в дозе 10-20 мл. Внутривенное или внутримышечное введение препаратов кальция можно сочетать с одновременным внутривенным введением фосфосана. Лечебная доза овцам и козам на 1 кг массы тела – 0,1-0,2 мл. Фосфосан вводят внутривенно медленно в подогретом до 35-37°C виде, повторно препарат вводят через 24 ч.

При алиментарной остеодистрофии полезна глюкозотерапия (доза для внутривенного введения 0,2-0,4 г на 1 кг массы тела) и введение сахара внутрь (доза 50-100 г в сутки).

Для нормализации функции желудочно-кишечного тракта назначают слабительные средства – натрия сульфат или магния сульфат в дозах овцам и козам 5-12 г в сочетании с растительными горечами.

Наиболее эффективны комплексные минерально-витаминные добавки типа "АЛОСТ", которые для лечения применяют в течение 30-40 дней и более.

Профилактика. Для профилактики остеодистрофии предусматривается следующий комплекс мероприятий:

1. Агротехнические мероприятия (севообороты, удобрение, орошение и другие), направленные на повышение урожайности сельскохозяйственных культур и питательности кормов.

2. Контроль за заготовкой и хранением кормов. Проверка кормов на содержание в них питательных, минеральных веществ и витаминов.

3. Систематический контроль за реакцией на корм и состоянием животных; выборочное биохимическое исследование сыворотки крови.

4. Установление полноценных рационов.

Не допускают однотипного кормления, соблюдают норму углеводистого, протеинового, минерального и витаминного кормления животных, оптимальное соотношение кальция и фосфора.

Для пополнения рационов макро- и микроэлементами используют различные добавки. Дозы их устанавливают в зависимости от недостатка минеральных элементов в рационах или пользуются примерными нормами.

Организуют систематический активный моцион, следят за чистотой стальных и оконных проемов, устанавливают искусственные источники УФ облучения.

4.4.4 ЭНЗООТИЧЕСКАЯ ОСТЕОДИСТРОФИЯ

Энзоотическая остеодистрофия (*Osteodistropia enzootica*) – хроническая болезнь, обусловленная дисбалансом макро- и микроэлементов в почве, воде и кормах, регистрирующаяся в определенных биогеохимических зонах (провинциях) и характеризующаяся преимущественным нарушением минерального обмена, дистрофией костяка, снижением продуктивности, замедлением роста молодняка животных.

Этиология. Основной причиной болезни служит недостаток в почве, воде и кормах марганца и кобальта при избыточном содержании никеля, магния, стронция и бария. В отдельных зонах в этиологии болезни основную роль играет недостаток йода, кобальта, цинка, меди, марганца, молибдена при избытке хрома, никеля, ванадия.

Заболевание более выражено в засушливые годы, в конце стойлового содержания, а также у животных в последний период беременности.

Патогенез. В результате дефицита в кормах и воде микроэлементов (Mn, Co, I, Zn, Cu) снижается усвоение кальция и фосфора из кормов, одновременно усиливается выделение их с мочой. Для поддержания необходимого уровня кальция и фосфора в крови и тканях организма эти элементы начинают использоваться из костного депо. Нарушаются процессы костеобразования, и развивается остеодистрофия с проявлением остеомалации, остеопороза, остеофиброза. У овец и коз нарушение обмена веществ проявляется системной костной дистрофией с преимущественным поражением челюстных костей и зубов. Это, в свою очередь, ведет к нарушению процесса пережевывания корма, потере упитанности и продуктивности.

Симптомы. Для энзоотической остеодистрофии характерна низкорослость животных. У них снижается продуктивность, упитанность. Наблюдают истончение, размягчение и переломы костей, деформацию их. Роговые чехлы роговых отростков легко снимаются. Могут отмечаться переломы позвоночного столба, таза, ребер, крестца, конечностей. Поперечно-реберные отростки поясничных позвонков легко прогибаются при надавливании пальцами рук. Ребра истончены, размягчены, болезненны при пальпации. У взрослых животных позвоночник искривлен, у молодняка наблюдают деформацию костей черепа. Линька задерживается, шерсть длинная, взлохмаченная, заметны участки алопеции, дерматит. Аппетит уменьшен,

извращен, ярко выражены признаки «лизухи».

У овец болезнь наиболее ярко проявляется в патологии зубочелюстной системы: неравномерное стирание зубов, их расшатывание и выпадение, покраснение и изъязвление десен, нередко в процесс вовлекаются подлежащие ткани, наступает расплавление костных пластин верхней челюсти. Шерстный покров без блеска, плохо удерживается в коже. Суставы утолщены, на ребрах фиброзные утолщения, нередко отмечают переломы костей.

В крови снижено содержание общего кальция, меди, кобальта, цинка, селена, увеличено содержание неорганического фосфора и магния.

Одновременно с признаками поражения костной системы регистрируют симптомы, характерные для гепатоза, кариеза, микседемы, анемии.

Патологоанатомические изменения. Характерные изменения находят в костной ткани: ребра, остистые и поперечно-реберные отростки поясничных позвонков, бугры подвздошной и седалищной костей размягчены и легко режутся ножом. Надкостница ребер легко отделяется. Могут быть переломы костей, отслоение связок и сухожилий от костной ткани. На месте переломов заметны утолщения разной величины и формы. В преджелудках находят фито- и пилобезоары, множество различных инородных тел.

Диагноз. Учитывают содержание в почве, воде и кормах минеральных веществ, клинические признаки болезни, результаты исследования крови, мочи, а также патологоанатомические изменения.

Лечение и профилактика. Организуют нормированное полноценное кормление, обеспечивающее животных основными элементами питания и биологически активными веществами. Применяют полисоли микроэлементов, включающие йод, кобальт, цинк, медь и марганец в количествах, соответствующих их недостатку в организме.

4.4.5 ГИПОМАГНИЕВАЯ ТЕТАНИЯ

Гипомагниевая тетания (*Hypomagnemia*, гипомагниемия, пастбищная тетания, травянистая тетания) – остропротекающая болезнь, характеризующаяся магниевой недостаточностью с нарушением ионного равновесия в организме, развитием синдрома нервно-мышечных расстройств. Заболеваемость гипомагниемией в отарах овец составляет в среднем около 10% (может достигать 30%). Смертность среди заболевших животных достигает 20% и более.

Этиология. Магний всасывается главным образом в тонком отделе кишечника. Содержание этого элемента в сыворотке крови у овец составляет 2-3 мг% (0,82-1,23 ммоль/л). Интенсивность обмена магния в значительной мере определяет энергетику клеточных элементов, тканей и органов. Магний участвует в соединении белков актина и миозина мышечных волокон, имеющих большое значение для сокращения мускулатуры. Под влиянием магния активизируется распад макроэргических связей АТФ, в результате чего высвобождается энергия для мышечного сокращения.

Основной причиной гипомагниемии служит дефицит магния в рационе. Гипомагниемия весной при пастбищном содержании возникает вследствие низкого содержания магния в молодой зеленой траве. Снижению концентрации магния в пастбищной растительности способствует внесение в почвы калийных удобрений. Одновалентные ионы калия усваиваются растениями значительно лучше, чем двухвалентные ионы кальция, и особенно магния. Химический состав растительного корма изменяется; в нем увеличивается концентрация калия при уменьшении содержания кальция и в еще большей мере магния.

Обычно причиной заболевания считают резкий переход с обычного стойлового кормления на использование молодой весенней (в некоторых случаях осенней) травы или, наоборот, резкий переход на стойловое содержание после скармливания зеленого корма. Выпас животных по молодому, буйно растущему травостоя может вызвать

гипомагниемия с типично выраженными признаками уже через 5-10 дней. Главными причинами этого считают высокое содержание протеина (до 25% от СВ), недостаточное количество сырой клетчатки и очень низкое содержание сухих веществ в молодой траве.

Содержание магния в зеленом корме может быть снижено вследствие неправильного удобрения выпасаемых участков минеральными солями. Особенно опасно внесение минеральных подкормок незадолго до скашивания травостоя или перед выпасом скота. В молодой траве содержание кальция и фосфора выше среднефизиологической нормы, а натрия и магния – ниже.

Недостаток магния в рационе отмечается в некоторых местностях, где почвы бедны соединениями магния, что ведет к снижению его уровня в растениях. Как в Беларуси, так и в других странах ряд почвенно-климатических зон характеризуется низким уровнем магния.

В качестве другой причины гипомагниемии отмечают недостаточное количество мобилизуемого магния в костях, причем с возрастом животных оно снижается. Резерв магния в крови невелик.

По всей вероятности, наиболее часто причиной гипомагниемии является нарушение (снижение) усвоения магния в пищеварительном тракте из общего количества, принятого с кормом. При избыточном внесении удобрений (карбамид или другие азотистые и калийные туки) на пастбищах и пашнях в зеленых растениях повышается содержание протеина и калия и снижается содержание клетчатки, сухого вещества и растворимых углеводов. После скармливания такого корма жвачным в рубце повышается содержание аммиака, количество которого превосходит его потребности для синтеза микробного белка, вследствие чего снижается усвоение магния. Переход от стойлового кормления к использованию зеленого корма втрое увеличивает количество аммиака в содержимом рубца. Важным фактором, обуславливающим гипомагниемия у животных, является метаболический алкалоз.

В острых случаях травяной тетании отмечалось низкое содержание магния в сыворотке крови (около 0,4 ммоль/л).

Процент случаев пастбищной тетании зависит от соотношения K:Na (Ca+Mg) в зеленых растениях. Когда это соотношение повышается, число случаев заболевания увеличивается.

У ягнят-молочников гипомагниемия может быть при длительном содержании их на одном молоке, так как оно дефицитно по магнию, при насыщении их рационов кальция карбонатом (мел). Снижению содержания магния в крови способствует недостаток в кормах витамина Д. В стойловый период причиной болезни служит однотипное высококонцентратное кормление.

Факторами, предрасполагающими к пастбищной тетании, являются различные стрессы: изменение погодных условий (обильные дожди, сильные ветры, резкое похолодание), частая смена корма, эструс, резкие психические воздействия, сильный шум, недокорм, кратковременное голодание, недостаток питьевой воды, высокое содержание йода и фитина в рационе; поздние стадии беременности, окот; чрезмерная скученность животных, взятие биопроб, транспортировка; кислотно-щелочные особенности почвы.

Патогенез. В основе патогенеза гипомагниемии лежит нарушение ионного равновесия в организме. Снижение уровня магния в крови сопровождается развитием гипокальциемии и гиперкалиемии. Изменяется отношение магния и кальция к калию, кальция к фосфору, что приводит к повышению нервно-мышечной возбудимости. Передача импульсов с нерва на мышцу нарушается, и возникают судорожные явления. Расстройства вегетативной иннервации обуславливают патологические изменения деятельности органов дыхания, кровообращения, пищеварения и других систем организма. В результате спазма бронхов нарушается внешнее дыхание. Бронхоспазм

может стать причиной развития эмфиземы легких. Ослабляются или даже подавляются моторная и эвакуаторная функции желудочно-кишечного тракта.

Симптомы. Различают две формы гипوماгнемии: относительно легкую и тяжелую. Легкая форма болезни характеризуется снижением аппетита, нарушением походки (животные спотыкаются, у них отмечается ходульная походка). Появляется повышенная напряженность мышц лицевой части черепа. Зрачки расширены, вид испуганный. Больное животное смотрит в одну точку, скрежещет зубами. Во рту появляется пена. Мышцы шеи напряжены, появляются мышечные подергивания. Напряжение мускулатуры усиливается под влиянием внешних воздействий. Дыхание учащается, затрудняется, развивается тахикардия. Заболевшие животные отстают от стада. Легкая форма гипوماгнемии длится несколько дней или недель и заканчивается выздоровлением.

Тяжелая форма гипوماгнемии протекает, как правило, остро. Она обычно возникает без предшествующих признаков заболевания. Иногда тяжелая форма гипوماгнемии появляется после легкого переболевания животного. Эту форму гипوماгнемии характеризуют как посттетаноидную кому или посттетаноидный паралич. Наряду с напряжением мышц головы и шеи отмечают приступы клонико-тонических судорог. Вначале наблюдают периодические произвольные мышечные сокращения, которые затем переходят в тонические судороги, охватывающие либо группы мышц (шеи и др.), либо скелетную мускулатуру всего тела. В результате судорог животное может упасть, делает плавательные движения конечностями или лежит на груди с вытянутой головой, ноги отведены назад. Иногда выявляют признаки общего возбуждения: животное сгребает и разбрасывает солому, закатывает глаза, громко стонет, гложет кормушку, интенсивно облизывает свое тело и т. д.

Вследствие спазма бронхов дыхание животного становится судорожным, напряженным, затрудненным. При аускультации грудной клетки прослушивают грубые сухие хрипы. Может развиваться острая альвеолярная эмфизема легких. ПеркуSSIONные границы легких увеличиваются, легочный звук становится коробочным. Иногда устанавливают дыхательную и сердечно-сосудистую недостаточность (кардиопульмональный синдром). Пульс становится частым, слабым, нитевидным. Видимые слизистые приобретают синюшную окраску. При тяжелом течении болезни смерть наступает через 4-6 часов после появления первых признаков, иногда через 2-3 дня.

Патологоанатомические изменения. Наличие геморрагии на слизистых оболочках и серозных покровах, миокардиодистрофии с дилатацией желудочков, особенно правого, альвеолярной эмфиземы и отека легких, катарально-геморрагического гастроэнтерита, дистрофии печени и почек.

Прогноз. При легкой форме болезни — осторожный, при тяжелой — неблагоприятный.

Диагноз. Устанавливают на основании анамнеза, характерных клинических признаков и результатов прижизненного определения в крови уровня магния. При гипوماгнемической тетании уровень магния в сыворотке крови снижается и составляет менее 2 мг% (0,8 ммоль/л). Низок уровень общего кальция в сыворотке — менее 9 мг% (2,25 ммоль/л), а содержание калия в плазме крови обычно возрастает (более 21 мг% (2,25 ммоль/л)).

В дифференциально-диагностическом отношении следует иметь в виду бешенство, листериоз, гиповитаминоз В₁, отравления (нитритами и нитратами, мочевиной, аммиаком, свинцом, холиномиметиками, эфирами фосфорной кислоты).

Лечение. Заболевших животных следует лечить на месте и по возможности обеспечить им защиту от неблагоприятных климатических условий (подстилка, навесы и др.). Транспортировка животных противопоказана (возбуждение, стресс). По

возможности следует сразу изолировать пораженных животных во избежание беспокойства остальной части стада.

При появлении заболевания из рациона исключают (уменьшают количество) зеленые корма, животных переводят на стойловые рационы с достаточным количеством клетчатки и легкоусвояемых углеводов (сено, корнеплоды или картофель, дерть ячменная). В рацион козлят и ягнят вводят кроме молока или его заменителей сено, травяную муку.

Рацион овец и коз обогащают солями магния. Быстрый терапевтический эффект достигается при внутривенном введении 10%-ного раствора магния сульфата взрослым овцам и козам в дозе 10-50 мл. Эффективно применение камагсола Г – раствора кальция хлорида (10%) и магния хлорида (3%) в дистиллированной воде (50-100 мл). Применяют также препарат глюкал, содержащий кальций, магний, фосфор и глюкозу. Его вводят внутривенно, внутримышечно или подкожно по 50-120 мл.

При сильно выраженном возбуждении используют седативные средства или транквилизаторы. В схеме лечения больных животных используют симптоматические средства (сердечные, слабительные, руменаторные и др.).

Эффективность лечения зависит от своевременного терапевтического вмешательства.

Профилактика. Необходимо соблюдать правила перевода животных со стойлового типа кормления на пастбищный. В переходный весенний период животных нужно подкармливать сеном. В ранний весенний период в рацион включают препараты магния (магния сульфат, магния карбонат или магния окись). Комплекс профилактических мероприятий должен учитывать агрономические меры корректировки вносимых в почву удобрений.

Для превентивной терапии гипомagneмии ягнятам внутрь вводят магния хлорид (0,25-1 г на 200 мл молозива или молока).

4.4.6 ГИПОМИКРОЭЛЕМЕНТОЗЫ

4.4.6.1 ГИПОКОБАЛЬТОЗ

Гипокобальтоз (*Hypocobaltosis*, болотная болезнь, сухотка, солевая болезнь, приозерная болезнь, кустарниковая болезнь, болезнь Мортон Майнса, энзоотический маразм, дюнная болезнь, кувуза) – хроническое энзоотическое заболевание, возникающее при недостатке кобальта в почве и произрастающих на ней растениях и характеризующееся извращением аппетита, анорексией, прогрессирующим исхуданием, анемией, нарушением эритропоза и обмена веществ – белкового, углеводного, минерального.

Преимущественно болезнь регистрируется у жвачных животных, в том числе овец и коз. Наиболее чувствителен к недостатку кобальта молодняк.

Низкое содержание кобальта отмечается в местностях с преобладанием песчаных, супесчаных, дерново-подзолистых и торфяно-болотистых почв.

Этиология. Причиной заболевания служит недостаток кобальта в почве (менее 2-2,5 мг/кг) и произрастающих на ней растениях (ниже 0,07-0,08 мг/кг сухого вещества). Потребность мелкого рогатого скота в кобальте составляет 0,3-0,7 мг/кг сухого вещества корма. Также причиной заболевания может быть нарушение всасывания кобальта при хронических болезнях желудка и кишечника.

Развитию гипокобальтоза у животных способствует избыток в почве и кормах антагонистов кобальта – марганца, стронция и бора. На пастбищах, где часто проводят подкормку растений фосфорно-кальциевыми удобрениями, заболеваемость животных гипокобальтозом более высокая, так как повышенное поступление в организм кальция и фосфора подавляет усвоение кобальта. В зонах кобальтовой недостаточности овцы более чувствительны к недостатку селена.

Патогенез. Кобальт относится к числу нормируемых жизненно необходимых микроэлементов. В организм он поступает в основном с кормами и добавками, и лишь частично в форме витамина В₁₂, других кобальтпротеиновых комплексов и неорганических солей. Растворимые соли кобальта в виде ионов всасываются в тонком отделе кишечника, выводятся из организма через почки с мочой, желчью через кишечник и с молоком. Витамин В₁₂ и его аналоги всасываются после связывания с гастромукопротеином (внутренний фактор Кастла). Абсорбция синтезированного в рубце витамина В₁₂ низкая и у овец составляет от 3 до 24 %. Кобальт накапливается в печени, почках, селезенке, поджелудочной железе, надпочечниках. Выводится эндогенный кобальт через желудочно-кишечный тракт, почки и с молоком.

Физиологическая роль кобальта в организме животных обычно ассоциируется с функцией витамина В₁₂. В молекуле последнего содержится 4,5% трехвалентного кобальта. Действие витамина В₁₂ на организм животных сложное, многогранное. Прежде всего он стимулирует эритропоэз, влияя на преобразование фолиевой кислоты в тетрагидрофолиевую, которая ускоряет созревание эритроцитов. Соответственно - при недостатке цианокобаламина этот процесс нарушается, задерживается деление и созревание эритро- и нормобластов, что влечет развитие макроцитарной мегалобластической анемии. Нарушение гемопоэза сопровождается снижением окислительно-восстановительных процессов в тканях и органах, развитием ацидоза, гипоксии, которая в свою очередь снижает активность протеолитических ферментов желудка, кишечника и поджелудочной железы и таким образом уменьшает усвоение питательных веществ. Развивается прогрессирующее истощение животных. Анемия и гипоксия служат причиной развития миокардоза.

Витамин В₁₂ стимулирует углеводный обмен, оказывает липотропное действие, поскольку принимает участие в синтезе метионина и холина, стимулирует белоксинтезирующую функцию печени и репаративные процессы в ней.

Жвачным кобальт необходим для нормальной жизнедеятельности микрофлоры рубца и лучшего усвоения питательных веществ корма.

При длительном недостатке кобальта в рационе нарушается рубцовое пищеварение, изменяется количественный и видовой состав микроорганизмов, что отрицательно влияет на биохимизм расщепления, ферментацию клетчатки и образование летучих жирных кислот в рубце. Нарушается синтез микробного белка, снижается усвоение протеина кормов, развивается отрицательный азотистый баланс, расходуется запас белков тела, что в результате является еще одним слагаемым сильного истощения животных.

Также кобальт стимулирует щелочную фосфатазу, участвуя тем самым в остеогенезе. Поэтому при его недостатке нарушаются процессы синтеза органической и минеральной части кости, развивается энзоотическая остеодистрофия.

Симптомы. У животных симптомы гипокобальтоза проявляются после продолжительного пребывания животных на неблагополучных пастбищах или после многомесячного скармливания кормов, содержащих мало кобальта (ниже 0,07 мг/кг сухого вещества). К первым признакам болезни относят постепенное снижение и извращение аппетита с последующей полной его потерей (анорексия). Животные, больные гипокобальтозом, поедают загрязненную подстилку, несъедобные предметы, но отказываются от приема концентратов и других доброкачественных кормов. Козлята и ягнята грызут шерсть у матерей, друг у друга, пьют навозную жижу и пр. В результате нарушения аппетита, расстройства обмена веществ животные прогрессивно худеют («сухотка»). Шерстный покров грубеет, становится взъерошенным, без блеска. Весенняя линька задерживается и наступает лишь к концу лета. Жиропот у овец приобретает ржаво-бурую окраску, шерсть теряет извитость и легко выпадает. Кожа теряет свой тургор и становится сухой. Эластичность ее понижена или отсутствует. Мышцы туловища, конечностей уменьшены в объеме, плотные. Видимые слизистые

бледные, анемичные, иногда с желтушным оттенком. Температура тела чаще на нижней границе нормы.

Жвачка вялая, жевательные движения замедленные, количество жвачных периодов уменьшено. Сокращения рубца слабые, неполные, всего 2-4 за 5 мин. Перистальтика кишечника ослаблена. Каловые массы чаще плотные, покрыты тонкой пленкой слизи. При ухудшении состояния отмечают усиление перистальтики толстого отдела кишечника, разжижение фекальных масс (понос). Живот уменьшен в объеме, подтянут.

Дыхание симметричное, везикулярное. Количество дыхательных движений в одну минуту не превышает нормы. При осложнениях появляются истечения экссудата из носовой полости, кашель, влажные мелкопузырчатые хрипы, значительный подъем температуры тела и т. д.

При исследовании сердечно-сосудистой системы обнаруживают глухость первого тона, его удлинение, расщепление или раздвоение. Второй тон ослаблен, нередко прослушивается анемический шум сердца, артериальный пульс слабый.

Часто выявляют нарушения диуреза (полиурию, олигурию, иногда анурию), появление в моче сахара и кетоновых тел. В тяжелой стадии гипокобальтоза у животных понижена тактильная и болевая чувствительность.

Масса тела снижается, постепенно наступают истощение, дистрофия, отеки. Молодняк, рожденный больными матками, обычно гипотрофичный, плохо развивается и в большинстве гибнет.

В крови обнаруживают прогрессирующую нормохромную анемию, характеризующуюся олигохромемией, эритроцитопенией, анизопойкилоцитозом, полихромазией, уменьшением содержания кобальта и витамина В₁₂ в крови, молоке и печени. Видимые слизистые бледные, анемичные. В тяжелых случаях отмечают расстройства деятельности органов пищеварения, сердечно-сосудистой и нервной систем. На почве кобальтовой недостаточности у овец повышается чувствительность к инфекционным и другим заболеваниям.

Особенностью гипокобальтоза у овец является то, что у 2-6-месячных ягнят он может проявиться "болезнью белой печени". При этом, кроме обычных для гипокобальтоза симптомов, у некоторых особей отмечают фотосенсибилизацию (предположительно гепатогенную, поскольку развивается жировая гепатодистрофия).

Течение болезни преимущественно хроническое. Периоды обострения заболевания сменяются ремиссиями различной продолжительности, что зависит от сезона года и содержания кобальта в кормах. При пастбищном содержании животных течение гипокобальтоза более легкое, особенно при выпасах на бобовых травостоях, содержащих больше кобальта по сравнению со злаками.

Патологоанатомические изменения. Трупы истощены. Шерстный покров огрубевший, тусклый, местами выпавший. Слизистые анемичные, глаза запавшие. На выступах костей заметны пролежни. При вскрытии трупов обнаруживают полное исчезновение подкожного жира, водянистые инфильтраты в области нижней челюсти и подгрудка. Скелетные мышцы, миокард уменьшены в объеме, бледные, дряблые. Слизистые сычуга и кишечника набухшие, нередко покрыты обильной слизью. Печень серовато-глинистого, иногда желтого цвета. Почки – бледно-серые, уплотненные. Сердце увеличено в объеме, бледное с сероватым оттенком, сердечные полости расширены (чаще правые). В легких часто выявляют уплотненные участки различной величины, в бронхах – вязкую слизь. Края легких притупленные, бледноокрашенные, мягкой консистенции. Селезенка уменьшена в объеме, края заострены, пульпа на разрезе суховатая. Костный мозг с признаками отека.

При гистологическом исследовании находят атрофические и дистрофические процессы во всех жизненно важных органах и тканях – в паренхиматозных органах, центральной нервной системе. В печени и почках обнаруживают зернистую и жировую

дистрофию гепатоцитов и эпителия извитых канальцев, в сердце – неравномерное окрашивание мышечных волокон с исчезновением их поперечной исчерченности, разрыхление мышечного симпласта, отечность интерстиции, слабую пролиферацию лимфоидных клеточных элементов.

Диагноз. Для постановки диагноза анализируют состояние биохимической провинции, содержание кобальта в почве, кормах и тканях животного (печени, крови, молоке), клиническую и патологоанатомическую картину, а также результаты исследования витамина В₁₂ в крови и печени заболевших животных.

В крови овец содержание кобальта – 5-50 мкг/л; в цельном молоке овцематок содержится витамина В₁₂ – 1-2 мкг/л; в печени здоровой овцы кобальта (в среднем) – 0,15, почках – 0,25 мкг/кг сухого вещества; витамина В₁₂ в печени здоровой овцы – 0,11-0,19 мкг/г и более сырого вещества. Если в печени жвачных кобальта содержится менее 0,06 мкг/кг сухого вещества и витамина В₁₂ менее 0,07 мкг/г сырого вещества (при норме 0,11-0,19 мкг/г и более), то можно предполагать наличие дефицита кобальта в организме этих животных.

Дифференцируют недостаточность кобальта (гипокобальтоз) от алиментарной дистрофии, гипокупроза, недостатка марганца, алиментарной анемии.

Прогноз. При легком течении болезни и своевременном комплексном лечении заболевших животных – благоприятный. При тяжелом течении и наступлении морфологических изменений в паренхиматозных органах, центральной нервной системе и органах пищеварения прогноз неблагоприятный.

Лечение и профилактика. Лечебные мероприятия проводят на фоне диетического легкопереваримого кормления, сбалансированного по белкам, углеводам, витаминам и минеральным веществам, в том числе и по кобальту. В рацион больных животных включают корма, богатые кобальтом и цианкобаламином: кормовые дрожжи, дрожжеванные корма, рыбную и мясокостную муку, клевер, люцерну, ботву корнеплодов, особенно сахарной свеклы, листья и кору осины.

Внутри назначают соли кобальта хлорида, сульфата, нитрата в виде премиксов, таблеток или в составе комбинированных лечебных рецептов и добавок: овцам и козам – 2,5-5, молодяку – 1-2 мг в течение 3-4 недель.

Высокой лечебно-профилактической эффективностью характеризуется ветеринарный препарат «Кобальвет», разработанный и производимый в Республике Беларусь. Препарат представляет собой не солевую, а хелатную форму элемента, обладающую большей усвояемостью, отсутствием токсических и антагонистических свойств, присущих солевым формам микроэлементов. Применяется препарат внутрь, индивидуально или групповым методом, вместе с кормом или водой.

При развитии анемии больным внутримышечно вводят железодекстрановые препараты (ферроглокин, ферродекс, декстроферр, урсоферран и др.). Из других препаратов, содержащих цианкобаламин и кобальт, можно применять витогепат, муковит В₁₂, камполон, антианемин, ДИФ-3, биомассу пропионокислых бактерий, назначать общестимулирующую терапию.

Использование витамина В₁₂ не позволяет профилактировать заболевание и лечить больное животное. Цианкобаламин можно назначать параллельно с дачей солей кобальта 1 раз в день внутримышечно 5 дней подряд в дозе мелкому рогатому скоту 10-20 мг/кг.

В биохимических провинциях с недостаточным количеством кобальта в кормах в рацион животных вводят подкормки кобальта: для овец – 0,43-0,85 мг; баранов-производителей – 0,6-0,8 мг на голову в сутки.

В качестве кобальтовых подкормок удобно использовать брикеты-лизунцы из поваренной соли и макроэлементов, обогащенных кобальтом и другими микроэлементами.

В регионах недостатка кобальта для улучшения пастбищ и участков под кормовые культуры в почву целесообразно вносить кобальтовые микроудобрения.

4.4.6.2 ГИПОКУПРОЗ

Гипокупроз (Hypocuprosis) – хроническое заболевание, вызываемое недостатком в организме меди и сопровождающееся нарушением гемопоэза (анемия), изменением цвета волосяного покрова (депигментация), функциональными и морфологическими отклонениями со стороны центральной нервной системы, органов пищеварения, почек, печени, изменением активности ряда ферментов, деформацией конечностей, замедлением роста молодняка.

В основном болезни подвержены жвачные животные – чаще овцы и козы (особенно молодняк).

Этиология. Основная причина болезни – недостаток усвояемых форм меди в почвах и растениях. Также причиной может быть избыток антагонистов меди – молибдена, свинца, серы, бора, кальция, кадмия, марганца, цинка, которые затрудняют ее усвояемость и вытесняют из биологически активных соединений. Тяжелому течению болезни способствует дефицит кобальта и железа.

Оптимальное содержание подвижных форм меди в почве составляет 2,5-4, недостаточное – меньше 2,5, избыточное – больше 4 мг/кг сухой почвы.

Обеспеченность животных медью зависит от вида кормов и способа их скармливания. Бедны медью злаковые травы, кукуруза, эспарцет, молоко и молочные продукты. Вторичная недостаточность меди в организме наступает при употреблении кормов, богатых молибденом и сульфатами, что приводит к образованию в желудочно-кишечном тракте трудно растворимых соединений меди. Также избыток в кормах молибдена стимулирует активность микроорганизмов в рубце, образующих из сульфатов сероводород, который обуславливает преобразование меди корма в недоступный для организма сульфид.

Патогенез. Медь всасывается в верхней части тонкого кишечника, депонируется главным образом в печени, костном мозге, селезенке, поджелудочной железе, а у молодняка – в эпифизах костей. Эндогенная медь выделяется из организма через пищеварительный тракт с желчью, а также с мочой. В организме животных медь входит в состав окислительных ферментов (церулоплазмينا, цитохромоксидазы, тирозиназы, аминоксидазы и др.), которые катализируют отдельные стадии тканевого дыхания.

При дефиците меди железо недостаточно используется для синтеза гемоглобина, нарушается гемопоэз, развивается гипохромная анемия.

В патогенезе гипокупроза важное место принадлежит нарушению формирования белка шерсти – кератина. Потеря блеска, эластичности и извилистости шерсти овец объясняется нарушением преобразования сульфгидрильных соединений в дисульфидные вследствие недостатка меди и фермента сульфидоксидазы. Кроме того, при недостатке меди у овец выявляются светлые стяжки на пигментированной шерсти.

Недостаточность меди предопределяет развитие диффузного остеопороза. Ломкость костей и деформация скелета у овец является результатом дефекта синтеза коллагена.

Дефицит меди в рационе котных овец вызывает внутриутробные нарушения развития ягнят – вследствие демиелинизации полушария мозга превращаются в тонкостенные пузыри, заполненные ликвором.

Симптомы. У взрослых животных болезнь протекает хронически.

Отмечают непостоянный аппетит, его извращение (лизуха), анемию слизистых оболочек, замедление роста шерсти, потерю ее блеска, депигментацию, выпадение на обширных участках тела. У овец с темным цветом шерсти выявляют светлые полосы (депигментация шерсти, "тигровая" масть). В неблагополучных отарах наблюдают

малый выход ягнят, большую гибель молодняка. У овцематок регистрируют аборт, уродство плодов. От многих овцематок рождаются ягнята, больные энзоотической атаксией. Тяжелая форма болезни у ягнят протекает остро, с характерными клиническими признаками: реакция на внешние раздражители отсутствует, ягнята лежат, вытянув конечности и шею, мышечный тонус ослаблен, при попытке встать они шатаются, при движении спотыкаются и падают. Временами возникают клонические и тонические судороги. Тяжелая форма болезни обычно заканчивается гибелью ягнят на 2-5-й день после рождения. Температура тела при гипокупрозе у взрослых овец и ягнят нормальная, в период комы пониженная.

В крови снижено содержание гемоглобина, церулоплазмينا и меди. Для гипокупроза характерна гипохромная микроцитарная (у молодняка) или макроцитарная (у взрослого скота) анемия.

Диагноз. При диагностике гипокупроза учитывают особенности биогеохимической провинции, типичные признаки болезни и результаты исследования крови. Концентрации меди в сыворотке крови у овец – 19,5 мкмоль/л.

Дифференцируют гипокупроз от беломышечной болезни, гиповитаминоза В₁₂, гипокобальтоза и др.

Прогноз - осторожный, у ягнят при атаксии – неблагоприятный.

Лечение и профилактика. В рацион животных вводят корма, богатые медью (шроты, сено клевера и люцерны, сухой жом, патока, дрожжи и др.).

Медикаментозное лечение и профилактика основаны на применении препаратов, содержащих медь. С лечебной целью в рационы вводят медь, в виде меди сульфата из расчета (мг в сутки на животное): овцам и козам 20-50; ягнятам и козлятам – 5-10. Препарат назначают в течение 14-30 дней.

Для профилактики гипокупроза ориентировочные дозы (мг в сутки на животное): овцам и козам 3-10; молодняку 2-5.

Для повышения содержания меди в почве рекомендуется на пастбища и сенокосы вносить меди сульфат из расчета 3-7 кг/га.

4.4.6.3 НЕДОСТАТОЧНОСТЬ МАРГАНЦА

Недостаточность марганца (марганцевый микроэлементоз, недостаток марганца, марганцевый рахит) – заболевание, характеризующееся нарушением обмена, особенно минерального, вследствие дефицита марганца в кормах.

Этиология. Возникновение заболевания связано с низким содержанием марганца в почвах и растениях (кормах). В этиологии болезни определенную роль играет избыток в рационе йода и молибдена – антагонистов марганца. Заболевание протекает тяжелее при избытке в кормах кальция и фосфора вследствие уменьшения всасывания марганца из тонкого отдела кишечника.

Патогенез. При недостаточном поступлении марганца в организм снижается концентрация его в крови, печени, поджелудочной железе и других депонирующих органах. Ферментативные процессы в организме нарушаются, так как марганец служит активатором щелочной фосфатазы, карбоксилазы, холинэстеразы и др. ферментов. Изменяется гормональный статус организма, так как марганец стимулирует выработку гипофизом тиреотропного гормона, усиливающего, синтез тироксина щитовидной железой. Патологические изменения ферментативных и гормональных процессов сопровождаются нарушением оссификации, гемопоэза, половых функций, замедлением роста и развития животных.

В результате нарушений минерального обмена происходит резорбция органического вещества и минеральных соединений в костной ткани, что приводит к развитию «марганцевого» рахита, характеризующегося появлением системного остеопороза. Марганец усиливает влияние инсулина и ослабляет действие адреналина на углеводный обмен. Поэтому при марганцевой недостаточности гуморальная

регуляция углеводного обмена нарушается. Расстраивается витаминный обмен, так как марганец участвует в синтезе токоферола, аскорбиновой и никотиновой кислот. Функция органов гемопозза ослабляется, развиваются явления гипопластической анемии. В миокарде, печени, почках и других органах возникают дистрофические изменения.

Симптомы. Заболевание обычно развивается медленно. У животных снижается упитанность, продуктивность, молодняк отстает в росте и развитии. Волос становится матовым, ломким. Линька задерживается. Эластичность кожи снижается. Особенно характерны симптомы поражения костной ткани: шаткость зубов, поперечных отростков поясничных позвонков, искривление костей конечностей. Суставы ног увеличены, деформированы, иногда болезненны. Координация движений нарушается, возникает хромота. Рассасываются последние хвостовые позвонки (остеолиз). У ягнят значительно утолщаются запястные суставы, отмечают костылеобразную постановку передних конечностей, затрудненное движение, иногда щелканье языком. У некоторых животных при недостаточности марганца происходит своеобразное оттягивание задней конечности при резком увеличении угла заплюсневого сустава.

Появляются симптомы миокардиострофии. Сердечный ритм учащается. В связи со снижением тонуса и сократимости миокарда первый тон сердца становится глухим и слабым. Сердечные тоны могут расщепляться и раздваиваться. Артериальный пульс ослабевает. Дистрофические процессы в печени проявляются увеличением поля печеночного притупления, развитием более или менее выраженной паренхиматозной желтухи. Анемический синдром выражается бледностью видимых слизистых оболочек, уменьшением количества гемоглобина и эритроцитов в крови.

Упитанность животных снижается, при длительном течении болезни развиваются признаки истощения.

При биохимических исследованиях крови обнаруживают изменение показателей общего кальция и неорганического фосфора, снижение щелочного резерва. Специфическим признаком марганцевой недостаточности считают снижение концентрации марганца в крови (менее 2 мкг%).

Патологоанатомические изменения. Наиболее характерный патологоанатомический признак болезни – дистрофические изменения костей. Трубочатые кости конечностей деформированы: в диафизах дугообразно изогнуты, в эпифизах утолщены. Поверхность разреза костей красноватая, в области эпифизов пористая. В сердечной мышце, печени и почках отмечают признаки дистрофии. Сердце увеличено в объеме. Селезенка и лимфатические узлы уплотнены и уменьшены. Скелетные мышцы истонченные, бледные, дряблые. Обнаруживают атрофию жира в подкожной клетчатке, брыжейке, вокруг почек, бледность слизистых оболочек.

Диагноз. Учитывают результаты анализа клинико-гематологических и биохимических показателей, патоморфологической картины, особенности геохимической обстановки в БГЦ.

Прогноз. От осторожного до неблагоприятного.

Лечение и профилактика. В рационы вводят сено злаковое, заливного луга, посевное овсяницы луговой, клеверное, райграс, злаково-бобовое, сенную муку разнотравную, травяную муку люцерновую, отруби пшеничные и другие корма, богатые марганцем. Для лечения и профилактики болезни широко используют добавки марганца сульфата, марганца хлорида и других солей этого элемента. Их вводят в состав премиксов, лечебно-профилактических добавок, брикетов, полисолей микроэлементов и других форм. При этом учитывают потребности животных в марганце в зависимости от их физиологического состояния и возраста (для овец 40-60 мг/кг).

При высоком уровне кальция в рационах потребность в марганце увеличивается. В условиях интенсификации животноводства обогащение рационов солями марганца необходимо во многих регионах страны.

Для своевременного выявления недостатка марганца в организме животных следует периодически определять содержание марганца в крови.

4.4.6.4 НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ФТОРА

Недостаточность фтора (энзоотический кариес зубов, *Caries dentis*) – хроническое заболевание, обусловленное недостаточным поступлением в организм фтора и проявляющееся прогрессирующим разрушением твердых тканей зубов с образованием дефекта в виде полости. Болеют овцы всех возрастов, в том числе и ягнята.

Этиология. Энзоотический (эндемический) кариес зубов обусловлен недостатком в воде и кормах фтора. Заболевание возникает в тех местностях, где содержание фтора в воде менее 0,5 мг/л. Эта величина может быть иной и зависит от содержания фтора в почве и кормах. Данные о нормировании потребления фтора животными весьма ограниченные и неидентичные. Вода в болотистых регионах и торфяные почвы Республики Беларусь бедны фтором.

Патогенез. Фтор относится к жизненно необходимым микроэлементам и входит как постоянный элемент в состав костей и зубов. В костях фтор включен в кристаллы гидроксиапатита, снижает их растворимость и увеличивает плотность кости. Недостаточное поступление фтора в организм приводит к уменьшению содержания этого элемента в костях и зубах. В зубной эмали образуется пониженное количество гидроксилфторапатита и фторапатита, вследствие чего она становится более чувствительной к действию кислот и менее устойчива к кариесу. Дефицит фтора приводит к образованию гидроксиапатита вместо фторапатита в зубной ткани, при этом развивается декальцинация, понижается биологическая резистентность и механическая прочность зубов. Эмаль, дентин и цемент теряют присущую им прочность и разрушаются, стирание зубов ускоряется. Нарушаются прием и пережевывание корма, животные худеют, снижается продуктивность. Наряду с поражением зубов развиваются дистрофические процессы в костной ткани, хотя они менее выражены.

Симптомы. Болезнь развивается медленно, длительное время остается незаметной. Симптомы болезни появляются при глубоком поражении зубов. Отмечают затрудненное пережевывание корма, медленный прием воды, слюнотечение. В зависимости от морфологических изменений, происходящих в ткани зуба, различают четыре стадии болезни.

Первую стадию называют пятнистым кариесом. Она характеризуется отложением меловых или пигментированных пятен на жевательной поверхности коренных зубов или на эмали резцовых зубов. Вторая стадия (поверхностный кариес) проявляется нарушением целостности эмали и образованием черно-коричневой пигментации на пораженных участках зубов. В третьей стадии болезни обнаруживают полости в эмали и дентине. В четвертой стадии (глубокий кариес) выявляют воспаление периодонта, избыточное образование цемента на поверхности корня зубов, разрушение дентина, вскрытие пульпаторной полости. Корни зубов обнажаются, из ротовой полости исходит неприятный запах, пережевывание корма затруднено, наступает истощение.

Диагноз. Ставят по клиническим симптомам с учетом данных о содержании фтора в воде и кормах. Исключают флюороз, который по клиническим признакам мало отличается от кариеса зубов, но возникает вследствие избытка в воде и кормах фтора.

Лечение и профилактика. Периодически осматривают ротовую полость, удаляют оставшийся корм, обрабатывают антисептическим раствором. Питьевую воду обогащают фтором до оптимальной концентрации, используя натрий кремнефтористый или натрий фтористый. В рационы вводят корма, богатые фтором – рыбную, костную,

мясокостную муку, а также кальция фосфат кормовой, монокальцийфосфат и другие кормовые фосфаты, содержащие до 0,2-0,3% фтора.

4.4.6.5 НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ЦИНКА

Недостаточность цинка – хроническое заболевание животных, обусловленное дефицитом цинка в организме, характеризующееся поражением кожи (паракератозом), нарушением обмена веществ, образования костной ткани, кроветворения, воспроизводительной функции, задержкой роста и развития молодняка.

Болезни подвержены животные разных видов, в том числе и мелкий рогатый скот.

Этиология. Причиной болезни является недостаточное поступление цинка с кормами рациона, нарушение его усвоения организмом, а также избыток в кормах антагониста цинка – кальция.

Нижняя пороговая концентрация цинка в сухом веществе рациона для жвачных составляет 20 мг/кг при потребности мелкого рогатого скота – 35-50 мг/кг сухого вещества.

Предрасполагающими факторами болезни для жвачных животных являются: высокое содержание в рационе фосфатов и фитиновой кислоты; нарушение оптимального соотношения между кальцием и цинком в рационе (100-125:1). К группе факторов, способствующих недостаточности цинка, относят дефицит витамина А.

Дефицит цинка в организме животных может быть следствием внесения в почвы больших количеств кальциевых удобрений. Из-за избытка извести в почве изменяется химический состав растений. В фитомассе нарушается соотношение кальция к фосфору и цинку. Цинк, содержащийся в таких кормах, плохо усваивается животными, и в силу этого могут возникнуть энзоотии паракератоза.

Патогенез. Цинк всасывается в верхнем отделе тонкого кишечника. Взрослые жвачные животные абсорбируют 20-40 % от принятого. Цинк после всасывания поступает в кости, печень, мышцы, поджелудочную железу. Выделяется в основном через кишечник. Цинк является компонентом или активатором многих ферментов, принимающих участие в различных метаболических процессах, тем самым оказывает влияние на рост, развитие, воспроизводительную функцию, образование костной ткани, кровообразование, обмен нуклеиновых кислот, белков, углеводов.

Дефицит цинка служит причиной нарушения выделения из организма CO_2 ; расстройств азотистого обмена, уменьшения всасывания продуктов гидролиза протеина, снижения активности желудочного сока, трипсина, инсулярного аппарата поджелудочной железы; нарушения остеогенеза.

Недостаток цинка замедляет развитие семенников, их придатков, предстательной железы, а также служит причиной атрофии спермиогенного эпителия семенников.

Суть изменений, происходящих в эпидермисе при цинковой недостаточности, состоит в нарушении процесса рогообразования, связанного с потерей возможности клеток эпидермиса вырабатывать кератогиалин. Вследствие этого эпидермис значительно утолщается, особенно за счет поверхностных пластов. Зернистый и светлый пласты исчезают, а в роговом накапливаются недостаточно ороговевшие клетки.

Симптомы. Патологический процесс развивается медленно. У животных снижаются упитанность, продуктивность, у молодняка задерживаются рост и развитие. Снижаются показатели воспроизводства стада.

У мелкого рогатого скота отмечают извращение аппетита, замедление роста, выпадение шерсти на пораженных участках кожи. В области головы, шеи, копытца кожа вначале краснеет, а затем появляются наслоения, отек конечностей, опухание скакательных суставов. Кожа становится менее эластичной, складчатой.

Диагноз. Постановка диагноза на недостаточность цинка у жвачных затруднительна, поскольку клинические признаки болезни нехарактерны. Необходимо

учитывать и тот факт, что заболевание проявляется вместе с другими микроэлементами, поэтому приоритетный критерий в постановке диагноза – лабораторные исследования крови на содержание цинка (в норме у мелкого рогатого скота – 12-15 мкмоль/л).

При дифференциальной диагностике следует исключать экземы, дерматиты, саркоптоз и др.

Лечение и профилактика. Организация мер борьбы с недостаточностью цинка складывается из полноценного кормления и применения препаратов цинка. Используется главным образом цинка сульфат, а также хелатные формы. В Беларуси производится ветеринарный препарат «Цинковет». С лечебной целью его задают ежедневно курсом 14-28 дней в дозе 1,2 мг/кг массы животного. Наряду с препаратами цинка рекомендуют вводить витамин А.

Профилактика цинковой недостаточности у животных основывается на скармливании кормов, богатых цинком: пшеничные отруби, сухие дрожжи, зерно злаковых, бобовых и др. кормов.

Медикаментозная профилактика заключается в даче цинка сульфата внутрь (на животное в сутки): овцам и козам – 6-9, ягнятам – 2-4 мг. Профилактические дозы препарата «Цинковет» вдвое ниже вышеуказанных терапевтических.

4.4.7 ГИПЕРМИКРОЭЛЕМЕНТОЗЫ

4.4.7.1 БОРНЫЙ ЭНТЕРИТ

Борный энтерит – заболевание, характеризующееся расстройством функции желудочно-кишечного тракта с симптомами воспаления и токсикоза. Регистрируется в регионах с повышенным содержанием в кормах и воде бора и недостатком меди, клинически проявляется преимущественно в засушливые годы, особенно резко выражено у ягнят.

Этиология. Борный энтерит развивается на фоне вполне удовлетворительных условий содержания и при отсутствии отклонений в кормлении, но усугубляется даже при самых незначительных нарушениях. Может заболеть до 90% поголовья, и погибать до 67% заболевших ягнят.

В условиях РБ заболевание может отмечаться вблизи больших тепловых электростанций и заводов, где используют уголь с повышенной концентрацией данного элемента. В кормах таких регионов содержание бора повышено в 10 и более раз.

Бор оказывает влияние на основной, азотистый и углеводный обмен. Как анион соединяется с ферментами, вытесняя тяжелые металлы, обуславливая этим угнетающее действие на ряд ферментов.

Патогенез. В результате значительного увеличения содержания бора в кормах в рубце животных уменьшается количество инфузорий и их подвижность, а также количество грибов, участвующих в переваривании кормов. В сычуге и кишечнике снижается активность многих протеолитических ферментов (пепсина, трипсина), синтез белков, усиливается секреция слизи желудочными и кишечными железами, образуются продукты распада кормов и микроорганизмов (скатол, индол, амины, сероводород, аммиак и другие ядовитые вещества). Кровообращение в кишечнике нарушается, развивается застойная гиперемия, а в дальнейшем и воспалительный процесс слизистой оболочки. Одновременно с этим уменьшаются выработка эритроцитов, синтез гемоглобина, нарушаются функции печени, почек и щитовидной железы, возникает предрасположенность к развитию пневмоний, инактивируются витамины В₂ и В₁₂, угнетается окисление адреналина, нарушаются многие обменные процессы, что способствует перерождению печени и почек. В организме задерживаются продукты обмена белков, понижается почечный порог к фосфору,

прогрессирует интоксикация, нарушаются трофика головного мозга и его функции. Отмеченные отклонения приводят к тяжелому состоянию, а затем и летальному исходу.

Симптомы. У молодняка овец заболевание развивается сразу же после выпаивания молозива или сосания матери. Реакция на окружающую среду понижена, кожа сухая, глазные яблоки западают в орбиту, развивается тахикардия (до 120 ударов в минуту). Дыхание учащенное (50-60 дыхательных движений в минуту), поверхностное. Хрипы слышны в предлопаточной и залопаточной области. Возможен смертельный исход на 2-3-й дни жизни.

У более взрослых ягнят заболевание протекает подостро и хронически. Отмечают общее угнетенное состояние, резко понижен тонус мышц, выражено угнетение, прогрессирует потеря упитанности на фоне достаточного количества корма и сохраненного аппетита. Наблюдаются жажда и чередование поносов с запорами. Больные стоят сгорбившись, у некоторых из них утолщены суставы. Дыхание учащенное, поверхностное. Из носовых отверстий вытекает слизисто-гнойный экссудат. При кашле количество мокроты увеличивается. Перкуссией грудной клетки устанавливают очаги притупления, аускультацией – крупно- и мелкопузырчатые хрипы преимущественно в нижней трети грудной клетки. Температура тела периодически повышается на 0,5-1°C. Кал с примесью большого количества слизи, прожилок крови, жидкий. Печеночное притупление в начале болезни увеличено, реакция животного на перкуссию и пальпацию в области печени болезненна, затем снижается. Мочеотделение редкое. Моча содержит примеси крови и слизи.

При тяжелом течении диарея становится постоянной, быстро нарастают явления обезвоживания, живот подтягивается, бока западают, спина сгорблена. Больные ягнята быстро утомляются и отстают от отары. Иногда к концу болезни отмечаются нервные явления: маневные движения, параличи, контрактуры, судороги.

В крови эритроцитов – $4,5-5 \cdot 10^{12}$, лейкоцитов – $10-12 \cdot 10^9$, лимфоцитов – до 70%, мочевины – 17-20 мг%. В сыворотке крови общего белка – 60-65,0 г/л, каротина – 0,2-0,172 мг%. Содержание мочевины в моче ниже нормы (17-20 мг%), много фосфора (до 1700 мг/л), рН смещается в кислую сторону, выявляют белок, в осадке много уратов.

Патологоанатомические изменения. Отмечают атрофию подкожной жировой клетчатки, сухость кожи, западение глазного яблока. Слизистые желудка и кишечника обильно покрыты слизью, набухшие, рыхлые, с кровоизлияниями. Печень увеличена, неравномерно окрашена, дряблая. Почки незначительно увеличены, граница между корковым и мозговым слоями сглажена. Легкие застойны, в бронхах находят скопление слизи, нередко очаги катарально-гнойного воспаления.

Диагноз. Ставят на основании данных лабораторного исследования кормов на содержание бора, а также учета биогеохимической обстановки местности. При постановке диагноза необходимо учитывать повышенное содержание в кормах бора и пониженное – меди. Отмечают отсутствие терапевтического эффекта в результате применения веществ, рекомендуемых для лечения диспепсии и катара кишечника иной этиологии (диета, отвары, сульфаниламиды, антибиотики и др.).

У ягнят следует исключить алиментарную диспепсию, колибактериоз, лептоспироз, энтеротоксемию, отравления, катар кишечника, возникший в результате нарушений кормления и содержания.

Прогноз. Осторожный и неблагоприятный.

Лечение и профилактика. Для кормления животных составляют рацион с низким содержанием бора и более высоким – меди. Больным дают болтушки с добавлением меди сульфата 0,5 мг, кобальта хлорида – 0,1-0,3 и марганца хлорида – 0,15-0,45 мг на 1 кг массы животного.

Новорожденным в молозиво, а затем в молоко в течение 10 дней добавляют 1%-ный раствор меди сульфата из расчета 0,5 мг сухого вещества на 1 кг массы животного.

В тех случаях, когда матери получают рацион с высоким содержанием бора, им и молодняку дают меди сульфат в указанной дозе в течение 30 дней, затем делают перерыв на 30 дней. В первые 4 дня лечения внутривенно вводят 0,5 мл 40%-ного раствора глюкозы подкожно – 0,5 ЕД инсулина на 1 кг массы животного, применяют вещества, рекомендуемые при диспепсии и катаре желудка (антибиотики, сульфаниламиды, отвары, настои, ментол и др.).

Корма исследуют на содержание бора, меди и других элементов. При избытке бора в рацион вводят меди сульфат в количестве, устанавливаемом опытным путем в каждом хозяйстве. Такой метод весьма эффективен, так как потребность в меди зависит от изменений состава рациона. Исключают корма, содержащие растения концентраты бора (полынь, подсолнечник и др.), в рацион вводят растения, содержащие повышенное количество меди, кобальта, марганца и йода.

Рекомендуется перепахивать пастбища, засеивать поля злаковыми растениями, не концентрирующими бор.

4.4.7.2 ГИПЕРКОБАЛЬТОЗ

Гиперкобальтоз (избыток кобальта, кобальтовый токсикоз, отравление кобальтом) – хронический токсикоз, возникающий на почве продолжительного избыточного поступления в организм животного соединений кобальта. Болезнь чаще регистрируют у овец и значительно реже у других видов животных.

Этиология. Причиной гиперкобальтоза служит избыточное поступление в организм животных кобальта с кормом и питьевой водой, особенно в биогеохимических провинциях.

Заболевание регистрируется в животноводческих хозяйствах, находящихся вблизи промышленных объектов, которые применяют соединения кобальта в производстве режущих и буровых инструментов, магнитов и других твердых сплавов. В результате в воздухе помещений и в окружающей их природной среде накапливается огромное количество мельчайших кобальтовых пылинок в виде аэрозолей. При естественном осаждении они попадают в почву, растения и питьевые источники.

Избыток кобальта в организме животного может накапливаться при передозировках минеральной подкормки, содержащей кобальт, а также при повышенном внесении в почву микроудобрений, содержащих этот микроэлемент.

Патогенез. В организм животных пылинки кобальта поступают через органы пищеварения с кормом и водой, через дыхательные пути в виде мелкодисперсного аэрозоля, взвешенного в окружающей среде и осевшего на растениях, почве и коже животного.

Токсическое воздействие кобальта при попадании в желудочно-кишечный тракт обуславливает развитие воспалительных процессов на слизистых оболочках органов пищеварения и дистрофических процессов в паренхиматозных органах (печень, почки).

Механическое и токсическое воздействие пылинок кобальтового аэрозоля приводит к возникновению воспалительных процессов на конъюнктиве, слизистой оболочке дыхательных путей и в легких. Вследствие этого в организме нарушаются функции многих органов и систем, расстраивается обмен веществ. В результате стимуляции гемопоэза кобальтом развивается полицитемия, сопровождающаяся не только увеличением количества эритроцитов в крови, но и увеличением объема циркулирующей крови и гиперплазией красного костного мозга.

В результате сенсибилизации организма соединениями кобальта могут развиваться дерматиты с характерным гиперкератозом.

Симптомы. Клинические признаки заболевания развиваются постепенно. Животные становятся вялыми, пассивными. Волосяной покров взъерошен, теряет блеск и эластичность. Аппетит вначале понижается, а затем наступает полная его потеря

(анорексия). Животные худеют, становятся истощенными, продуктивность их резко снижается.

Появляются слезотечение, отечность и гиперемия конъюнктивы, учащается дыхание, возникают кашель, смешанная одышка, истечение катарального экссудата из носовых полостей. При аускультации легких выслушивают мелкопузырчатые хрипы. При развитии бронхопневмонии температура тела, как правило, повышается, и проявляются специфические признаки этого заболевания.

Жвачка становится вялой, короткой. Движения рубца ослаблены, не ритмичные, частота их уменьшена (гипотония рубца). Перистальтика кишечника чаще усилена. Фекальные массы разжижены, нередко отмечают понос. Границы печеночной тупости увеличены. При длительном течении заболевания отмечается развитие гиперкератоза с образованием мелких папул.

При лабораторном исследовании мочи нередко обнаруживают протеинурию, в осадке – эпителий почечных канальцев. В периферической крови устанавливают увеличение количества эритроцитов (полицитемия), цветовой показатель чаще остается в норме. В волосяном покрове резко повышено содержание кобальта.

Течение гиперкобальтоза преимущественно хроническое. Однако не исключены случаи острого течения, что зависит от скорости поступления и количества кобальта, поступившего в организм.

Патологоанатомические изменения. Трупы павших животных истощены, отмечается атрофия жира в подкожной клетчатке и жировом депо. Скелетные мышцы бледные и атрофированные. Слизистые носовой полости, гортани, трахеи и бронхов припухшие, покрасневшие, с обильным наложением слизи. Легкие уплотненной консистенции серо-красного цвета. На разрезе с их поверхности стекает мутная жидкость, из бронхов выделяется слизь (катаральная бронхопневмония). Края легких притуплены, бледно-сероватые, мягко пушистой консистенции, их кусочки в воде не тонут (краевая эмфизема). Вблизи краев легких расположены небольшие темноокрашенные участки, слегка западающие вглубь, суховатые и тонущие в воде (ателектаз). Сердце увеличено в объеме. Слизистые сычуга и кишечника набухшие, покрасневшие и покрыты слизью. Печень гиперемирована, дряблой консистенции. В почках обнаруживают признаки нефроза, а при продолжительном течении болезни – нефросклероза. Лимфатические узлы, регионарные дыхательным путям и легким, увеличены в объеме и уплотнены.

При гистологическом исследовании легких в альвеолах и микробронхах находят воспалительный выпот, десквамированный эпителий, нейтрофилы, лимфоциты, при продолжительном течении болезни в межуточной ткани выявляют пролиферацию лимфоидных клеток, гистиоцитов, фибробластов. Среди них выделяются скопления мелких черных пылинок. В участках ателектазов альвеолы спавшиеся. В печени отмечают зернистую дистрофию гепатоцитов, набухание и слущивание эпителия межбалочных капилляров, в почках – зернистую и жировую дистрофию эпителия извитых канальцев, а при хроническом течении болезни устанавливают пролиферацию лимфоидных клеток вокруг клубочков и кровеносных сосудов. В сердце обнаруживают неравномерное окрашивание волокон мышечного симпласта, поперечная исчерченность их не выражена. В костном мозге – гиперплазия.

Диагноз. Ставят комплексно. Учитывают результаты анамнеза, экологической обстановки, условий содержания и кормления животных, исследования содержания микроэлементов в кормах, водоисточниках и почве, в тканях животного, особенно в волосяном покрове. Большое значение при диагностике болезни имеют клинико-гематологические и патогистологические признаки, особенно выявление мелких пылинок кобальтового аэрозоля в легких.

Кобальтовый токсикоз необходимо дифференцировать от избытка других микроэлементов, возникающих при засорении окружающей среды или повышенном

содержании микроэлементов в почве, воде и кормах (медь, марганец, цинк, свинец и др.).

Прогноз. В основном сомнительный, а при тяжелом продолжительном течении болезни неблагоприятный, так как в организме наступают необратимые процессы, приводящие к гибели животного.

Лечение и профилактика. Специфическое медикаментозное лечение не разработано. Избыток кобальта устраняется из организма с помощью хелатирующих препаратов, содержащих N-ацетил-L-цистеин, и симптоматических средств. Животных из неблагополучной местности рекомендуют выводить на участки с меньшим содержанием микроэлементов в почве, проводить мероприятия по предупреждению загрязнения окружающей среды отходами промышленных предприятий. Особое внимание уделяется недопущению передозировки животным подкормок, содержащих соединения кобальта.

4.4.7.3 ГИПЕРКУПРОЗ

Гиперкупроз – заболевание животных, обусловленное избыточным поступлением меди в организм.

Этиология. Энзоотии гиперкупроза возникают в результате загрязнения окружающей среды медью. Случаи массовых заболеваний животных отмечены в животноводческих хозяйствах, расположенных вблизи промышленных объектов, загрязняющих среду частицами соединений меди в виде аэрозоля. Загрязнение среды медью при несоблюдении правил использования препаратов меди в растениеводстве, животноводстве, ветеринарии и медицине (меди сульфат, меди хлорокись, препарат АБ и др.) также может привести к возникновению гиперкупроза.

Заболевание может развиваться при поступлении излишних количеств меди в организм с кормами и питьевой водой, через дыхательные пути – при вдыхании воздуха, содержащего частицы медных соединений. Овцы более чувствительны к меди, чем животные других видов. Токсические дозы меди сульфата при пероральном поступлении для овец составляют 20 мг/кг массы животного. Много меди содержится в бобовых и соевых жмыхах. Скармливание их в больших количествах может вызывать заболевание.

Патогенез. Пути поступления патогенного раздражителя в организм животных – пероральный и аэрогенный. При поступлении меди через пищеварительный тракт может развиваться гастроэнтерит, через дыхательные пути – гиперемия и отек легких. Не слишком большие токсические дозы меди, поступающие в организм в течение длительного времени, приводят к развитию хронического медного отравления. Медь обладает кумулятивным свойством, накапливается в органах и тканях, особенно в печени. При хроническом течении болезни развиваются гепатодистрофия, а затем атрофический цирроз. Подавляется обезвреживающая функция печени, изменяются белковая и углеводная функции органа. Нарушается пигментный обмен, возникает паренхиматозная желтуха. Наряду с этим происходит гемолиз эритроцитов и возникает гемоглобинурия. Развиваются дистрофические процессы в миокарде, в почках и других органах.

Симптомы. У заболевших овец отмечают общую слабость, вялость, они отстают от стада. Овцы стоят с опущенной головой и безучастны к окружающему. Температура тела не изменяется. Дыхание поверхностное, учащенное. Пульс учащен, малый, слабый. Appetit ослаблен или подавлен. Расстраиваются жвачка и отрыжка. Иногда появляется понос, фекальные массы окрашены в различные оттенки от синего до зеленого цвета. Развивается паренхиматозная (печеночная) желтуха. Гемоглобинурия сопровождается изменением цвета мочи, которая становится красной или коричнево-красной. У животных прогрессирует истощение.

При поражении нервной системы наблюдают мускульную дрожь, произвольные движения. В агональном состоянии могут появиться судороги и параличи конечностей.

При аэрогенном поступлении меди происходит воспаление слизистой дыхательных путей и легких. Животные чихают, фыркают, реже кашляют, возможны одышка, носовые истечения в форме серозного и катарального экссудата.

Патологоанатомические изменения. При поступлении меди в организм с кормом и водой нередко отмечают припухания или даже эрозии на слизистой оболочке десен и глотки. Слизистая оболочка желудочно-кишечного тракта покрасневшая, припухшая, местами изъязвлена. При хроническом гиперкупрозе печень уменьшена, уплотнена, бугристая (атрофический цирроз). Желчный пузырь увеличен, растянут, наполнен густой зеленовато-коричневой желчью. Почки увеличены, застойны, с пятнистыми кровоизлияниями под капсулой. Почечная паренхима буро-красноватая, рыхлая, легко разрывается. Мочевой пузырь без особых изменений, моча красноватая или красно-бурая. Селезенка увеличена, полнокровна, паренхима темно-коричневого цвета. Сердце увеличено, дряблое. В перикарде находят жидкость, под эндокардом – точечные кровоизлияния.

При поступлении токсических соединений меди через дыхательные пути выявляют бронхопневмонию. Ткани желтые (желтуха), мышцы и подкожная клетчатка атрофированы.

Диагноз. Для постановки диагноза учитывают данные анализа клинико-биохимических показателей, патоморфологической картины, геохимические особенности БГЦ.

Прогноз. От осторожного до неблагоприятного.

Лечение. Лечение болезни направлено на удаление меди из желудочно-кишечного тракта, восстановление деятельности органов и систем.

При остром медном токсикозе проводят промывание желудка с последующим введением взвеси угля (как адсорбирующего средства). Для нейтрализации соединений меди рекомендуется вводить жженую магнезию, серу, желтую кровяную соль (железосинеродистый калий). Вводят яичный белок, слизистые и сахаристые вещества (глюкозу).

В качестве противоядия при гиперкупрозе используют аммония молибдат (молибденовокислый аммоний). Доза овцам – 500 мг. Одновременно применяют гипосульфит – 0,3-1 г. Аммония молибдат и гипосульфит задают с кормом в течение 3 недель. Подкожно вводят 5% раствор унитиола (0,2 мл на 1 кг массы), внутривенно натрия тиосульфат в виде 10-30% раствора. Применяют препараты, стимулирующие работу сердца, а также другие средства симптоматической терапии.

Применять масла и другие жиры противопоказано, так как они усиливают всасывание меди.

Профилактика. Заключается в охране БГЦ от загрязнений соединениями меди. Не допускают скот к местам обработки растений препаратами меди. Нельзя использовать медные емкости для приготовления и хранения кормов. Строго соблюдать дозирование препаратов меди при обработках животных.

4.4.7.4 ИЗБЫТОК СЕЛЕНА

Избыток селена («щелочная болезнь») – заболевание, обусловленное поступлением в организм высоких доз селена.

Этиология. Высокие концентрации селена встречаются в солонцеватых почвах и в почвах, образованных из меловых колчедановых сланцев. Растения семейств бобовых, крестоцветных и сложноцветных, особенно в дождливые годы, накапливают селен в концентрации 5-10 мг/кг. Такие дозы оказывают токсическое действие на животных, поедающих эти растения.

В РБ одной из причин избытка селена является введение в организм животных избыточных доз селеносодержащих препаратов. Смертельно опасной дозой препарата при парентеральных методах введения считается для овец и коз – 3,5-5 мг/кг массы.

Патогенез. Селен снижает активность адреналина и повышает активность инсулина, что ведет к гипогликемическому действию и накоплению в мышцах гликогена, замедляет аэробное окисление, регулируя тем самым течение окислительных процессов. Селен является составной частью «Фактора-3», предупреждающего развитие дистрофических процессов. Большую роль играет селен в белковом обмене, замещая серу в специфических белках и тормозя ферментативные процессы.

Селен легко всасывается в кишечнике и откладывается в больших концентрациях в поджелудочной железе, почках, печени и селезенке. При длительном поступлении повышенных количеств селена он откладывается в шерсти и копытах, что приводит к алопециям, размягчению и деформации копытца. Наибольшее количество селена в крови содержится в эритроцитах (в гемоглобине, гемине, глобине). При избыточном поступлении селена часть его, вытесняя серу, фиксируется в устойчивом соединении с белком, образуя селеногемоглобин, что, очевидно, обуславливает возникновение гипохромной анемии, угнетается тканевое дыхание, инактивируются окислительные ферменты.

Симптомы. В зависимости от концентрации селена в кормах заболевание может быть острым или хроническим. При остром течении быстро развивающаяся сердечно-сосудистая недостаточность и отек легких ведут к гибели животного. Хроническое течение проявляется исхуданием, атонией преджелудков, бледностью и желтушностью слизистых оболочек, алопециями, размягчением рогов и копыт с последующей их деформацией и развитием сердечно-сосудистой недостаточности. Наблюдаются мышечные боли, раздражительность, артриты. Затем нарушается иммунитет, снижается функция почек и печени, развиваются дерматит, повреждение эмали зубов, анемия, заболевания дыхательных путей и нервные расстройства (атаксия). В дальнейшем развивается селенотоксическая дистрофия печени и увеличение селезенки.

Патологоанатомические изменения. Кровь темная, несвернувшаяся. Дистрофические и некротические изменения печени, почек, селезенки и сердечной мышцы. Содержание селена в органах и тканях в 8-10 раз больше по сравнению с количеством элемента в органах и тканях животных из благополучных районов.

Диагноз. Учитывают клинико-биохимические показатели, патоморфологическую картину и особенности геохимической обстановки в БГЦ.

Лечение и профилактика. Смена пастбищ, в почве которых содержится большое количество селена, использование пастбищ со злаковыми растениями, обогащение рациона кормами, богатыми белком. Больным животным в рацион вводят серу (по 3-5 мг на 1 кг живого веса), внутривенно 20% раствор натрия тиосульфата в дозе 0,5 мл/кг, подкожно прозерин по 20-40 мкг/кг массы, а также симптоматические средства.

С целью профилактики заболевания в биогеохимических провинциях необходимо регулярно контролировать фоновый уровень содержания селена в почве, воде и кормах. В местностях с селеновой недостаточностью необходим строгий контроль за хранением и правильным использованием препаратов селена.

4.4.7.5 ЛИТИЕВЫЙ ТОКСИКОЗ

Литиевый токсикоз – заболевание, возникающее вследствие избыточного поступления лития в организм, характеризующееся угнетением, потерей упитанности, очаговым выпадением шерсти, гиперкальциемией, кратковременной гипергликемией, дистрофией тканей, задержкой роста клеток и другими отклонениями. Симптомы более выражены при длительном действии фактора и у молодняка, полученного от самок с наличием указанного токсикоза.

Этиология. Количество лития в почвах колеблется в пределах 10-69, в растениях – 0,07-0,15 мг/кг: лютиковые и татарник накапливают до 4 мг/кг сухого вещества. Литиевый токсикоз проявляется при содержании элемента от 0,47 мг/кг и выше.

При повышенном содержании элемента в растениях он постепенно накапливается в организме животных до концентрации, вызывающей заболевание. В ряде регионов литиевый токсикоз поражает около 40% поголовья животных, особенно часто проявляется у овец. Процент заболеваемости зависит от уровня содержания лития в кормах и воде, недостаточности йода, меди, кобальта, возраста животных и длительности их обитания в неблагоприятной зоне.

Патогенез. Литий быстро проникает в клетки через мембрану и медленно выводится, входит в состав большого количества органических веществ, особенно белков. Вступая в соединение с фосфором, образует нерастворимые соединения в желудочно-кишечном тракте. В процессе обмена проявляет биологический антагонизм к натрию и калию, снижает возбудимость центральной нервной системы за счет изменения обмена биогенных аминов и углеводов, усиления выведения калия и натрия, тормозит выделение норадреналина, угнетает действие аденилаткиназы. При значительном накоплении лития в тканях наступает их дегенерация, изменяются коллоидная система крови, свойства гиалуроновой кислоты, нарушаются процессы в мышцах, в результате чего задерживается рост молодняка, иногда возникают уродства.

При недостаточности в рационе меди, кобальта, йода и фосфора литиевый токсикоз может наступить при меньшей концентрации лития и протекает более тяжело. В крови резко снижаются резервная щелочность, содержание фосфора, белков, увеличивается концентрация общего кальция и уменьшается ионизированного, нарушается окисление углеводов, накапливается большое количество продуктов промежуточного распада, ухудшается трофика центральной нервной системы и других тканей, что нередко вызывает судорожные сокращения отдельных групп мышц. Нарушается питание шерсти.

Клинические признаки. У животных постепенно прогрессирует угнетение, больные мало двигаются, спотыкаются на ровном месте, стоят с опущенной головой, полузакрытыми или закрытыми глазами, больше лежат, траву и другой корм поедают неохотно. У овец и коз жвачка вялая, короткая, часто прерывается. Иногда больные совершают жевательные движения без наличия пищи в ротовой полости или прекращают жевание в период приема корма. В последующем угнетение усиливается, шерсть очагово выпадает, истончена, реакция на внешние раздражители ослабевает, трубчатые кости частично уменьшены в объеме и искривлены.

У молодняка замедлен рост. Пульс 70-120 ударов в минуту, малый, твердый, пустой, часто аритмичный. Тоны сердца вначале усилены, в последующем ослаблены, дыхание – 26-35 дыхательных движений в минуту. Зацепная часть копытец удлинена. В кале находят слизь с примесью крови. Выражены пародонтит, гингивит, иногда увеличены подчелюстные лимфатические узлы, изо рта ощущается неприятный запах; в крови обнаруживают нейтропению, анизоцитоз и пойкилоцитоз.

В сыворотке крови уменьшено содержание белка до 56 г/л, фосфора до 1,7 мг/%л, сахара – 32 мг/%; содержание кальция увеличено до 17,5 мг/% мл, соотношение Ca:P равно 10:1. В печени снижено количество меди до 17,6 и кобальта до 0,08-0,36 мг/кг. В крови больных животных содержится 0,09-0,14 мг/л марганца, в печени – 3,6-4,7 мг/кг (в норме – 40,5 мг/кг). Отмеченное снижение марганца в печени возникает на фоне достаточного количества его в кормах (86,1 мг/кг), что свидетельствует о низком усвоении этого элемента.

Моча прозрачная, при стоянии быстро мутнеет, выпадает желеобразный осадок, над которым появляется розовое окрашивание.

В регионе с повышенным содержанием в кормах стронция, фтора, бария и пониженным содержанием йода, кобальта, меди и магния симптомы литиевого

токсикоза развиваются быстрее, и болезнь протекает тяжелее, особенно у новорожденных. Заболевание длится 30-60 дней и более.

Патологоанатомические изменения. Отмечают дистрофию костей, сердца, почек, реже гингивит, пародонтит, часто катар желудка и кишечника.

Диагноз. При постановке диагноза обращают внимание на прогрессирующее истощение и угнетение на фоне достаточного количества кормов и удовлетворительных условий содержания; проявление гипергликемии, гиперкальциемии, гипофосфоремии; соотношение Са:Р равно 10:1, вместо 2:1. Одновременно исследуют корма на содержание лития, йода, кобальта, меди, стронция и бария.

При дифференциальной диагностике необходимо исключить урловскую болезнь, гипокальциемию, рахит, остеодистрофию, гиповитаминоз D, A и B, алиментарное истощение.

Прогноз. При глубоко зашедших патологических процессах прогноз неблагоприятный В начальной стадии болезни, особенно при своевременном пополнении рациона солями меди, йода и кобальта, даче кормов с пониженным содержанием лития – благоприятный.

Лечение. Из рациона следует исключить корма и воду с высоким содержанием лития. В пастбищный период животных нужно перегонять на поля и луга с растениями, менее обогащенными литием, стронцием и барием, назначать смесь, состоящую из 200 г натрия хлорида, 200 г меди сульфата, 50 г кобальта хлорида, 800 г трехзамещенного натрия фосфата. Указанную смесь рекомендуют в сухом виде насыпать в кормушки, к которым животное должно иметь свободный доступ. Одновременно с этим внутримышечно или внутрь вводят эуфиллин 2 раза в день по 2-3 мг на 1 кг массы животного в течение 5 дней. Это средство усиливает выведение лития из организма. При поражении зубов в рацион включают запаренное сено, дробленые концентраты, зеленую массу, выращенную гидропонным методом.

Проводят симптоматическое лечение, создают хорошие условия содержания, очищают воздух от пыли и химических раздражителей.

Профилактика. Для профилактики заболевания необходимо исключить корма с повышенным количеством лития, в рацион ввести трехзамещенный натрия фосфат, кобальта хлорид, меди сульфат, калия йодид, которые в комплексе способствуют усилению переваримости кормов, синтезу витаминов B₁₂ и A, нормализации кроветворения, частично осаждают избыток лития и особенно натрия фосфата.

4.4.7.6 СВИНЦОВЫЙ ТОКСИКОЗ

Свинцовый токсикоз – заболевание, обусловленное избыточным поступлением свинца в организм.

Этиология. Свинец широко применяют в промышленности и сельском хозяйстве. Его используют при изготовлении сплавов, кабелей, красок. Тетраэтилсвинец – антидетонатор для горючих жидкостей, употребляемых в двигателях внутреннего сгорания. Свинец – составной компонент некоторых пестицидов, ряда фармацевтических препаратов (свинца арсенат, свинцовый сахар и др.). Загрязнение окружающей среды свинцом – причина токсикоза животных. Масштабы и интенсивность загрязнения объектов (почв, вод, воздуха) зависят от особенностей источника загрязнения и ряда других факторов. Геохимические свинцовые аномалии образуются вследствие деятельности металлургических предприятий. Свинец вокруг предприятий может быть рассеян на расстоянии 30-40 км. Своеобразные техногенные свинцовые аномалии формируются вдоль автомагистралей. С выхлопными газами двигателей внутреннего сгорания свинец выносится в форме мелких твердых частиц оксидов, хлоридов, фторидов, нитритов, сульфатов и др. Частицы величиной более 0,005 мм (приблизительно 20% выбросов свинца) оседают в непосредственной

близости от дороги. Более мелкие частицы, содержащие около 60% выбросов свинца, оседают медленнее и выпадают на поверхность земли в пределах относительно широкой полосы. Остальные 20% выбросов вовлекаются в воздушный водоворот и переносятся на далекие расстояния. В зоне движения автотранспорта среднемесячная концентрация элемента в воздухе составляет 6,5, при дневном максимуме 10 мкг/м³. В травах, растущих вблизи дорог Западной Европы, концентрация свинца составляет 40-50x10⁻⁴⁰ %, а иногда больше.

Соединения свинца в виде пыли и паров поступают в животный организм через дыхательные пути. Вдыхание его в виде растворимых соединений происходит через пищеварительный тракт. Иные пути поступления в организм — кожа, раны. Попав в кровь, свинец надолго задерживается в организме. Наибольшая концентрация свинца отмечена в костной ткани, печени, почках. Свинец в основном вызывает хроническое отравление, однако могут возникать и острые токсикозы. Соединения свинца выделяются со слюной, мочой и фекалиями, основная часть — через кишечник.

Патогенез. Растворимые соли свинца обладают местным прижигающим действием. При контакте с тканями они оказывают вяжущее влияние, способствуя сужению кровеносных сосудов. Вследствие прижигающего эффекта, вызываемого высокими концентрациями свинца, на тканях образуется плотный струп.

Наряду с местным действием свинец оказывает общее резорбтивное влияние на организм. У животных развиваются патологические процессы в центральной нервной системе, печени, почках, органах пищеварения, кровообращения и крови.

Под влиянием токсического действия свинца нервные клетки головного мозга подвергаются вакуолизации. Отмечают изменения спинного мозга и периферической нервной системы. Расстраивается моторная и секреторная функция желудочно-кишечного тракта. Повреждаются эндотелий кровеносных сосудов и форменные элементы крови.

Развивается токсическая гемолитическая анемия. Кровообращение органов и тканей нарушается.

Симптомы. При остром отравлении наблюдают расстройство функций центральной нервной системы: беспокойство, судороги. Возбуждение может смениться резким угнетением. Развивается парез или паралич задних конечностей. Ослабевают моторная функция желудочно-кишечного тракта. Может развиваться тимпания рубца. Нередко возникает понос. Фекалии зловонные. Иногда понос сменяется запором.

Хронический свинцовый токсикоз называют «сатурнизмом» (от старого названия свинца «сатурос»). При таком отравлении наиболее характерны признаки общей дистрофии и расстройства пищеварения.

На слизистой оболочке десен, преимущественно на границе с зубами, формируется «свинцовая кайма» в виде многочисленных, местами сливающихся, черновато-зеленых или сероватых пятен. «Свинцовая кайма» появляется в результате отложения сернистого свинца под эпителиальными клетками слизистой оболочки и в гистиоцитах соединительной ткани.

При гематологических исследованиях отмечают уменьшение количества гемоглобина и эритроцитов. Токсическая анемия сопровождается гемолитической желтухой. Видимые слизистые приобретают желтушную окраску. В крови увеличивается количество непрямого билирубина, в моче — уробилина, в фекалиях — стеркобилина.

Важный диагностический признак свинцового токсикоза — увеличение свинца в крови в 4-6 раз (в норме — 0,05-0,25 мг/л).

Патологоанатомические изменения. Выявляют острый или хронический абомазоэнтерит, иногда язвенный, дистрофию печени и сердца, нефрит или нефроз, при длительном течении болезни — сморщенную почку.

Диагноз. При постановке диагноза учитывают симптомы и патоморфологическую картину болезни, содержание свинца в тканях, в объектах окружающей среды.

Прогноз. От сомнительного до неблагоприятного.

Лечение и профилактика. При остром отравлении проводят промывание желудка с введением в его полость глауберовой или английской соли. Под влиянием слабительных солей желудочно-кишечный тракт освобождается от содержимого, а свинец переводится в труднорастворимые сернокислые соединения. При хроническом свинцовом отравлении рекомендуется вводить калия йодид, который способствует выделению свинца из организма.

Наиболее эффективный антидот при свинцовом отравлении овец и коз – тетрациклин. Препарат инъецируют в дозе 0,5-1 г (на 0,5%-ном растворе глюкозы). Инъекции повторяют через несколько суток.

Профилактические мероприятия сводятся к созданию таких условий кормления и содержания животных, которые бы исключали возможность поступления в организм соединений свинца с кормом, питьевой водой и вдыхаемым воздухом. Проводят меры, направленные на охрану БГЦ от загрязнений соединениями, содержащими свинец.

4.4.8 ГИПОВИТАМИНОЗ А

Гиповитаминоз А (A hypovitaminosis, недостаточность ретинола) – заболевание, возникающее при недостатке в организме витамина А (ретинола, ретиналя, ретиноевой кислоты), клинически проявляющееся задержкой роста, развития, резким снижением резистентности организма, нарушением зрения, дистрофическими изменениями эпителиальной ткани (повышенным шелушением эпидермиса, дерматитами, метаплазией и ороговением эпителия слизистых оболочек и желез). Отмечается у всех видов животных, болеет преимущественно молодняк. Чаще заболевание регистрируют в зимне-весенний период содержания, при этом болезнь носит массовый характер и охватывает как новорожденных, так и молодняк старшего возраста.

Этиология. Различают А-гиповитаминоз эндогенного и экзогенного происхождения. Экзогенный гиповитаминоз развивается преимущественно в тех случаях, когда корма рациона бедны каротином. Недостаточность витамина А у новорожденных обусловлена неполноценным кормлением беременных животных. Также может быть результатом длительного однообразного кормления кормами, содержащими мало каротина и витамина А (комбикорм, жом, отруби, картофель и др.), недоброкачественными кормами и при нарушении технологии, заготовки и хранения последних.

Гиповитаминоз А эндогенного происхождения возникает вследствие плохого усвоения каротина или нарушения превращения его в витамин А при заболеваниях желудочно-кишечного тракта, печени, поджелудочной и щитовидных желез, инфекционных и инвазионных патологиях. Усвояемость каротина корма снижается при необеспеченности рациона белком, фосфором, витаминами Е, С и другими компонентами.

Патогенез. Недостаток витамина А в организме вызывает нарушение азотистого, углеводного, липоидного и фосфорного обменов. Одной из ведущих функций витамина А является поддержание в нормальном состоянии эпителиальной ткани. Вследствие глубокого нарушения азотистого обмена происходит метаплазия эпителия во многих органах и тканях, в частности, в выводных протоках желез, слизистой кишечника, дыхательных путях, почках, нервной системе, в последующем он подвергается ороговению. Происходит нарушение функций всех органов, где произошло перерождение эпителия. Очень четко такие нарушения проявляются в зрительном аппарате. В начале болезни 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 – явление гемералопии (куруная слепота), возникающая от нарушения ресинтеза родопсина (зрительного пурпура, представляющего собой соединение белка опсина и витамина А).

В значительной степени изменяется рост костей, так как уменьшается активность остеобластов. В результате чего происходит непропорциональный рост костной ткани, особенно трубчатых костей, позвонков и пластин черепа. Напротив, рост тканей нервной системы продолжается нормально. Наступает несоответствие между ростом костей и развитием нервной системы, в результате чего возникают папиллоэдема (отек соска зрительного нерва), фасциальный паралич, слепота, атаксия и другие заболевания, связанные с нервной системой.

При гиповитаминозе А понижается устойчивость животных к неблагоприятным факторам внешней среды, в результате чего массово могут проявляться болезни органов дыхания и пищеварения.

Патологоанатомические изменения. Отмечается сухость кожи, шелушение эпидермиса, ломкость волос. Копытный рог сухой, растрескавшийся, видимые слизистые оболочки анемичные. Отмечается гнойный конъюнктивит, кератит, ксерофтальмия и кератомалация. На слизистых оболочках дыхательных путей, пищеварительного тракта, эпителии сальных и потовых желез отмечают метаплазию 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 мозгу, мозжечке, передних рогах спинного мозга).

Симптомы. Заболевание развивается медленно, признаки не всегда ярко выражены. Характерные симптомы проявляются только в случаях длительного и полного лишения животных этого витамина.

У ягнят и козлят гиповитаминоз проявляется отставанием в росте, общим недоразвитием, истощением. У них часто регистрируют слабую реакцию на окружающие факторы внешней среды, отсутствие аппетита. В разной степени у них потеряна острота зрения. Отмечаются нервные явления, проявляющиеся судорожными сокращениями мышц шеи, конечностей, некоординированной походкой, параличом задних конечностей, а по мере развития болезни возможно возникновение тетанических судорог. У молодых животных часто регистрируют случаи мочекаменной болезни, и довольно редко поражается роговица глаз. У взрослых животных нарушаются процессы воспроизводства, что проявляется нарушением полового цикла, яловостью, абортными у маток, а у производителей – нарушением сперматогенеза. Количество ретинола в сыворотке крови снижается до 1 – 2 мкг/100 мл.

У животных любого возраста на фоне недостатка витамина А отмечают бронхиты, абомазоэнтериты, пневмонии, анемии и поражения глаз в различных проявлениях (слезотечение, конъюнктивиты, выпячивание глазного яблока, помутнение и изъязвление роговицы).

Диагноз. Устанавливают с учетом анамнеза, клинических признаков, лабораторных исследований кормов, сыворотки крови содержание каротина и витамина А. В дифференциальном отношении исключают телязиоз, риккетсиозный кератоконъюнктивит, заболевания, протекающие с явлениями поражения органов дыхания и пищеварения.

Прогноз. При своевременном и правильно организованном лечении прогноз благоприятный.

Лечение. Необходимо обеспечить больных животных кормами, богатыми витамином А или каротином. Источник каротина для травоядных животных – сено искусственной сушки, сенаж хорошего качества, морковь, корнеплоды, бобовые растения.

В качестве медикаментозной терапии используют препараты, содержащие

ретинол: витаминизированный рыбий жир, масляный концентрат витамина А, тривитамин, аквитал-хиноин и др. Дозировки по ретинолу овцам и козам – 50-100 тыс. МЕ, ягнтятам и козлятам – 30-100 тыс. МЕ в сутки на голову. Курс лечения 15-20 дней и более.

При необходимости используют симптоматические средства, направленные на устранение возникших осложнений.

Профилактика. Основана на обеспечении маточного поголовья и растущего молодняка полноценным рационом, содержащим необходимое количество каротина и витамина А. При недостатке в кормах витамина А и каротиноидов назначают орально препараты ретинола. Профилактические дозы витамина А в 2-4 раза меньше, чем лечебные. Применяют препараты в течение 1-2 месяцев.

4.4.9 ГИПОВИТАМИНОЗ Е

Гиповитаминоз Е (E hypovitaminosis, недостаточность токоферола) – хроническое заболевание, характеризующееся расстройством функции размножения, дистрофией и некрозом печеночных клеток, дистрофией мускулатуры в результате недостатка витамина Е в организме.

Этиология. Основная причина заболевания – недостаточное поступление с кормом витамина Е. Токоферол синтезируется только зелеными частями растений, поэтому содержание в консервированных кормах, при концентратном типе кормления, использование кормов с большим содержанием ненасыщенных жирных кислот, перекисей обуславливает возникновение заболевания. Способствуют возникновению Е-гиповитаминоза 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.

Патологоанатомические изменения. Печень увеличена в размере, края закруглены, имеет пестрый вид из-за чередования серо-желтых и темно-коричневых участков. Сычуг и кишечник в состоянии катарального воспаления. Миокард в состоянии дистрофии, под эпи- и эндокардом кровоизлияния.

В скелетной мускулатуре находят дистрофические изменения, мышцы дряблые, бледные. Отмечаются дистрофические и атрофические изменения в семенниках и яичниках. У самок отмечаются кровоизлияния в эмбриональных тканях, а у производителей – дистрофия семенных канальцев.

Симптомы. У взрослых животных нарушается репродуктивная функция. У молодняка отмечается задержка в росте, уменьшается объем мускулатуры заднебедренной группы, появляется хромота, скованность движений, парезы и параличи задних конечностей, что обусловлено мышечной дистрофией. Ослабляется сердечная деятельность, отмечаются отеки, расстраивается глотание. Отмечаются симптомы гепатодистрофии, гастроэнтерита.

В крови животных при недостаточности токоферола снижается содержание эритроцитов, лимфоцитов, а при биохимических исследованиях устанавливают повышение активности аспартат- и аланинаминотрансфераз, снижение содержания токоферола.

Диагноз. Ставится с учетом данных анамнеза, характерных клинических и патологоанатомических изменений, определения содержания токоферола в сыворотке крови.

Дифференцируют от беломышечной болезни, гипомагниемии, энзоотической атаксии, гиповитаминозов В₁, 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 в течение 10-12 дней подряд (мг): овцам и козам - 20-30, ягнятам - 5-10.

Одновременно следует контролировать обеспеченность животных каротином, селеном, серосодержащими аминокислотами, витаминами группы В.

4.4.10 ГИПОВИТАМИНОЗ В₁

Гиповитаминоз В₁ (цереброкортикальный некроз, *necrosis cerebrocorticalis*, полиэнцефаломалиция, тиаминовая недостаточность, недостаточность тиамин) – заболевание, возникающее в результате недостатка в организме витамина В₁ (тиамина) и характеризующееся расстройством функций центральной нервной системы, накоплением в органах и тканях продуктов неполного окисления (пировиноградной кислоты), нарушением водного, углеводного, белкового и жирового обмена веществ.

Заболевание чаще регистрируется у молодняка мелкого рогатого скота, реже – у взрослых животных. Тиамин синтезируется зелеными растениями и микробами-симбионтами рубца жвачных. У ягнят и козлят с неразвитыми преджелудками он не синтезируется.

Этиология. Недостаток витамина В₁ отмечается при его дефиците в кормах, а также при патологических состояниях желудочно-кишечного тракта и печени, использовании кормов, пораженных грибами, бессистемном применении некоторых антибактериальных и антипаразитарных средств. У молодняка жвачных животных патология может возникать при длительном однотипном кормлении концентратами, сахарной свеклой. При недостатке в рационе клетчатки развивается хронический ацидоз рубца, руминит, нарушается синтезирующая функция симбиотных микроорганизмов и, как следствие – тяжелая форма В₁-гиповитаминоза – кортикоцеребральный некроз.

Гиповитаминоз может возникнуть и при поедании кормов, содержащих антагонист витамина В₁ – фермент тиаминазу.

Патогенез. Тиамин в организме входит в состав кокарбоксылазы. При недостатке тиамин нарушается углеводный обмен, происходит накопление пировиноградной и уксусной кислот, оказывающих токсическое влияние на мозговую ткань и обуславливающих развитие кортикоцеребрального некроза, который сопровождается спастическими и паралитическими расстройствами. Нарушение углеводного обмена отрицательно сказывается на обмене аминокислот и жиров. При дефиците тиамин повышается активность холинэстеразы, что отражается на функциональной деятельности нервной и сердечно-сосудистой систем, сопровождаясь нервно-мышечными расстройствами.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов павших животных изменения постоянно обнаруживают в коре головного мозга. Большинство извилин мозга, особенно дорсальной и дорсолатеральной областей, набухшие и иногда размягчены. На разрезе в обоих полушариях находят некротические очаги с шероховатыми краями диаметром до 1 см, желтого цвета с различными оттенками: от серо-желтого до светло-коричневого. Эти очаги некроза чаще расположены в лобной области. Они более мягкие и рыхлые и поэтому хорошо отличаются от здоровой ткани. Встречаются также кровоизлияния. Некоторые исследователи отмечают подострый энтерит, гиперемиию и размягчение паренхимы почек, мелкие кровоизлияния на

эпикарде и эндокарде.

При незначительном поражении мозга у ягнят при гистологическом исследовании изменения характеризуются проявлением пластинчатых зон губчатого строения. В пораженных участках видны микрополости. При значительном поражении вещества мозга периваскулярные пространства увеличены, резко выражены периневральная вакуолизация и общее разрыхление межклеточного вещества, которое кажется отечным. В центре пораженного участка, иногда имеющего вид треугольника, большинство нейронов сморщено, с резко выраженной ацидофилией протоплазмы и пикнозом ядер. По периферии участка нейроны набухшие, имеют округлые контуры и вакуолизированную протоплазму. В периваскулярном пространстве видны небольшие геморрагии, а также моноциты и лимфоидные клетки. Кровеносные сосуды мягкой мозговой оболочки, особенно над пораженными участками коры головного мозга, переполнены кровью, а ее ткань умеренно инфильтрирована лимфоидными клетками, моноцитами и изредка нейтрофилами. В мозжечке отмечают исчезновение, дистрофию или некроз клеток Пуркинье. В спинном мозге изменений нет.

Симптомы. Характерными признаками В₁-гиповитаминоза являются общее угнетение, атаксия, клонико-тонические судороги мышц спины и затылка, нистагм глазного яблока, ригидность мышц конечностей, их парезы и параличи. Температура в норме или ниже её. У некоторых животных выражены симптомы абомазоэнтерита, сердечная и мышечная слабость. Наряду с нервными явлениями на задних конечностях и других участках тела обнаруживают алопеции.

При развитии кортикоцеребрального некроза заболевший ягненок бесцельно блуждает, а затем начинает двигаться по кругу. Походка шаткая, неуверенная, животное покачивается и произвольно отклоняется в сторону, спотыкается при малейшей неровности почвы и иногда падает. Расстройство координации движений (атаксия) объясняется поражением коры головного мозга. Больные ягнята подолгу стоят, покачиваясь на широко расставленных конечностях. У некоторых ягнят ухудшается зрение, а иногда наступает слепота, причем явных поражений глаз не наблюдается. Отмечают также глухоту, дрожание глазного яблока (нистагм), сведение челюстей (тризм), конвульсии, спазм разгибателей, голова закидывается на шею (опистотонус). Натякаясь на препятствие, больное животное упирается в него, иногда испуская жалобные крики, сопровождающиеся скрежетом зубов. Атаксия прогрессирует, больные ягнята падают, подолгу лежат, подергивая вытянутыми конечностями. В это время у них отмечается повышенная чувствительность. Прикосновение вызывает сильные и быстрые движения, приводящие к спазму разгибателей с выраженным опистотонусом и нистагмом. Постепенно движения становятся слабыми, а опистотонус более стойким и выраженным, развивается кома и наступает смерть.

Диагноз. Ставят на основании анализа рациона, клинической картины и лабораторного исследования крови. В крови увеличено количество пировиноградной кислоты, снижено количество тиаминина и кокарбоксилазы. В необходимых случаях диагноз уточняют по лечебному эффекту.

В дифференциальном отношении исключают болезни, сопровождающиеся синдромом поражения нервной системы.

Течение и прогноз. При своевременной диагностике и правильном лечении прогноз благоприятный, при возникновении параличей – неблагоприятный.

Лечение. В рацион включают корма, богатые тиаминном – зеленую траву, сено из бобовых или лугового много травья, концентраты из зерен злаков и гороха, пшеничные отруби, дрожжи. В качестве специфического препарата применяют внутримышечно и подкожно тиаминина бромид или хлорид в дозе овцам и козам 0,005-0,06 г по сухому веществу. Курс лечения не менее 7-10 дней.

При появлении симптомов кортикоцеребрального некроза дозу тиаминина

увеличивают до 10 мг/кг массы. Ягнтятам вводят по 0,1-0,4 г, взрослым овцам – 0,5-2 г. Половину дозы вводят внутривенно, половину – внутримышечно. Введение повторяют через 2-3 дня.

При необходимости применяют сердечные препараты и улучшающие углеводный обмен (кокарбоксилазу), а также ощелачивающую терапию и другие препараты группы В (В₂, В₆, В₃).

Профилактика. Нельзя допускать скармливание кормов содержащих тиаминазу. Правильно применять препараты, влияющие на жизнедеятельность микрофлоры желудочно-кишечного тракта.

4.5 БОЛЕЗНИ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

4.5.1 АНЕМИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА И ЕГО ОБОЛОЧЕК

Анемия головного мозга и его оболочек (anaemia cerebri et meningum) – недостаточное кровообращение в сосудах мозга и его оболочках, сопровождаемое нарушением функций ЦНС.

Этиология. Первичная острая анемия головного мозга возникает при обильном кровотечении, атеросклерозе и артериосклерозе мозговых сосудов, сдавливании мозговых сосудов или магистральных артерий головы и шеи опухолью, неправильно подогнанной сбруей. Причинами могут быть болезни крови, пороки сердца, миокардит и другие заболевания, сопровождающиеся острой сердечно-сосудистой недостаточностью. Быстрое удаление газов из рубца, желудка и кишечника или экссудатов и транссудатов из брюшной полости во время пункции. Вторичная острая анемия возникает при травматическом шоке, ушибах, травмах.

Хроническая анемия развивается в результате поражения органов кроветворения, лейкемии, при повышении внутричерепного давления, водянке и опухолях головного мозга, сужении отверстия аорты и недостаточности ее клапанов, а также при миокардозе, миокардиофиброзе и травматическом перикардите.

Патогенез. В результате недостаточного притока с артериальной кровью кислорода и питательных веществ (глюкозы) в мозговой ткани отмечается кислородное голодание, снижение окислительно-восстановительных процессов, накопление недоокисленных продуктов обмена веществ, в нервных клетках головного мозга нарушаются процессы возбуждения и торможения, что ведет к извращению нервно-рефлекторной деятельности, ослаблению мышечного тонуса, расстройству секреции и моторики желудка и кишечника, нарушениям легочного и тканевого газообмена.

Длительная гипоксия мозга, нарушение трофики приводит к дистрофическим изменениям, к расстройству функций важнейших органов и систем, к гибели нервных клеток.

Патологоанатомические изменения зависят от причин, вызвавших заболевание. Вещество мозга и его оболочки анемичные, кровеносные сосуды сокращенные, уплотненные, содержат мало крови. Ткань мозга сухая и плотная, граница между корой и белым веществом сглажена.

При гистологическом исследовании на стенках кровеносных сосудов нередко находят изменения, свойственные атеросклерозу или артериосклерозу.

Симптомы. При острой анемии развивается общая слабость, шаткость походки, прогрессирующее угнетение, ослабление или потеря условных рефлексов. Наблюдают внезапное падение на землю, обморочное состояние. Во время обморока деятельность сердца слабая, артериальный пульс малый, нитевидный, частый, дыхание замедленное, глубокое или, наоборот, учащенное и поверхностное. Видимые слизистые оболочки бледные, зрачки расширены, кожа головы холодная. Иногда наблюдаются позевывание, повышенная потливость.

Хроническая анемия проявляется вялостью, апатией, понижением тонуса скелетных мышц, атаксией, снижением остроты зрения и слуха, частой зевотой, ступором, реже сопорозным состоянием (непрерывный глубокий сон с потерей реакции на окружающее). Усиление мышечного напряжения сопровождается одышкой, сердцебиением, дрожанием мышц, угасанием условных рефлексов.

Иногда клинические признаки поражения головного мозга не отмечаются, что является следствием приспособляемости головного мозга к нарушенному кровообращению.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Ставится на основании собранного анамнеза, результатов наблюдения за животными и характерных клинических признаков (угнетение, сонливость, коматозное состояние). При офтальмоскопии устанавливают бледность зрительного сосочка и анемию глазного дна.

Необходимо исключить острую постгеморрагическую анемию, миоглобинурию, гипомagneмию, коматозное состояние различного происхождения.

Лечение. При анемиях, обусловленных перераспределением крови, проводят общий массаж туловища, кратковременные ингаляции нашатырного спирта, втирают его около ушей, в височной области. На голову кладут горячие компрессы, делают обильные холодные клизмы. Внутрь дают 40% этиловый спирт.

Для стимуляции работы сердца инъецируют коргликон, кордиамин, кофеин, камфару, назначают ингаляции кислорода. Коргликон вводят внутривенно в форме 0,06%-ого раствора в дозах: овцам – 0,5-1 мл вместе с 40%- раствором глюкозы в соответствующих дозах. Кордиамин вводят подкожно в дозе 0,5-2 мл.

При постгеморрагической анемии принимают меры к остановке кровотечения. Внутривенно вводят гемостатические средства (10%-й раствор кальция хлорида или кальция глюконата внутривенно – 5-10 мл; натрия этамзилат, викасол и др.), а также кровозамещающие жидкости (полиглюкин, реополиглюкин, реоглюман, реогем, реомакродекс).

При хронической сосудисто-мозговой недостаточности для улучшения работы сердца и метаболизма в мозге длительным курсом назначают циннаризин, сердечные гликозиды, витамины группы В, церебрализин в/м: – 0,5-1 мл 1 раз в сутки; аминалон, пирацетам.

Больных животных содержат в хорошо вентилируемых помещениях и обеспечивают полноценным рационом. В случаях, когда причиной болезни является опухоль, показана хирургическая 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 проводить своевременное лечение животных при кровотечениях. При пункциях преджелудков и брюшной полости соблюдать технику операций.

4.5.2 ГИПЕРЕМИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА И ЕГО ОБОЛОЧЕК

Гиперемия головного мозга и его оболочек – переполнение и застой крови в их сосудах, влекущие за собой повышение внутричерепного давления и нарушение функций нервных клеток.

Активная гиперемия чаще бывает у молодых животных и возникает вследствие усиленного притока крови к головному мозгу и его оболочкам, пассивная – у старых животных в результате нарушения оттока венозной крови из сосудов мозга. По течению заболевание бывает острое и хроническое. Активная гиперемия развивается как первичный процесс, пассивная – как вторичный в связи с каким-либо первичным заболеванием. У овец диагностируются относительно редко.

Этиология. Активная (артериальная) гиперемия наблюдается в жаркое время дня, при половом возбуждении, повышении внутричерепного давления, сильном возбуждении, страхе, испуге, нарушении правил транспортировки животных железнодорожным, водным или автомобильным транспортом. Вследствие аутоинтоксикации при многих инфекционных и незаразных болезнях, отравлениях растительными и минеральными ядами (атропин, амилнитрит), передозировке некоторых лекарственных средств (хлоралгидрат и другие наркотики), нарушении обмена веществ.

Венозная (пассивная, застойная) гиперемия возникает при экссудативном плеврите, эмфиземе легких, лобарных пневмониях, пороках трехстворчатого клапана, миокардите, сдавливании вен, аневризме артерий, опухолях в области шеи, новообразованиях головного мозга, арахноидите, при водянке мозга.

Причинами могут быть миокардиодистрофия, острые инфекционные болезни, кетоз у овец.

Патогенез. В результате усиленного притока артериальной крови повышается внутричерепное давление, нарушается гематоэнцефалический барьер, наблюдается выход транссудата в межклеточное пространство. Действие механического фактора затрудняет и нарушает метаболизм в нервных клетках, наступает гипоксия мозга, повышается венозное и внутричерепное давление, развивается отек мозга. Проникающие через гематоэнцефалический барьер электролиты расстраивают энергетический баланс клеток мозга. В результате происходят функциональные сдвиги в активности его клеток, проявляющиеся чрезмерным раздражением нервных центров и преобладанием возбуждения над торможением.

Патологоанатомические изменения. При активной гиперемии сосуды мозговых оболочек, особенно мягкой, переполнены кровью, наблюдаются точечные или фокусные кровоизлияния, пятнисто-полосчатое или разлитое покраснение мозговых оболочек. Мозг темнее обычного, с красноватым или желтым оттенком, при разрезе вытекает кровь.

Пассивная гиперемия проявляется резким наполнением кровью, сочностью мозга при осмотре его поверхности и на разрезе – отечность мозга, серозная инфильтрация ткани.

Из перерезанных вен обильно выделяется кровь. Мозговые желудочки переполнены ликвором.

Симптомы. Активная гиперемия сопровождается симптомами возбуждения, животное безудержно стремится вперед, не обращая внимания на препятствия, многие животные проявляют агрессивность, раздражительность и буйство: скрежет зубами, удары конечностями, нанесение себе или другим животным травм. Отмечается обостренная реакция на звуковые раздражители. Пальпацией черепа устанавливают повышение местной температуры. Слизистые оболочки сильно гиперемированы, дыхание и сердцебиение учащены, зрачки расширены.

Сердечный толчок стучащий, пульс частый, полный. Пульсовая волна большая, второй тон усилен. Дыхание напряженное, часто аритмичное. Appetit отсутствует или понижен, жвачка редкая или отсутствует. Периоды возбуждения могут сменяться периодами депрессии.

Овцы стремятся двигаться прямо или по кругу, держат косо голову, шатаются и падают.

Признаки венозной гиперемии развиваются медленно. Угнетение, апатия, сонливость, ослабление поверхностных кожных рефлексов и усиление глубоких и сухожильных рефлексов, понижение реакции на болевые, звуковые, световые раздражители, нарушение координации движений, цианоз видимых слизистых оболочек, затрудненное дыхание, частый пульс малого наполнения при отсутствии

повышения температуры тела. Цианотичность губ, ушей, носа, слизистых оболочек рта. Возможно коматозное состояние.

В легких случаях симптомы поражения мозга могут отсутствовать, а при увеличении гиперемии постепенно нарастать.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Учитывают данные анамнеза, характерные симптомы, а также обнаружение при офтальмоскопии застойного соска и гиперемии дна глаза.

При дифференциальной диагностике следует иметь в виду воспаление головного мозга и его оболочек, солнечный и тепловой удар, а также инфекционные болезни (бешенство, болезнь Ауески, сибирскую язву, туберкулезный менингит, листериоз), интоксикации, укусы ядовитых змей и насекомых, ценуроз церебральный, отравления семенами клещевины.

Прогноз. При устранении причин активная гиперемия заканчивается выздоровлением животного. Течение венозной гиперемии зависит от основного заболевания. Чаще она имеет затяжной характер и может вызвать водянку мозга, тромбоз вен мозга, кровоизлияние с неблагоприятным исходом.

Лечение. При активной гиперемии больное животное оберегают от повреждений и травм, содержат на толстой подстилке в просторном, хорошо вентилируемом помещении. В первые часы болезни на область черепа показан холод, голове животного придают высокое положение. При возбуждении применяют кровопускание. Для ослабления возбуждения вводят снотворные средства и транквилизаторы.

При пассивной гиперемии кровопускание противопоказано. Устраняют сдавливание венозных сосудов и применяют средства, тонизирующие сердечную деятельность (кордиамин, кофеин, коразол, препараты наперстянки и строфанта).

Применяют мочегонные средства (гипотиазид, маннит, диакарб и др.).

Профилактика. Соблюдают правила эксплуатации животных. Проводят своевременное лечение при гипертермии и солнечном ударе, сердечно-сосудистых заболеваний.

4.5.3 СОЛНЕЧНЫЙ УДАР

Солнечный удар – острое поражение головного и продолговатого мозга, сопровождающееся гиперемией самого мозга и его оболочек и сильными нервными расстройствами, возникающее вследствие непосредственного действия прямых солнечных лучей на затылочную и лобную области головы.

Заболевание диагностируется у животных всех видов. Наиболее восприимчив мелкий рогатый скот.

Этиология. Солнечный удар (шок) возникает при длительном пребывании животных под солнцем, при отсутствии теневого укрытия или навесов на пастбищах, при перегонах по открытой местности. Нередко солнечный удар сочетается с тепловым ударом.

Патогенез. Энергия инфракрасного излучения, поглощаясь тканью мозга и ее оболочками, трансформируется в энергию тепловую, в результате чего происходит непосредственное нагревание мозгового вещества, при этом температура мозга может повышаться на 2-3°C. Как следствие возникают нарушения мозгового кровообращения. Происходит гиперемия, кровоизлияния и отечность головного мозга и его оболочек, желудочки мозга переполняются ликвором, возрастает внутричерепное давление, в результате чего нарушаются функции головного и продолговатого мозга. Чрезмерное перегревание головного мозга ведет к нарушению его функций с возможным параличом сосудодвигательного и дыхательного центров и наступлением гибели животного.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов обнаруживают гиперемия мозга и мозговых оболочек, переполнение кровью их сосудов, мелкие

кровоизлияния, отек коры головного мозга, серого вещества, продолговатого мозга, очаговые изменения в тканях центральной нервной системы.

Обнаруживают серозный выпот между мозговыми оболочками, их помутнение и утолщение.

Симптомы. Заболевание развивается внезапно, протекает остро – длится от нескольких часов до суток. В начальной стадии болезни у овец отмечают угнетение, понижение нервно-мышечного тонуса, реакции на внешние раздражения, шаткость походки, потливость. Температура тела, частота пульса и дыхания могут быть в пределах нормы.

Животное возбуждено, зрачки расширяются, взгляд становится испуганным, возникают приступы буйства, стремление двигаться вперед, фибриллярные подергивания мышц, коматозное состояние. Овцы не реагируют на звуковые и болевые раздражители, поверхностные рефлексы отсутствуют, мочеиспускание и дефекация непроизвольные.

Расстройства сердечно-сосудистой системы прогрессируют, кровяное давление понижается, наполнение пульса, сердечный толчок усиливаются, нередко развивается отек легких, появляются мелкопузырчатые хрипы в легких, пенистое истечение из носовой полости. Температура тела может быть повышена. Смерть животного при солнечном ударе наступает от паралича сердца или дыхательного центра.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Учитывают анамнестические данные (продолжительность и интенсивность солнечного облучения) и клинические признаки нарушения функций центральной нервной системы. При дифференциальной диагностике исключают отек легких, остро протекающие инфекционные болезни (сибирскую язву, болезнь Ауески, бешенство, листериоз), интоксикации, отравления ядовитыми растениями и ядохимикатами, укусы ядовитыми змеями и насекомыми.

Прогноз. Легкие случаи солнечного удара заканчиваются относительно быстрым выздоровлением. При устранении причин болезни и своевременном оказании лечебной помощи животные выздоравливают. При тяжелых мозговых явлениях прогноз неблагоприятный.

Лечение. Животных ставят в прохладное проветриваемое место, обливают холодной водой. На голову накладывают холодные компрессы. Больных овец поят прохладной подсоленной водой, промывают желудочно-кишечный тракт холодной водой. При возбуждении центральной нервной системы применяют натрия бромид, хлоралгидрат, люминал. Лучше всего использовать аминазин (внутривенно по 0,25-2 мг или внутримышечно по 1-5 мг на 1 кг массы тела животного).

Назначают средства, возбуждающие деятельность сердечно-сосудистой системы (кордиамин, кофеин, камфору, коргликон, строфантин).

При угрозе остановки дыхания или его затруднении назначают внутримышечно или внутривенно лобелина гидрохлорид в дозах (мг) овцам и козам – 5-15. В течение суток введение повторяют. При угрозе отека мозга назначают фуросемид (лазекс) овцам – 0,6-0,9 мг/кг 1 раз в сутки.

Внутривенно медленно вводят изотонический раствор натрия хлорида, 0,5% раствор новокаина, 1% раствор димедрола. При появлении отека легких делают кровопускание из расчета 5-10 мл крови на 1 кг массы тела, после чего внутривенно вводят 10% кальция хлорид или раствор Рингера.

Профилактика. Для предупреждения солнечного удара выпас и перегоны животных проводят утром, вечером или ночью. На пастбищах оборудуют теневые навесы, обеспечивают в достаточном количестве прохладную питьевую воду. Животных рекомендуется постепенно приучать к выпасам на солнце.

4.5.4 ТЕПЛОВОЙ УДАР

Тепловой удар (гипертермия, тепловое перегревание) – заболевание, которое характеризуется расстройством функций центральной нервной системы и других органов вследствие общего перегревания организма.

Этиология. Тепловое перегревание чаще возникает при высокой влажности и температуре внешней среды, близкой к температуре тела животного, поскольку водяные пары снижают теплоотдачу. Гипертермия регистрируется после полудня, иногда ночью в теплых влажных помещениях. Непосредственными причинами перегревания являются: пребывание животных на протяжении продолжительного времени в душных влажных, с плохой вентиляцией помещениях, трюмах, закрытых кузовах автомашин, на пастбищах, не оборудованных теньвыми навесами. Часто перегревание животных наступает тогда, когда весь световой день в летнее жаркое время их содержат на пастбище. Тепловой удар у животных наблюдается при неисправной вентиляции или плохом проветривании помещений, при недостатке или отсутствии питьевой воды.

В особенности восприимчивы к перегреванию животные, больные ожирением, с хронической сердечно-сосудистой и легочной недостаточностью.

Патогенез. В результате нарушения процесса теплообмена повышается общая температура тела, возникает венозный застой крови, отёк головного мозга и легких. Желудочки мозга переполняются ликвором, нарушаются функции центральной нервной системы, включая нейроэндокринную регуляцию, ускоряется дыхание и сердцебиение, расширяются сосуды кожи, усиливается потовыделение, то есть включаются компенсаторные механизмы защиты организма.

При гипертермии наступают глубокие нарушения обмена веществ. Перегревание организма способствует изменению структуры и функций белков разных тканей, в том числе и мозга. Изменяется физико-химическое состояние и функция липидов, в особенности в клеточных мембранах. Повышение температуры тела вызывает более быстрое прохождение липидов через клеточные мембраны, усиливается процесс перекисного окисления липидов, накопление активных форм кислорода, свободных радикалов и перекисных соединений. При перегревании происходит снижение интенсивности потребления кислорода. Важным звеном патогенеза перегревания является тепловая одышка. Частота дыхания резко возрастает, что служит причиной потери углекислого газа организмом. Уровень CO_2 в крови снижается до 12 % вместо 20 % в норме. Повышается рН крови до 7,50-7,65, то есть развивается респираторный алкалоз, который сопровождается снижением артериального и венозного кровяного давления, увеличением нагрузки на сердечно-сосудистую систему. На начальной стадии перегревания потовыделение усиливается, потом уменьшается. Усиленное потовыделение вызывает нарушение электролитного баланса, выделение водорастворимых витаминов, повышение вязкости крови. В крови снижается содержание хлоридов, нарушается транспорт ионов K и Na через мембраны, повышается выделение калия из организма. При перегревании тормозится глюкокортикоидная функция надпочечников. Снижается функциональная активность яичников и фетоплацентарной системы. Важным фактором в патогенезе гипертермии является накопление в организме токсичных продуктов обмена веществ.

Симптомы. Различают молниеносную, асфиксическую и гиперпиретическую формы теплового перегревания. При молниеносной форме внезапно появляются одышка, тахикардия, пенистые истечения из ротовой и носовой полости. Животные гибнут через несколько минут после появления признаков болезни с явлениями судорог.

Асфиксическая форма характеризуется быстрым утомлением животного, сильным потовыделением, прогрессирующей слабостью, цианозом слизистых оболочек, расстройствами дыхания и сердцебиения. Смерть наступает с явлениями асфиксии.

Гиперпиретическая форма характеризуется резким повышением температуры тела (до 42-44 °С), расстройствами дыхания и сердцебиения, возбуждением, которое быстро изменяется угнетением, бледностью и цианотичностью видимых слизистых оболочек, прекращением потовыделения, сухостью кожи, шаткостью походки, дрожанием, сужением зрачков. Потом быстро развивается коматозное состояние, и животное погибает с явлениями клонических судорог.

Течение может быть легкой, средней и тяжелой степени. При легком течении болезни температура тела как наиболее характерный признак повышается на 1-2 °С, а при тяжелом достигает 42-44 °С. В начале болезни у животных наблюдают возбуждение, которое быстро сменяется угнетением. Появляется слабость, ускорение дыхания и сердцебиения, бледность и цианотичность видимых слизистых оболочек. В начале болезни сильное потовыделение, со временем оно уменьшается. Кожа покрыта липким потом. Зрачки расширенные или суженные.

Тяжелая форма гипертермии развивается быстро, животное теряет способность активно двигаться, тяжело встает, наблюдается залеживание, появляются признаки отека легких, наступает коматозное состояние и смерть животного.

Диагноз ставят на основании данных анамнеза и характерных клинических симптомов. При постановке диагноза необходимо исключить инфекционные заболевания, которые протекают с высокой температурой тела. По возможности следует дифференцировать солнечный удар, хотя тепловой и солнечный удары часто развиваются одновременно.

Прогноз. В легких случаях благоприятный, при гипертермии средней степени – осторожный, при тяжелой степени – неблагоприятный.

Лечение. Животных переводят в прохладное место, под навес, в помещение с хорошей вентиляцией. Обливают холодной водой, на затылок и грудную клетку накладывают холодные примочки, делают клизмы (температура воды – около 20 °С). Кожу растирают спиртом для усиления теплоотдачи.

Для восполнения жидкости в организме внутривенно вводят изотонический раствор натрия хлорида или раствор Рингера-Локка, а также такие плазмозаместители, как реомакродекс, реогем, реополиглюкин, гемодез и т.п. по 10-30 мл на кг массы тела.

Рекомендуют давать внутрь алкоголь, при сердечно-сосудистой недостаточности назначают кофеин, кордиамин, строфантин. При развитии брадикардии внутривенно вводят 1 %-ной раствор лобелина гидрохлорида, этимизол, цититон.

При сильном возбуждении внутримышечно инъекции аминазин в дозе 0,5-2 мг/кг массы тела. При отеке мозга внутривенно вводят 10 %-ной раствор натрия хлорида или делают кровопускание (5-7 мл/кг).

Профилактика. Не допускают перегревания животных, обеспечивая их достаточным количеством питьевой воды, соблюдают правила перевозки скота и птицы транспортом, осуществляют контроль за микроклиматом в помещениях, работой вентиляции. В жаркие месяцы года выпас скота проводят в два этапа: с 6-7 ч до 10-11 ч и с 15-16 ч до 20-21 ч. В летних лагерях и на выгонах оборудуют навесы либо животных располагают в местах, где есть лесопосадки.

4.5.5 ВОСПАЛЕНИЕ ГОЛОВНОГО МОЗГА И ЕГО ОБОЛОЧЕК

Воспаление головного мозга и его оболочек – заболевание, характеризующееся глубоким расстройством функций коры, подкорковых и вегетативных центров. Изолированное поражение только вещества мозга (энцефалит) встречается относительно редко. В большинстве случаев регистрируют менингоэнцефалит – одновременно поражение вещества мозга и мозговых оболочек (воспаление твердой оболочки, мягкой, паутинной). Классифицируют по происхождению на первичные и вторичные, по течению – на острые и хронические, по характеру поражения – на негнойные и гнойные.

Этиология. Основной причиной менингоэнцефалита являются возбудители (вирусы) бешенства, болезни Ауески, гепатита, гриппа, энзоотического энцефалита овец. Менингоэнцефалитом могут осложняться некоторые бактериальные болезни (менингококкоз, стафилококкоз, стрептококкоз, риккетсиоз, токсоплазмоз, листериоз, лептоспироз, туберкулез, пастереллез и др.), паразитарные болезни (ценуроз, цистицеркоз, эхинококкоз), протозойные заболевания (бабезиоз и токсоплазмоз), клостридиальные инфекции (ботулизм, столбняк).

Сравнительно часто менингоэнцефалит развивается при ранении костей черепа, вследствие перехода воспаления с близкорасположенных тканей (лобной пазухи, среднего уха, глаз, решетчатой кости) при сепсисе и тромбоэмболии при гангрене легких, эндокардите, эндометрите и гнойно-некротических процессах.

Энцефалопатии и невропатии могут быть связаны с нарушением обмена веществ.

Иногда менингоэнцефалит может возникнуть на аллергической основе (аутоиммунные состояния) или при интоксикациях (микотоксикозы, фотосенсибилизация, эндогоксины, органические токсины и др.).

Способствуют возникновению заболевания переохлаждение, перегревание, перенапряжение и другие факторы, снижающие резистентность организма.

Патогенез. При менингоэнцефалите бактериального происхождения возбудитель попадает в мозговые оболочки и мозг гематогенным или лимфогенным путем. Кокковая и другая микрофлора проникает в ткани мозга и его оболочки со слизистых оболочек носоглотки, гортани, пораженных участков черепа, придаточных полостей носа и других органов и тканей. Нейротропные вирусы проникают в центральную нервную систему вдоль нервных путей. При проникновении вируса в оболочки и головной мозг происходит непосредственное разрушение нейронов, поражение сосудистой стенки с повышением ее проницаемости, развитием отека.

В результате раздражения рецепторов мозговых оболочек отмечается гиперсекреция ликвора и задержка его резорбции, что приводит к развитию водянки головного мозга и повышению внутричерепного давления, сдавливанию корешков черепно-мозговых нервов, расстройству функций мозга.

Патологоанатомические изменения. Гиперемия оболочек головного мозга с увеличением количества прозрачной цереброспинальной жидкости. Вещество мозга серозно инфильтрировано, на разрезе видны мелкие кровоизлияния. При гнойном воспалении мозговых оболочек сосуды расширены, по ходу вен скопление гноя, в веществе мозга обнаруживают множественные абсцессы. В субарахноидальном пространстве — мутная желтая или красноватая жидкость или гнойный экссудат. Микроскопически в мягкой мозговой оболочке выявляется воспалительная инфильтрация с лимфоцитами и плазматическими клетками. При вирусном менингоэнцефалите наблюдается отек оболочек и вещества мозга, расширение ликворных пространств, наличие геморрагии, пролиферация микроглии, дегенерация нейронов и нервных волокон, диффузная инфильтрация нервной ткани мононуклеарами, плазматическими клетками.

Симптомы. Клиническое проявление болезни может быть различным в зависимости от возбудителя, локализации патологического процесса, течения заболевания.

В начале продромального периода, который свойственен всем инфекционным заболеваниям, повышается температура тела, появляется одышка, снижается аппетит, ухудшается общее состояние и изменяется поведение животных.

Общие симптомы характеризуются угнетенным состоянием, вялостью, нарушением координации движений. Походка становится шаткой, при ходьбе животное высоко поднимает конечности, спотыкается. Рефлексы замедляются и пропадают. Через несколько часов после заболевания при преимущественном поражении оболочек мозга наступает припадок возбуждения, доходящий до буйства.

Развивается менингеальный синдром: расширение зрачков, малоподвижность глазных яблок, повышенная чувствительность к шуму и свету, ригидность мышц шеи и затылка, гиперестезия кожи, повышение сухожильных рефлексов, парезы и параличи конечностей, тремор и мышечная гипотония. В дальнейшем развиваются прогрессирующее угнетение, расстройство акта глотания, угасание и полная потеря рефлексов, нарушение координации движений, расстройства вегетативной регуляции сердечно-сосудистой, дыхательной и пищеварительной систем.

При поражении коры головного мозга и его оболочек, как правило, развиваются очаговые симптомы поражения центральной нервной системы: сильное возбуждение, агрессия, сменяющиеся депрессией, сонливостью вплоть до коматозного состояния, судорожные сокращения мышц, ослабление условных рефлексов. При выпадении функции коры головного мозга исчезают все реакции на слуховые, зрительные, обонятельные, вкусовые раздражения. Возникают эпилептические припадки. При поражении продолговатого мозга может наступить смерть от паралича дыхательного и сосудодвигательного центров.

Очаговые симптомы проявляются дрожанием глазного яблока (нистагм), неравномерным расширением зрачков, косоглазием, опусканием верхнего века, опусканием уха, отвисанием нижней челюсти. При офтальмоскопии отмечается застойный сосок. Из других очаговых симптомов следует отметить тризм, судорожное сокращение мышц губ, крыльев носа, ушей, ригидность затылка, паралич языка.

Диагноз и дифференциальный диагноз. При постановке диагноза учитывают анамнез и клинические признаки, но наиболее важным и диагностически ценным является исследование цереброспинальной жидкости, в которой обнаруживают лимфоцитарный плеоцитоз от 50-175 клеток в 1 мкл, умеренное увеличение белка, микробные тела. В крови отмечают лейкоцитоз, повышенное СОЭ. При компьютерной томографии головного мозга выявляются локальные изменения, возможна картина объемного процесса при геморрагических менингоэнцефалитах височной доли. При исследовании глазного дна иногда наблюдаются застойные диски зрительных нервов.

При постановке дифференциального диагноза следует иметь в виду инфекционные болезни, сопровождающиеся поражением мозга, в первую очередь бешенство (агрессия, параличи), столбняк (тетанические судороги без потери сознания). Из незаразных болезней исключают цереброкортикальный некроз, родильный парез, кетоз, уремию и отравления.

Прогноз. В большинстве случаев неблагоприятный. В иных случаях заболевание принимает затяжной характер. Прогноз при этом осторожный.

У выздоровевших животных остаются парезы, параличи или эпилептиформные припадки.

Лечение. Больных изолируют в просторных станках с толстой подстилкой, помещают в отдельные клетки, предоставляют им покой и диетическое кормление. Принимают меры, исключающие передачу инфекции, травмирование животного и ухаживающего персонала.

Лечение при менингоэнцефалитах включает этиотропную, патогенетическую, симптоматическую и восстановительную терапию.

Этиотропная терапия. При вирусном менингоэнцефалите в качестве специфических средств используют сыворотки, гаммаглобулины и иммуноглобулины для различных видов животных. Применяют также противовирусные неспецифические средства защиты для животных: лейкоцитарный интерферон, реалдерон и др.

При вторичных менингоэнцефалитах применяют антибиотики и сульфаниламидные препараты в максимально допустимых дозировках. Терапевтический успех лечения антибиотиками зависит от способности лекарственного

средства преодолевать гематоэнцефалический барьер. Предпочтительными препаратами являются антибиотики пенициллинового ряда, цефалоспорины.

Патогенетическая терапия при менингоэнцефалите направлена на дегидратацию и борьбу с отеком мозга (лазикс, фрузекс, диакарб). Улучшение микроциркуляции головного мозга (введение реополиглокина, реомакродекса). Поддержание гомеостаза и водно-электролитного баланса (парентеральное и энтеральное питание). Устранение сердечно-сосудистых расстройств (камфора, сульфокамфокаин, сердечные гликозиды). Нормализацию дыхания (поддержание проходимости дыхательных путей, искусственная вентиляция легких). Восстановление метаболизма мозга (витамины С, группы В, а также аминалон, ноотропил, пирацетам, глютаминовая кислота, церебролизат, церебролизин).

Симптоматическая терапия направлена на купирование сильного беспокойства животных и эпилептического статуса. С этой целью применяют седативные средства: натрия или калия бромид, начальная дозировка 30-40 мг/кг с постепенным увеличением, диазепам из расчета 0,25-0,5 мг/кг массы тела до подавления эффекта. Во всех случаях показаны десенсибилизирующие средства (димедрол, пипольфен, супрастин, хлорид кальция).

При гиперкинезах, эпилептических припадках и парезах назначают препараты, улучшающие метаболизм в мозге и мышечной ткани (АТФ, кокарбоксилаза, церебролизин, глютаминовая кислота, витамины группы В, витамин Е), анаболические гормоны, препараты, улучшающие нервно-мышечную проводимость (дибазол, галантамин, прозерин).

Большое значение для восстановления двигательных функций имеют массаж и физиотерапия.

Профилактика. Своевременное и плановое проведение диагностических и противозoonотических профилактических мероприятий (вакцинация, карантинирование), своевременное лечение животных с различными гнойными процессами, особенно в области головы, соблюдение правил асептики при хирургических операциях, недопущение травматизма.

4.5.6 ХРОНИЧЕСКАЯ ВОДЯНКА ГОЛОВНОГО МОЗГА (ГИДРОЦЕФАЛИЯ, ОГЛУМ)

Хроническая водянка головного мозга (гидроцефалия, оглум) – заболевание, характеризующееся скоплением в мозговых желудочках большого количества ликвора, атрофией вещества головного мозга и нарушением его функций.

Этиология. Хроническая водянка желудочков мозга возникает в большинстве случаев как осложнение других заболеваний, сопровождающихся усиленным развитием в мозговом веществе невроглиальной и фиброзной ткани, что ведет постепенно к сдавлению путей оттока ликвора из желудочков.

Диагностируется у животных после переболевания менингоэнцефалитами, при опухолях головного мозга.

Причинами ее могут быть воспаления головного мозга и его оболочек, гиперемия мозга, ушибы и сотрясения, солнечный и тепловой удары, опухоли головного мозга, ценуроз, эхинококкоз мозга. Возможна врожденная водянка у ягнят.

Патогенез. Высокая порозность кровеносных сосудов мозговых оболочек и мозга приводит к выпотеванию жидкости в околосозговое пространство и желудочки мозга. Вследствие затрудненного оттока жидкости расширяются полости желудочков, наступает атрофия мозгового вещества и повышается внутричерепное давление, что ведет к нарушению функций коры и подкорковых центров, расстройству дыхательной и сердечно-сосудистой регуляции. Понижается чувствительность кожи, извращаются рефлексы, ослабляется слух, зрение, обоняние, вкус, наступает гиперфункция двигательной сферы.

Патоморфологические изменения. В желудочках мозга обнаруживают большое количество бесцветной серозной жидкости, зрительные бугры, полосатые тела, аммониевые рога сплюснуты, обонятельные луковицы расширены. Вещество мозга в пограничной с желудочками области анемичное, бледное, сухое и жесткое. Мозговые извилины сплюснутые, кора мозга сухая и анемичная.

Симптомы. Течение хроническое. Появляются утомляемость, вялость, ослабление кожных, болевых и звуковых рефлексов. При клинически выраженной водянке головного мозга животное почти круглые сутки находится в сопорозном состоянии: резко понижена реакция на окружающее, ослаблены болевые и сухожильные рефлексы. Нарушаются акты жевания и глотания, овца может длительное время держать корм во рту, не пережевывая его. Иногда она долго стоит, упиравшись лбом в стену или кормушку, при движении заметно нарушение координации походки - при ходьбе высоко поднимает конечности. Характерным для оглума считают стояние животного с перекрещенными грудными конечностями. Часто при оглуме ослабевают слух и зрение, ухудшаются сердечная деятельность и дыхание. В редких случаях состояние угнетения и спячки может сменяться приступами возбуждения и буйства.

Диагноз. Ставят на основании длительного наблюдения за животным, учитывают анамнестические данные, клинические признаки «оглумоподобного состояния».

Прогноз. Течение хроническое. Ухудшение состояния животного наблюдается летом в жаркую погоду. Прогноз неблагоприятный.

Лечение. Животных выбраковывают. В редких случаях применением сердечных средств, глюкозы, кальция хлорида, мочегонных и рассасывающих можно только временно задержать развитие болезни.

Профилактика. Предупреждение появления первичных заболеваний головного мозга и его оболочек.

4.5.7 ВОСПАЛЕНИЕ ОБОЛОЧЕК СПИННОГО МОЗГА И ЕГО ВЕЩЕСТВА МЕНИНГОМИЕЛИТ

Воспаление оболочек спинного мозга и его вещества – менингомиелит. Воспаление мягкой и паутинной оболочек спинного мозга (*Leptomeningitis et arachnoiditis*) у животных в большинстве случаев протекает с одновременным поражением вещества мозга. Воспаление твердой мозговой оболочки (*Pachymeningitis*). По распространению воспалительного процесса менингомиелит подразделяется на очаговый и диффузный.

Этиология. Многие причины возникновения менингоэнцефалита и менингомиелита одинаковые: возбудители вирусных болезней, менингококки, стрептококки, стафилококки и др. Вторичный менингомиелит возникает при некоторых инфекционных заболеваниях (бруцеллез, туберкулез, столбняк, лептоспироз, листериоз, ботулизм). Интоксикационный менингомиелит развивается вследствие тяжелых эндогенных отравлений или эндогенной интоксикации. Незаразный или травматический менингомиелит возникает при аутоиммунных заболеваниях, аллергиях, авитаминозах (А, группы В), поствакцинальных осложнениях, при открытых и закрытых травмах позвоночника и спинного мозга с присоединением вторичной инфекции. Менингомиелит может возникать как осложнение пневмонии, какого-либо гнойного очага в организме, в результате распространения воспалительного процесса со стороны головного мозга и его оболочек. Сопутствующими причинами являются спондилиты, остеохондроматоз, сепсис, проникающие ранения, ушибы, сотрясения позвоночника, переохлаждение.

Патогенез. Развивающееся воспаление оболочек спинного мозга, а также серого и белого вещества мозга сопровождается гиперемией сосудов и экссудацией, что ведет к повышению давления спинномозговой жидкости, сдавливанию спинного мозга и его корешков, расстройству чувствительных двигательных и вегетативных функций

спинного мозга. Твердая мозговая оболочка уплотняется. В ней появляются участки хрящевой ткани и окостенения.

В результате происходят сдавление и атрофия мягкой и паутинной оболочек, корешков спинномозговых нервов и вещества мозга, что приводит к развитию парезов и параличей конечностей. В белом и сером веществе мозга в результате воспалительного процесса происходят гиперемия сосудов, кровоизлияния. Нервные клетки подвергаются вакуолизации и хроматолизу, многие нервные клетки сморщиваются и погибают.

Патологоанатомические изменения. Сосуды мозговых оболочек инъецированы, сами оболочки разрыхлены, тусклые, местами на них видны кровоизлияния. Подпаутинное пространство наполнено мутной жидкостью с хлопьями фибрина или гнойным экссудатом. Вещество мозга инфильтрировано, нередко размячено или отечно, на разрезе рисунок «бабочки» сглажен. Микроскопически обнаруживают распад миелина.

Корешки спинного мозга инфильтрированы, веретенообразно утолщены, отечны, кровеносные сосуды их гиперемированы. Воспалительные изменения спинного мозга чаще локализуются в грудном отделе, затем в поясничном и шейном.

Симптомы. Больное животное подолгу лежит, поднимается и ложится с трудом. Походка напряженная и осторожная, при движении животное избегает боковых сгибаний туловища, подвижность позвоночника уменьшена. При пальпации и перкуссии позвоночника устанавливают диффузную болезненность.

При миелите шейной части спинного мозга возникает паралич диафрагмы. При поражении спинного мозга на уровне шейно-грудного отдела наблюдают вялый паралич передних конечностей и мышечную гипотонию, гипо- или арефлексию передних конечностей из-за повреждений нейронов плечевого сплетения, выпадение третьего века, синдром Горнера. Поражение поясничного отдела проявляется нарушением ходьбы, спастическим параличом задних конечностей или атаксией, гиперестезия сменяется анестезией и анальгезией. Рефлекторная возбудимость исчезает, появляется недержание мочи, наблюдается отсутствие анальных и околоанальных рефлексов.

При очаговом воспалении дорсальных рогов серого вещества на стороне поражения в пределах пораженного сегмента исчезает болевая и температурная чувствительность, снижается тактильная, но сохраняется глубокая чувствительность. Двусторонние сегментарные симметричные расстройства чувствительности наблюдают при локализации процесса в области спайки. Воспаление вентральных рогов характеризуется поражением мускулатуры, иннервируемой от данного сегмента (тонус мышц снижается, они становятся дряблыми, отмечают фибриллярные подергивания), ослаблением и исчезновением сухожильных и кожных рефлексов.

Прогноз. Гибель животного может наступить в течение 7-14 дней при явлении параличей. Ограниченное воспаление 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 с учетом анамнеза (вирусная инфекция, травмы) и характерных клинических признаков (парезы и параличи тазовых конечностей). Исследуют цереброспинальную жидкость.

В крови отмечают ускоренную СОЭ и лейкоцитоз со сдвигом нейтрофилов влево. При дифференциальной диагностике в первую очередь исключают бешенство, а также переломы и травмы позвоночника.

Лечение. Во всех случаях при менингомиелите следует назначать антибиотики широкого спектра действия или сульфаниламидные препараты в максимально высоких дозах. На область поражения спинного мозга рекомендуют физиотерапевтические процедуры: обогревание грелками или лампами накаливания, индуктотермию, УВЧ,

дарсонвализацию, лечение ультразвуком, лазеротерапию, магнитотерапию, электрофорез калия или натрия йодида, электростимуляцию или массаж мышц конечностей. В первые 7-10 дней заболевания внутривенно 1-2 раза в сутки вводят глюкозу, 40%-й раствор гексаметилентетрамина, кальция хлорид; подкожно – витамины В₁ и В₁₂.

Профилактика. Предохраняют животных от интоксикаций, ушибов, травм, микотоксикозов, других видов отравлений.

4.5.8 СИНДРОМ СТРЕССА

Синдром стресса (от английского *Stress* – напряжение) – состояние, возникающее при действии чрезвычайных или патологических раздражителей и проявляющееся адаптационным ответом со стороны организма. Синдром стресса отмечается у животных всех видов. Стрессу наиболее подвержены молодые племенные животные со слабым типом высшей нервной деятельности.

Этиология. По этиологическому принципу выделяют транспортный, технологический, эмоционально-болевого стресс. Причинами транспортного стресса являются перевозка животных транспортом без соблюдения соответствующих правил и предварительной подготовки. Это формирование животных из различных ферм, хозяйств, гуртов, транспортировка в одном вагоне разновозрастных групп животных, перевозка животных в жаркое время суток при высокой влажности 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 – также источники стресса.

Причинами эмоционального болевого стресса служат частые вакцинации, взятия крови, парентеральные введения витаминных препаратов, биостимуляторов, кастрация и другие ветеринарные манипуляции.

Патогенез. Под воздействием на организм экстремальных стрессовых факторов в организме развивается общий адаптационный синдром (ОАС). В настоящее время в общем адаптационном синдроме условно выделяют три фазы, или стадии: 1) стадию тревоги; 2) стадию адаптации, или резистентности; 3) стадию 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. Наблюдается повышение содержания в крови эритроцитов, гемоглобина, лейкоцитов, глюкозы; усиливается энергия мышц и быстрота ответных реакций. В стадии тревоги еще не наступает адаптации организма к воздействию стрессора и восстановления до нормы физиологических функций.

Вторая стадия – стадия адаптации – наступает при длительном воздействии стресс-факторов вслед за стадией тревоги. В этой стадии под влиянием усиленного выделения АКТГ гипофизом увеличивается продукция гормонов коры надпочечников: глюкокортикоидов, минералокортикоидов, кортикостероидов. 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 фазу

истощения или пониженной устойчивости нарастают расстройства высшей нервной деятельности, признаки сердечнососудистой и легочной недостаточности, появляются нарушения функций печени, почек, эндокринных и других органов, снижается кровяное давление, наступает гипоксия, возможен коллапс.

Симптомы. Общими признаками всех форм стресса является расстройство высшей нервной деятельности, которое проявляется ослаблением и извращением условно-рефлекторных реакций на внешние раздражители: повышенная возбудимость, пугливость, агрессивность, быстрая утомляемость, угнетение и др. расстройства вегетативной нервной системы проявляются в тахикардии, аритмии, замедлении или усилении перистальтики кишечника, снижении или потере аппетита. В третьей фазе адаптационного процесса наступает анорексия, исхудание, возможны коллапс и кома. При транспортном стрессе признаки болезни проявляются во время транспортировки или в первые 2-3 суток после нее. Отмечается повышение температуры тела, тетания. Наблюдают шаткую походку, слабость, отказ от корма. Процесс адаптации длится 3-4 недели.

При технологическом стрессе отмечают прежде всего снижение продуктивности, репродуктивной функции, ослабление мышечного тонуса и др.

При эмоционально-болевым стрессе в стадии тревоги отмечают беспокойство, возбуждение, снижение продуктивности, понос. Восстановительный период продолжается 7-10 дн.

Прогноз. Зависит от интенсивности и продолжительности действия стресса, частоты его повторяемости, состояния организма. В легких случаях стресса восстановление нарушенных функций организма продолжается 5-7 дн., в средних – 10-15 дн, в тяжелых – 20 дн. и более. При тяжелых случаях прогноз осторожный или неблагоприятный. Возможны кома и гибель животного.

Лечение. Устраняют причины стресса, для животных создают нормальные условия, ограничивают или ограждают от внешних раздражителей. Из лечебных средств используют стресс-протекторы (нейролептики, транквилизаторы, седативные средства), адаптогены, витаминные препараты и др.

Для коррекции стрессового состояния на протяжении 2-3 нед. назначают настойку лимонника китайского, женьшеня, заманихи, экстракт левзеи. Для повышения защитных сил организма применяют антистрессовые смеси, в состав которых входят препараты витаминов А, Д, Е, группы В, аскорбиновая кислота, глюкоза, антимикробные средства. В качестве антистрессовых комплексных препаратов предложены амикал, ТВАГ, АНВАГ. Они содержат аминазин, витамины, аминокислоты, глюкозу.

Профилактика. Стремятся не создавать стрессовых условий при содержании животных, их транспортировке, обработках, меньше проводить перегруппировок, не допускать нарушений правил перевозок, тренинга. Избегают неоправданно частых ветеринарных и зоотехнических манипуляций (вакцинаций, взятия крови, мечения, взвешивания и др.).

Для профилактики транспортного стресса соблюдают оптимальную плотность размещения. При больших расстояниях площадь пола на одно животное увеличивают с расчетом необходимости отдыха животного. В пути делают остановки для подкормки, поения и отдыха животных. Скорость скотовозов ограничивают 50-60 км/ч. За 1 день до транспортировки уменьшают рацион. В пути обеспечивают животных легкоусвояемыми кормами, водопоем.

4.6 БОЛЕЗНИ МОЧЕВЫДЕЛИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

4.6.1 НЕФРИТ

Нефрит (Nephritis) – заболевание, характеризующееся воспалением в почках, сопровождающееся развитием иммуноаллергических процессов и проявляющееся отёчным, мочевым, сердечно-сосудистым синдромами и синдромом почечной недостаточности.

Этиология. Наиболее часто нефрит у овец и коз возникает как вторичное заболевание, развивается при инфекционных заболеваниях, сопровождающихся сепсисом (лептоспироз, сальмонеллёз, стрептококкоз и др.), инвазионных заболеваниях, характеризующихся общей интоксикацией (хабертиоз, гемоспоридиозы и др.), хирургических заболеваниях, приводящих к нарушению морфологической целостности почечной ткани (сепсис, удары, ушибы, ранения в области почек и др.), а также сопровождающихся развитием сепсиса, внутренних незаразных заболеваний (диспепсия ягнят и козлят, абомазоэнтериты, гепатит, бронхопневмонии и др.), при которых развивается общая интоксикация.

Способствуют возникновению нефрита нарушение технологии содержания животных и параметров микроклимата (отсутствие подстилки, низкая температура воздуха, высокая влажность, сквозняки), некачественное и неполноценное кормление (недостаток в рационе витамина А, скармливание заплесневелого сена, большого количества хвойных веток, листьев берёзы и ольхи), длительное применение антибактериальных и некоторых других препаратов.

Патогенез. Этиологические факторы приводят к развитию в почках альтеративных, экссудативных и пролиферативных изменений.

Под влиянием данных изменений в почках изменяется гемодинамика, сосудистая проницаемость и функциональная активность нефронов. Это приводит к снижению или полному прекращению образования мочи в организме (олигурии или анурии). Вследствие этого в организме накапливаются конечные продукты метаболизма (пуриновые и пиримидиновые основания, креатинин, мочевина и др.), что ведёт к развитию уремического синдрома и интоксикации. Вследствие нарушения выведения ионов натрия происходит их отложение в тканях и развитие отечного синдрома.

При нефрите в почках увеличивается образование ренина, что приводит к увеличению артериального кровяного давления. Снижение синтеза эритропоэтинов сопровождается снижением эритропоэза и развитием анемии.

Патологоанатомические изменения. При остром нефрите почки увеличены в объёме, упругие, кровенаполненные, капсула напряжена, поверхность разреза сочная, граница между корковым и мозговым веществом сглажена, имеются точечные кровоизлияния. При хроническом нефрите почки уплотнены, серо-коричневого цвета, капсула снимается с трудом, граница между корковым и мозговым веществом сглажена. На разрезе почек имеются серые соединительнотканые участки.

Симптомы. При клиническом исследовании устанавливают:

- повышение температуры тела на 1-1,5⁰С,
- угнетение общего состояния различной степени, жажду,
- отёчный синдром, который характеризуется образованием отёков в подкожной клетчатке, органах и тканях. Отёки возникают ночью и утром в области глаз, головы, шеи, подгрудка, низа живота, исчезают в течение дня,
- олигурию при одновременном учащении актов мочеиспускания, болезненность при мочеиспускании,
- болезненность при пальпации и поколачивании в области почек,
- повышение артериального кровяного давления и акцент второго сердечного тона на аорте,

- при развитии уремического синдрома - признаки гастроэнтерита, появление дерматитов и экзем, запах мочи от кожи, пота и выдыхаемого воздуха.

При хроническом течении заболевания устанавливают снижение интенсивности роста, быструю утомляемость, симптомы сердечно-сосудистой недостаточности, наличие отёчного и анемического синдромов.

Кроме данных симптомов, выявляются признаки основного заболевания.

Диагностика и дифференциальная диагностика при нефрите проводится комплексно, с учётом данных анамнеза, клинических признаков, результатов лабораторных и специальных исследований, патологоанатомических изменений.

При лабораторном исследовании крови выявляют лейкоцитоз, нейтрофилию со сдвигом лейкограммы влево, повышение СОЭ, диспротеинемию (увеличение глобулиновой фракции), гиперфосфатемию, увеличение в крови концентрации остаточного азота (мочевины и креатинина).

При исследовании мочи устанавливают изменение её физических (мутная, красноватого или бурого цвета, повышенной плотности), химических (кислая, а при пиелонефрите щелочная реакция, протеинурия, гипергликемия) и микроскопических (наличие в моче эритроцитов, лейкоцитов, эпителия почечных канальцев, зернистых, эритроцитарных, лейкоцитарных и др. цилиндров, микроорганизмов) свойств.

Из специальных методов для уточнения диагноза применяют рентгенографию и рентгеноскопию, УЗИ, лапароскопию.

При дифференциальной диагностике исключают нефроз, нефросклероз и др.

Прогноз. Зависит от тяжести основного заболевания. При очаговом нефрите прогноз осторожный, при остром диффузном воспалении – неблагоприятный.

Лечение. Терапия при нефрите включает в себя устранение причины заболевания (лечение первичных заболеваний, улучшение условий кормления и содержания ягнят).

При остром нефрите на 1-2 суток назначают голодный режим содержания, в дальнейшем ограничивают дачу белков и поваренной соли, вводят добавки витаминов А и С. При сильных отёках ограничивают водопой.

Показано применение антимикробных препаратов широкого спектра действия (эритромицин, олеандомицин, ампициллин, нитроксалин и др.) в соответствии с инструкциями по применению. При этом избегают назначения препаратов, обладающих нефротоксическим действием.

Патогенетическая терапия при нефрите включает уменьшение воспалительной и аллергической реакций. С этой целью назначают парентерально препараты кальция (кальция хлорид, кальция глюконат, кальция борглюконат), витамин С, антигистаминные препараты (димедрол, пипольфен, супрастин, диазолин), кортикостероиды (дексаметазон, преднизолон, преднизон, гидрокортизон и др.). Осуществляют дезинтоксикацию (вводят стерильные изотонические и плазмозамещающие растворы), применяют мочегонные препараты (калия ацетат, темисал, гексаметилентетрамин, фуросемид, верашипирон и др.). Проводят терапию, направленную на нормализацию рН организма (ощелачивающую). С этой целью внутрь, ректально или внутривенно, вводят 2-4%-ый раствор натрия гидрокарбоната; для восстановления трофики и иннервации почек проводят паранефральную новокаиновую блокаду, блокаду по Мосину.

Симптоматическая терапия при нефрите направлена на устранение неблагоприятных симптомов. При сильной болезненности назначают болеутоляющие препараты (анальгин, баралгин); при нарушении дыхания используют аналептики дыхательного центра (цититон, лобелина гидрохлорид); при высокой температуре используют жаропонижающие препараты (аспирин, парацетамол, напроксен и др.); при сердечной недостаточности назначают сердечные препараты (коразол, кордиамин, камфору, кофеин);

Профилактика нефрита основана на недопущении развития первичных заболеваний, своевременном проведении противозооотических мероприятий и лечении инфекционных, инвазионных, хирургических и других внутренних незаразных болезней. Необходимы создание оптимальных условий кормления и содержания животных, строгий контроль и соблюдение параметров микроклимата, рациональное применение лекарственных препаратов, обладающих нефротоксическим действием.

4.2.2 НЕФРОЗ

Нефроз (Nephrosis) - заболевание почек, характеризующееся дистрофическими, некробиотическими и некротическими изменениями в паренхиме, с преимущественным поражением канальцев, проявляющееся отёчным и мочевым синдромами и синдромом почечной недостаточности.

Этиология. Заболевание возникает вследствие воздействия на почки экзотоксинов, поступающих в организм овец и коз с кормами и питьевой водой (минеральные удобрения, пестициды, микотоксины и др.), воздействия на паренхиму почек эндотоксинов, образующихся в организме при нарушении обмена веществ вследствие недостаточного и неполноценного кормления. Рационы при таком кормлении характеризуются дефицитом или неправильным соотношением белков, углеводов, витаминов А, D, E, группы В, С, минеральных веществ (кальция, фосфора, селена, меди, железа и др.). На фоне этого у мелкого рогатого скота возникают остео дистрофия, кетоз, гиповитаминозы. Еще одна причина – воздействие на паренхиму почек эндотоксинов, образующихся в организме при хроническом течении инфекционных, инвазионных и других внутренних незаразных болезней.

Патогенез. Под действием этиологических факторов в паренхиме почек возникают дистрофические, некробиотические и некротические изменения. 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 нарушению мочеобразовательной и выделительной функции почек. Потери значительных количеств белка с мочой приводят к снижению онкотического давления (способности удержания воды) в крови и выходу жидкой части крови за пределы сосудов с развитием отёчного синдрома.

Патологоанатомические изменения. Почки слегка увеличены в объеме, капсула напряжена, снимается легко, консистенция размягчена. Поверхность разреза суховатая, при выраженной жировой дистрофии на лезвии ножа остается салыный налет, граница между корковым и мозговым слоями сглажена.

При гистологическом исследовании в зависимости от вида нефроза находят зернистую, гидropическую, жировую, гиалиново-капельную и амилоидную дистрофии, в тяжелых случаях - некроз эпителия извитых канальцев почек.

При длительном течении некроза происходит разрастание в паренхиме почек волокнистой соединительной ткани (нефросклероз).

Симптомы. При клиническом исследовании устанавливают:

- температура тела находится в пределах физиологических колебаний,
- угнетение общего состояния разной степени, снижение аппетита, жажду,
- отёчный синдром, который характеризуется образованием отёков в подкожной клетчатке, органах и тканях. Отёки возникают ночью и утром в области глаз, головы, шеи, подгрудка, низа живота, исчезают в течение дня,
- первоначально полиурию, которая затем сменяется олигурией,
- отсутствие болезненности при пальпации и поколачивании в области почек,
- при развитии уремического синдрома - признаки гастроэнтерита, гепатита, миокардоза, появление дерматитов и экзем, запах мочи от кожи, пота и выдыхаемого воздуха.

При хроническом течении заболевания устанавливают снижение интенсивности роста, быструю утомляемость, симптомы сердечно-сосудистой недостаточности, наличие отёчного и анемического синдромов.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагноз устанавливается с учетом анамнеза, клинических симптомов и лабораторных исследований мочи и крови.

При лабораторном исследовании в крови лейкоцитоз отсутствует, устанавливают ацидоз, диспротеинемию (увеличение глобулиновой фракции при резком снижении содержания альбуминов), гиперфосфатемию, гиперхолестеролемию, гипокальциемию и гипокалиемию, увеличение в крови концентрации остаточного азота (мочевины и креатинина).

При исследовании мочи устанавливают изменение её химических (высокая протеинурия) и микроскопических (наличие в моче слущенного эпителия почечных канальцев, зернистых и гиалиновых цилиндров) свойств.

Из специальных методов для уточнения диагноза применяют рентгенографию и рентгеноскопию, УЗИ, лапароскопию.

При дифференциальной диагностике исключают нефрит, нефросклероз.

Прогноз при зернистой, гидрочической и жировой дистрофии почек благоприятный, при амилоидной и нефросклерозе - осторожный или неблагоприятный.

Лечение. Этиотропная терапия заключается в:

1) устранении причины заболевания: если причина экзогенной интоксикации – недоброкачественные корма, их исключают из рациона, а желудочно-кишечный тракт освобождают от поступившего недоброкачественного корма (промывание, солевые и масляные слабительные, клизмы);

2) устранении причины заболевания: если причина эндогенная интоксикация – в рацион вводят недостающие компоненты (белки, жиры, углеводы, витамины, минеральные вещества);

3) обеспечении животным оптимальных условий содержания, достаточного, полноценного и качественного кормления. При сильных отёках ограничивают водопой и содержание поваренной соли в рационе.

Патогенетическая терапия заключается в:

1) проведении дезинтоксикационной терапии, которая направлена на освобождение организма от токсинов. Для этого вводят плазмозамещающие растворы (5%-ный раствор глюкозы, полиглюкин, реополиглюкин, реополиглюкин с глюкозой, рондекс, реомакродекс, гемодез, неогемодез, глюконеодез). Для ускорения выведения токсинов после внутривенного введения изотонических жидкостей назначают мочегонные препараты (фуросемид, калия ацетат, темисал).

2) восстановлении метаболических процессов в паренхиме почек. С этой целью применяют белковые препараты (аминопептид, гидролизин, гидролизат казеина), углеводы (глюкозу с одновременным введением инсулина), жировые препараты (липофундин), витамины А, С, Е, группы В, препараты селена, калия (хлорид калия, аспаркам, панангин, калия оротат).

Симптоматическая терапия заключается в:

1) при сильном угнетении применяют возбуждающие ЦНС препараты;

2) при нарушении функций желудочно-кишечного тракта применяют руминаторные, вяжущие и обволакивающие средства;

3) при развитии сердечной недостаточности назначают препараты, стимулирующие работу сердца – сердечные гликозиды – препараты ландыша (настойку ландыша), строфанта (строфантин К), наперстянки (дигоксин, дигален-нео), сердечные препараты (кофеина натрия бензоат, камфору, коразол, кордиамин);

4) при развитии отёчного синдрома и олигурии назначают мочегонные препараты (фуросемид, калия ацетат, темисал, верошпирон).

Профилактика нефроза основана на обеспечении достаточного, полноценного и

качественного кормления мелкого рогатого скота, своевременной диагностике, лечении и профилактике инфекционных, инвазионных и других внутренних незаразных болезней и недопущении их перехода в хроническое течение.

4.6.3 УРОЦИСТИТ

Уроцистит (Urocystitis) – заболевание, характеризующееся воспалением слизистой оболочки мочевого пузыря, проявляющееся поллакиурией и изменением физико-химических свойств мочи.

Чаще всего регистрируется экссудативный (серозный, катаральный, гнойный, фибринозный, геморрагический и гнилостный), реже – язвенный и полипозный уроцистит. По течению различают острый и хронический уроцистит.

Этиология.

Причиной возникновения уроцистита является воздействие на мочевой пузырь механических (прямое или не прямое травмирование мочевого пузыря, например, катетером, мочевыми камнями при мочекаменной болезни, при ушибах, ранениях брюшной стенки), физических (воздействие высоких и низких температур, рентгеновское и радиоактивное излучение), химических (введение в мочевой пузырь раздражающих веществ (кислот, щелочей, калия перманганата и др.), биологических факторов (попадание в мочевой пузырь микрофлоры (кишечной палочки, стафилококков, стрептококков, стафилококков, протей).

Патогенез. Под действием этиологического фактора в слизистой оболочке, мышечном слое и серозной оболочке мочевого пузыря развиваются альтеративные, экссудативные и пролиферативные изменения. Поступающая моча сильно раздражает слизистую мочевого пузыря, что, в свою очередь обуславливает резкий спазм его и сильную болезненность и приводит к учащению актов мочеиспускания и изменению физико-химических свойств мочи.

Патологоанатомические изменения. При остром течении болезни слизистая оболочка мочевого пузыря набухшая, покрасневшая, покрыта слизью, гнойным экссудатом, фибрином или изъязвлена.

При хроническом уроцистите слизистая оболочка утолщена за счет разрастания волокнистой соединительной ткани, может иметь полипозные разрастания. Моча мутная, с хлопьями, имеет резкий (аммиачный) запах.

Симптомы. При клиническом исследовании устанавливают:

- температура тела повышена (при остром течении),
- угнетение общего состояния различной степени (при сильной болезненности возможно возникновение беспокойства), снижение аппетита, жажду,
- частое и болезненное мочеиспускание,
- изменение физических свойств мочи, особенно в последних порциях (изменения цвета, мутность, обильный осадок),
- у молодняка и животных с низкой упитанностью бимануальной пальпацией (пальпация двумя руками) устанавливают болезненность и утолщение стенок мочевого пузыря (пальпацию проводят в области лонного сращения).

При подостром и хроническом уроцистите наблюдаются те же симптомы, но они слабее выражены. При хроническом течении отмечаются периоды затухания и обострения болезни.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагноз устанавливается с учетом анамнеза, клинических симптомов и лабораторных исследований мочи и крови.

При лабораторном исследовании в крови лейкоцитоз.

При исследовании мочи устанавливают изменение её физических, химических (изменение запаха, цвета, высокая плотность, мутность, незначительная протеинурия, иногда нитриты) и микроскопических (наличие в моче слущенного эпителия мочевого пузыря, большое количество лейкоцитов и эритроцитов) свойств.

Из специальных методов для уточнения диагноза применяют рентгенографию и рентгеноскопию, УЗИ, у самок возможно проведение цистоскопии.

При дифференциальной диагностике исключают пиелонефрит, мочекаменную болезнь.

Прогноз при ранней диагностике и своевременном лечении благоприятный. Возможны осложнения: образование мочевых камней, развитие перитонита, пиелита, паралича мочевого пузыря. При хроническом течении прогноз осторожный, иногда неблагоприятный (при язвенном и гнилостном уроцистите).

Лечение. Этиотропная терапия заключается в:

1) устранении причины заболевания (прекращении действия на мочевой пузырь вредных факторов);

2) применении антимикробных препаратов широкого спектра действия: антибиотиков (эритромицин, олеандомицин, ампициллин, гентамицина сульфат, кобактан и др.), нитрофуранов (фуразолидон, фурадонин, фурагин), сульфаниламидов (сульфацил, уросульфам) в соответствии с инструкциями по применению. При кислой реакции мочи внутривенно или внутрь назначают гексаметиленetetрамин, при щелочной реакции – фенолсалицилат (салол). При этом целесообразно определять чувствительность микрофлоры к действию того или иного антимикробного препарата. Антимикробные препараты и антисептические жидкости можно вводить в полость мочевого пузыря и проводить его промывание (растворы калия перманганата, риванола, водный раствор фурацилина (1:5000), борной кислоты (2-3%), препаратами серебра (колларгол, протаргол, 0,1%-ный раствор серебра нитрата) и др.). Промывание мочевого пузыря возможно проводить у самок мелкого рогатого скота с использованием катетера;

3) обеспечении животным оптимальных условий содержания, достаточного, полноценного и качественного кормления. Водопой не ограничивают.

Патогенетическая терапия заключается в:

1) уменьшении воспалительной реакции – препараты кальция (кальция хлорид, глюконат, борглюконат), витамин С, антигистаминные препараты (димедрол, супрастин, пипальфен), кортикостероиды (дексаметазон, преднизолон, гидрокортизон, преднизон);

2) назначении препаратов, стимулирующих диурез – растительные препараты (отвары толокнянки, хвоща полевого, брусники), фуросемид, темисал;

3) проведении дезинтоксикационной терапии (0,9% раствор натрия хлорида, растворы Рингера и Рингера-Локка, полиглюкин, реополиглюкин, реополиглюкин с глюкозой, рондекс, реомакродекс, гемодез, неогемодез, глюконеодез). Для ускорения выведения токсинов после внутривенного введения изотонических жидкостей назначают мочегонные препараты (фуросемид, калия ацетат, темисал).

Симптоматическая терапия заключается в устранении симптомов, угрожающих жизни животного или отягощающих течение заболевания:

1) при высокой температуре тела применяют жаропонижающие препараты (аспирин, амидопирин, ибупрофен);

2) при сильной болезненности назначают болеутоляющие препараты (анальгин, баралгин, темпангин).

Профилактика основана на соблюдении асептики при исследовании влагалища, уретры, мочевого пузыря, своевременном лечении первичных заболеваний воспалительной природы (пуповины, кишечника, органов дыхания и суставов).

4.6.4 МОЧЕКАМЕННАЯ БОЛЕЗНЬ

Мочекаменная болезнь (Urolithiasis) – заболевание, характеризующееся образованием и отложением мочевых камней и песка в почечных лоханках, мочевом пузыре и уретре. Чаще болеют валухи и бараны до 2-летнего возраста.

Этиология. Основными причинами мочекаменной болезни являются:

1) нарушение витаминно-минерального обмена в организме овец и коз (чаще всего избыток в рационе фосфора, при одновременном недостатке кальция, магния и витамина А). Данные явления возникают при избыточном включении в рацион минеральных добавок и кормов животного происхождения;

2) наличие у овец и коз хронических заболеваний мочевой системы, при которых снижается слизообразование в мочевыводящих путях (при пиелите, уроцистите);

3) способствует развитию заболевания недостаточный водопой.

Патогенез. Несбалансированность рациона по минеральному составу, при недостатке витамина А и слизи, ведёт к увеличению содержания в моче минеральных солей и формированию песка и камней. В последующем камни растут, раздражают слизистую оболочку и вызывают сильную болезненность и развитие в мочевом пузыре воспаления.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии во всех отделах мочевых путей находят камни и песок. При наличии уремии от трупа исходит запах мочи. При закупорке уретры мочевой пузырь переполнен мочой.

Симптомы. До возникновения закупорки мочевыводящих путей заболевание протекает без чётко выраженной клинической картины. Яркие клинические признаки заболевания появляются, когда камни закрывают участок мочевых путей. У животных выявляют триаду симптомов: мочевые колики, нарушение акта мочеиспускания и изменение физико-химических свойств мочи.

При отсутствии осложнений температура тела не повышена.

Осмотром выявляют частое и болезненное мочеиспускание (моча выделяется небольшими порциями или по каплям). При полной закупорке мочеиспускание полностью прекращается.

Мочевые колики проявляются внезапными признаками сильного беспокойства, больные животные стонут, скрежещут зубами, быстро ложатся и быстро встают, перебирают тазовыми конечностями, наносят удары по животу, принимают позу как при мочеиспускании.

Моча мутная, с обильным осадком, тёмно-красного цвета.

Пальпацией мочевого пузыря при закупорке уретры обнаруживают его переполнение, пальпацией опорожненного мочевого пузыря у молодняка и у животных с низкой упитанностью можно обнаружить в нем крупные камни.

С развитием воспаления возникают симптомы пиелита, уроцистита, уретрита.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагноз ставится комплексно, с учётом данных анамнеза, клинических признаков и лабораторных исследований крови и мочи, в необходимых случаях проводят цистоскопию, катетеризацию, рентгеноскопию и УЗИ.

При исследовании мочи обнаруживают слабую протеинурию, гематурию, лейкоцитурию, большое количество мочевых камней и песка.

Мочекаменную болезнь необходимо дифференцировать от нефрита, пиелита и уроцистита.

Прогноз - осторожный и неблагоприятный.

Лечение. Медикаментозное лечение малоэффективно.

Назначают мочегонные препараты (фуросемид, отвары брусники, хвоща, толокнянки, темисал) и спазмолитики для снятия спазма гладкой мускулатуры мочевых путей (но-шпа, папаверина гидрохлорид, спазган и др.). При этом возможно удаление мелких камней и песка.

Для удаления крупных камней, вызвавших закупорку уретры у самок, проводят катетеризацию. У самцов катетеризация невозможна.

При осложнениях уролитиаза уроциститом, пиелитом, уретритом проводят соответствующее лечение.

Профилактика основывается на организации полноценного кормления овец и

коз, достаточного их поения, предоставлении активного моциона. Следует своевременно диагностировать и лечить животных при воспалительных заболеваниях почечной лоханки, мочевого пузыря и уретры.

4.7 БОЛЕЗНИ МОЛОДНЯКА

4.7.1 ГИПОТРОФИЯ

Гипотрофия (Gipotrophia) – патологическое состояние, которое характеризуется недостаточным ростом и развитием плода, малой массой тела и незрелостью систем организма, запоздалыми рефлексам вставания и сосания вследствие нарушения питания во внутриутробный период.

Масса тела физиологически развитых новорожденных ягнят должна составлять 4-4,5% (3-3,5 кг) от массы тела матери. Гипотрофиками считают животных, масса тела которых меньше минимальной на 20 % и более. Рождение приплода с признаками гипотрофии довольно распространено (12-20 %). В особенности много животных-гипотрофиков получают от матерей при многоплодной беременности.

Этиология. Врожденная гипотрофия чаще всего обусловлена неполноценным, несбалансированным кормлением матери во время беременности, в особенности в последний период, когда происходит интенсивный рост плода (в последнюю треть внутриутробного развития масса тела плода козы и овцы увеличивается на 71-72 %).

Одной из причин рождения гипотрофиков являются заболевания маточного поголовья после предыдущих родов эндометритом, в особенности гнойным, поскольку при этом значительно ухудшаются трофические возможности матки. От переболевших эндометритом животных получают в 4-5 раз больше гипотрофиков.

Кроме эндометрита, способствуют рождению приплода с признаками гипотрофии и другие болезни матерей (кетоз, миокардоз, болезни органов дыхания, печени, разные интоксикации).

Патогенез. При гипотрофии органы новорожденных (сердце, печень, легкие несколько меньше) характеризуются низкой абсолютной массой, незрелостью их структуры, недостаточной дифференциацией их клеток. Слизистая оболочка сычуга построена по эмбриональному типу, дифференциация ворсинок крипт слизистой оболочки двенадцатиперстной и тощей кишок слабо выражена. Недостаточная дифференциация слизистой оболочки предопределяет снижение протеолитической активности ренина и пепсина, гидролитических ферментов, недостаточное переваривание питательных веществ, расстройства желудочно-кишечного тракта.

Недостаточность сократительной функции миокарда, уменьшение систолического объема сердца и вентиляционной функции легких, олигоцитемия и олигохромемия служат причиной развития гипоксии, которая может быть причиной гибели гипотрофиков в первые дни жизни.

У молодняка с признаками гипотрофии масса тимуса в 2-3 раза меньше в сравнении с нормотрофиками. Недоразвитость тимуса и других органов иммунной защиты служат причиной появления разных осложнений (желудочно-кишечные и респираторные болезни). У козлят и ягнят-гипотрофиков задерживается трансформация моноцитов в макрофаги. Таким образом, для гипотрофиков характерна комбинированная иммунная недостаточность.

Симптомы. Гипотрофики отличаются прежде всего малой массой тела и экстерьерными показателями. Уменьшение роста молодых животных происходит за счет уменьшения роста трубчатых костей и высоты грудной клетки. Уменьшена длина туловища, обхват грудной клетки и прочие экстерьерные показатели. На 0,5-1 ч задерживается реализация рефлекса вставания, некоторые животные лежат без попытки подняться 1,5-2 ч и более. Сосательный рефлекс не реализуется на протяжении 2-6 ч (у

нормотрофиков – через 30-60 мин после рождения). У гипотрофиков в 1,5 раза уменьшена частота сосания и почти вдвое – величина вакуума при сосании.

Тонус мышц у гипотрофиков снижен, они слабо опираются на грудные конечности, движения недостаточно скоординированы. Животные стоят сгорбившись (кифоз), голова опущена. Конъюнктивы анемичны или бледно-розовая. Температура тела субнормальная. Частота пульса выше, чем у нормотрофиков.

Физиологическая незрелость гипотрофиков проявляется уменьшением, а иногда и полным отсутствием молочных резцов. Зубы качаются, на десне вокруг резцов выраженный ободок красного цвета. Нередко отмечается задержка мекония, извращение аппетита и расстройства пищеварения с синдромом диспепсии.

У больных ягнят с признаками гипотрофии в крови снижено содержание эритроцитов, гемоглобина, лейкоцитов, у большинства выражены гипопропротеинемия и иммунодефицит.

Комбинированная иммунная недостаточность гипотрофиков вызывает развитие осложнений в виде желудочно-кишечных и респираторных болезней.

Прогноз – от осторожного до неблагоприятного. Следует учитывать возможность осложнения гипотрофии желудочно-кишечными и респираторными болезнями.

Лечение. Для молодняка с признаками гипотрофии следует создать комфортные гигиеничные условия содержания: в первые дни жизни обогревать ИК-лучами, не допускать переохлаждения.

К молозиву прибавляют специфические сыворотки или иммуноглобулины. Можно применять неспецифичный иммуноглобулин или сероколострин, сыворотку крови животных-реконвалесцентов.

Для повышения общего тонуса подкожно или внутримышечно вводят кровь матери (1 мл/кг массы, 2-3 инъекции через 3-5 суток); подкожно – гидролизин Л-103 или аминокепид-2 телятам по 1,5 мл/кг массы дважды в сутки 3-4 дня.

Для усиления активности пищеварительных желез трижды в сутки за 15-20 мин перед кормлением используют натуральный или искусственный желудочный сок (можно использовать лишь с третьих суток жизни); абомин (20-40 мг/кг массы); панкреатин (10-30 мг), энтерофар (0,1-0,15 г/кг массы) и прочие ферментные препараты.

Для профилактики дисбактериоза обязательно надо давать пробиотики: бовитокс, энтеробифидин (бифидумбактерин), бактерии SL, споролакт, бактонорм, пропиацид, пропиовит, ацидофилин.

К молозиву прибавляют витамин А, С, глюкозу. Если гипотрофия осложняется диареей, то дополнительно применяют антимикробные препараты и растворы электролитов.

Профилактика базируется на оптимальном кормлении маточного поголовья, сохранении здоровья в период беременности, предотвращении гинекологических болезней, оплодотворении физиологически зрелого молодняка, своевременной выбраковке неполноценных в племенном отношении маток. Целесообразным является применение препаратов витаминов А и В, которые стимулируют рост плода.

4.7.2 ДИСПЕПСИЯ

Диспепсия (Dyspepsia) – остро протекающее заболевание новорожденного молодняка, проявляющееся острым расстройством пищеварения, поносом, развитием дисбактериоза, приобретенной иммунной недостаточностью, нарушением обмена веществ, обезвоживанием, интоксикацией, задержкой роста и развития.

Этиология. Причинами диспепсии являются нарушения в технологии получения и выращивания молодняка в первые дни жизни: запоздалая выпойка первых порций молозива, нарушение кратности и норм кормления, скармливание молозива низкого качества.

Возникновению заболевания способствует неправильное содержание и отсутствие движения у беременных животных, наличие у матерей скрытых маститов, отсутствие родильных отделений и секционных профилакториев, их антисанитарное состояние.

Патогенез. В ходе развития болезни в кишечнике образуются и накапливаются продукты неполного расщепления белков молозива (полипептиды, аммиак, остаточный азот), которые приводят к интоксикации и изменению pH в кишечнике, размножению в желудочно-кишечном тракте гнилостной микрофлоры, возникновению дисбактериоза и интоксикации. Возникает понос, вызывающий обезвоживание и тяжелое течение болезни.

При простой диспепсии интоксикация и обезвоживание выражены слабо или отсутствуют из-за сохраненного аппетита и удовлетворительной усвояемости молозива.

Симптомы. В начале болезни отмечают незначительное угнетение общего состояния, ослабление аппетита, учащаются дыхание и пульс, температура тела сохраняется в пределах нормы, иногда (при неблагоприятном исходе) понижается, больные подолгу лежат. Простая диспепсия сопровождается учащенной дефекацией. У больных прослушиваются звуки урчания или переливания жидкости в кишечнике, могут возникать боли на почве спазма кишечника. Каловые массы водянистые, с мелкими пузырьками газа и комочками свернувшегося молозива, желто-серого цвета, без примеси крови.

Длительный понос приводит к обезвоживанию организма, вследствие чего западают глаза, нос становится сухим и резко угнетается общее состояние. Волосяной покров тусклый, взъерошенный, аппетит отсутствует. Отмечается охлаждение и снижение чувствительности кожи. Появляется дрожь тела и парезы задних конечностей.

При неблагоприятном исходе гибель наступает через 2-5 дней после начала заболевания.

Патологоанатомические изменения. Труп истощен, наблюдается западение глазных яблок и сухость слизистых покровов. Задняя часть туловища и хвост испачканы фекалиями. В сычуге грязно-серая жидкость и сгустки казеина, очаговая гиперемия слизистой оболочки желудка и кишечника. Наблюдается зернистая и жировая дистрофия печени, почек, миокарда, атрофия тимуса и селезенки.

Диагноз ставят комплексно, учитывают данные анамнеза, результаты вскрытия трупов павших животных и клинического исследования молодняка. Проводят лабораторные исследования крови.

Дифференциальная диагностика. При дифференциальной диагностике следует исключать молозивные токсикозы, колибактериоз, диплококковую и стрептококковую инфекции, анаэробную энтеротоксемию, вирусную диарею.

Прогноз осторожный, если не оказать своевременно помощь – неблагоприятный.

Лечение. Для освобождения желудочно-кишечного тракта от содержимого дачу молозива прекращают на 1-2 кормления, вместо него дают теплый 1%-ый раствор поваренной соли, кипяченую воду (37-38⁰С), отвары трав. В растворы желательно включать поваренную соль.

Для нормализации пищеварения применяют ферментные препараты: желудочный сок ягнятам - 10-15 мл; пепсин и абомин в дозе 300-500 ЕД/кг, трипсин – 0,1-0,3 мг/кг, панкреатин - 0,01-0,07 мг/кг и другие.

Назначают противомикробные препараты с учетом чувствительности. После завершения курса противомикробной терапии назначают пробиотики: АБК, ПАБК, лактобактерин, бифидумбактерин, энтеробифидин, бактрил и др.

Для проведения дегидратационной терапии, пока присутствует аппетит, растворы электролитов дают внутрь, при анорексии их вводят парентерально. С этой целью применяют растворы натрия хлорида, раствор Рингера-Локка, растворы по Шарабрину, Колесову, Порохову и др. Дозы изотонических растворов для внутривенного введения -

5-10 мл/кг и подкожно - 10-20 мл/кг. Можно назначать комплексные дегидратационные препараты: лактолизат, ветглюкосалан, гипертон, диспепсин, ЛЕРС, регидральтан и др.

В качестве детоксикационных лекарственных средств используют сорбенты: лигнин лечебный, энтеросорбент, полифепан, энтеросгель и т.д.

Кроме того, можно применять внутривенно 10 %-ый раствор глюкозы по 80-120 мл с 0,2 г аскорбиновой кислоты; гексаметилентетрамин - 2-4 мл 40 %-ного раствора до 100 мл 0,85 %-ного раствора натрия хлорида внутривенно; натрия тиосульфат - 5-10 мл 30 %-ного раствора внутривенно; гемодез - 50-100 мл 6 %-ного раствора, внутривенно, капельно; натрия гипохлорит - 0,037 % в дозе 5 мл/кг массы тела.

Показано применение с лечебной целью льна посевного, тысячелистника, коры дуба, зверобоя продырявленного, полыни горькой и др.

Для стимуляции естественной резистентности и иммунной реактивности применяют витамины А, Е, С, В₁₂, препараты крови, тимуса, костного мозга. Назначают препараты, улучшающие работу сердца (кордиамин, камфорное масло, кофеин), обезболивающие (аналгин, анестезин, но-шпу по 1 таблетке 2-3 раза в день), противогистаминные (димедрол, пипольфен, тавегил и др.).

Профилактика. Необходимо контролировать кормление маточного поголовья, своевременный запуск, предоставление активного моциона, поддержание хорошего санитарного порядка и микроклимата в родильных отделениях и профилакториях. Следует повышать общую и местную защиту организма.

4.7.3 АБОМАЗОЭНТЕРИТ

Абомазоэнтерит (Abomasoenteritis) – тяжело протекающее поражение сычуга и тонкого отдела кишечника воспалительного характера. Данное заболевание имеет широкое распространение среди молодняка коз и овец и иногда принимает массовый характер.

Этиология. В основном абомазоэнтериты возникают в результате нарушений кормления (дача испорченных, плесневелых, бродящих кормов) и поения (выпойка загрязненной или очень соленой воды). Способствует возникновению заболевания недостаток в рационах витаминов, микро- и макроэлементов, переохлаждение, отсутствие моциона и др.

Часто у молодняка овец отмечаются так называемые «осенние» абомазоэнтериты, возникающие при выпасе животных на естественных пастбищах, когда отсутствуют какие-либо заметные нарушения в кормлении. К возникновению таких абомазоэнтеритов приводит попеременное замерзание и оттаивание травы, что в конечном итоге влияет на ее химический состав и вызывает развитие болезни.

Как вторичное заболевание возникает при некоторых инфекционных и инвазионных болезнях, отравлениях, интоксикациях.

Патогенез. Под действием этиологических факторов происходит повышение возбудимости нервно-мышечного аппарата кишечника, усиливается перистальтика, нарушается секреция пищеварительных желез, развивается воспалительный процесс. В ходе этих изменений нарушается ферментация химуса, образуются токсические продукты, которые усиливают развитие воспалительных процессов и приводят к интоксикации организма. На этом фоне происходит активизация условно-патогенной микрофлоры, и течение заболевания усугубляется.

Симптомы. У больных отмечается угнетение, реакция на внешние раздражители ослаблена, большую часть времени они лежат, аппетит ослаблен или отсутствует. Температура тела повышена, дыхание учащено, пульс малый и частый, дрожание и фибриллярные сокращения мускулатуры, иногда судороги. Конъюнктива гиперемирована, с желтушным оттенком, возможны кровоизлияния.

Жвачка редкая. Брюшные стенки при пальпации напряженные и болезненные.

При аускультации кишечника прослушивается усиление перистальтики. В начале болезни отмечаются запоры, которые сменяются поносами. Каловые массы жидкие или водянистые, с примесью слизи, иногда крови. У животных часто отмечаются колики.

Суточный объем мочи уменьшен, она кислой реакции, содержит белок.

В ходе болезни животные худеют, а упитанность переболевших восстанавливается медленно. У больных и переболевших животных может отмечаться выпадение шерсти.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии отмечают отечность и гиперемию слизистой оболочки сычуга и кишечника, с точечными кровоизлияниями. Лимфатические узлы отечны. У ягнят (до 70-80%) обнаруживают в легких изменения, характерные для бронхопневмонии. У некоторых животных регистрируется дистрофия печени.

Диагноз. Ставят комплексно, с учетом характерных клинических признаков, анамнестических данных и эпизоотической обстановки. В дифференциальном отношении следует исключать инфекционные (энтеротоксемию, сальмонеллез, паратуберкулез и др.) и инвазионные болезни.

Лечение. В первую очередь устраняют причины заболевания, после чего на 1-2 суток назначают голодный режим содержания, водопой при этом не ограничивают. Вода должна быть чистой, свежей и не холодной. В случае заморозков и возникновения «осенних» гастроэнтеритов всю отару переводят на стойловое содержание.

Для удаления содержимого из желудочно-кишечного тракта назначают слабительные. С этой целью применяют масла (касторовое, растительное и др.) или солевые слабительные. Для подавления условно-патогенной микрофлоры, с учетом чувствительности, применяют антимикробные препараты: антибиотики (эксенел, энрофлоксацин, кобактан и др.), сульфаниламиды (сульгин, фталазол и этазол в дозе 0,2 г/кг веса животного в сутки в четыре приема). Длительность курса противомикробной терапии не менее 5-7 дней, после чего назначают пробиотические препараты. Также из средств, дезинфицирующих кишечник, можно применять ихтиол, резорцин, лизол и др.

При продолжительных поносах применяют вяжущие препараты: отвар коры дуба и танин, введение которых следует чередовать со слизистыми и обволакивающими веществами (отвар семени льна, риса, овса). Обязательно проводить восстановление водного баланса в организме. С этой целью можно вводить дюфалайт, изотонический раствор натрия хлорида, раствор Рингера-Локка и др. При ослаблении сердечной деятельности внутривенно вводят глюкозу и подкожно кофеин-бензоат натрия.

При «осенних» гастроэнтеритах используют настойку чеснока (200 г неочищенного чеснока заливают 1 л этилового спирта и настаивают 12-14 дней). Перед применением настойку разводят 1:3 или 1:4 водой и дают 3 раза в день в дозе 5-15 мл.

Обязательно следует назначать препараты, стимулирующие защитные силы организма (витамины, микро- и макроэлементы).

Профилактика. При возникновении первых признаков заболевания следует тщательно изучать причины болезни, и немедленно принимать меры к их устранению.

При «осенних» гастроэнтеритах эффективной профилактической мерой является перевод отары на стойловое содержание.

4.7.4 ПЕРИОДИЧЕСКАЯ ТИМПАНИЯ РУБЦА

Периодическая тимпания рубца (*Tympania periodica*) – заболевание, проявляющееся переполнением рубца газами, которое периодически повторяется после кормления и характеризуется расстройством функции преджелудков, нарушением газообмена, снижением упитанности. В основном регистрируется у молодняка мелкого рогатого скота в возрасте 20-60 дней и старше.

Этиология. Заболевание чаще возникает вследствие дачи непривычного корма, резкого перехода на безмолочное кормление. Кроме того, болезнь может регистрироваться на фоне переохлаждения животного, скармливания испорченных и легкобродящих кормов, большой дачи жидкого корма, перекорма. К возникновению болезни предрасполагают отсутствие моциона и антисанитарные условия.

Патогенез. Заболевание возникает в результате ослабления моторики преджелудков и нарушения процессов отрыгивания газов. На этом фоне происходит угнетение секреторной функции сычуга, что проявляется в уменьшении общей кислотности и ослаблении активности пепсина. В результате этих изменений снижаются переваривающая и всасывательная функции кишечника.

Преджелудки растягиваются газами, повышается внутрибрюшное и внутригрудное давление и нарушается деятельность внутренних органов.

Клинические признаки. У животных, обычно через 40-60 минут после кормления, периодически отмечается вздутие рубца и понос. Вздутие рубца скоро исчезает, однако после следующего кормления тимпания рубца проявляется сильнее и дольше. Вздутие может отмечаться на протяжении всего дня.

Кроме этого у животного могут отмечаться следующие признаки: вытягивание шеи, сгорбленность спины, отказ от корма, вздутие области левой голодной ямки, повышенная чувствительность в области сычуга, частое переступание конечностями. В начале заболевания дефекация происходит натужно, а в дальнейшем становится произвольной, задняя часть туловища загрязняется каловыми массами и покрывается засохшими корками фекалий.

При тяжело протекающем заболевании отмечается ослабление сердечной деятельности и одышка.

Патологоанатомические изменения. Периферические вены переполнены кровью. При вскрытии отмечается резкое увеличение объема живота и вздутие области левой голодной ямки. Задняя часть туловища испачкана фекалиями. Рубец переполнен газами и содержимым. Могут отмечаться разрывы диафрагмы и рубца.

Диагноз. Ставят комплексно, учитывая условия кормления и содержания больного молодняка, возраст, характерные симптомы и периодичность их возникновения.

Прогноз. При своевременно оказанном лечении выздоровление наступает через 3-6 дней, в других случаях болезнь может повторяться через 10-20 дней. Часто повторяющиеся и сильные приступы болезни являются неблагоприятными в прогностическом отношении признаками.

Лечение. В первую очередь следует устранить причины, вызвавшие болезнь.

При возникновении вздутия преджелудков необходимо проводить зондирование и промывание рубца 1-2% -м раствором натрия гидрокарбоната. Применяют ихтиол – 2,0-3,0 мл (разведенный водой), карболен – 5,0-8,0 г, желудочный сок – 20,0-40,0 мл, резорцин в виде 0,5-1%-го раствора по 0,5-10,0 мл, тимпанол – 0,4-0,5 мл/кг с предварительным разведением препарата питьевой водой в соотношении 1:10, а при необходимости повторно, но в разведении 1:5.

Следует также использовать вяжущие и другие дезинфицирующие средства, настойку полыни по 1-3 мл, плоды можжевельника.

Профилактика. Заключается в повышении естественной резистентности у молодняка, соблюдении гигиены кормления и содержания животных, а также в устранении стресс-факторов.

4.7.5 БЕЗОАРНАЯ БОЛЕЗНЬ

Безоарная болезнь (Morbus bezoaris) – заболевание подсосных ягнят, характеризующееся извращением аппетита и образованием в сычуге шаров из шерсти – пилобезоаров, растительных волокон – фитобезоаров и из казеина молока –

казеинобезоаров, которые нередко вызывают закупорку пилорического отверстия и просвета 12-перстной кишки. Болезнь может осложняться тимпанией и абомазоэнтеритом. При неправильном выращивании молодняка болезнь часто в зимнее время приобретает широкое распространение и наносит ощутимый экономический ущерб.

Этиология. Причинами заболевания являются недостаточное и неполноценное кормление матерей, а также подсосных ягнят. В условиях гипогалактии овцематок и наступает белковое, углеводное, минеральное и витаминное голодание. В этих случаях извращается аппетит, возникает лизуха, ягнята начинают поедать грубоволокнистые корма, шерсть и другие несъедобные предметы. Причинами образования казеинобезоаров являются недостаточный синтез у новорожденных химозина, низкий уровень в молозиве иммуноглобулинов, ионов натрия и хлора, появление в сычуге молочной и масляной кислот, поступление в организм больших порций молозива, не смешанного со слюной.

Безоарная болезнь часто возникает как осложнение гиповитаминозов А, Д, Е, С и В, а также макро- и микроэлементозов.

Способствует возникновению болезни скученное содержание животных, нарушение микроклимата в помещениях и отсутствие моциона.

Патогенез. Вследствие извращения аппетита ягнята поедают шерсть, грубоволокнистый корм, опилки, землю и другие несъедобные предметы. Попав в пищеварительный тракт, эти предметы накапливаются, преимущественно в сычуге, и под влиянием перистальтики сваливаются в плотные шары или войлочные тяжи. Реже у ягнят при нарушении пищеварения и режима кормления безоары образуются из казеина. Они оказывают раздражающее действие и вызывают воспаление слизистой оболочки сычуга. Вследствие миграции пило-, фито- и казеинобезоары могут закупоривать пилорическое отверстие и просвет передней части 12-перстной кишки, вызывая токсикоз и непроходимость желудочно-кишечного тракта. Кроме того, казеинобезоары служат хорошей средой для развития гнилостной микрофлоры и дисбактериоза кишечника.

Фитобезоары у ягнят диагностируются реже и образуются в переходный период от молочного на растительный корм. 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 тем самым способствуют формированию фитобезоаров.

Наличие безоаров в пищеварительном тракте ухудшает пищеварение, обмен веществ, ведет к отставанию в росте и развитию. Мелкие безоары могут проходить через весь кишечник и выделяться с калом, крупные нередко вызывают закупорку передней части желудочно-кишечного тракта со смертельным исходом.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов павших животных в сычуге обнаруживается один или несколько пило- или фитобезоаров разной величины, один из которых обычно ущемлен в пилорическом отверстии сычуга или в 12-перстной кишке.

Сычуг растянут и переполнен жидким содержимым, его слизистая в состоянии катарального воспаления: набухшая, покрасневшая, покрыта вязкой слизью. На месте ущемления безоара отмечают геморрагическое воспаление слизистой оболочки и ее некроз. В тонком кишечнике изменения, свойственные катаральному энтериту.

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 поносом, 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 патологоанатомических изменений. Характерными признаками являются наличие лизуки, поедание шерсти и других несъедобных предметов, обнаружение безоаров у молодняка при пальпации сычуга в спинном положении. Выявить их можно путем рентгеноскопии и флюорографии.

На основании исследований исключают болезни обмена веществ, при которых безоарная болезнь возникает как осложнение.

Прогноз осторожный или неблагоприятный.

Лечение. Этиотропная терапия включает обеспечение маточного поголовья и молодняка достаточным и полноценным кормлением. Им дают витаминно-минеральную подкормку, веточный корм, травяную муку и обеспечивают моцион. Больных ягнят изолируют и подпускают к матерям только для кормления. Для пресечения поедания шерсти применяют подкожно апоморфин ягнятам в дозе 0,005-0,01 г, внутрь настойку йода с молоком или водой по 5-10 капель на 50-100 мл один раз в день, а также 0,5% раствор ихтиола ягнятам по 30-50 мл.

В необходимых случаях безоары у племенных ягнят удаляют хирургическим путем.

Патогенетическая терапия в первую очередь направлена 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 надплевральную и висцеральную новокаиновые блокады.

Для улучшения пищеварения используют ферментозаместительную терапию. С этой целью перед кормлением задают абомин, пепсин, натуральный и искусственный желудочный сок, трипсин, панкреатин.

В случаях развития абомазоэнтерита патогенетическая терапия включает ликвидацию дисбактериоза, обезвоживания, интоксикации и нормализацию микробиоценоза кишечника.

В качестве симптоматических средств применяют препараты, улучшающие работу сердца и органов дыхания.

Профилактика безоарной болезни ягнят 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 ими шерсти следует всем ягнятам с 5-7-дневного возраста выпаивать раствор йода по 5-10 капель на 50-100 мл воды или молока в течение 5-7 дней, повторяя курс через каждые две недели всего стойлового периода.

В отарах необходимо своевременно проводить стрижку шерсти у овцематок около вымени, на внутренней поверхности бедер и вокруг корня хвоста.

4.7.6 АЛИМЕНТАРНАЯ АНЕМИЯ

Алиментарная анемия (Anaemia alimentaris) - заболевание, которое характеризуется уменьшением содержания эритроцитов и гемоглобина в единице объема крови, возникающее вследствие нарушения кроветворения и костномозгового

эритропоза и проявляющееся анемичностью кожи и видимых слизистых оболочек, тахикардией и полипноэ.

Алиментарная анемия относится к группе гипопластических анемий. В зависимости от причин гипопластическая анемия бывает:

- первичная, или алиментарная;
- вторичная, возникающая как следствие других заболеваний.

Этиология. Первичная анемия возникает вследствие недостатка в кормах пластических веществ, необходимых для образования эритроцитов и гемоглобина: протеина, железа, кобальта, меди, марганца, витаминов В₁₂, С, В₆, В₉ (фолиевой кислоты). Всасывание указанных веществ снижается при недостатке в рационе аскорбиновой кислоты, витамина Е, метионина, избытке органических кислот, стронция-90.

Ведущая причина анемии у ягнят и козлят – недостаточность железа. К ней предрасполагают:

- низкий запас железа при рождении, так как поступление его плоду в период беременности лимитируется плацентарным барьером;

- высокая интенсивность роста;

- низкое содержание железа в молозиве и молоке матерей. В молозиве овец его содержание составляет 2 мг/кг, при суточной потребности ягнёнка 15 мг;

- слабая функциональная активность системы мононуклеарных фагоцитов. Поэтому эндогенное железо, освобождающееся при распаде эритроцитов, переходит в плазму и на образование нового гемоглобина используется недостаточно.

Вторичная анемия возникает у животных вследствие переболевания инфекционными, инвазионными, другими внутренними незаразными болезнями, при которых образуются эндотоксины, угнетающие деятельность красного костного мозга (миелотоксическая анемия). При воспалительных заболеваниях желудочно-кишечного тракта заразной и незаразной этиологии (абомазит, диспепсия) нарушается всасывание железа и других пластических веществ и снижается образование антианемического фактора – гастромукопротеина в стенке сычуга. Анемия у ягнят и козлят развивается при заболеваниях печени и почек, поскольку в почках образуется эритропоэтин (из гастромукопротеина и витамина В₁₂), а в печени – активные формы витаминов группы В).

Патогенез. Метаболизм железа в организме. Поступившее в желудок железо под действием соляной кислоты и других факторов ионизируется и в слизистой двенадцатиперстной кишки связывается со специфическим к железу белком апоферритином, в результате образуется комплекс ферритин с трехвалентным железом. Этот комплекс всасывается в кровь, где железо из него освобождается и поглощается ретикулоэритроцитарной системой.

Значение железа для организма. Оно входит в состав гемоглобина и стимулирует активность железосодержащих ферментов, тесно связанных с синтезом белка и другими важными клеточными функциями. Оно выполняет также важную роль в образовании комплекса «кислород-гемоглобин» и пролонгировании (увеличении продолжительности) его существования по времени, достаточном для достижения этим комплексом самых периферических частей организма, где комплекс 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 как компенсаторное явление учащается дыхание, работа сердца с развитием гипертрофии. Кроме того, дефицит железа в организме приводит к уменьшению уровня гемоглобина и снижению активности железосодержащих ферментов (в том числе тканевых дыхательных ферментов).

Медь необходима как катализатор для включения железа в структуру гема и способствует созреванию эритроцитов на ранних стадиях развития, а также для функционирования ферментов дыхательной цепи.

Витамин В₁₂ (и входящий в его состав кобальт) способствует превращению фолиевой кислоты в фолиновую, являющуюся непосредственным стимулятором кроветворения.

Витамин В₉ необходим для биосинтеза ДНК в клетках красного костного мозга.

Вследствие недостатка пластических веществ усиливается костномозговой эритропоэз. Однако при этом образуются незрелые эритроидные клетки, а число зрелых эритроцитов в крови уменьшается.

Для компенсации нехватки кислорода происходит рефлекторное усиление частоты дыхания и сердцебиения.

При недостаточной компенсации поступления кислорода возникает тканевая гипоксия. Вследствие тканевой гипоксии нарушаются окислительно-восстановительные реакции в организме и функционирование всех метаболических циклов. Угнетаются все виды метаболизма.

У животных развиваются дистрофические изменения в печени, почках, миокарде и других органах.

Патоморфологические изменения. У павших животных устанавливают анемию кожи и слизистых оболочек, бледное окрашивание мышц, белковую и жировую дистрофию печени, почек и миокарда. Лёгкие отёчны, сердце расширено, в области шеи, подгрудка и живота отечность подкожной клетчатки. Устанавливают катаральный гастроэнтерит.

Симптомы. У ягнят и козлят первые признаки проявляются в возрасте 14 дней. Наиболее часто заболевают хорошо развитые, интенсивно растущие животные с высокими породными качествами.

Отмечают снижение скорости роста. Шерстный покров становится тусклым, взъерошенным, кожа сухой, сморщенной.

Животные угнетены, малоподвижны, дыхание частое, поверхностное, пульс учащён. Кожа и видимые слизистые оболочки становятся бледными. Отмечают ослабление и извращение аппетита (животные грызут кормушки, лизут стены, пьют навозную жижу, перестают сосать маток). Возникают нарушения деятельности желудочно-кишечного тракта. К признакам, характеризующим анемию (анемия кожи и слизистых оболочек, тахикардия, полипноэ) добавляются симптомы гастро- и абомазоэнтерита (болезненность брюшной стенки, диарея, жидкая консистенция фекалий).

Диагностика и дифференциальная диагностика. Диагноз ставится комплексно, с учётом данных анамнеза, клинических признаков и лабораторных исследований крови.

При лабораторном исследовании крови наиболее часто выявляют гипохромную анемию (снижение содержания гемоглобина в эритроците), низкое содержание гемоглобина, количество эритроцитов не изменено, незначительно уменьшено или увеличено (за счёт молодых незрелых форм), пойкилоцитоз (различная форма эритроцитов), анизоцитоз (различные размеры эритроцитов), полихромазия (различное окрашивание эритроцитов), снижение цветного показателя. При биохимическом исследовании крови устанавливают снижение содержания микроэлементов: меди, кобальта, железа.

При дифференциации болезни исключают анемию, возникающую на фоне влияния на организм молодняка других факторов, в частности инфекционных и инвазионных (например, сальмонеллёз, пастереллёз), постгеморрагической и гемолитической анемии, микотоксикозов (афлатоксикоз, зеараленонотоксикоз).

Прогноз. В лёгких случаях – благоприятный. В других – сомнительный или неблагоприятный. Болезнь развивается быстро, и без лечения животные гибнут, иногда внезапно вследствие острой гипоксии. Смертность может достигать 60-80% от заболевших.

Лечение. Рационы балансируют по содержанию белка, вводят в них недостающие микроэлементы (железо, кобальт, медь, марганец) и витамины.

Заместительная терапия основана на применении препаратов железа, меди, кобальта, витаминов и комплексных препаратов.

Применяют сульфат железа в форме 1%-ного раствора, которым орошают соски овец и коз или задают его внутрь в виде 0,5%-ного раствора в комбинации с 0,5%-ным раствором сернокислой меди по 5 мл (1 чайная ложка) 1 раз в день. Молодняку с молоком (по 10-15 г на приём) задают витаминно-минеральные концентраты, содержащие соли железа, меди, кобальта, цинка, витамины А, D, E.

Ягнятам и козлятам с 10-15-дневного возраста 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 при поедании ягнятами и козлятами подкормки в нее 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 массы.

Применяют железодекстрановые препараты (импоферон, импозил-200, миофер, армидекстран, ферробал, ферродекстран, ферродекс, ферроглокин) из расчета содержания в них 150-200 мг железа на животное. Препараты вводят на 5-6-ой день жизни однократно или двукратно (повторно – через 10 дней) с целью профилактики, с лечебной целью – в дозе 50 мг/кг массы.

Из витаминных препаратов применяют витамин В₁₂ в дозе 10-20 мкг (внутримышечно, повторяют через 7 дней), В₉ – внутрь и внутримышечно в дозе 0,1-0,2 мг на 1 кг массы.

Эффективным является применение комплексных препаратов, содержащих пластические и биологически активные вещества: суиферровит, биоферринит, микроанемин, ДИФ-3, КМП.

Проводят неспецифическую стимулирующую терапию. Внутримышечно или подкожно вводят стабилизированную аллогенную или гетерогенную кровь, а также неспецифический глобулин и полиглобулин.

При использовании железодекстрановых препаратов одновременно применяют иммуностимуляторы: натрия нуклеонат, Т-активин, тималин, В-активин, левамизол, аскорбиновую кислоту и др.

Профилактика. Направлена на недопущение воздействия этиологического фактора. Железодекстрановые препараты ягнятам и козлятам в профилактических дозах вводят однократно или двукратно. Одновременно с железодекстрановыми препаратами следует применять витамины С и В₁₂. Условия кормления и содержания беременных овец и коз приводят к зоогигиеническим нормативам, матерям за 15-20 дней до родов инъектируют железодекстрановые препараты. Организуют раннее приучение молодняка к концентрированным кормам.

Проводят мероприятия по профилактике инфекционных и инвазионных заболеваний, при которых может возникать вторичная анемия, при проведении биохимических исследований крови матерей и приплода контролируют уровень эритроцитов, гемоглобина, железа, меди, кобальта в крови.

4.7.7 РАХИТ

Рахит (Rachitis) – заболевание молодняка, характеризующееся нарушениями обмена витамина D, кальция и фосфора, сопровождающееся нарушением костеобразования.

Заболевание имеет широкое распространение в тех хозяйствах, где имеются грубые нарушения условий кормления и содержания, отсутствует моцион и искусственное ультрафиолетовое облучение. В условиях хозяйств с традиционной технологией заболевание встречается в стойловый период, в условиях промышленных комплексов – независимо от времени года. Течение заболевания преимущественно хроническое.

Этиология. Основными причинами первичного рахита являются разного рода нарушения кормления беременных животных и молодняка, ведущие к нарушению оптимального соотношения кальция и фосфора в рационе (1,2-2:1). Нарушения витаминного и минерального обмена в организме беременных животных ведут к развитию врождённого рахита.

Рахит возникает также при нарушении синтеза активной формы витамина D 1,25-дегидроксиголикальциферола. Возможно развитие рахита при хронических заболеваниях с поражениями дыхательной системы, при которых в организме возникает ацидоз.

Рахит в большинстве случаев протекает сочетанно с гиповитаминозами А и Е, гипомикроэлементозами меди, йода, марганца.

Способствующим фактором заболевания является недокорм молодняка, неполноценность рационов по содержанию жиров, белков, углеводов, каротина, избыток в кормах стронция и бария. Вторичный рахит возникает при заболеваниях печени и желудочно-кишечного тракта, при которых нарушается усвоение витамина D, кальция и фосфора.

Патогенез. Активная форма витамина D стимулирует усвоение кальция в тонком кишечнике и перенос его в костную ткань, способствует реабсорбции кальция и фосфора из первичной мочи, регулирует окислительно-восстановительные реакции. При недостатке витамина D, кальция и фосфора уменьшается поступление их в кровь и кости, возрастает выделение с мочой. Вследствие этого быстро растущая остеоидная ткань недостаточно насыщается этими элементами, что сопровождается повышенным образованием гипертрофированного (пузырчатого) хряща на эпифизах, разрушением хрящевых поверхностей, болезненностью в суставах, искривлением костей, особенно конечностей, под тяжестью туловища.

При значительной нехватке витамина D и развитии гипокальциемии нарушается соотношение между процессами возбуждения и торможения в нервно-мышечной системе и возникают приступы судорог.

При рахите наряду с патологией костной системы нарушаются функции других органов и систем. Молодняк отстаёт в росте и развитии, вследствие снижения тонуса скелетной, сердечной и гладкой мускулатуры развиваются симптомы миокардоза, отвисает живот, возникают грыжи, выпадает прямая кишка. Стойкое извращение аппетита ведёт к развитию вторичных гастроэнтероколитов.

Патоморфологические изменения. Устанавливают размягчение костяка (может резаться ножом), булавовидные (четкообразные) расширения стернальных концов ребер, переломы и костные мозоли на месте сросшихся переломов. При осложнениях выявляются общая анемия, бронхопневмония, хронический гастроэнтероколит, дистрофия миокарда, печени, при гистологическом исследовании – расширение слоя гипертрофированного хряща, накопление в костной ткани остеоида (необызвествленная костная ткань) и фиброзной соединительной ткани

Симптомы. Клинические признаки рахита развиваются постепенно, больные животные отстают в росте и развитии.

В начале заболевания общее состояние у молодняка удовлетворительное, выявляют извращение аппетита (лизжут стены, других животных, поедают кал, пьют навозную жижу и др.). В дальнейшем появляются признаки размягчения костяка (полное или частичное рассасывание поперечно-рёберных отростков поясничных позвонков, последних хвостовых позвонков и рёбер, искривление конечностей и позвоночника), рахитические чётки, суставные отделы костей увеличиваются, деформируется лицевой отдел черепа. При возникновении гипотонии мышц брюшного пресса происходит отвисание живота («лягушачий живот»).

Из-за извращения аппетита у молодняка появляются симптомы гипотонии преджелудков, гастроэнтерита, безоарной болезни. На фоне миокардоза развивается сердечная недостаточность (цианоз кожи и слизистых оболочек, тахикардия, смешанная одышка с полипноэ, возможно появление сердечных отёков). При исследовании сердца выявляют ослабление, расщепление и раздвоение сердечных тонов.

При снижении в организме содержания кальция нарушается соотношение торможения и возбуждения в коре головного мозга, нарастают процессы возбуждения, что проявляется приступами судорог мускулатуры всего тела или мускулатуры гортани (ларингоспазм).

В крови обнаруживают ацидоз, гипокальциемию, гиперфосфатемию (при ацидозной форме), алкалоз, гиперкальциемию, гипофосфатемию (при алкалозной форме), снижение содержания витамина D (гиповитаминозная форма).

Диагностика рахита ведётся комплексно. При этом следует учитывать анамнестические данные (особое внимание обращают на анализ условий кормления и содержания), результаты клинических исследований, результаты лабораторных исследований биологического материала и кормов. Лабораторные исследования являются решающими в проведении диагностики и дифференциальной диагностики рахита. Для подтверждения диагноза проводят рентгенологические, ультразвуковые и гистологические исследования костной ткани.

Дифференциальная диагностика рахита направлена на исключение других метаболических заболеваний (гиповитаминозов А, В₁, В₆, гипомагниемии, гипомикроэлементозов, беломышечной болезни), хирургических заболеваний (мышечного ревматизма, переломов, артритов, артрозов, миозитов, тендовагинитов), а также первичных гастроэнтероколитов и гипотоний преджелудков.

Прогноз при своевременном лечении, устранении погрешностей в кормлении и содержании, отсутствии осложнений благоприятный, при наличии заметных искривлений костяка, переломов, осложнений – осторожный или неблагоприятный.

Лечение. Проводят комплексную терапию. Животных помещают в просторные помещения, с обильной подстилкой. Если позволяет общее состояние, организуют прогулки на свежем воздухе. Организуют полноценное, достаточное и качественное кормление молодняка. Целесообразно ввести в рацион молоко.

Этиотропная терапия при ацидозной форме рахита направлена на увеличение в рационе содержания кальция при одновременном снижении содержания фосфора. Для этого используют кальцийсодержащие минеральные подкормки: кормовой мел, трикальцийфосфат, дикальцийфосфат, костную муку. В рацион вводят минеральные добавки микроэлементов (прежде всего, кобальта и марганца). Учитывая массовость заболевания, целесообразно увеличивать содержание добавок макро- и микроэлементов в составе комбикормов.

Внутри и парентерально назначают препараты кальция: кальция хлорид, кальция глюконат, кальция борглюконат. Внутри препараты назначают ежедневно, парентерально – через день в течение 2 недель.

В рационе увеличивают содержание витамина D, проводят ультрафиолетовое облучение молодняка (искусственное или организуют прогулки). Используют ультрафиолетовые лучи спектра В (длина волны 320-280 нм).

Назначают эргокальцеферол – внутрь в дозе 400-700 МЕ/кг, видеин – внутрь в дозе 8000-12000 МЕ/кг массы, витаминизированный рыбий жир, комплексные витаминные препараты (тривит, тетравит, тетрамаг и др.). Препараты витамина D применяют «дробными» дозами (5-10 тыс. МЕ) в течение месяца, «витаминными толчками» (по 75-200 тыс. МЕ) с интервалами в 2-3 дня (курс 2-3 недели) или одной «ударной» дозой (500-800 тыс. МЕ). Одна МЕ витамина D соответствует 0,025 мкг холе- или эргокальциферола. При назначении комплексных препаратов дозировку выбирают по содержанию в них витамина D (эргокальциферола).

При алкалозной форме рахита уменьшают содержание кальция и витамина D в рационе, назначают фосфорсодержащие добавки (обесфторенный фосфат, мононатрийфосфат, диаммонийфосфат и др.).

При вторичном рахите проводят лечение животного от первичного заболевания (гастроэнтероколита, диспепсии, поражений печени и почек).

Проводят терапию, направленную на устранение симптомов, отягощающих течение рахита (гипотонии преджелудков, абомазоэнтероколитов, миокардоза, приступов судорог).

Профилактика рахита заключается в обеспечении достаточного, качественного и полноценного кормления беременных животных и молодняка. В условиях промышленных комплексов в состав полнорационных комбикормов минеральные вещества и витамины следует вводить в соответствии со стандартами. В мелкотоварных и частных хозяйствах в рацион животных следует вводить минеральные и витаминные подкормки.

Следует проводить обработку беременных животных за 4-6 недель до родов препаратами витамина D или комплексными витаминными препаратами, содержащими данный витамин («Олиговит», «Тривит», «Витамикс» и др.) в соответствии с инструкциями по применению и повторять обработки еженедельно (до родов). В эти же сроки следует вводить в рацион витаминизированный рыбий жир и дрожжи.

Родившийся молодняк обрабатывают препаратами, содержащими витамин D, обеспечивают минеральными подкормками, рыбьим жиром, дрожжами.

Для беременных животных и молодняка организуют прогулки и ультрафиолетовое облучение лучами спектра В.

Регулярно проводят диспансеризацию стада, контроль за содержанием витаминов и минеральных веществ в кормах и корректировку рационов в зависимости от полученных результатов.

Профилактика вторичного рахита заключается в недопущении возникновения различных инфекционных, инвазионных и других внутренних незаразных болезней, при которых нарушается усвоение минеральных веществ и витамина D или синтез активной формы витамина D.

4.7.8 ЭНДЕМИЧЕСКИЙ ЗОБ

Эндемический зоб (*Struma endemica*) – болезнь, характеризующаяся нарушением йодного обмена у животных, увеличением и нарушением функции щитовидной железы и сопровождается расстройством обмена веществ в организме. Имеет регионарное распространение. Болеют животные всех возрастных групп.

Этиология. Основная причина болезни – дефицит йода в почве, кормах и воде. Чаще встречается в регионах с известковыми, подзолистыми и кислыми почвами. Предрасполагает к заболеванию недостаток в организме витаминов А, С и избыток марганца, кальция и серы.

Патогенез. Йод как микроэлемент принимает участие в процессах ферментообразования и диспергирования тканевых коллоидов. Находясь в форме разных 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 активирует половую функцию у животных.

Недостаток йода в организме сопровождается развитием зоба, гипофункцией щитовидной железы и глубокими нарушениями обмена веществ с отставанием животных в росте, развитии и нарушении 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 ее обнаруживают коллоидный, паренхиматозный или смешанный зоб. У новорожденных животных и мертворожденных плодов может быть недоразвитие щитовидной железы.

Симптомы. Наиболее характерным и специфическим признаком является увеличение щитовидной железы (гипертиреоз). Она может достигать размеров куриного яйца и больше, на ощупь упругая, плотной консистенции, бугристая или дольчатая. Вместе с тем болезнь может и не сопровождаться увеличением этой железы.

Из других симптомов отмечаются низкорослость животного, 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. Ставится комплексно на основании клинических симптомов и результатов лабораторных исследований почвы, кормов, воды и сыворотки крови на наличие в них йода с учетом эндемичности (зональности). При убое животных, а также при вскрытии трупов для диагностики используют щитовидные железы, которые отделяют и определяют их массу по отношению к массе животного, которое составляет приблизительно 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 дифференциации эндемического зоба исключают гиповитаминозы и другие микроэлементозы.

Прогноз. При субклинических (слабо выраженных) формах болезни и соответствующем лечении обычно благоприятный. В других случаях сомнительный или неблагоприятный.

Лечение. Наиболее распространенным и эффективным препаратом является калий йодид, который задается внутрь с кормом или другим способом из расчета 0,001 мг/кг массы животного в течение одного месяца. Недостаточность щитовидной железы компенсируют дачей внутрь 2-3 раза в сутки тиреоидина по 0,1-0,2 г.

В неблагополучных по этой болезни регионах применяют стандартную йодированную соль, в 1 кг которой содержится 25 мг калия йодида, что составляет в среднем 3 мкг/кг массы и является достаточным для суточной потребности.

Профилактика. Целесообразно использовать животным в качестве кормовой добавки рыбную муку и морские водоросли.

4.7.9 БЕЛОМЫШЕЧНАЯ БОЛЕЗНЬ

Беломышечная болезнь (Myopathia) – заболевание, которое сопровождается поражением скелетных мышц и миокарда, печени и других органов, нарушениями минерального, белкового и углеводного обмена. Заболевание в разных странах может регистрироваться под другими названиями: "белое мясо", "рыбье мясо", "куриное мясо", недостаточность селена, мышечная дистрофия.

Болезнь чаще регистрируется в зимне-весенний период, падеж может составлять до 60 %. У молодняка овец и коз вследствие развития патологии во время внутриутробного периода заболевание может отмечаться сразу после рождения. К одному месячному возрасту среди ягнят заболеваемость может составлять около 15 %. В 2-3-месячном возрасте заболевание может отмечаться в 70% случаев. У овец остальных возрастных групп болезнь регистрируется значительно реже.

Этиология. Основная причина беломышечной болезни – недостаток селена. Болезнь отмечается в местностях с выпасанием животных в низинах рек и на почвах с кислыми грунтами. В таких почвах, невзирая на достаточное содержание селена, вследствие связывания его с железом и образования нерастворимых комплексов, нарушается его поглощение растениями. На содержание селена влияет температура и влажность окружающей среды (в холодный и дождливый периоды содержание селена в растениях снижается). Недостаток витамина Е способствует возникновению заболевания.

Патогенез. Селен входит в состав фермента глутатионпероксидазы и обладает выраженным антиоксидантным действием. Он, как и токоферол, предотвращает окисление полиненасыщенных жирных кислот, защищает организм от накопления перекисных соединений. Следует помнить, что селен и токоферол не взаимозаменяемы.

При недостатке селена снижается активность глутатионпероксидазы и происходит накопление перекисных соединений, что сопровождается дистрофическими изменениями во внутренних органах. Возникновение заболевания сопровождается потерей мышцами до 75% миоглобина, развивается дистрофия миоцитов и вторичный коагуляционный некроз. Как следствие, мышцы становятся похожими на вареное рыбье или куриное мясо. Дистрофия миофибрилл приводит к разрастанию соединительной ткани, нарушается структура мышц и биохимические процессы в них.

Симптомы. При остром течении болезни (характерно для молодняка в возрасте 3-4 недели) у ягнят и козлят отмечают угнетение, малую подвижность, залеживание, снижается аппетит и мышечный тонус, появляется тремор мышц. У животных походка становится "связанной", затрудненной, они опираются на зацепные или пястные суставы, появляется хромота. Поражение сердечно-сосудистой системы сопровождается тахикардией (140-200 за 1 мин), усилением сердечного толчка, экстрасистолией, расщеплением и раздвоением сердечных тонов. При тяжелом течении ягнята лежат с вытянутой головой и шеей, и в большинстве случаев заболевание заканчивается гибелью.

Подострое течение болезни (отмечается в возрасте 1-3 мес.) сопровождается отставанием в росте и развитии, снижением подвижности, шаткой походкой, хромотой, тремором и снижением тонуса мышц, парезами и атрофией мышц тазового пояса. Движения сопровождаются болью и стонами. Поражение миокарда проявляется тахикардией, ослаблением и приглушением тонов сердца, аритмией. У больного молодняка даже при незначительной мышечной нагрузке резко усиливается тахикардия. При подостром течении беломышечная болезнь часто осложняется бронхопневмонией и поражением желудочно-кишечного тракта. Через 10-20 дней заболевание может заканчиваться гибелью.

Хроническое течение (чаще в возрасте 6-8 месяцев) сопровождается повышенной утомляемостью, отставанием в росте. У животных снижен тонус мышц, они хромают,

отстают от стада. В дальнейшем прогрессируют истощение и атрофия, парезы и параличи мышц. Часто как осложнение развивается недостаточность сердечно-сосудистой системы и бронхопневмония.

При исследовании крови больных животных устанавливают олигохromeмию, олигоцитемию, диспротеинемию, повышение активности аланиновой трансаминазы, креатинкиназы и снижение активности глутатионпероксидазы.

Диагноз ставят с учетом биогеохимической зоны, результатов анализа кормов на содержание селена (меньше 0,1 мг в 1 кг сухого вещества), клинических признаков, патолого-морфологических изменений, лабораторных данных. При постановке диагноза используют функциональную пробу с физиологической нагрузкой на сердце. Для этого животное прогоняют и после этого измеряют частоту пульса. У больных будет резко выражена тахикардия и аритмия. Кроме того для подтверждения диагноза необходимо определять содержание селена в организме (в крови больных животных оно менее 5-10 мкг/100 мл, в печени - 3-5 мг/100 г сырой ткани, в молоке - меньше 4 мкг/л).

Дифференциальная диагностика. Исключают энзоотическую атаксию ягнят, сопровождающуюся изменениями в центральной нервной системе, но при ней отсутствуют характерные для беломышечной болезни изменения мышц.

Прогноз. Тяжелые формы болезни, в особенности при значительном поражении сердца, служат причиной гибели животных, и прогноз в таких случаях чаще неблагоприятный. При оказании лечебной помощи прогноз от осторожного до благоприятного.

Лечение. Для лечения больных ягнят применяют натрия селенит в дозе 1-2 мг на животное подкожно в виде 0,1%-ного водного раствора. Повторно его вводят через 15-21 день. Раствор готовят перед введением. Кроме того, можно применять витамин Е с натрия селенитом, комплексные препараты: селемаг, токоселен, интровит-Е-селен, селевит (1 мл раствора которого содержит 25 мг ацетотокоферола и 2,2 мг натрия селенита) и другие селенсодержащие препараты. Хорошие результаты получают после введения токоферола ацетата, который дают внутрь ягнятам по 200-400 мг на протяжении недели. Используют метионин и цистеин, сердечные средства (кордиамин, камфару, кокарбоксылазу и др.).

Профилактика. Содержание селена в рационе котных овцематок должно быть в пределах 0,3 мг на 1 кг сухого вещества рациона.

Суягным овцематкам – 1-2 раза с интервалом 20-30 дней за 2-1 мес. до окота по 4-6 мл 0,1%-ного раствора селенита натрия.

Целесообразно применять и другие недостающие микроэлементы: медь, кобальт, марганец, цинк, йод.

4.7.10 ЭНЗООТИЧЕСКАЯ АТАКСИЯ

Энзоотическая атаксия – одна из форм гипокупроза (недостаточности меди). В термине «энзоотическая атаксия» отражен самый характерный синдром – атаксия и присущая этому заболеванию энзоотичность. Энзоотическая атаксия зарегистрирована во многих странах мира. Заболеваемость ягнят и козлят может достигать 40-65%, смертность – 80-90%.

Этиология. Заболевание является типичной геохимической энзоотией, приуроченной к определенным геохимическим ландшафтам. Дефицит меди в окружающей среде – одна из наиболее частых причин энзоотической атаксии ягнят. Однако в некоторых случаях заболевание обусловлено неблагоприятным влиянием антагонистов меди (бор, молибден, свинец, марганец, цинк, сера, которые вытесняют медь из биологических соединений, и в силу этого у животных развивается медная недостаточность). Наивысшие пороговые концентрации химических элементов-антагонистов меди в почвах: молибдена – более 4 мг/кг, цинка – более 70, марганца –

более 3000, бора – более 30 мг/кг сухого вещества. Высшая пороговая концентрация антагонистов меди в растениях: молибдена – 2,5 мг/кг, цинка – 60, марганца – 60 мг/кг сухого вещества корма и выше. Избыточное поступление сульфатов в организм ягнят также приводит к развитию заболевания. Возникновению заболевания способствует недостаток в организме кобальта, марганца, йода, а также некоторых витаминов группы В. Кроме того, существенное значение имеют нарушения технологии кормления и неправильный состав кормосмесей, особенно во второй половине суягности.

Следовательно, энзоотическая атаксия может быть обусловлена несколькими причинами: низким содержанием меди в кормах и в питьевой воде (абсолютная медная недостаточность), высокой концентрацией в среде антагонистов меди (относительная медная недостаточность), а также сочетанием первых двух факторов. Наиболее опасен дефицит меди в сочетании с избытком ее антагонистов.

Патогенез. При развитии патологии понижается активность окислительных ферментов, содержащих медь и железо. Развиваются патологические изменения в нервной системе (нервные клетки погибают, продукты их распада подвергаются резорбции). Вследствие расплавления и резорбции мозговой ткани (энцефаломалиция) полушария мозга превращаются в тонкостенные пузыри, заполненные ликвором (гидроцефалия). В височной, затылочной и теменной областях полушарий образуются полости с патологическим выпотом, образованным вследствие расплавления мозгового вещества. Боковые желудочки переполнены ликвором и расширены. Если патологический выпот скапливается в субдуральном пространстве, головной мозг сдавливается, уменьшается в объеме и располагается в виде небольшого компактного округлого или овального тела на дне черепной коробки.

Патологические изменения обнаруживают и в периферических нервных стволах и нервных окончаниях. Нервные волокна подвергаются гомогенизации, набуханию, варикозным вздутиям, фрагментации. Конечные нервные разветвления утрачивают связь с мышечными волокнами.

Функциональные расстройства нервной системы играют важную роль в патогенезе и исходе энзоотической атаксии. У ягнят, больных атаксией, нарушается нервная трофика, возникают расстройства в регуляции органов и систем. В связи с гипокупремией изменяется состав крови. Ослабление процесса трансформации сульфгидрильных групп в дисульфидные приводит к нарушению синтеза белка шерсти – кератина. В результате нарушений окислительно-восстановительных процессов и обмена веществ развиваются дистрофические изменения тканей, расстраивается деятельность органов и систем, понижаются продуктивность и воспроизводительная способность животных.

Симптомы. Заболевание проявляется в острой и хронической формах. Острой формой страдают новорожденные, хронической – ягнята и козлята старшего возраста (от 2 недель до 4 месяцев). Острая форма отмечается преимущественно зимой и в начале весны.

Вследствие нарушения обмена веществ у животных снижаются упитанность, продуктивность и естественная резистентность. Контуры тела становятся угловатыми. Шерстный покров тусклый, извитость шерстинок отсутствует. Появляется специфический симптом гипокупроза: депигментация волосяного покрова вследствие нарушения синтеза белка волоса. Кожа грубая, складчатая, эластичность ее понижается. Аппетит изменчивый. При расстройстве пищеварения нередко развиваются симптомы гипотонии преджелудков, катара сычуга и кишечника.

При нарушении минерального обмена выражены признаки поражения костной ткани (рахит, остеомаляция) – шаткость зубов, поперечных отростков поясничных позвонков. В результате нарушения синтеза белков, катализирующих синтез гемоглобина, развивается анемический синдром. Слизистые оболочки бледные. В крови уменьшается количество гемоглобина и эритроцитов. Появляются

патологические формы эритроцитов. При тяжелой гипопластической анемии развиваются анизоцитоз и пойкилоцитоз.

При дистрофических процессах в печени отмечают более или менее заметную желтушность видимых слизистых оболочек. В сыворотке крови увеличивается количество непрямого билирубина. Появляется прямой билирубин, концентрация которого в крови возрастает по мере углубления патологических процессов в печени. Дистрофия миокарда характеризуется ослаблением и глухостью первого тона сердца. Первый и второй тоны могут расщепляться и раздваиваться. Артериальный пульс заметно ослабевает. В связи с дистрофией почек в моче присутствуют белок, иногда слущенные клетки мочевых канальцев и даже зернистые цилиндры.

У ягнят-гипотрофиков с явлениями общей дистрофии, недоразвитости скелетных мышц симптомы атаксии обычно не выражены. Они как бы затушевываются признаками общей слабости и ареактивности. У таких ягнят отсутствует сосательный рефлекс. Они беспомощно лежат, не в состоянии подняться. Такие животные гибнут вскоре после рождения.

В других случаях у ягнят сразу же после рождения отмечают паралич, слепоту, глухоту и нервные явления, характерные для тяжелой формы энзоотической атаксии. Летальность при этой форме заболевания составляет 35-45%.

Энзоотическая атаксия может возникать у ягнят через несколько дней после рождения. Иногда болезнь развивается у 1-2-месячных ягнят. В этих случаях заболевание протекает значительно легче, чем у новорожденных. Возможно самовыздоровление 15-20% заболевших. Ягнята старше 3-месячного возраста приобретают естественную устойчивость к заболеванию.

При любом течении болезни, легком или тяжелом, наиболее характерен нервный синдром – атаксия, возникновение которой обусловлено поражением двигательной сферы коры головного мозга, подкорковых центров, мозжечка и других структур центральной нервной системы. В зависимости от особенностей патологических изменений структуры и функции нервной системы различают динамическую и статическую атаксию. Динамическая атаксия проявляется только при движении животного. У заболевших ягнят отмечают скованность движений, напряженную походку, шаткость зада, покачивание туловища. В начале заболевания расстройства координации могут быть выражены лишь при быстром движении животных, особенно на поворотах. Вследствие затрудненного выноса ног укорачивается шаг. После отдыха координация движений у ягнят восстанавливается, и в течение непродолжительного времени они передвигаются без особых затруднений. Затем, даже после отдыха, передвижение ягнят становится затрудненным. Больные животные отдыхают все чаще, лежат все дольше, поднимаются с трудом. При ходьбе спотыкаются. Тазовые конечности как бы подламываются, походка становится «вихляющей». При передвижениях животного задние конечности нередко тащатся сзади, как безжизненный придаток. Животные часто садятся, как бы опираясь на передние конечности. Поза сидящей собаки – один из характерных признаков энзоотической атаксии ягнят.

Статическая атаксия характеризуется нарушением равновесия тела как в состоянии относительного покоя, так и при стоянии или «сидении» животного. Симптомы атаксии проявляются покачиванием головы, туловища, крупа, слабостью ног – их сгибанием в суставах, дрожанием. При резко выраженных нервных расстройствах животное еле удерживается на ногах, иногда падает на живот или на бок, валится назад. Мускулатура тела расслаблена. Лежа на боку, ягнята выпягивают конечности, делая плавательные движения. Голова запрокинута назад или на лопатку, качается, как маятник. Временами возникают приступы клонических и тонических судорог. Клонические судорог возникают внезапно в виде кратковременных приступов, характеризующихся короткими, быстро следующими друг за другом сокращениями

отдельных мышц или мышечных групп. Тонические судороги проявляются равномерным сокращением групп мышц; мускулатура как бы застывает в сокращенном состоянии, что приводит к более или менее продолжительной деформации частей тела, придавая им неестественное положение, что особенно касается головы и шеи. При парезах и параличах тонус мускулатуры ослабляется или полностью подавляется, мышцы становятся дряблыми, конечности безжизненно свисают. Чувствительность мышц, находящихся в паретическом состоянии, снижается. Иногда наступает аналгезия с понижением местной температуры.

При исследовании глаз нередко обнаруживают птоз (сужение глазной щели за счет опускания верхнего века), что, очевидно, связано с параличом глазодвигательного или ветви лицевого нерва. Изменяется тонус отдельных мышц, приводящих в движение глазное яблоко, и у больных животных появляется косоглазие. Расстройства иннервации глазного яблока могут привести к развитию нистагма (ритмических подергиваний глаз), сужению зрачка (миозис) или его расширению (мидриазис). Тяжелые морфологические изменения центральной нервной системы, особенно височной части коры и продолговатого мозга, сопровождаются ослаблением слуха вплоть до полной его потери.

У ягнят, больных атаксией, выявляют признаки, свидетельствующие о расстройствах вегетативного отдела нервной системы. Расстройство нервной регуляции сердца характеризуется нарушением сердечного ритма. При раздражении центра блуждающего нерва развивается брадикардия. При повышении тонуса симпатической нервной системы сердечный ритм учащается. Наряду с этим ослабляется моторика желудочно-кишечного тракта.

В результате гематологических исследований крови ягнят, больных энзоотической атаксией, установлено следующее: уменьшается количество гемоглобина, эритроцитов и лейкоцитов, процент моноцитов в лейкограмме уменьшается, а базофилов и юных нейтрофилов, наоборот, увеличивается; появляются полихромазия и анизоцитоз.

При биохимическом исследовании обнаруживают уменьшение содержания общего кальция, неорганического фосфора и общего белка (главным образом за счет альбуминов) в сыворотке крови.

Патологоанатомические изменения. Устанавливают участки депигментированной шерсти, алопеции, складчатость кожи, истощение, бледность слизистых оболочек мышц. Печень, почки, сердце увеличены, отмечают дистрофические изменения в этих органах, некротические очаги на слизистой сычуга и тонкого отдела кишечника. Дегенеративные изменения в мозге начинаются уже в период эмбрионального развития. Полушария головного мозга отечные, извилины выровнены. В белом мозговом веществе и иногда в продолговатом мозге отмечается демиелинизация отдельных волокон. В разных частях мозга часто обнаруживают вакуоли. Нередки случаи, когда происходит размягчение или отек в обоих полушариях. Гистологически находят поврежденные кровеносные сосуды (нарушена проходимость сосудов) и пролиферативные изменения в ганглиях.

Диагноз. При постановке диагноза учитывают результаты исследования больных животных и БГЦ (ландшафтов). При обследовании биогеоценозов определяют содержание меди и ее антагонистов в почвах, водах и растениях. Предварительный диагноз ставят на основании характерных клинических признаков у животных. Достоверность диагноза резко возрастает при обнаружении патоморфологических изменений головного мозга (энцефаломалиция, гидроэнцефалия, порэнцефалия и др.).

Прогноз. От осторожного до неблагоприятного.

Лечение и профилактика. Для лечения больных животных назначают меди сульфат. При лечении ягнят в 1 л коровьего молока добавляют 5-10 мл 0,1%-ного раствора меди сульфата и дают эту смесь больному животному 1 раз в сутки. В рацион

коров, от которых получают молоко для лечения ягнят, рекомендуется вводить соли меди и кобальта. Коровье молоко по сравнению с овечьим содержит меди в 40 раз больше.

Для профилактики энзоотической атаксии ягнят суягным овцам дают сено, увлажненное раствором меди сульфата. Рацион кормления животных балансируют по общей энергии, переваримому протеину, минеральным солям и витаминам. Рекомендуется использовать медные подкормки, особенно минеральные брикеты в виде лизунцов. «Медные» брикеты-лизунцы получают в результате смешивания меди сульфата с поваренной солью в соотношении 1:1000.

В профилактике гипокупроза животных большую роль играет оптимизация геохимической обстановки в БГЦ с помощью внесения в почвы медных микроудобрений.

Список литературы

1. Андросик, Н.Н. Справочник по болезням молодняка жвачных / Н. Н. Андросик, М. В. Якубовский, Е. А. Панковец. – Минск : Ураджай, 1995. – 256 с.
2. Болезни сельскохозяйственных животных / П. А. Красочко [и др.] ; ред. П. А. Красочко. – Минск : Бизнесофсет, 2005. – 800 с.
3. Внутренние болезни животных : учебник для студентов вузов по специальности «Ветеринария» / Г. Г. Щербаков [и др.] ; ред. В.М. Щербаков. – Санкт-Петербург : Лань, 2002. – 736 с.
4. Внутренние незаразные болезни животных : учебник для студентов вузов по специальности «Ветеринарная медицина» / И. М. Карпуть [и др.] ; ред. И. М. Карпуть. – Минск : Беларусь, 2006. – 697 с.
5. Внутрішні хвороби тварин : підручник для студентів фак. вет.медицини / І. П. Кондрахін [и др.] ; ред. В. І. Левченко. – Біла Церква : Білоцерківський ДАУ, 1999. – Ч. 1.- 376 с.
6. Карпуть И. М. Иммунология и иммунопатология болезней молодняка : монография / И. М. Карпуть. – Минск : Ураджай, 1993. – 288 с.
7. Кондрахин, И. П. Алиментарные и эндокринные болезни животных : монография / И. П. Кондрахин. – Москва : Агропромиздат, 1989.- 256 с.
8. Кондрахин, И.П. Внутренние незаразные болезни животных : учебник для студентов ССУЗов по специальности «Ветеринария» / И. П. Кондрахин, Г. А. Галанов, В. В. Пак. – Москва : Колосс, 2003. – 461 с.
9. Профилактика незаразных болезней молодняка / С. С.Абрамов [и др.]. – Москва : Агропромиздат, 1990. - 143 с.
10. Справочник ветеринарного врача / Г. М. Андреев [и др.]. – СПб. : Лань, 2004 – 896 с.
Справочник ветеринарного терапевта / Н. В. Данишевская [и др.] ; Санкт-Петербургская государственная академия ветеринарной медицины. – Санкт-Петербург : Лань, 2000. – 384 с.

Глава 5.

ХИРУРГИЧЕСКИЕ ПАТОЛОГИИ У ОВЕЦ И КОЗ

Глава 5. ХИРУРГИЧЕСКИЕ ПАТОЛОГИИ У ОВЕЦ И КОЗ

(Веремей Э.И., Руколь В.М., Журба В.А.)

5.1 ОХРАНА ТРУДА И ТЕХНИКА БЕЗОПАСНОСТИ ПРИ РАБОТЕ С ЖИВОТНЫМИ

Охрана труда и техника безопасности – единая система законодательных, социально-экономических и организационных мероприятий, направленных на сохранение здоровья и работоспособности человека в процессе труда. Ответственность за организацию работы по технике безопасности возлагается на руководителя учреждения (хозяйства, ветлечебницы и т.д.), а непосредственная ответственность при работе с животными – на ветеринарных специалистов.

При уходе за баранами и козами работники должны остерегаться удара головой и рогами. Проводить какие-либо работы в станках или загонах, когда там находятся бараны или козы, должны два и более работника. Страхующий работник должен иметь средства для отпугивания животных.

У всего поголовья коз должны быть подпилены рога. Во время производственных или зооветеринарных мероприятий козы и козлы должны быть разбиты на отдельные группы во избежание нападения козлов на работников.

Осмотр овец и коз необходимо проводить со стороны кормовых или служебных проходов. При проведении зооветеринарных мероприятий, требующих нахождения внутри отары, работники должны пользоваться обувью с жестким несминаемым носком и рукавицами.

5.1.1 ФИКСАЦИЯ ЖИВОТНЫХ

Необходимо четко помнить, что правильная и надежная фиксация животного – предохраняет от травмирования не только врачевный персонал, но и само животное. Очень важный момент при фиксации – научить студентов делать и затягивать петли, узлы таким образом, чтобы в любой момент можно было потянуть за фиксированный конец тесьмы и животное смогло быстро освободиться. По принципу корабельной службы, где вязание узлов, петель доведено до автоматизма.

Исследование и оперативное вмешательство в отношении животного требует такой фиксации, которая преследует три основные цели: а) придать животному такое положение, чтобы можно было обеспечить хирургу и его помощникам свободный, безопасный доступ к оперируемому органу (области); б) ограничить защитные движения животного и создать необходимые условия для выполнения необходимых операционных мероприятий; в) устранить возможность травмирования людей и самого животного как во время фиксации, так и после нее.

Для животных каждого вида применяют особые методы фиксации, разнообразие которых зависит еще и от состояния больного, характера оперативного вмешательства, метода обезболивания, возраста, силы и др.

Во время фиксации необходимо учитывать повадки животного, его характер и др.

Фиксация коз и овец

При работе с овцами и козами следует помнить, что они могут бодаться, а взрослые бараны и козлы имеют значительную массу и способны без труда свалить человека или наступить на ногу и вызвать значительные травмы. При фиксации отдельных особей мелкого рогатого скота помощник как бы садится на них, зажимая туловище между ног и удерживая за рога или уши.

Можно мелкий рогатый скот фиксировать и на операционном столе. При этом один помощник удерживает голову, другой – конечности. Ягнят и козлят можно фиксировать удержанием на коленях спиной вниз и головой к себе. Нередко используются фиксационные станки, которые применяются для фиксации свиней.

Овец и коз легко повалить и удерживать в любом положении, если предварительно связать им конечности. При этом крупных овец и коз приходится фиксировать в положении лежа в условиях животноводческой фермы или пастбища и для этого выполняют повал. Обычно помощник захватывает руками или фиксирует веревками грудную и тазовую конечности с одной стороны животного и осторожно опрокидывает его. Затем все конечности связывают вместе.

Молодых овец и коз помощник берет за грудные конечности со стороны спины садит на заднюю часть туловища.

5.1.2 ОБЩАЯ АНЕСТЕЗИЯ

Наркоз (греч. *narkosis* – онемение, оцепенение, делать бесчувственным) – состояние животного, характеризующееся глубоким, но обратимым угнетением функций центральной нервной системы в результате применения наркотических веществ. При наркозе происходит потеря чувствительности, расслабление скелетной мускулатуры и угнетение рефлексов, но сохраняется деятельность жизненно важных центров, заложенных в продолговатом мозгу, – дыхания, сосудодвигательного и гладкой мускулатуры.

При введении наркотических веществ имеет значение, когда у животного полностью выключается способность двигаться, исчезает восприятие ощущения боли и появляется полное расслабление мускулатуры. Не все наркотические вещества обладают свойством вызывать у сельскохозяйственных животных необходимые при наркозе состояния. Они развиваются только с увеличением дозы и только в том случае, если анестезия доводится до весьма опасных для жизни пределов.

Премедикация, средства для ее проведения

Перед наркозом проводят специальную фармакологическую подготовку животного с целью устранения вредного влияния наркоза и вызова такого состояния организма, при котором улучшается течение наркоза и требуется минимальное количество наркотического вещества.

В настоящее время установлено, что даже глубокий наркоз не сопровождается полной потерей рефлексов, возникающих в ответ на сильное раздражение. Поэтому теперь наркоз стремятся не доводить до опасной глубины и, используя средства премедикации, устраняют вегетативные и соматические реакции, связанные с наркозом и операционной травмой. Это достигается сочетанным применением малых доз наркотиков с веществами, лишенными наркотических свойств, но угнетающими проведение нервных импульсов в различных звеньях нервной системы, что носит название **потенцированного наркоза**.

Для премедикации применяют средства, которые, не являясь наркотиками, способствуют улучшению и углублению наркоза. Различают следующие группы средств премедикации:

1. Средства седативной премедикации (нейролептики)

К ним относятся в основном препараты фенотиазинового ряда (аминазин). Воздействуя на ретикулярную формацию стволовой части мозга, блокирует импульсы специфической чувствительности, что обуславливает седативный эффект. У стоячих животных может снижать кровяное давление, вызвать анемию мозга, внезапное падение животного (ортостатический коллапс). Таким животным их лучше вводить внутримышечно.

Также используют ромпун (внутримышечно). Его действие наступает быстро и длится до нескольких часов. Наиболее сильно ромпун действует на жвачных животных, вызывая седативно – гипнотическое состояние при явлениях расслабления мускулатуры и резкого уменьшения реакции на болевое раздражение.

2. Холинолитические средства

Главный представитель этой группы – атропин-сульфат. Он ограничивает секрецию желез, снимает ларинго- и бронхоспазм, снижает тормозящее влияние вагуса на сердце и возбуждает дыхание, чем предупреждается коллапс, остановка сердца и дыхания.

За 10 мин до начала наркоза животным вводят под кожу 3-5 мл 1%-ного раствора атропина, который благотворно влияет на дальнейшее течение наркоза. Он улучшает работу сердца благодаря снятию вагусного торможения, расширяет бронхи, улучшает дыхание и ограничивает секрецию слюнных и слизистых желез.

3. Анальгетические средства

Раньше активно использовали морфинпроизводные. Сейчас употребляют промедол, который обладает сильной анальгезирующей способностью. Подобно другим анальгетикам он понижает суммационную способность центральной нервной системы, усиливает анестезирующее действие новокаина, оказывает снотворное действие (преимущественно в связи со снятием болевого синдрома). Применяют при заболеваниях, при которых болевой синдром связан со спазмами гладких мышц.

4. Снотворные средства

Перед ингаляционным наркозом используют барбитураты или хлоралгидрат.

5. Миорелаксанты

Как средства премедикации используют только при наркозе с управляемым дыханием. Исключение составляет мианезиновая группа (гваякол-глицериновый эфир).

6. Антигистаминные средства

Одним из наиболее активных антигистаминных препаратов является димедрол. Он снимает спазмы гладкой мускулатуры, выравнивает кровяное давление, предупреждает развитие отеков и шоковых явлений и действует противовоспалительно. Наряду с этим он оказывает седативный, анестезирующий и снотворный эффект, а также является одним из компонентов литических смесей, применяемых для премедикации.

Общая анестезия овец и коз

Во время наркоза у мелкого рогатого скота нередко возникает тимпания рубца, рвота, усиленная саливация и выделение слизи бронхиальными железами, что грозит закупоркой дыхательных путей. Поэтому практически наркоз для мелкого рогатого скота обычно не доводят до глубокой степени, а сочетают его с местной анестезией.

Из-за возможного вздутия рубца, которое иногда появляется у лежащих животных, необходимо принять меры предосторожности: приподнять переднюю часть туловища, задать животному противобродильные препараты, лучше это сделать за 10 –

15 минут до введения наркоза. Овцам и козам задают молочную кислоту, тимпанол согласно инструкции.

Пропазин – оказывает седативное действие и уменьшает двигательную активность животных. В хирургии его значение определяется способностью потенцировать действие снотворных, наркотических и местноанестезирующих веществ. По сравнению с аминазином пропазин менее токсичен и не так раздражает ткани. Его применяют в тех же дозах и при тех же показаниях, что и аминазин. Внутримышечно мелкому рогатому скоту – 1-1,5 мг/кг.

Комбелен – применяется 1%-ный раствор фосфорной соли комбелена, имеющий желтоватый цвет. Является седативным средством, действующим подобно аминазину, но значительно сильнее его. Комбелен потенцирует действие наркотических и местноанестезирующих веществ. Симпатико-адренолитическое действие комбелена приблизительно соответствует действию аминазина. Препарат применяют внутривенно и внутримышечно овцам и козам – 0,2-0,5мл/10кг.

Ромпун – действующее вещество ксилазин. В 1мл раствора содержится ксилазина 2мг и метил-гидроксibenзоата – 1мг. Препарат обладает успокаивающим, анальгезирующим, общеанестезирующим и миорелаксирующим действием. Вызывает сонливость, сопровождающуюся анальгезией, глубина которой зависит от дозы препарата. Действие на центры мышечного тонуса ведет к общему расслаблению мышц, дополнительному обезболиванию и сонливости. Оно основано на торможении межнейронной передачи возбуждений.

Препарат вводят овцам и козам внутримышечно – 0,15 – 0,25 мл/10кг. Противопоказания. На последнем месяце беременности ромпун нельзя применять из-за возможности вызвать преждевременные роды.

Меры предосторожности. Из-за возможного вздутия рубца, которое иногда появляется у лежащих животных, необходимо принять меры предосторожности: приподнять переднюю часть туловища, задать молочную кислоту в дозе 10 мл на 300-500 мл воды.

Рометар - 2%раствор. В 1мл раствора содержится 20 мг ксилазина. В зависимости от дозы и концентрации в крови он вызывает успокаивающий, общеанестезирующий, анальгезирующий, снотворный, миорелаксационный и даже наркотический эффект. При внутримышечном введении эффект наступает через 10 мин и продолжается 30 - 120 мин в зависимости от дозы и вида животного. Препарат применяют овцам и козам внутримышечно – 0,15 – 0,25 мл/10кг.

Ксилазин. ♀ Жвачные более чувствительны к *ксилазину* по сравнению с животными других видов, и поэтому следует использовать 2 %, а не 10 % раствор этого препарата. Рекомендуется внутримышечное введение. Эффект зависит от дозы, но может быть непредсказуемым, особенно у более возбужденных животных.

Козы и овцы еще более чувствительны к *ксилазину*, поэтому не следует вводить им более 0,05–0,1 мг/кг в/м, а если препарат инъецируется внутривенно, доза не должна превышать 0,05 мг/кг.

Ксилазин повышает маточный тонус, приводит к нескоординированным сокращениям матки, а также к вазоконстрикции плацентарных кровеносных сосудов. Это может нарушать перфузию плаценты и снижать жизнеспособность плода. Использование *ксилазина* может вызывать аборт, и поэтому не следует вводить данный препарат стельным животным, особенно в последнем триместре беременности.

Кроме того, *ксилазин* так же, как и другие α_2 -адреномиметики:

- снижает ретикуло-руминальную активность, увеличивая вероятность развития тимпании, т. к. при этом уменьшается отрыжка;
- ослабляет тонус кардиального сфинктера, т. о. повышая вероятность регургитации;
- угнетает глотательный рефлекс, что приводит к аккумуляции слюны и

рефлюксных масс в глотке, повышая риск ингаляции этих материалов;

• снижает ларингеальную активность, что повышает риск аспирации. A_2 – адреномиметики угнетают перистальтику желудочно-кишечного тракта за счет снижения выброса ацетилхолина из пресинаптических окончаний постганглионарных парасимпатических волокон в стенке кишечника. У этих окончаний имеются пресинаптические α_1 -рецепторы, и когда активность пресинаптических α_2 -рецепторов повышается вследствие воздействия α_1 -адреномиметиков, уменьшается выделение трансмиттера – в данном случае ацетилхолина.

A_2 -адреномиметики повышают сопротивление дыхательных путей за счет бронхokonстрикции, что приводит к легочной гипертензии у жвачных. В некоторых случаях это может способствовать развитию отека легких, а также выступает одной из причин гипоксемии во время общей анестезии. Следует использовать низкие дозы *ксилазина*, а также с осторожностью применять α_2 -адреномиметики животным с воспалительными заболеваниями дыхательных путей в анамнезе. Повторные инъекции *ксилазина* на протяжении нескольких дней приводят к развитию толерантности к препарату. При введении *ксилазина* нарушается терморегуляция, что может проявляться снижением или повышением ректальной температуры на протяжении нескольких часов после инъекции.

Зооксилазин – содержит в 1мл 20 мг ксилазина. Обладает успокаивающим, болеутоляющим и миорелаксационным действием. Зооксилазин применяют животным внутримышечно или внутривенно с целью успокоения, обезболивания и миорелаксации при проведении хирургических манипуляций, лечебно-профилактических обработок и диагностических исследований.

Препарата применяют внутримышечно: мелкому рогатому скоту – 0,15-0,20 мл/10 кг живой массы.

Таламонал – комбинированный препарат, содержащий в одном миллилитре 2,5 мг дроперидола и 0,05 мг фентанила. Используют для анестезии при различных по объему операциях, купирования болевых синдромов, при шоке.

Седуксен (диазепам, реланиум, сибазон) – обладает хорошо выраженным снотворным, миорелаксирующим и противосудорожным действием. Для премедикации вводят внутривенно или внутримышечно 0,1 – 0,4 мг/кг за 30 – 40 мин. до операции. При вводимом наркозе препарат вводят внутривенно в дозе 1 – 8 мг/кг, а затем, по мере необходимости, его добавляют дробно через каждые 15 - 20 мин. вместе с анальгетиками. Препарат противопоказан при острых, заболеваниях почек.

Трифтазин выпускают в таблетках (по 0,001 – 0,005 и 0,01 г) и в порошке. Трифтазин оказывает сложное действие на животных разных видов. В малых дозах он влияет как седативное средство, в больших - снотворно и даже наркотикоподобно. Подобно аминазину трифтазин расширяет коронарные сосуды, увеличивает доставку кислорода к миокарду, уменьшает потребность сердца в кислороде. У животных понижается реакция на окружающую обстановку, на механические и болевые раздражители. Влияние продолжается в течение 3,5 – 10 ч как умеренного нейролептического средства. В средних дозах действие препарата в тех же направлениях проявляется сильнее и продолжается 6 – 18 ч. У животных значительно изменяется дыхание, сильно расслабляется поперечнополосатая мускулатура. Препарат применяется овцам по 0,1 мг/кг.

Триоксазин выпускают в таблетках по 0,3г. Препарат относится к умеренно действующим транквилизаторам типа мепротана.

Кетамин 10% – в 1мл раствора содержится 100мг. Обладает общим обезболивающим действием. Можно применять как самостоятельное средство, так и в сочетании с другими успокаивающими и обезболивающими веществами при лапаротомических, ортопедических операциях. Препарат применяют внутримышечно и внутривенно в дозе 11–33 мг/кг.

Предложена схема проведения седации и премедикации у коз и овец (Р Бетштарт-Вольсфенбер, А.А. Стекольников, А.Ю. Нечаев, 2010год)

Схема седации и премедикации жвачных

Препарат или комбинация	Путь введения	Дозировка, мг/кг	Вид животного	Особенности
Ксилавет	в/в	0,05	Коза	Седация в боковом положении около 1 ч
	в/в	0,1-0,2	Овца	
Детомидин	в/в	0,01-0,02	Овца	Седация в стоячем положении около 1 ч
Мидазолам/ Диазепам	в/в	0,2	Овцы Козы	Седация длительностью 20 мин
Ксилавет + Кетамин	в/в	0,1+5-10	Овцы Козы	Действие около 15–30 мин (в зависимости от дозы кетамина)
Мидазолам + Кетамин	в/в	0,2 + 5	Овцы Козы	Малые вмешательства длительностью около 15 мин
Пропофол	в/в	4-6	Овцы Козы	Для введения в общую анестезию
Тиопентал (5% раствор)	в/в	5-11	Все жвачные	Для введения в общую анестезию, не применять животным моложе

5.1. ВЗЯТИЕ КРОВИ У ОВЕЦ И КОЗ

При наличии длинного шерстного покрова его удаляют ножницами или раздвигают руками. Кровь у овец берут в присутствии других животных данного вида.

Небольшое количество крови берут из *краевых сосудов уха*. Техника взятия крови следующая. Основание уха перетягивают жгутом, в результате чего четко вырисовывается сосудистый рисунок ушной раковины. Если кровь из уха данного животного берут первый раз, то место укола выбирают ближе к периферическим окончаниям сосудов. Повторные взятия крови производят ближе к основанию уха. Место укола выстригают, кожу тщательно протирают спирт-эфиром. На палец, располагающийся под предполагаемым местом прокола, кладут ватный тампон. Укол проводят стерильной иглой, острием скальпеля или другим инструментом поперек сосуда. Место укола должно быть сухим, в противном случае капля крови расплывается, не образуя сферической поверхности, что весьма нежелательно.

Первую каплю крови удаляют стерильным ватно-марлевым тампоном (при исследовании на кровепаразитарные болезни используют только первую каплю крови). Последующие капли используют для гематологических исследований. Это связано с тем, что в первой капле крови наблюдается завышенное содержание моноцитов и в ней же обнаруживают наибольшее количество пораженных кровяными паразитами эритроцитов. Нельзя сжимать и массировать сосуды при недостаточном истечении крови, так как к ней примешивается лимфа, что искажает результаты исследования. В этом случае лучше выбрать новое место для взятия крови. Гиперемия сосудов можно вызвать протиранием поверхности уха ватным тампоном, смоченным ксилолом. После

взятия крови место укола обрабатывают 5%-ным спиртовым раствором йода и слегка сжимают стерильным ватно-марлевым тампоном для остановки кровотечения. Обычно для этого достаточно 2-3 мин.

Взятие крови из *яремной вены*. Наружная яремная вена в области шеи располагается поверхностно под кожей, в яремном желобе, который образован плечеголовной и грудиноголовной мышцами. Лучшим местом для пункции яремной вены является граница верхней и средней трети шеи. При смещении точки прокола к голове можно повредить сонную артерию, а в нижней части вены наиболее велика вероятность повреждения клапанов вены.

Для уточнения места расположения яремной вены среднюю часть ее пережимают большим пальцем левой руки или накладывают на шею резиновый жгут. Врач располагается с левой стороны от животного. Периферический отрезок вены, расположенный к голове, наполняется кровью и становится хорошо заметным. У животных с хорошей упитанностью даже хорошо наполненная вена бывает плохо заметна. В таких случаях, пережимая вену несколько раз и отпуская, удается проследить движение волны крови. Кроме того, приподняв голову животного и слегка изогнув его шею в противоположную сторону, создают такое положение шеи, при котором наполненная яремная вена проявляется лучше, особенно при хорошем освещении.

В намеченном месте пункции яремной вены изогнутыми ножницами выстригают волосы, обрабатывают кожу антисептическим раствором. Яремную вену пережимают большим пальцем левой руки или резиновым жгутом, пункционную иглу фиксируют между большим и указательным пальцами правой руки. Скос иглы обращают наружу. Прокол осуществляют сильным толчком под углом 40-45° к поверхности кожи по направлению к голове.

При таком направлении иглы не всегда удается одним движением пройти кожу и попасть в полость вены. Если игла после прокола кожи в вену не попала, то, не извлекая из кожи, оттягивают ее назад и, направляя острие на стенку вены, снова делают прокол. Иногда игла закупоривается кусочком кожи, при этом кровь из иглы или совсем не поступает, или вытекает по каплям. Противопоказано очищать иглу, находящуюся под кожей или в вене, мандреном, так как возможна эмболия в жизненно важные органы. При закупорке иглы ее немедленно извлекают и заменяют другой. Повторные пункции вены в одном и том же месте недопустимы из-за высокого риска образования гематомы, развития тромбофлебита.

Наиболее благоприятным и менее болезненным для животного является одномоментный способ введения иглы. В этом случае стремятся одним ударом пробить иглой кожу и стенку вены. Большим пальцем правой руки иглу прижимают ко 2-й и 3-й фалангам указательного пальца, при этом сама игла не должна выступать более чем на 3 см, в противном случае это может привести к проколу противоположной стенки вены.

Если игла правильно введена в вену, кровь тотчас же начинает вытекать ровной, плавной струей. Если же игла прошла через просвет вены, то она только наполнится кровью. В этом случае, быстро оттянув иглу несколько назад, получают нормальную струю крови. Если этого не произошло, возможно, в просвете иглы уже успел образоваться тромб. Поэтому иглу извлекают и заменяют другой. Кровь, вытекающая из иглы, во избежание гемолиза и вспенивания должна течь по стенке пробирки.

Перед извлечением иглы отпускают жгут или палец руки, вену сдавливают большим пальцем выше места укола, чтобы избежать кровотечения и образования гематомы. После извлечения иглы место укола обрабатывают антисептиком и при необходимости клеивают ватно-марлевым тампоном, смоченным коллодием.

Однако при таком способе взятия крови часто некоторое ее количество попадает на руки, одежду, других животных, кормушки, пол и т. д., что создает риск распространения инфекционных заболеваний. Подобная техника взятия крови может

Возраст кастрируемых животных. Кастрацию самцов можно выполнять в любом возрасте, однако вопрос о более рациональном сроке операции у продуктивных животных окончательно не решен. При кастрации следует руководствоваться не только хирургической стороной операции, но и ее экономическим результатом.

Самцов кастрируют в разные периоды их жизни в зависимости от вида, породы, скороспелости, цели (для откорма или для получения более качественного животного сырья) и способа выполняемой операции.

Для откорма баранчиков и козлят кастрируют в 2—6-месячном возрасте.

Однако, исходя из хозяйственных соображений и лечебных показаний, кастрацию можно выполнять и в другие сроки. Необходимо помнить, что кровавые методы кастрации, особенно в молодом возрасте, могут задерживать рост и развитие животных, формирование скелета. Наряду с этим животные зрелого возраста кастрацию переносят тяжелее, возникает высокая вероятность послеоперационных осложнений, не всегда исчезают нежелательные приобретенные рефлексы (буйный нрав, половой инстинкт и др.).

Подготовка животных к кастрации. При подготовке к кастрации, которая в условиях хозяйства носит преимущественно массовый характер, необходимо учитывать, что операция является сильным стрессовым фактором для организма животного и ведет к ослаблению его иммунитета. Поэтому необходимо избегать наложения как во время кастрации, так и в послеоперационный период других стрессовых факторов, в том числе обусловленных издержками технологий содержания.

Проводить кастрацию запрещается в пунктах, объявленных неблагополучными по острым инфекционным заболеваниям данного вида животных, до снятия карантина, за две недели до и после массовых вакцинаций, перегруппировок животных и др.

При туберкулезных, сапных и бруцеллезных орхитах кастрация противопоказана.

Животных перед операцией клинически исследуют. При осмотре обращают внимание на общее состояние, частоту пульса, дыхания, состояние лимфатических узлов, кожи и слизистых оболочек, проводят термометрию. Больных, ослабленных, истощенных, отстающих в росте и развитии животных не кастрируют. Для самцов с патологией в области мошонки и пахового канала (крипторхизм, интравагинальные грыжи, расширенные паховые кольца) заранее определяют наиболее рациональный способ кастрации с целью соответствующей подготовкой.

Перед операцией обязательно животным назначают голодную диету на 6—18 ч. Особенно это касается жвачных животных (утром им не дают даже воду) которым выполняют операции в стоячем положении и применении кровавых открытые методы кастрации. При загрязнении задней части тела животных чистят и моют за сутки до операции.

Кастрировать животных можно в течение всего года, но лучше весной и осенью, когда нет мух; кроме того, умеренно прохладная температура, отсутствие пыли и грязи благоприятствуют лучшему заживлению операционной раны.

Место для проведения кастрации необходимо заранее оборудовать. При операции внутри помещений должны быть обеспечены соответствующие санитарные условия (дезинфекция стен, станков, подстилки). В летний период года кастрацию проводят в летнем лагере.

Приступая к кастрации, необходимо предусмотреть условия содержания животных в послеоперационный период. Кастрированных животных содержат отдельно от неоперированных в чистых, сухих станках, с подстилкой из соломы (исключают опилки, полову, чтобы мелкие частички не попадали в рану).

5.3.1 Кровавый открытый метод

Он сопровождается нарушением целостности кожи и соответствующих оболочек стенки мошонки с целью обеспечения оперативного доступа к половым железам. Чаше

всего при этом методе полностью удаляют семенники и придатки открытым или закрытым способами. При *открытом способе* после соответствующего разреза слоев мошонки рассекают и общую влагалищную оболочку, тем самым открывая доступ в брюшную полость через влагалищный канал.

Для того чтобы сделать разрез мошонки, хирург захватывает ее вместе с семенниками левой рукой и оттягивает назад. Рассекать мошонку наиболее рационально на краниальной поверхности (по большой кривизне семенника, потому что раны спереди более защищены от загрязнения), отступив от шва мошонки 1 – 1,5 см. Длина разреза должна соответствовать размеру семенника. Обязательным условием является рассечение дна мошонки, чтобы кровь и экссудат после операции не накапливались в ее полости. Кроме того, в этой области легко сделать разрез общей влагалищной оболочки; на каудальной поверхности этому мешает прижатый к ней в момент фиксации семенника его придаток.

Освобожденный семенник вытягивают из полости мошонки, рассекают переходную связку, разрывают брыжейку и на самом тонком участке семенного канатика накладывают лигатуру из шелка № 6. Концы лигатуры завязывают морским или хирургическим узлом.

Первую петлю узла старательно и постепенно затягивают в 2–3 приема с интервалом в 2–3 с, чтобы нитки глубоко погрузились в ткани, из которых в достаточной мере отжаты жидкие элементы их состава. Вторую петлю узла получают при натянутых концах лигатуры, предотвращая этим расслабление затянутой первой петли.

После этого семенной канатик пересекают ножницами, отступив ниже лигатуры на 1 см. Ее концы придерживают в этот момент в руке и проверяют качество лигирования, после чего отсекают концы лигатуры, отступив от узла 1 см. Выполнение этих двух приемов в обратной последовательности недопустимо. Нет необходимости на семенной канатик накладывать кастрационную (рыбацкую) петлю. Необходимо избегать дополнительного раздражения тканей сдвоенной толстой лигатурой. Необоснованно также оставлять длинную культю (2–2,5 см) семенного канатика, потому что это способствует развитию инфекции.

В заключение из полости мошонки стерильным тампоном удаляют сгустки крови, а рану припудривают трициллином или смесью стрептоцида и йодоформа.

5.3.2 Кровавый закрытый метод

Имеется несколько способов разреза мошонки: 1) продольные разрезы с рассечением дна мошонки на краниальной поверхности; 2) рассечение дна мошонки поперек шва ее; 3) ампутация дна мошонки ножницами на высоте 2 см, в результате чего из разреза выступают оба семенника, покрытые общей влагалищной оболочкой (благодаря большой плотности эта оболочка ускользает от разреза и никогда не повреждается).

После подготовки операционного поля хирург левой рукой захватывает и оттягивает дно мошонки, затем с помощью прямых ножниц отсекает его.

После этого хирург нажимает на часть мошонки, которая осталась, выдавливает из нее семенники, покрытые общей влагалищной оболочкой, и на самый тонкий участок семенника канатика накладывают лигатуру из шелка № 6.

Отступив от нее 1,0–1,5 см, ножницами пересекает семенной канатик. Концы лигатуры придерживает в этот момент в руке и контролирует тщательность наложения лигатуры, после чего отсекает ее концы, отступив от узла 1 см.

Рану припудривают трициллином или стрептоцид-йодоформной присыпкой.

5.3.3 Кастрация старых баранов и козлов с ампутацией мошонки

Операцию с полным удалением семенников вместе с мошонкой применяют при кастрации старых самцов, потому что массивные семенники вместе с мошонкой опускаются ниже тарсальных суставов, что в некоторой степени угрожает загрязнением раны с последующим развитием гнойной инфекции, а в дальнейшем ведет к развитию перитонита и сепсиса.

Фиксация в крестцово-спинном положении (сидячем).

Обезболивание. Выполняют циркулярную инфильтрационную анестезию, а также интратестикулярно инъецируют 10 мл 3%-ного раствора новокаина.

Техника операции. Имется несколько способов кастрации животных этим методом.

1. **Левой** рукой оттесняют семенники в паховую область, одновременно правой рукой оттягивают дно мошонки в противоположную сторону.

На 2 см ниже рудиментарных сосков циркулярным разрезом рассекают кожу, мышечно-эластическую оболочку и фасцию. После этого кожу мошонки отпрепаровывают от общей влагалищной оболочки к нижней части семенников. На самую тонкую часть каждого из семейных канатиков, окутанных общей влагалищной оболочкой, накладывают прошивную лигатуру из шелка № 6. Отступив от лигатуры 1–1,5 см, ножницами пересекают семенной канатик и концы лигатуры. Семенники вместе с мошонкой удаляют. Рану присыпают присыпкой. Края раны соединяют узловым швом (по одному стежку), при этом центр раны оставляют открытым, что дает возможность раневому экссудату свободно выделяться наружу.

2. **Кастрация** старых баранов с помощью щипцов Занда. Хирург рукой оттесняет семенники в паховую область, одновременно левой рукой оттягивает дно мошонки в противоположную сторону.

Отступив на 2 см ниже рудиментарных сосков, циркулярным разрезом рассекают все слои мошонки и общей влагалищной оболочки. После этого кожу мошонки отпрепаровывают от общей влагалищной оболочки к нижним участкам семенников. На самый тонкий участок семенных канатиков, подтянутых из пахового канала и покрытых общей влагалищной оболочкой, накладывают щипцы Занда, ручки которых постепенно сжимают. По наружной поверхности браншей инструмента скальпелем или ножницами пересекают семенные канатики. Культю смазывают 5%-ным спиртовым раствором йода. Щипцы снимают через 2–3 мин. Рану припудривают присыпкой. На края раны накладывают по одному стежку узловатых швов.

3. **Мошонку** вместе с семенниками оттягивают книзу. На шейку мошонки накладывают щипцы Занда и выдерживают их 5 мин. По наружному краю браншей щипцов ножницами или скальпелем отсекают все ткани мошонки вместе с семенниками. Культю смазывают 5%-ным спиртовым раствором йода.

В техническом исполнении операция проста, но необходимо приложить большую силу, чтобы сжать ручки инструмента и достичь необходимой степени размозжения тканей семенных канатиков. Поэтому для сжатия ручек инструмента мы предлагаем использовать винт Обиха.

4. **Циркулярным** разрезом рассекают только кожу шейки мошонки (до мышечно-эластической оболочки). После разреза кожи семенники вместе с мошонкой оттягивают книзу и накладывают щипцы Занда точно по линии циркулярного разреза кожи и энергично сжимают ручки инструмента. После этого снимают щипцы и по образованному желобу на спрессованные семенные канатики, покрытые тканями мошонки, накладывают крепкую непрошивную лигатуру. Отступив от лигатуры 1–1,5 см, семенники отсекают вместе с мошонкой. Культя отторгается через 14–15 дней после кастрации, а рана заживает под струпом на 18–20-й день.

5. Отступают книзу от рудиментарных сосков 2 см, делают циркулярную инфльтрационную анестезию 0,5% – 1%-ным раствором новокаина вместе с антибиотиками.

На уровне анестезии на кожу шейки мошонки накладывают кисетный шов шелковой лигатурой № 8. Шов необходимо накладывать таким образом, чтобы стежки, которые проходят по внешней поверхности кожи, были длиной 5 мм, а под кожей – 15–20 мм. Концы лигатуры кисетного шва оставляют свободными. Параллельно шву, отступив от него 1–1,5 см, рассекают циркулярным разрезом ткани шейки мошонки. Семенные канатики, каждый отдельно или оба вместе, пережимают щипцами Занда (инструмент выдерживают 5 мин). Отступив 1 см ниже щипцов, пересекают семенные канатики или семенники откручивают. По истечении времени инструмент снимают. После присыпки раны края ее соединяют с помощью наложенного кисетного шва и концы лигатуры завязывают. Шов снимают через 7 дней.

5.3.4 Бескровный (перкутанный) метод кастрации баранов и козлов

Фиксация. Животное фиксируют в крестцово-спинном положении.

Обезболивание. Местная анестезия.

Техника операции. Операцию выполняют с 2-недельного возраста животного. Помощник хирурга пальцами левой руки захватывает через кожу шейки мошонки семенной канатик и отводит его к латеральной стенке мошонки. Инструмент накладывают через кожу на семенной канатик как можно ближе к семеннику (границы сосудистого конуса). Обеими руками хирург резко сжимает ручки щипцов и держит в таком положении не менее 5 с. При этом чувствуется хруст, который указывает на разрыв семенного канатика. Щипцы накладывают только один раз, и только при отсутствии хруста инструмент перемещают на 1,5–2 см выше и манипуляцию повторяют.

Аналогичную манипуляцию выполняют и на втором семенном канатике.

На месте наложения щипцов между концами семенного канатика пальпируют вмятину, а через 10–15 мин на ее месте образуется гематома, размерами напоминающая желудь. Спустя 12–18 ч на месте наложения щипцов развивается отек мошонки, исчезающий через 7–10 дней. Семенники рассасываются через 5–7 месяцев.

5.4 КАСТРАЦИЯ КРИПТОРХИДОВ

Крипторхидами называют самцов, у которых семенники не выходят в мошонку в утробный период и после рождения остаются в брюшной полости (брюшной крипторхизм) или паховом канале (паховый крипторхизм).

У брюшных крипторхидов в паховом канале часто находят хвост придатка, семяпровод и даже придаток; семенник у этих животных всегда находится в брюшной полости. Только в некоторых случаях у брюшных крипторхидов брюшина не выпячивается, и в таком случае семенник, придаток и семяпровод локализируются в брюшной полости, а паховый канал заполнен жировой клетчаткой.

Отсутствие обоих семенников (анорхидизм) имеет место в исключительных случаях; сравнительно часто встречается одностороннее отсутствие семенников (монорхидизм), а еще реже – наличие трех семенников.

Кастрация баранов-крипторхидов. Среди домашних животных крипторхидия у безрогих (комолых) мясошерстных баранов отмечается очень часто (от 2 до 35% случаев).

У баранов 2-3-месячного возраста семенник, оставшийся в брюшной полости, имеет небольшие размеры по сравнению с семенником, опустившимся в мошонку. Поэтому двумя пальцами обнаружить его тяжело. Семенник подвешен на короткой брыжейке и его тяжело вытянуть в разрез брюшной стенки.

Фиксация. В зависимости от метода лапаротомии животное фиксируют в боковом или спинном положении.

Обезболивание. Выполняют нейролептаналгезию, инфильтрационную анестезию по линии разреза, а также инъецируют раствор новокаина интратестикулярно после подтягивания семенника в разрез.

Техника операции. Вертикальный разрез делают в подвздошной области, на середине промежутка между последним ребром и передним краем маклока. Рассекают кожу, поверхностную фасцию, а мышцы брюшной стенки расслаивают тупым методом. Брюшину двумя пинцетами подтягивают в рану и скальпелем делают небольшой разрез. В образованное отверстие вводят два пальца левой руки и под их контролем брюшину рассекают ножницами. После лапаротомии два пальца правой руки вводят в брюшную полость. Чтобы отыскать семенник, сначала пальпируют внутреннюю поверхность брюшной стенки в паховой области над мочевым пузырем, а затем в поясничной — возле почки. Найденный семенник подтягивают наружу через лапаротомный разрез. На семенной канатик накладывают лигатуру и, отступив ниже нее на 1,5–2 см, рассекают его. Семенник также можно отделить с помощью эмаскулятора, который накладывают на семенной канатик. Рану брюшной стенки закрывают двухэтажным швом.

Парамедианный разрез применяют при двухсторонней крипторхидии. При этом баранов оперируют в 6–7-месячном возрасте, когда семенники подвешены на более удлиненных брыжейках.

5.5 ОВАРИОЭКТОМИЯ У ОВЕЦ

Показания. Кастрируют самок, непригодных к воспроизводству.

Фиксация. В зависимости от метода лапаротомии самку фиксируют в левом боковом положении или в спинном.

Обезболивание. Выполняют инфильтрационную анестезию по линии разреза, инъецируют нейролептик. Для профилактики послеоперационного перитонита применяют надплевральную новокаиновую блокаду по В. В. Мосину.

Техника операции. Перед операцией животных выдерживают 12–24 ч на голодной диете.

Лапаротомию лучше выполнять в правом подвздохе. Разрез делают по переднему краю напрягателя широкой фасции бедра, отступив от маклока 2 см книзу. Можно выполнять лапаротомию и по белой линии живота, при этом задний край разреза должен находиться на 1–2 см спереди молочной железы.

Разрез делают длиной 4–5 см. Рассекают кожу, поверхностную фасцию туловища и желтую брюшную фасцию, а мышцы рассоединяют тупым методом по ходу волокон. Поперечную фасцию и брюшину захватывают двумя хирургическими пинцетами, подтягивают в рану и рассекают скальпелем.

В брюшную полость вводят указательный и средний пальцы, отыскивают яичники, подтягивают их в рану, а на яйцепровод накладывают лигатуру, и яичник вместе с брыжейкой отсекают ножницами или откручивают двумя гемостатическими пинцетами.

На рану брюшной стенки накладывают двухэтажный шов.

Послеоперационный уход. Оперированных овец размещают в чистых сухих кошарах. В рацион необходимо включать траву или доброкачественное сено, 0,3–0,5 кг отрубей. Через 4–5 дней после операции их выпускают на пастбище. Швы снимают на 8–10-й день.

5.6 ПОДГОТОВКА САМЦОВ-ПРОБНИКОВ

Показания. Самцов-пробников используют для выявления половой охоты и стимуляции половой функции у самок.

Подготовка барана-пробника

Для подготовки барана-пробника применяют *метод А. Я. Краснитского и В. С. Шинилова*.

Фиксация. Барана фиксируют в левом боковом положении.

Обезболивание. Выполняют инфильтрационную анестезию по линии разреза, а также в толщу хвоста придатка инъецируют 2–3 мл 3%-ного раствора новокаина. Животным с буйным нравом вводят нейролептик.

Техника операции. Операцию выполняют сначала на нижнем семеннике, а затем на верхнем.левой рукой фиксируют мошонку в области ее шейки и отгесняют семенник книзу, прижимая его ко дну мошонки; под напряженной кожей дна мошонки видны контуры хвоста придатка семенника. Ткани мошонки и общую влагалищную оболочку рассекают параллельно шву дна мошонки, отступив от него 1–2 см. Разрез по длине может отвечать размерам хвоста придатка, чтобы через образовавшуюся рану мог выйти только хвост придатка, а не весь семенник. Хвост придатка, который вышел через рану наружу, прошивают двумя лигатурами из кетгута. Одну лигатуру накладывают на связку придатка семенника, а другую – возле начала семяпровода. Хвост придатка отсекают ножницами. Раневые края общей влагалищной оболочки соединяют скорняжным швом из кетгута. Кровотечения, как правило, не бывает. На края кожной раны накладывают угловатый шов. Рану смазывают 5%-ным спиртовым раствором йода и покрывают слоем марли, смоченной коллодием.

После вазэктомии, чтобы не допустить естественного осеменения, необходимо убедиться в правильности выполнения операции путем исследования секрета, взятого после заживления раны. Основная масса спермиев, находящихся в ампулах семяпроводов, погибает через 3 дня, что позволяет использовать вазэктомированных пробников сразу после снятия швов.

У вазэктомированных самцов сохраняется спермиогенная и гормональная функции. Спермин выделяются в полость общей влагалищной оболочки, всасывается и действует стимулирующе на организм.

5.7 КЕСАРЕВО СЕЧЕНИЕ У САМОК

Эта операция относится к числу неотложных вмешательств при патологических родах. Чем быстрее оказана помощь, тем большая вероятность успеха. Особая оперативность должна быть проявлена в тех случаях, когда установлено, что плод живой и нормально развит.

Когда плод в матке мертвый и имеются относительные, а не абсолютные показания для проведения кесарева сечения, необходимо определить целесообразность его проведения, но это не должно стать поводом для отсрочки операции, так как она чаще остается вмешательством последнего шанса.

Показания. Неправильное предлежание и членорасположение плода, крупный плод, скручивание матки, нераскрытие шейки матки, узость родовых путей, переломы костей таза и его аномалии, уродства и аномалии плода и др.

5.7.1 Кесарево сечение у самок мелкого рогатого скота

Фиксация. При оперативном доступе через боковую брюшную стенку животное фиксируют на правом или левом боку, оттянув несколько назад тазовые конечности, при медианном или парамедианном доступе – в спинном или спинно-боковом положении.

Обезболивание. Применяют один из следующих видов местного обезболивания: 1) инфильтрационная анестезия по линии разреза; 2) сакральная эпидуральная анестезия совместно с инфильтрационной; 3) люмбосакральная анестезия; 4) паралюмбальная проводниковая анестезия. Кроме того, животному инъецируют нейролептик.

Оперативный доступ. Чаще всего применяют косой, вертикальный или вентролатеральный разрез боковой брюшной стенки, реже – медианный и парамедианный. Лапаротомию латеральной стенки живота можно выполнять как с левой стороны, так и с правой.

Техника операции. Косой разрез брюшной стенки начинают на 8–12 см ниже маклока и ведут по направлению к мечевидному отростку грудной кости (по ходу волокон внутреннего косого брюшного мускула). Вертикальный разрез боковой брюшной стенки начинают в нижнем углу голодной ямки и ведут сверху вниз. Длина разреза 15–20 см.

Вентролатеральный разрез брюшной стенки выполняют между правой молочной веной и линией коленной складки. Разрез тканей начинают от основания вымени и ведут параллельно белой линии живота. Задний конец разреза от молочной вены находится на расстоянии 4–5 см, а передний – 2–3 см. Длина разреза 22–26 см.

После лапаротомии руку вводят в брюшную полость, если мешает сальник или рубец, смещают их вперед, затем вытягивают рог матки с плодом за пределы операционной раны. Для этого, если необходимо, надавливают на матку снаружи через брюшную стенку или подкладывают под животное твердый предмет соответствующего размера. Матка должна плотно прилегать к лапаротомной ране и механически ее закрывать.

Вытянутый рог матки изолируют стерильными салфетками, пропитанными теплым изотоническим раствором натрия хлорида или 0,5%-ным раствором новокаина.

Рог матки рассекают по большой кривизне продольно таким образом, чтобы не повредить карункулы и крупные кровеносные сосуды, идущие к ним, а также не рассечь плодные оболочки. С этой целью матку захватывают в складку, слегка приподнимают и на верхушке складки делают небольшой разрез, через который вводят пальцы и пальпируют карункулы. Под контролем пальца рассекают стенку матки на такую длину (до 15 см), чтобы через образовавшуюся рану можно было вытянуть плод, не разорвав стенку матки. Возле концов разреза накладывают по одной длинной лигатуре из шелка № 6 или № 8 для более удобной фиксации матки во время наложения швов.

Для удаления из матки околоплодной жидкости помощник растягивает края раны, а хирург оттягивает плодные оболочки и рассекает их. Если матка вытянута недостаточно, то двумя хирургическими пинцетами приподнимают плодные оболочки, скальпелем делают маленькое отверстие, через которое пропускают резиновую трубочку и аспирируют околоплодные воды шприцем Жанэ. Удалив жидкость, расширяют пальцами разрез плодных оболочек, вводят руку в полость, захватывают плод за тазовые конечности и вытягивают его. Вывести плод в головном предлежании сложнее, это может привести к надрывам краев раны. При многоплодности вытягивают всех ягнят (козлят) через один разрез матки или рассекают по очереди оба рога. Во время вытягивания плода необходимо придерживать края стенки матки, чтобы опорожненная она не опустилась в брюшную полость.

У вытянутого плода освобождают рот и ноздри от слизи, обтирают кожу, а после появления дыхательных движений, перерывают пуповину. При отсутствии у плода дыхательных движений, прежде чем перервать пуповину, ее необходимо сдавить пальцами до исчезновения пульсации.

После удаления плода необходимо отделить послед, если он легко отделяется от карункулов, но применять при этом силу не рекомендуется, потому что может возникнуть сильное кровотечение. Если это сделать тяжело, стараются отделить только ту часть последа, которая находится ближе к разрезу матки. Отделенную часть последа отсекают ножницами как можно дальше от раны и удаляют.

В полость матки вводят смесь антибиотиков или трициллин. Края раны матки очищают тампоном, пропитанным теплым раствором фурацилина. На рану

накладывают двухэтажный шов из кетгута № 3 или № 4. Швы начинают накладывать из каудального угла раны матки, потому что опорожненная она быстро сокращается и каудальный угол раны уходит далеко назад в брюшную полость.

После наложения швов выведенную часть матки орошают раствором фурацилина или 0,5%-ным раствором новокаина. Перед вправлением матки в толщу миометрия инъецируют 5 ЕД окситоцина или питуитрина. Эти препараты можно ввести внутривенно или подкожно после вправления матки, что ведет к улучшению ретракции ее и ускорению удаления последа.

Вправив матку, проводят ревизию брюшной полости рукой. Обнаруженные сгустки крови или околоплодные воды удаляют. В брюшную полость вводят по 200–300 ЕД смеси антибиотиков, растворив их в 10 мл 0,5%-ного раствора новокаина.

На рану брюшной стенки накладывают двух- или трехэтажный шов.

Послеоперационный уход. После операции животное помещают в отдельный станок. В первые три дня суточную норму кормов уменьшают. Дают небольшими порциями легкопереваримые небродящие корма: хорошее сено, пшеничные отруби и морковь. Затем животное переводят на обычный рацион.

На протяжении первых трех дней внутриматочно вводят антибиотики, при атонии матки подкожно окситоцин, а при задержании последа, кроме того, в полость матки – антимикробные препараты.

Швы снимают через 10–12 дней.

5.8 ИНОРОДНЫЕ ТЕЛА В НОСОВОЙ ПОЛОСТИ (CORPORA ALIENA IN CAVO NASI)

В тканях носовой полости регистрируют ости злаковых растений, шипы сорной растительности, острые кусочки стекла, дерева, костей, металлической стружки, камни, у некоторых овец и коз обнаруживают частицы стекловаты. У овец наиболее часто встречаются личинки овода (эстроз).

Клинические признаки. При внедрении инородных тел в ткани носовой полости развивается воспалительная реакция, сопровождающаяся слизисто-гнойным истечением, возможно образование абсцесса. При нарушении целостности кровеносного сосуда в придаточной полости возникает стойкое носовое кровотечение. Подчелюстные лимфатические узлы увеличены, в области носа тактильная болевая реакция повышена. Животные чихают, фыркают, трутся носом об окружающие предметы. Особое беспокойство причиняют животному личинки овода. При сильной инвазии слизистая оболочка мозговой полости имеет темно-багровый цвет и изъязвления.

Прогноз. Исход заболевания зависит от устранения основной причины. При внедрении инородных тел и паразитов прогноз благоприятный, при повреждении придаточных полостей – осторожный.

Лечение. Для профилактики травматизма тканей носа из рациона исключают сорные зерновые отходы, засоренное сено. Проводят обработку помещений, пастбищ против эстроза овец. При наличии личинок в носовой полости ее орошают 2%-ным раствором хлорофоса или «Эстрозоля».

Для удаления механических инородных тел носовую полость обезболивают 5%-ным раствором новокаина. Вонзившиеся предметы удаляют пинцетом или длинным корнцангом, абсцессы вскрывают, образовавшиеся язвы, раны, царапины обрабатывают йодглицерином (1:3), 1%-ными растворами молочной кислоты или этикридина лактата, 2%-ным раствором лизола, аэрозолями оксикорта, пантенола.

5.9 ВОСПАЛЕНИЕ ПРИДАТОЧНЫХ ПАЗУХ В ОБЛАСТИ ГОЛОВЫ (SINUSITIS IN REGIONIS CAPITIS)

Лицевая часть черепа состоит из носовой и ротовой полостей. Носовая полость сообщается со следующими пазухами (синусами): лобной, верхнечелюстной или гайморовой, верхней и нижней носовыми раковинами, клиновидной и решетчатой костями. У овец и коз наиболее часто диагностируют воспаление лобных, верхнечелюстных и раковинных синусов.

Этиология. Воспаление лобной пазухи (фронтит) чаще развивается при механических повреждениях лобной кости или рогового отростка, проникновении личинок паразитов, инфекционных заболеваниях (злокачественная катаральная горячка, туберкулез костей черепа).

Воспаление верхнечелюстной пазухи (гайморит) возникает при переломах или трещинах верхнечелюстной, скуловой, лобной и слезной костей, при новообразованиях, наличии инородных тел в пазухе (частицы корма, дробь, пули, личинки паразитов), периодонтите и кариесе коренных зубов, инфекционных заболеваниях (актиномикоз, туберкулез).

5.10 ТРАВМЫ РОГОВ (TRAUMA CORNUUM)

Переломы рога чаще встречаются у козлов и баранов.

Этиология. Возникают при ранговых единоборствах, ударах, падениях, повреждениях механической привязью или движущимся транспортером, при неумелом повале, ущемлении между твердыми предметами. Массовые травмы концевой части рога регистрируются у коз в результате постепенного стачивания рогового чехла.

Клинические признаки. При переломе рогового отростка у его основания отмечаются болезненность и отечность окружающих тканей, рог свисает или отделяется вместе с роговым чехлом, при этом синус рогового отростка обнажается, через него кровь затекает в лобную пазуху, а из нее – в носовую полость. Наличие крови в лобной пазухе устанавливают перкуссией, рентгенографией.

При переломах рогового отростка в середине или около верхушки с сохранением рогового чехла отмечаются подвижность рога, болезненность и отечность тканей у основания рога. Синус рогового отростка находится ниже его середины, поэтому кровотечение может не просматриваться.

Срывание рогового чехла с отростка лобной кости приводит к возникновению кровотечения у основания рога, ткани вокруг рога отекают, болезненны. Роговой чехол подвижный, легко снимается с костного отростка. Возможно полное отделение чехла от рогового отростка, при этом нарушается связь между листочками основы кожи рога и листочками костного отростка.

Диагноз. Трещины и переломы рогового отростка в средней и верхней частях устанавливают пальпацией и рентгенографией.

Прогноз. При переломах рогового отростка и затекании крови в лобную пазуху, развитии гнойного фронтита, менингита или флегмоны у основания рога, ушной раковины и височной ямки прогноз от осторожного до неблагоприятного.

Лечение. Роговой чехол, утративший связь с производящим слоем, удаляют; на обнаженный костный отросток накладывают повязку, пропитанную ихтиоловой или дегтярной мазью, амино-капроновой кислотой.

При переломе костного отростка с сохранением рогового чехла на поврежденный рог накладывают импровизированную шину, что облегчает образование прочной костной мозоли.

Если перелом рога произошел у его основания, то мягкие ткани отсепаируют, неровные края костного отростка выравнивают рашпилем, пилой или щипцами, затем по наружному лобному гребню делают разрез кожи длиной до 4 см и второй – в

затылочном направлении. Оба разреза у основания рога соединяют двумя полукруглыми разрезами. Синус рогового отростка закрывают смещенными кожными лоскутами, последние сближают узловатыми швами. При наличии гнойного воспаления проводят хирургическую обработку раны; на культю накладывают повязку, пропитанную линиментом Вишневского, дерматоло-дегтярной или ихтиоловой мазями, орошают аэрозолями: хлоридом, кубатола, ливиана, лифузоля.

Профилактика. Для профилактики травм и переломов рогов необходимо выводить комолье породы овец и коз. Не следует нарушать зооигиенические условия содержания, привязи и выпасов животных.

5.11 АНОМАЛИИ РАЗВИТИЯ ЗУБОВ И ЗУБНОГО ПРИКУСА

У овец и коз различают аномалии отдельных зубов, зубных рядов, прикуса и челюстных костей. Они бывают наследственными, врожденными и приобретенными. Затрудняют прием и пережевывание корма, травмируют ткани зубов, щек, десен, языка, нарушают выделение и распределение слюны.

Полнодонтия – многозубость, сверхкомплектность или лишние зубы. При многозубости отмечают уменьшение их величины, форма зубных рядов не нарушена. Сверхкомплектность сопровождается увеличением числа резцов, коренных зубов или клыков. В этом случае лишние зубы смещены, они выступают наружу или внутрь, разной длины, могут быть скучены вокруг профильной оси. Часто регистрируют скученное положение резцовых зубов, луночки и нижняя челюсть при этом деформированы. При травмах слизистой оболочки и нарушении приема корма сверхкомплектные зубы удаляют оперативным методом.

Олигодонтия – уменьшение нормального количества зубов. В промежутках между недостающими зубами скапливается корм, нарушаются стирание зубов и пережевывание корма, возможны смещение нижней челюсти, травмы тканей щек и языка.

Ретенция зуба – локализация зуба в толще челюстной кости. Направление коронки вертикальное, наружу, внутрь, вперед, назад. Такой зуб может быть длиннокоронковым или короткокоронковым, жевательная поверхность – острой или овальной. Длиннокоронковый с острой жевательной поверхностью зуб травмирует ткани щеки и языка. Лечение оперативное.

Конвергенция зубов – сближение корней коренных зубов. В норме корни расходятся своими вершинами, и в челюсти рассеивается давление, падающее на зубы при жевании.

Дивергенция зубов – расхождение коронок зубов.

Между зубами имеются промежутки или щели, зубы редкие, ущемляется корм и загнивает, что способствует заболеванию десен и зубов.

Прогения – щучий прикус, щучьи зубы, т. е. укорочение верхней челюсти, в результате чего резцовые зубы нижней челюсти выступают вперед и не соприкасаются с резцами верхней челюсти. При таком расположении челюстей неправильно стираются зубы, травмируются ткани языка, губ.

Прогнатия – карповый прикус, карповые зубы – врожденное укорочение нижней челюсти, резцы верхней челюсти выступают вперед, резцы нижней челюсти соприкасаются со слизистой оболочкой верхней челюсти и травмируют ее. При такой патологии неправильно стираются зубы, нарушается функция челюстных суставов. Необходимо регулярно осматривать ротовую полость, своевременно подпиливать рашпилем жевательную поверхность зубного ряда и обрабатывать травмы.

5.12 НЕПРАВИЛЬНОЕ СТИРАНИЕ ЗУБОВ

Часто наблюдается у овец и коз.

Острые зубы возникают при узкой нижней челюсти, патологии челюстного сустава, жевательных мышц, тройничного нерва. На верхней челюсти стирается внутренний край коренных зубов, наружный край зубной коронки удлиняется, истончается; на нижней челюсти укорачивается наружный край, внутренний становится острым и удлиненным. При наличии острых коренных зубов затрудняется пережевывание корма, травмируются язык, десна, ткани щек, нарушается принцип рассеивания давления, падающего на зубы и лунки при жевании. Острые края зубов обрабатывают зубным рашпилем, ротовую полость орошают дезинфицирующим раствором.

Ножницевидные зубы – это когда верхние и нижние коренные зубы соприкасаются не трущимися поверхностями, а боковыми. Корм не растирается зубами, а мнется. Такие зубы возникают при деформации или узкой нижней челюсти, воспалении челюстного сустава, параличах тройничного нерва, суженном зубном ряду, одностороннем удлинении резцовых зубов. Необходимо устранить причину. Края неровных зубов подпиливают рашпилем, удлиненные зубы укорачивают, при необходимости удаляют щипцами или долотом. Для профилактики нужно следить за полноценным рационом молодняка в первые дни жизни, не допускать рахитоподобных изменений.

Лестничные зубы – зубная поверхность ступенчатая из-за неравномерной длины коронок или отсутствия зубов в ряду. Неравномерное стирание зубов у овец и коз связано с различной прочностью зубной субстанции. Патология зубов зависит от состояния костной основы челюстей, кровоснабжения и иннервации альвеол. Длиннокоронковые зубы укорачивают пилой, долотом или щипцами.

Пилообразные зубы – чередование в зубном ряду возвышений и углублений, т. е. выступы верхней челюсти соответствуют углублению нижней. Пилообразность жевательной поверхности возникает при разной плотности зубной субстанции. Нарушение прочности зубов связано с дефицитом или избытком макро- и микроэлементов в кормах и воде, эндокринными заболеваниями и патологическими изменениями в альвеолах челюсти. Выступающие зубы укорачивают, а жевательную поверхность выравнивают рашпилем. Ротовую полость орошают дезинфицирующими растворами.

Гладкие зубы – постепенное стирание шероховатой поверхности зубной аркады. Отмечается у старых животных, при длительной витаминно-минеральной недостаточности, эндокринных заболеваниях.

Неправильное стирание зубов ведет к нарушению жевательных движений, застреванию корма между зубами и щеками, травмированию ткани ротовой полости, плохому усвоению корма. В результате животные быстро теряют упитанность. Для нормализации приема корма необходимо проводить скусывание, скалывание, спиливание или стачивание выступающих зубов.

5.13 ПЕРЕЛОМЫ И ТРЕЩИНЫ ЗУБОВ (FRACTURAE ET FISSURAE OENTIM)

Регистрируют у овец и коз. Бывают косыми, поперечными, раздробленными и продольными. Неполные переломы принято называть трещинами и надломами. Переломы могут быть на уровне коронки, шейки или корня зубов.

Этиология. Нарушение целостности зуба возникает при ударах, падении, огнестрельных ранениях, сильных сокращениях жевательных мышц (у мелкого рогатого скота – при поедании мелких корнеклубнеплодов), при экстракциях и заболеваниях зубов (пульпит, кариес, периодонтит) и т. д.

Клинические признаки. При переломах зуба снижается аппетит, жевательные движения замедляются, усиливается саливация, появляются гиперемия, отечность губ, щек. Осколки раздробленного зуба вонзаются в ткани ротовой полости, глотки, пищевода, ущемляются между зубами. Больные животные плохо поедают корм, снижают продуктивность.

Диагноз. Устанавливают переломы, трещины и отломы осмотром, пальпацией, рентгенографией.

Прогноз. При переломах и отломах коронки зуба исход благоприятный, возможно возобновление зуба-антагониста; при нарушении целостности зуба в альвеоле прогноз осторожный из-за развития периостита, остеомиелита, альвеолярного периодонтита.

Лечение. Неровные края культи зуба выравнивают рашпилем, отломки зуба отделяют от десны, а осколки извлекают из мягких тканей ротовой полости и щелей зубного ряда. При переломах коронки зуба на уровне пульпы его удаляют, ротовую полость орошают раствором калия перманганата, этакридина лактата, раневую поверхность обрабатывают йодглицерином, спиртглицерином. В течение 12–18 ч животному назначают голодный режим.

5.14 КАРИЕС ЗУБОВ (CARIES PENTIIUM)

Кариес зубов следует понимать как ограниченный распад твердой субстанции зуба. Чаще встречается у овец. Поражаются коронки и корни резцовых и коренных зубов. В некоторых зонах России кариес зубов диагностируется у 3 - 9 % овец.

Этиология. Предрасполагающими факторами болезни могут быть гиповитаминозы, нарушение минерального обмена, эндокринные, гнойные и инфекционные болезни (туберкулез, актиномикоз). По данным П. В. Филипповского, основной причиной кариеса зубов у овец и коз следует считать дефицит в корме фосфора, кобальта, цинка, меди, молибдена, марганца, фтора, йода, а также недостаточное поступление в организм переваримого протеина, витаминов при повышенной кислотности силоса. Возможно развитие кариеса зубов при накоплении в ротовой полости муравьиной, уксусной, масляной и молочной кислот, при нарушении функций слюнных желез и недостаточном поступлении в организм ферментов. Основная причина кариеса – механическое повреждение субстанции зуба с последующим воздействием на нее микробов, кислот и остатков пищи (И. А. Калашник).

Клинические признаки. Различают поверхностный, средний и глубокий, полный и сквозной кариес. При начальном процессе пораженные участки эмали покрыты белой или серой пленкой, по мере развития процесса светлые пятна темнеют, на дентине появляется шероховатость, в дальнейшем возникает углубление. Образовавшееся дупло может сообщаться с пульпой зуба, вызывая пульпиты, периодонтиты, остеопороз альвеолярных перегородок, а каналобразное дупло соединяется с гайморовой полостью, носовой или лицевой поверхностью в зависимости от расположения пораженного зуба. Прилежащие ткани гиперемированы, болезненны; между щекой и зубами скапливаются частицы корма, слюны, экссудата. У больного животного из ротовой полости выделяется слюна, жевательные движения замедлены, аппетит понижен, холодную воду принимает медленно.

Диагноз. Устанавливают кариес зубов осмотром, пальпацией, рентгеноскопией, лабораторными (прочность дентина, количественное содержание макро- и микроэлементов) и гистологическими исследованиями.

Прогноз. При поверхностном медленно протекающем кариесе прогноз благоприятный, при глубоком и сквозном с прогрессирующим течением – неблагоприятный.

Лечение. Необходимо установить причину кариеса зубов. При витаминно-минеральной недостаточности нормализуют и разнообразят рацион; при механических повреждениях эмали, дентина рекомендуют проводить предварительную подготовку кормов к скармливанию (измельчение, запаривание, кальцинирование, дрожжевание); при гнойных заболеваниях назначают санацию ротовой полости.

При начальном кариесе целесообразно обработать пораженные зубы препаратами серебра, фтора, йода, удалить измененные ткани зуба, в канал ввести пасту с ихтиолом. В зависимости от региона необходимо рацион обогащать кобальтом, цинком, медью, молибденом, марганцем, серой, фосфором, йодом, фтором, железом. При глубоком и полном кариесе оперативным методом удаляют пораженный зуб, образовавшиеся свищи и сообщающиеся полости вскрывают, удаляют нежизнеспособные ткани, полость раны орошают дезинфицирующими растворами, при необходимости в канал вводят дренаж с линиментом Вишневого.

5.15 КЛИНОВИДНЫЙ ДЕФЕКТ РЕЗЦОВЫХ ЗУБОВ У ОВЕЦ И КОЗ

Углубление в коронке зуба со стороны межзубных поверхностей на границе между цементом корня и эмалью коронки принято называть клиновидным дефектом. Поражаются молочные и резцовые симметричные зубы.

Этиология. Заболевание встречается в отдельных зонах России. Поражается 5–8 % мелкого рогатого скота (Л. И. Целищев, Е. Т. Дьяченко). На патологию резцовых зубов в определенной степени влияют состав рациона, качество воды, эндокринные и гнойные заболевания.

Клинические признаки. При осмотре и пальпации обнаруживают подвижность зубов; слизистая оболочка ротовой полости желтого или синего цвета, изъязвлена, кровоточит. Мягкие ткани десны с пораженными зубами не соприкасаются. Хорошо просматривается клиновидное углубление у основания коронки зуба. Края альвеол деформированы, надкостница их воспалена, эрозирована; резцовые зубы наклонены наружу или внутрь, некоторые выступают над общим зубным рядом. Клиновидный дефект предрасполагает к переломам зубов, которые бывают косыми или поперечными, с неровными краями. Это, в свою очередь, приводит к травматизации языка и нижней губы. Больные плохо поедают корм, снижают продуктивность; резко сокращается продолжительность хозяйственного использования племенных животных.

Прогноз. При поверхностном клиновидном дефекте функция зуба не нарушена, прогноз осторожный. При глубоком дефекте с наличием гнойного пародонтоза или остеомиелита исход заболевания неблагоприятный.

Лечение. Больных животных обеспечивают полноценным рационом, кислые и грубые корма исключают. Пораженные зубы удаляют, при наличии гнойного пародонтоза и остеомиелита полость альвеолы обрабатывают раствором калия перманганата, после орошения в полость альвеолы вводят тампон, смоченный спиртовым раствором йодглицерина 1:10.

5.16 АКТИНОМИКОЗ В ОБЛАСТИ ГОЛОВЫ (ACTINOMYCOSIS IN REGIONIS CAPITIS)

Актиномикозом в основном болеют овцы, реже козы. Заболевание распространено во всех зонах России и Беларуси.

Этиология. Возбудители болезни – лучистый гриб и актинобактерии. Заболевание возникает при скармливании соломы, сена или концентрированных кормов, пораженных лучистым грибом, вследствие внедрения возбудителей в ткани ротовой полости через ссадины, язвы, раны, трещины, а также при смене чубов, оперативных вмешательствах. Наибольшая обсемененность кормов возбудителями

актиномикоза отмечается при нарушении технологии сушки и хранения сена, соломы и зерна.

Клинические признаки. Актиномикомы чаще локализуются в межчелюстном пространстве, костной ткани челюстей, языке, деснах, слюнных железах, лимфатических узлах, челюстных суставах. Локализация актиномикомы в тканях нижней челюсти сопровождается развитием припухлости в межчелюстном пространстве. Она хорошо просматривается с ротовой полости и наружной стороны. В начале процесса появляется тестоватая разлитая отечность, местная температура повышается. Затем по мере развития процесса припухлость приобретает ограниченную полуовальную форму, плотную консистенцию. Возвышенная поверхность постепенно размягчается и вскрывается с образованием двух и более свищевых каналов, из которых выделяется густоватый гной, содержащий друзы лучистого гриба, при наличии актинобактерий гной жидкий, ихорозного запаха. Измененные кости утолщены, деформированы, зубной ряд искривлен, зубы частично разрушены, выпадают. Из альвсола выделяется экссудат. При наличии актиномикомы в тканях челюстного сустава или околоушной слюнной железы хорошо просматривается припухлость плотной консистенции, конфигурация смежных областей нарушена; при вскрытии полости выделяется экссудат, по краям свищевых каналов расположены мелкие корочки. При поражении сустава отмечается смещение нижней челюсти в сторону, жевательные движения замедленны, пережевывание корма осуществляется только на здоровой стороне. Локализация актиномикомы в околоушной слюнной железе нарушает образование и выделение слюны.

Поражение языка приводит к увеличению его объема, появлению уплотнений, абсцессов, свищей, язв, гранулем. Челюсти не смыкаются, верхушка языка выставляется из ротовой полости, отмечается постоянное слюнотечение. Жевательные движения затруднены.

Диагноз. Актиномикоз диагностируют на основании клинических признаков болезни и лабораторных исследований – в экссудате обнаруживают друзы лучистого гриба.

Прогноз. При поражении костей, зубов, слюнных желез прогноз от осторожного до неблагоприятного.

Лечение. Оперативное вмешательство следует проводить с учетом имеющихся рациональных разрезов. При вскрытии актиномикомы иссечение тканей проводят в пределах капсулы и свищевых каналов. После остановки кровотечений полость раны обрабатывают йодсодержащими препаратами, антибиотиками. В толщу и вокруг актиномикомы вводят кровь или новокаин с антибиотиками, раствор йодиола, внутривенно йодид натрия. В неблагополучных по актиномикозу хозяйствах грубые корма необходимо измельчать, запаривать или подвергать химической обработке.

5.17 ВРОЖДЕННЫЕ АНОМАЛИИ АНАЛЬНОГО ОТВЕРСТИЯ И ПРЯМОЙ КИШКИ

В эмбриональный период у ягнят и козлят слепой конец кишки соединяется с выпячиванием кожи и образует анальное отверстие. Возможны следующие формы аномалии развития анального отверстия:

1) на месте анального отверстия обнаруживается гладкая кожа с небольшим углублением, а хорошо развитая прямая кишка, оканчиваясь слепым мешком, лежит непосредственно под кожей или на некотором расстоянии в тазовой полости (Atresia ani);

2) при имеющемся кожном отверстии прямая кишка слепо заканчивается в тазовой полости на различном расстоянии от кожного отверстия (atresia recti);

3) отсутствует кожное отверстие, а слепой конец короткой прямой кишки оканчивается глубоко в тазовой полости или даже в брюшной (Atresia ani et recti);

4) возможны случаи, когда у самок при отсутствии ануса прямая кишка открывается в верхней стенке влагалища (anus vaginalis).

Клинические признаки. При всех формах атрезии у животного выражены клинические признаки непроходимости кишечника. Через некоторое время после рождения у новорожденного появляется вздутие живота. Животное жилится, бывают приступы коликов.

Прогноз. Лечение успешно в случаях близкого залегания прямой кишки в тазовой полости; при глубоком залегании операция невыполнима, а попытки вывести конец прямой кишки на брюшную стенку в большинстве случаев не позволяют сохранить жизнь животного.

Лечение. При аномалиях анального отверстия лечение только оперативное и заключается в иссечении кожи, извлечении наружу слепого конца кишки, вскрытии его и подшивании слизистой оболочки кишки к краям кожной раны.

5.18 БОЛЕЗНИ ПРЕПУЦИЯ

Основную группу болезней препуция составляют воспаления, которые называют поститом (Posthitis). В учебниках, учебных пособиях и научной литературе эти болезни классифицируются по-разному. Л. А. Ганимедов и А. Н. Давыдов (1943) считают, что воспаления препуция и головки полового члена протекают одновременно, поэтому данный процесс следует называть баланопоститом. Б. М. Оливков (1952) в монографии определяет постит как воспаление внутреннего листка препуция. Одновременное воспаление внутренней оболочки препуция и наружного листка свободной части полового члена описывается как баланопостит, а под баланитом подразумевается воспаление наружной оболочки полового члена. К. И. Шакалов, И. Е. Поваженко, И. Д. Медведев и В. А. Никоноров (1963) воспаление препуция называют акробуститом, а поражение слизистой оболочки полового члена и фундальной части препуция – баланопоститом. И. С. Черненко (1965) все воспалительные процессы препуция называет баланопоститами и выделяет три стадии заболевания. Л. И. Целищев (1982) на основании изучения морфологического строения препуция у быков и баранов, клинических наблюдений и патологоанатомических исследований воспалительных процессов препуция предложил новую классификацию болезней препуция, с которой следует согласиться. Это наиболее удачный и правильный вариант классификации.

Воспалительные процессы препуция жвачных животных

Акропостит:	Постит:	Баланопостит:	Диффузный постит:
экзематозно-язвенный;	серозный;	серозный;	серозный;
фолликулярно-язвенный;	серозно-фибринозный;	гнойный;	флегмонозный
фибринозный;	гнойный	адгезивный;	
бластоматозный		язвенный;	
		гангренозный;	
		бластоматозный	

Этиология. Воспалительные процессы препуция развиваются в результате:

1) загрязнения навозной жижей живота и препуция при антисанитарном содержании;

2) задержания мочи в препуциальном мешке вследствие скопления смегмы или невыведения полового члена во время мочеиспускания, что иногда наблюдается после кастрации;

3) раздражения слизистой оболочки препуция резкокислой мочой; образование такой мочи наблюдается при концентратном типе кормления быков-производителей или длительной даче кислых кормов;

4) попадания в препуций инородных предметов;

- 5) механических повреждений препуция и полового члена во время случки, взятия спермы, неумелой фиксации при повале животного;
- 6) внедрения в слизистую оболочку препуция возбудителей (спирохет, вирусов, грибов, паразитов и т. д.).

5.19 АКРОПОСТИТ (ACROPOSTITIS)

Акропостит – это воспаление тканей в области свободно свисающей части препуция.

Установлено два заболевания свисающей части препуция:

- 1) экзематозно-язвенный. В основном болеют бараны в возрасте 1,5 года и валухи – с 8 мес. Течение болезни хроническое, протекает вяло;
- 2) фолликулярно-язвенный. Как правило, протекает остро, болеют в основном бараны и валухи.

Экзематозно-язвенный акропостит у баранов и валухов достигает высшего развития в марте – апреле и длится несколько месяцев.

Патогенез. Начальная стадия болезни характеризуется незначительной припухлостью кожи с синюшным оттенком. По мере углубления процесса эпидермальный слой отторгается; на этих участках образуется изъязвленная поверхность, покрытая тонким струпом. Края язвы истончены и не имеют четких границ со здоровой тканью. Иногда в середине язвы остаются островки неповрежденного эпидермиса с волосами. Затем на поверхности язвы появляется жидкий гнойный экссудат грязно-серого цвета и продолжается распад ткани на дне язвы. Вокруг язвы – инфильтрат, состоящий из большого количества лимфоидных и протоплазматических клеток. С увеличением участка изъязвления в глубине тканей развивается фиброзная ткань, которая ограничивает очаг патологического процесса. В отдельных случаях фиброзная ткань разрастается очень интенсивно, в результате свисающая часть препуция резко увеличивается. В толще тканей на глубине 3 – 4 см могут образовываться микроабсцессы.

Клинические признаки. В начале болезни появляется небольшая, но очень болезненная припухлость конечной части препуция. Кожа синюшного оттенка. Животные часто бьют конечностью по стенке живота. Затем появляются папулы, заполненные серозной жидкостью. Припухлость увеличивается, и конечная часть препуция отвисает на 5–6 см от стенки живота. На коже появляются небольшого размера язвы, покрытые тонким струпом. По мере увеличения язв разрастается фиброзная ткань. Свисающая часть препуция становится большой, плотной и малоблезненной. Паховый лимфатический узел увеличен, болезненный и давит на семенной канатик. У животного ухудшается аппетит, задерживается рост шерсти, снижается упитанность.

Фолликулярно-язвенный акропостит развивается на слизистой оболочке препуциальной полости. В начале воспаления отмечается закупорка волосяного влагалища и протока сальной железы. Развивается характерный фолликулит. Иногда образуется 15–17 малых гнойничков. Гнойнички, расположенные на передней поверхности, увеличиваются в размере, вокруг них разрастается фиброзная ткань. Затем они вскрываются, и образуются глубокие язвы.

Пик болезни отмечается в июне – июле. Вокруг гнойного фолликула и в язвенную поверхность мухи откладывают личинки, которые внедряются в ткань на глубину 7–8 см. В тех местах, где присасываются личинки, грануляционная ткань отсутствует. Там, где их нет, идет интенсивный рост грануляции. Затем в результате перфорации тканей личинками мух могут образовываться 2–3 свищевых хода в области начальной части препуция или в основании свободно свисающей части. Идет неравномерное разрастание фиброзной ткани. Она образуется главным образом на дорсальной стенке и

тем самым как бы выворачивает слизистую оболочку препуция наружу. Фиброзная ткань может сдавить просвет полости, что изменяет направление препуциального отверстия. Вокруг погибших личинок мух могут образоваться микроабсцессы. При этом, если абсцесс не вскрывается, происходит интоксикация организма продуктами распада, что может привести к смерти животного.

Диагноз. Болезнь диагностируют на основании клинических признаков. При дифференциальной диагностике для исключения болезней заразного происхождения необходимы микроскопия экссудата и постановка серологической реакции.

Прогноз. В начальной стадии болезни при своевременных лечебных мерах прогноз благоприятный, в запущенных случаях – осторожный, сомнительный или неблагоприятный.

Лечение. При экзematозно-язвенном постите делают обработку язв под местным обезболиванием 0,5%-ным раствором новокаина у основания свисающей части препуция, удаляют все мертвые ткани. Раневую поверхность подсушивают тампонами и припудривают мельчайшим порошком по прописи: ацетилсалициловой кислоты 15 г, белого стрептоцида 10, борной кислоты 5 г. Эти вещества на раневой поверхности образуют сухой струп, который удерживается 2–3 дня. Можно применять цинково-салициловую пасту, которую наносят на раневую поверхность в подогретом виде.

Наиболее радикальный способ лечения – хирургический. Поврежденные ткани иссекают клиновидно или циркулярно. Клиновидное иссечение проводят в пределах здоровой ткани с рассечением и максимальным удалением фиброзной ткани (Л. И. Целищев, 1982). Делают два полукруглых разреза: один на коже и другой на границе со слизистой оболочкой или частично захватывая ее. Они должны охватывать всю изъязвленную поверхность. Иссекая фиброзную ткань в глубине, необходимо беречь слизистую оболочку. После удаления тканей рану ушивают 8-образным швом.

Циркулярный метод И. С. Черненко (1965) применяют для ампутации небольшой части свободно свисающей части препуция. При этом ткани отсекают на 4–5 см выше препуциального отверстия. После отсечения тканей останавливают кровотечение и слизистую оболочку сшивают с кожей отдельными стяжками. Слизистую оболочку разрезать нужно несколько ниже, чем кожу, так, чтобы слизистую оболочку можно было несколько вывернуть наружу и предохранить рану от затекания мочи.

При фолликулярно-язвенном акропостите необходимо ускорить абсцедирование. Для этого на кожу препуция делают аппликации 10%-ной ихтиоловой мази. При образовании язв проводят механическую антисептику, затем поверхность обрабатывают мазью Вишневского. Необходимо применить водный раствор трихлорметафоса-3, под его действием личинки вольфартовой мухи выползают из глубины и гибнут, после чего наступает быстрое заживление тканей (С. Н. Никольский, 1976).

Наряду с местным лечением необходимо применять патогенетическую и стимулирующую терапию.

5.20 ОРХИТ И ЭПИДИДИМИТ (ORCHITIS ET EPIDIDYMITIS)

Воспаление семенников (орхит) и их придатков (эпидидимит) чаще протекает одновременно в виде орхитэпидидимита, который бывает у животных всех видов, но чаще у баранов и быков. Он может быть одно- и двусторонним, серозно-фибринозным и гнойным.

Этиология. Основная причина – микротравмы или распространение воспалительного процесса по продолжению; наблюдаются при бруцеллезе, туберкулезе, актиномикозе, ботриомикозе, а также на почве глистной инвазии (*Selerostoma odentatum*, *Strongylus armatus*, *Fillaria papillosa*).

Клинические признаки. При серозно-фибринозном орхите появляется незначительный отек в области шейки мошонки. На коже обнаруживают кровоподтеки. Если поражен только один семенник, то он значительно увеличен по сравнению с другим, плотной консистенции, опущен вниз. При двустороннем повреждении отек в области шейки значительный и болезненный. Кожа мошонки сильно напряжена, малоподвижна и горячая на ощупь. Животное угнетено и отказывается от корма. Движение его затруднено, в покое оно отставляет наружу конечность со стороны пораженного семенника. Семенники могут атрофироваться вследствие жирового перерождения и некроза эпителия, атрофии семенных канальцев и развития замещающей их соединительной ткани.

Гнойные орхитозидидимиты сопровождаются высокой температурой, диффузным отеком мошонки, препуция и брюшной стенки, увеличением и болезненностью регионарных лимфатических узлов. Животное малоподвижно. При пальпации семенника отмечают его бугристость, что указывает на неравномерность образования абсцессов.

Бруцеллезные орхиты сопровождаются сильным увеличением семенников и такими же клиническими признаками, как и гнойные орхиты.

Диагноз. Ставят его по клиническим признакам. Исключают инфекционные болезни.

Прогноз. При асептическом процессе прогноз осторожный, так как животное может оказаться бесплодным, при гнойном – неблагоприятный; семенник удаляют.

Лечение. При острых травматических орхитозидидимитах назначают антибиотики для предупреждения гнойной инфекции. Проводят новокаиновую блокаду. Затем назначают физиотерапевтические процедуры, тканевую терапию, аутогемотерапию, ультрафиолетовое облучение крови.

При гнойном воспалении животное кастрируют.

5.21 ПОСЛЕКАСТРАЦИОННЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ

Осложнения после кастрации условно разделяют на две группы: ранние и поздние.

Ранние осложнения наблюдаются сразу же после кастрации. К ним относятся: кровотечение, выпадение сальника, кишок, мочевого пузыря, общей влагалищной оболочки и культы семенного канатика.

Поздние осложнения выявляются через сутки и более после кастрации. К ним относятся: воспаление общей влагалищной оболочки, воспаление культы семенного канатика, гранулемы, абсцессы, гангрена, перитониты и сепсис.

Осложнения первой группы, как правило, не носят массового характера, осложнения второй группы, особенно у баранов, могут быть массовыми.

5.21.1 КРОВОТЕЧЕНИЯ (НАЕМАТОРРНОЕ)

Кровотечения могут быть из артерии и вены мошонки, артерии и вены семенного канатика, артерии семенников, артерии семяпровода. Наиболее опасно кровотечение из сосудов семенного канатика.

Этиология. Причинами кровотечения могут быть: недостаточное разможнение тканей семенного канатика кастрационными щипцами; резкое пережатие семенного канатика кастрационными щипцами, из-за чего происходит не разможнение, а тупое пересечение; техническая неисправность щипцов, не позволяющая зажать щипцы полностью; слабое пережатие семенного канатика лигатурой, вследствие чего лигатура может соскользнуть; так называемая кастрация на «отрыв» семенного канатика без контроля места отрыва, в результате чего семенная артерия иногда отрывается непосредственно от аорты; дряблость тканей семенного канатика; пониженная

свертываемость крови; склероз кожи мошонки и варикозное расширение вен; антисанитарное содержание животных после кастрации.

Клинические признаки. Кровотечение бывает первичным и вторичным. Первичное проявляется во время самой операции или спустя несколько часов после окончания ее, а вторичное – через несколько часов или даже дней после кастрации. Различают наружное и внутреннее кровотечения.

Из артерий семенного канатика кровь истекает чаще всего небольшой струйкой или сильной струей. Напор кровотечения зависит от повреждения сосуда. Наружное кровотечение и его вид определяют при установлении и тщательном осмотре места кровотечения. Большая потеря крови определяется по признакам острой анемии: бледность слизистых оболочек, учащение дыхания и пульса (слабого наполнения), дрожь животного, шаткая походка. При исследовании крови отмечают резкое уменьшение содержания гемоглобина и эритроцитов.

Внутреннее кровотечение определяют по нарастающим признакам острой анемии. Сосуды мошонки кровоточат каплями, но длительно, кровь темная, венозная.

Диагноз. Наружное кровотечение диагностируют по местным признакам, внутреннее кровотечение – по нарастающим признакам острой анемии, дополнительно определяют содержание эритроцитов и гемоглобина. Резкое снижение последних указывает на значительную потерю крови.

Лечение. Животному предоставляют покой, вволю дают прохладной воды. Кровотечения останавливают в зависимости от места вытекания: капиллярное кровотечение из мошонки – тампонами, смоченными в адреналине; из сосудов семенного канатика – путем наложения лигатуры на извлеченный семенной канатик. Внутривенно вводят кальция хлорид. При значительной потере крови производят трансфузию кровезаменителей. Чтобы избежать осложнений хирургической инфекцией, назначают викасол, антибиотики или сульфаниламидные препараты.

5.21.2 ЭВЕНТРАЦИЯ (ВЫПАДЕНИЕ) САЛЬНИКА (EVENTRATIO OMENTI)

Выпадение сальника часто встречается при кастрации открытым способом. Это осложнение может произойти в любой момент операции или непосредственно после нее. Известны случаи выпадения сальника через несколько часов и дней после кастрации.

Этиология. Выпадение сальника обычно бывает при расширенных внутренних кольцах влагалищного (пахового) канала. Возможно оно при сильном напряжении брюшного пресса во время операции, особенно если делают ее без анестезии, при несоблюдении голодной диеты перед операцией или слишком длительной голодной диете.

Клинические признаки. Выпавшая часть сальника может достигать значительных размеров и свисает до скакательных суставов. Выпавшая часть сальника быстро загрязняется, инфицируется и ущемляется во влагалищном канале. Наступают застойная гиперемия и отек сальника. Если сальник выпал в полость общей влагалищной оболочки до кастрации, то мошонка оказывается увеличенной в объеме и тестоватой на ощупь.

При выпадении сальника животное не проявляет никакой болевой реакции и спокойно стоит, хотя выпавшая часть сальника может почти касаться земли. Температура, пульс, дыхание не изменяются.

Диагноз. При диагностике учитывают клинические признаки. Следует дифференцировать болезнь от выпадения кишечника и мочевого пузыря.

Прогноз. При небольших выпадениях прогноз благоприятный, при больших с наличием некроза – осторожный.

Лечение. Если сальник выпал после операции, животное фиксируют в стоячем положении, вторичного повала следует избегать и прибегать к нему только в крайних случаях. Делают хирургическую обработку выпавшей части сальника, изолируют ее стерильной марлевой салфеткой или полотенцем. Затем при отсутствии изменений на сальнике его вправляют во влагалищную полость. Если есть некроз, то накладывают лигатуру на здоровую часть, нижележащую часть сальника отрезают ножницами на 0,5–2 см ниже лигатуры. Для профилактики развития хирургической инфекции применяют антибиотики.

5.21.3 ЭВЕНТРАЦИЯ (ВЫПАДЕНИЕ) КИШКИ (EVENTRATIO INTESTINI)

Выпадение кишки – одно из наиболее опасных послекастрационных осложнений. Чаще всего бывает у кроликов, хряков и жеребцов.

Этиология. Причины болезни те же, что и при выпадении сальника: неправильная фиксация, т.е. сильное сдавливание брюшного пресса; открытый метод кастрации при широком внутреннем паховом кольце; разрыв мышц, образующих паховый канал.

Патогенез. Выпавший кишечник быстро высыхает на воздухе и загрязняется. Кроме того, он ущемляется во влагалищном канале. При этом нарушаются отток крови, питание кишки. Изменяется ее цвет. Появляются пятна бурого цвета, что указывает на некроз стенки кишки. Кроме того, наблюдаются вздутие и трещины кишки.

Клинические признаки. Обычно выпадают петли тонкой кишки из одной кастрационной раны. Двустороннее выпадение – редкий случай. Чаще всего кишка выпадает во время кастрации, реже после нее. Описан случай выпадения кишки у жеребца на 5-й день после кастрации.

Во внешней среде кишка подвергается раздражению, и животное рефлекторно реагирует на нее как на инородное тело. В результате мышцы брюшного пресса резко сокращаются.

Диагноз. Болезнь диагностируют на основании клинического осмотра. Дифференцируют от выпадения мочевого пузыря, сальника.

Прогноз. В свежих случаях прогноз благоприятный, в запущенных – осторожный или неблагоприятный.

Лечение. Предохраняют выпавшую часть кишки от высыхания и загрязнения. Для этого используют стерильную простыню и салфетки, поливают теплым физраствором. Операцию выполняют под наркозом. Животное фиксируют в лежачем на спине положении. После осмотра и обработки кишечник вправляют. Для этого расправляют общую влагалищную оболочку и фиксируют ее за края раны. Вводят палец между кишками и стенкой канала и определяют степень ущемления кишечника. Если ущемление отсутствует, выпавшую часть кишки вправляют указательным пальцем, начиная с той части кишки, которая соприкасается со стенкой влагалищного канала. Постепенно, не спеша, вталкивают кишку небольшими частями. При наличии газов делают прокол тонкой инъекционной иглой под углом 45°. При ущемлении кишки во влагалищном канале под контролем указательного пальца пуговчатым скальпелем рассекают наружное кольцо на 2–4 см. Не следует рассекать стенку канала вперед и внутрь, чтобы не повредить заднюю подчревную артерию. После рассечения вправляют кишечник, а затем накладывают 2–4 узловатых шва. При повреждении кишечной стенки накладывают швы, некротизированные участки кишки иссекают. После операции животному назначают покой, хорошее диетическое кормление, воду дают небольшими порциями. Чтобы уменьшить жажду, животному внутривенно вводят изотонический раствор хлорида натрия и 30%-ный раствор глюкозы – по 300–400 мл.

5.21.4 ВЫПАДЕНИЕ ОБЩЕЙ ВЛАГАЛИЩНОЙ ОБОЛОЧКИ (*PROLAPSUS TUNICAE VAGINAUS COMMUNIS*)

Выпадение общей влагалищной оболочки чаще наблюдается у баранов, реже у козлов.

Этиология. Причинами болезни могут быть большое отслоение общей влагалищной оболочки, спайки собственной оболочки семенника с общей влагалищной оболочкой.

Патогенез. Выпавшая часть общей влагалищной оболочки загрязняется, инфицируется, и развивается воспаление общей влагалищной оболочки.

Клинические признаки. После кастрации животного, особенно когда животное стоит, из кастрационной раны свисает общая влагалищная оболочка с одной или с двух сторон в виде валиков. Края кожи отечны. Общее состояние животного не изменяется. Если развивается гнойное воспаление, изменяется и общее состояние: повышается температура тела, учащаются пульс и дыхание.

Диагноз. Ставят его при осмотре раны.

Прогноз. В начальной стадии болезни прогноз благоприятный, в запущенных случаях – осторожный, так как возможны осложнения.

Лечение. Оперативное. Выпавшую оболочку иссекают до ее отслоения, останавливают кровь и применяют антисептики, чтобы избежать осложнения гнойной инфекцией.

5.21.5 ВЫПАДЕНИЕ КУЛЬТИ СЕМЕННОГО КАНАТИКА (*PROLAPSUS FUNICULI SPERMATIEI*)

Выпадение культы семенного канатика иногда наблюдается у баранов и козлов.

Этиология. Выпадение культы возможно при чрезмерном натяжении семенного канатика, слишком низких или высоких разрезах мошонки, надрывах мышц поднимателей семенника, отделении семенников в зоне сосудистого конуса.

Патогенез. Выпавшая часть семенного канатика загрязняется и подвергается воздействию физических факторов внешней среды. Возникает воспаление семенного канатика, которое может перейти на общую влагалищную оболочку и брюшину. Нередко в результате раздражения развивается гранулема.

Клинические признаки. В зависимости от причины выпадение может быть сразу после операции или через 2-3 дня. Из кастрационной раны видна свисающая часть культы. В запущенных случаях возможно воспаление или осложнение различными грибами, например ботриомикозами.

Диагноз. Ставят его при осмотре раны: хорошо виден свисающий семенной канатик.

Лечение. Во всех случаях, соблюдая все правила асептики, отсекают выпавшую часть культы семенного канатика в пределах здоровой ткани и накладывают лигатуру.

5.21.6 ВЫПАДЕНИЕ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ (*PROLAPSUS VESICAE URINARIAE*)

Болезнь может быть у баранов и козлов.

Этиология. Обычно бывает при широком внутреннем паховом кольце и канале, разрыве внутреннего пахового кольца, грыже, рахите.

Клинические признаки. Мочевой пузырь выходит во влагалищный или паховый канал. При выпадении во влагалищный канал находят припухлость по ходу последнего. При надавливании на эту припухлость происходит мочеиспускание, и размер ее несколько уменьшается. При исследовании кастрационной раны обнаруживают мочевой пузырь в виде шара, покрытого пленками фибрина.

При выпадении мочевого пузыря в паховый канал припухлость обнаруживают рядом с мошонкой, в области наружного отверстия канала. Она медленно

увеличивается по мере наполнения мочевого пузыря. При надавливании на припухлость выделяется моча. В случае разрыва мочевого пузыря через некоторое время развивается перитонит. При этом припухлость отсутствует, ткани пропитываются мочой.

Диагноз. Ставят его при исследовании кастрационной раны по клиническим признакам.

Прогноз. В свежих случаях, если нет разрыва мочевого пузыря, прогноз благоприятный, в других случаях – неблагоприятный.

Лечение. После уточнения диагноза проводят хирургическую обработку раны и мочевого пузыря, освободив от мочи. Нажав на него, вправляют в брюшную полость. Влагалищный канал закрывают влагалищной оболочкой, как при закрытом способе кастрации.

В запущенных случаях делают разрез над паховым кольцом, как при грыжесечении. При сильном наполнении мочевого пузыря удаляют мочу, надавливая на него, или пункцией, затем вправляют мочевой пузырь в брюшную полость. Кольцо закрывают, как при грыжесечении. При разрыве мочевого пузыря накладывают кишечные швы. Следят за общим состоянием животного.

5.21.7 ПОСЛЕКАСТРАЦИОННЫЙ ОТЕК (OEDEMA POSTCASTRATIONEM)

После кастрации как реакция организма на травму развивается воспалительный отек. Это наиболее частое осложнение иногда бывает массовым.

Этиология. Воспалительный отек может быть при нарушении асептики и антисептики; кастрации грязных, неподготовленных животных; послекастрационном инфицировании ран, когда в помещениях для кастрированных животных грязно; при небрежной кастрации, когда в ране остается много крови; при небольших разрезах, расслоении тканей. Способствуют развитию отека кастрация больных животных, аллергические расстройства, рыхлая конституция, несоблюдение послекастрационного ухода за животными, отсутствие прогулок, гиповитаминозы, затянутая по времени кастрация.

Патогенез. У самцов парнокопытных в основном осложнение ран происходит грамположительной и грамотрицательной полиинфекцией, может быть сочетание аэробов с анаэробами. Развитию инфекции способствует наличие в ране крови, мертвых тканей. Начальная реакция у парнокопытных проявляется фибринозным воспалением, в гнойное переходит спустя 8–20 дней. В связи с выпадением фибрина и закрытием раны создаются условия для развития анаэробной флегмоны или абсцесса. В тяжелых случаях возможны гангрена тканей мошонки или сепсис.

Клинические признаки. Как правило, воспалительный отек после кастрации – нормальная реакция организма. Если же мошонка увеличивается в 1,5–2 раза и больше, воспалительный отек распространяется на препуций и даже на живот, появляется высокий нейтрофильный лейкоцитоз, то это указывает на осложнение инфекцией. Если температура тела поднимается на 1 – 1,5°C, при оказании лечебной помощи через 10–12 дней все показатели организма нормализуются. При температуре 40°C и выше, учащении пульса и дыхания, угнетении, отказе от корма развивается флегмона. Из раны вначале выделяется серозный или серозно-фибринозный экссудат, затем гнойный.

У козлов и баранов воспалительные отеки развиваются на фоне анаэробной флегмоны. Если не оказывать помощь, животные погибают от анаэробного сепсиса.

Диагноз. Болезнь диагностируют на основании клинических признаков; вид микроорганизмов определяют бактериологическим исследованием. Однако воспалительные отеки следует дифференцировать от застойных отеков. Зстойные отеки всегда холодные, безболезненные, при надавливании пальцем ямка медленно выполняется. Воспалительному отеку присущи все признаки воспаления.

Прогноз. В начальных стадиях при активном комплексном лечении прогноз благоприятный, в запущенных случаях – осторожный или неблагоприятный, могут развиваться перитонит и сепсис.

Лечение. При воспалительных отеках лечение должно быть неотложным и комплексным. При общем лечении назначают курс антибиотиков. В этих случаях делают подтировку и устанавливают наиболее чувствительный к исследуемой микрофлоре антибиотик. Дозы антибиотиков – 15 – 20 тыс. ЕД на 1 кг массы животного. Внутривенно назначают глюкозу, хлорид кальция и др. С целью десенсибилизации организма внутривенно вводят новокаин. При высокой температуре внутривенные инъекции нужно делать очень медленно, лучше капельным путем. Проводят местное лечение, хирургическую обработку раны, удаляют задержавшийся между спайками гнойный экссудат. Когда температура тела снизится до нормы, применяют тепло, легкий массаж, дозированные проводки, начиная с 10 мин и постепенно увеличивая до 30–40 мин 2 раза в день.

5.21.8 ВОСПАЛЕНИЕ ОБЩЕЙ ВЛАГАЛИЩНОЙ ОБОЛОЧКИ (VAGINALITIS)

Болезнь часто бывает у баранов и козлов.

Этиология. Причинами могут быть: отслойка общей влагалищной оболочки во время операции; большая инфильтрация раствором новокаина при обезболивании; слишком низкие и высокие разрезы; скопление свернувшейся крови; загрязнение полости общей влагалищной оболочки; переход воспалительного процесса на общую влагалищную оболочку по продолжению из культи семенного канатика; ушибы семенников с образованием соединительнотканых спаек; ожоги общей влагалищной оболочки спиртовым раствором йода во время кастрации.

Патогенез. После удаления тестикулов общая влагалищная оболочка вследствие сильного сокращения наружного кремастера нередко оттягивается кверху. Если разрезы были недостаточной длины, то происходит спайка листков оттянувшейся вверх общей влагалищной оболочки вследствие серозно-фибринозного или фибринозного воспаления по линии ее разреза. Это ведет к образованию между листками полости, отделенной от полости раны мошонки. Образуются так называемые «песочные часы». В этой полости накапливается экссудат, который сдавливает ткани, вызывая сильную болевую реакцию. При асептическом воспалении экссудат резорбируется, но если процесс осложняется микрофлорой, то развивается гнойное воспаление. Всасывание продуктов распада из закрытой гнойной полости сопровождается острой реакцией организма.

У баранов и козлов также наблюдается фибринозное воспаление оболочки, только с более выраженной соединительнотканной реакцией.

Клинические признаки. У баранов и козлов болезнь протекает тяжело. Температура тела находится в пределах верхней границы нормы, отмечается учащение пульса и дыхания. В области мошонки устанавливают болезненную припухлость шаровидной формы. Из кастрационной раны в небольшом количестве выделяется экссудат неприятного запаха.

Диагноз. Болезнь диагностируют по клиническим признакам.

Прогноз. В свежих случаях прогноз благоприятный, в запущенных – осторожный или неблагоприятный.

Лечение. Необходимо сделать механическую антисептику и туалет ран 3%-ным раствором перекиси водорода. Ликвидируют спайки и удаляют экссудат и мертвые ткани. При повышенной температуре назначают антибиотикотерапию.

5.21.9 ВОСПАЛЕНИЕ КУЛЬТИ СЕМЕННОГО КАНАТИКА (FUNICULITIS)

Воспаление семенного канатика чаще бывает у баранов и козлов.

Этиология. Основные причины фуникулита: инфицирование культы семенного канатика во время операции, когда нарушены правила асептики и антисептики; выпадение культы из раны; большая площадь разможения культы; наложение лигатуры или щипцов в зоне сосудистого конуса; наложение грубой лигатуры, трудно поддающейся инкапсуляции или резорбции; образование гематом в сосудистом канатике; оставление значительных завитков на конце культы при откручивании семенного канатика; осложнение грибами ботриомикоза и актиномикоза. Предрасполагают к воспалению семенного канатика пониженная сопротивляемость организма инфекциям, травматический шок и др.

Патогенез. После удаления семенников развивается асептическое воспаление как реакция на механическую травму. Если воспалительный процесс не осложняется хирургической инфекцией, на этом он и заканчивается. При инфицировании же культы семенного канатика развивается реакция организма на инфекцию. При своевременном лечении может образоваться демаркационный вал и мертвая культа отойдет с экссудатом. Однако при слабом демаркационном вале инфекция распространяется по продолжению, образуя тромбы, очаги омертвления, абсцессы.

В тяжелых случаях патологический процесс распространяется по ходу канатика и влагалищного канала и возможны перитонит, гнойные свищи с выделением гнойного экссудата. Процесс может закончиться сепсисом.

Воспалительный процесс может осложниться у парнокопытных актиномикозом; возможна гранулема семенного канатика.

Клинические признаки. Первые симптомы болезни – резко выраженные при пальпации болезненность и увеличение размера семенного канатика. Припухлость бывает односторонней или двусторонней. Острое воспаление появляется на 3–5-й день после кастрации. Изменяется общее состояние животного: оно угнетено, полностью или частично отказывается от корма; повышается температура тела, возрастает нейтрофильный лейкоцитоз. Движение животного затруднено с абдукцией тазовой конечности.

Диагноз. Болезнь диагностируют по клиническим признакам.

Прогноз. В свежих случаях благоприятный, в запущенных могут быть различные осложнения: перитонит, сепсис, метастатическая пневмония.

Лечение. Проводят механическую и химическую антисептику. В свежих случаях находят культу семенного канатика, перевязывают его в здоровой части и отсекают воспалившуюся часть. В запущенных хронических случаях удаляют все мертвые ткани и культу семенного канатика или делают разрезы в области паха и удаляют все мертвые ткани. Полости промывают 3%-ным раствором перекиси водорода, применяют эмульсию Вишневого и др. Назначают общую антибиотикотерапию и симптоматическое лечение.

5.21.10 ПОСЛЕКАСТРАЦИОННЫЕ АНАЭРОБНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ У БАРАНОВ И КОЗЛОВ

Послекастрационное осложнение у баранов нередко проявляется массовыми анаэробными флегмонами. Это объясняется реактивностью организма овец и анатомическим положением мошонки. У баранов семенники с длинной шейкой и свисают до скакательного сустава. Когда животное ложится, то мошонка попадает на пол или почву.

Этиология. Анаэробная флегмона у баранов как осложнение после кастрации вызывается чаще всего клостридиями (*Cl. perfringens*, *Cl. oedematiens*, *Vibrio septique*), иногда ассоциациями клостридий и гнилостных микробов (*B. colicomunis*, *B. subtilis*,

B. proteus vulgaris). Инфицирование может произойти во время кастрации, когда нарушены правила асептики и антисептики, а также при содержании баранов после кастрации в неподготовленных в санитарном отношении местах.

Способствуют развитию анаэробной флегмоны малые разрезы мошонки, расслоение ее стенок, скопившиеся сгустки крови в полости мошонки, выгон животных на пастбище после кастрации, попадание животных под дождь.

Патогенез. Организм овец реагирует на травму быстрым выпадением фибрина и образованием спаек, что создает в ране анаэробные условия. Наличие в ней сгустков крови благоприятно для развития анаэробной инфекции. Через 1–3 дня в этом случае развивается анаэробная флегмона мошонки. Инфекция быстро распространяется по рыхлой клетчатке мошонки, пахового канала и фасции бедра. Развиваются фибринозное воспаление и отек тканей, тромбоз сосудов, омертвление тканей. Наступает сильная интоксикация. Без лечения животное погибает от анаэробного сепсиса.

Клинические признаки. Через 1–3 дня после кастрации появляется значительная припухлость мошонки с захватом препуция, живота и бедер. Из раны выделяется жидкий кровянистый экссудат с трупным запахом, иногда с примесью пузырьков газа анаэробной флегмоны. Животное угнетено, отказывается от корма, опускает голову и больше лежит. Температура тела 40°C и больше. При исследовании крови отмечается лейкоцитоз. Без экстренной помощи животное гибнет через 2–4 дня.

Диагноз. Болезнь диагностируют на основании клинических признаков, вид микроба уточняют бактериологическим исследованием.

Прогноз. В свежих случаях при активной терапии прогноз может быть благоприятный, в затянувшихся случаях, когда нарастает отек, — чаще неблагоприятный.

Лечение. Больных баранов выделяют в отдельную группу и сразу же приступают к лечению. Пока не уточнены вид анаэроба и чувствительность микроба к антибиотикам, применяют антибиотики широкого спектра действия. Дозы их должны быть больше 15–20 тыс. ЕД на 1 кг массы животных. Раны раскрывают, удаляют сгустки крови, мертвые ткани, фибрин, обильно промывают 3%-ным раствором перекиси водорода или раствором перманганата калия. Проводят циркулярный новокаиновый блок с антибиотиками на границе с отеком. В отекшую часть мошонки и на границе здоровой ткани рекомендуют вводить кислород. Назначают симптоматическую терапию.

5.21.11 ПРОФИЛАКТИКА ПОСЛЕКАСТРАЦИОННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ

Основная задача врачей ветеринарной медицины — профилактика послекастрационных осложнений. Различают общую и частную, или индивидуальную, профилактику осложнений. К общей профилактике относится подготовка помещения, станков, животных. Частная, или индивидуальная, профилактика предусматривает исследование животного перед кастрацией для правильного выбора способа операции. Для кастрации отбирают только клинически здоровых животных с нормальной температурой тела, не имеющих никаких воспалительных процессов. При наличии в хозяйстве острых инфекционных болезней кастрацию не проводят до их ликвидации. У каждого животного наружным осмотром и пальпацией проверяют паховые кольца.

При операции необходимо максимально соблюдать асептику и антисептику, не рекомендуется обрабатывать раны спиртовым раствором йода. Попадая на общую влагалищную оболочку, раствор йода вызывает сильное болевое раздражение, которые садятся на землю или пол и загрязняют раны навозом или землей.

Животных готовят к операции, назначая голодную диету, очищают места операции, слишком грязных моют.

Для кастрации животных организуют рабочие места. За сутки или двое очищают станки от навоза, дезинфицируют, белят. Животных обеспечивают сухой, без грибковой плесени, подстилкой. После кастрации животных 5–6 дней содержат в подготовленных станках, до образования струпа на ранах у парнокопытных. Ни под каким предлогом нельзя сразу же после кастрации выпускать животных на пастбище. Изменение погоды и попадание животных под дождь приводят к массовым осложнениям, особенно у баранов.

С целью профилактики послеоперационных гнойно-воспалительных осложнений рекомендуется в течение 4–5 сут после операции применять иммуномодулятор тимоген в дозе: 0,1 мл животным массой до 10 кг, 1 мл животным массой от 10 до 100 кг и 1 мл на 100 кг массы более крупным особям. Перед операцией внутримышечно вводят 0,03–0,07 мг на 1 кг массы 10%-ного раствора аминокaproновой кислоты (АКК). Операционную рану желателно обильно промыть 0,5%-ным раствором этония или катапола (поверхностно-активные антисептики – ПАА).

Применение тимогена (или тималина) при абдоминальных операциях позволяет нормализовать количество общего белка в сыворотке крови, повысить функциональную активность клеточного и гуморального иммунитета, повысить устойчивость животных к хирургическому стрессу, уменьшить выраженность послеоперационной депрессии. При таких операциях, как грыжесечение, хирургическая обработка различных механических повреждений, включение в комплексную терапию тимогена (или тималина), ПАА, АКК приводило к заживлению ран по первичному натяжению в 96 % случаев (В. Н. Виденин).

5.22 ОРТОПЕДИЯ МЕЛКОГО РОГАТОГО СКОТА

Глава включает следующие разделы: биомеханика копытца, биофизические свойства копытцевого рога, болезни копытца у овец, основы общей профилактики. Разделы исследования конечностей, пальцев и копытцев в этой главе опущены во избежание повторений.

В данной главе описаны некоторые болезни копытца, свойственные только данному виду животных. Это деформации копытца, усиленный распад роговой капсулы, копытная гниль и воспаление межпальцевых желез у овец.

5.22.1 БИОМЕХАНИКА КОПЫТЕЦ

У мелкого рогатого скота биомеханика копытца аналогична в основном с биомеханикой крупного рогатого скота.

Амортизационный и сосудистый эффекты также протекают двухфазно. В момент опирания под давлением тяжести тела животного и обратного противодействия согласно закону механики со стороны почвы копытца, а также вышерасположенные фаланги раздвигаются. В этот момент сильно натягиваются межпальцевые крестовидные связки, а путовые и венечные кости принимают более горизонтальное положение в результате возникшей дорсальной и волярной флексии соответственно в путово-пястных (плюсневых) и венечно-копытцевых суставах. При этом происходит сильное сдавливание и расширение мякисей копытца, межкостного мускула, сухожилий сгибателей и межпальцевых крестовидных связок. В результате этих механических изменений возникает амортизационный эффект так называемого опорного толчка и выжимание венозной крови и лимфатической жидкости из основы кожи подошвы, мякиса в венозную и лимфатическую системы венчика.

Одновременно с этим раздвигание копытца сопровождается усилением бокового давления со стороны копытцевых костей на более тонкие медиальные копытцевые стенки. Сильное сжатие и расширение мякисей копытца и оттесняющее боковое давление копытцевых костей на упомянутые медиальные стенки способствуют некоторому увеличению копытца, особенно в их пяточных частях. В результате этого

возникает всасывающий эффект, увеличивающий приток крови в артериальную систему мягких и костных образований копытца. Кровоток, как и у однокопытных животных, увеличивается также в 10-15 раз.

Следовательно, для физиологически нормальной функции «периферического сердца» у парнокопытных так же, как и у однокопытных, необходимо активное движение. Длительный покой не может обеспечить физиологически нормального крово- и лимфообращения в них.

5.22.2 БИОФИЗИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА КОПЫТЦЕВОГО РОГА

У овец толщина роговой стенки копытца в зацепной части в среднем составляет 2,5 мм, в боковой части - от 1,5 до 1,8 мм; толщина роговой подошвы колеблется в пределах 2,5-3,5 мм.

Биофизические свойства, характеризующие прочностные качества копытцевого рога у мелкого рогатого скота, зависят от многих факторов. Известно, что пастбищные условия содержания овец способствуют хорошему и качественному рогу, нормальному развитию роговой капсулы копытца. Главную роль здесь играет травостойное питание и активный моцион, при котором удачно совершаются биомеханические отправления. Усиливается кровообращение, улучшается питание клеток, производящих роговое вещество, происходит активное и полноценное рогообразование.

У овец в стойловый период (в зимний и предвесенний) часто регистрируется образование «пустых стенок» и отслоение рогового башмака от основы кожи копытца. Главными причинами являются неполноценное одностороннее кормление и минеральное голодание. Это является одной из причин массовых болезней копытца.

В зависимости от кормления, ухода и условий содержания прочностные качества копытцевого рога у мелкого рогатого скота могут быть высокими или, наоборот, низкими. Прочностные качества, как правило, высокие при пастбищном, а также при стойловом содержании в светлом, сухом помещении с сухой подстилкой и полноценном сбалансированном кормлении.

Содержание в сырых помещениях, низкие заболоченные пастбища приводят к быстрому росту рыхлого, недостаточно уплотненного рога. Такой рог вскоре становится «кольчатым». К рыхлому образованию рога приводит также длительное и обильное кормление овец корнеплодами, и в частности картофелем. Это в значительной степени предрасполагает к заболеваниям копытца различного характера.

Длительная пастба овец с плохими, рыхлыми копытцами на низменных и сырых пастбищах приводит к тому, что подошвенная поверхность становится настолько мягкой, легко продавливается и свободно снимается даже тупым ножом.

Пастба животных на летних пастбищах, особенно в жаркое время года, приводит к образованию твердого и прочного рогового чехла. Роговая капсула по отношению к влаге мобильна. Она обладает свойствами быстро впитывать влагу и сравнительно легко отдавать ее, от чего зависит прочность копытцевого рога, способность его уплотняться и разрыхляться. Эту особенность надо учитывать при длительном содержании животных на сыром толстослойном навозе, выпасе в дождливую погоду и после выпадения росы.

Роговая капсула копытца, помещенная на 24 ч в воду, увеличивает свою массу на 30%. Через 6-7 дней после нахождения конечностей забитых овец в воде роговая капсула легко снимается.

Размягчение копытцевого рога у мелкого рогатого скота более выражено у молодняка и у животных при минеральном голодании, а также при содержании в сырых, сильно занавоженных помещениях, при наличии загазованности, особенно аммиачными соединениями.

С другой стороны, продолжительная сухая и жаркая погода, твердая поверхность почвы высохших пастбищ и длительные перегоны овец приводят к быстрому

обезвоживанию роговой капсулы. Это, в свою очередь, вызывает сжатие копытца, воспалительные процессы и различные осложнения.

Рыхлый, чрезмерно мягкий неустойчивый рог, как и чрезмерно сухой, имеет низкую прочность. В таких отарах болезни копытца широко распространены и носят массовый характер.

5.22.3 ДЕФОРМАЦИИ КОПЫТЕЦ

При неравномерном разрастании роговой подошвы роговая капсула принимает самую уродливую форму. Это отражается на биомеханике, состоянии глубже расположенных тканей вследствие неравномерного давления, ущемления отдельных частей и нарушения кровообращения.

В результате возникает устойчивая неустраняемая хромота, животное становится неспособным к передвижению. В пастбищный период это приводит к кризисному состоянию животного.

Причинами являются врожденные аномалии статико-динамического аппарата, условия кормления с наличием минерального голодания и витаминной недостаточности. Неполюценные копытца у овец формируются в годы с дождливым летом, ранней и холодной осенью, затянувшейся весной. Все отрицательные факторы связаны с набуханием, размягчением рога и ненормальным в связи с этим разрастанием его. Разросшиеся запущенные копытца нередко обламываются, образуются трещины и расседины, открывается доступ всякого рода инфекции к основе кожи и чувствительным тканям копытца, что приводит к различным заболеваниям.

Главным в лечении является расчистка и обрезка копытца с последующей, при наличии ранений или обнаженных живых тканей, хирургической обработкой. Дальнейшее лечение проводят так же, как и открытых ран, - с применением защитных повязок, 2-3%-ных креолиновых ванн. Больных овец обязательно переводят в сухие, светлые и чистые помещения, обеспечивают полноценным кормлением.

Профилактика связана с устранением причин, вызывающих заболевание. Главные из них - надлежащие условия кормления, ухода и содержания. Ветеринарные специалисты в технологии профилактических мероприятий должны включать систематические профилактические осмотры.

Усиленный распад роговой капсулы. При таком процессе у овец часто возникают тяжелые заболевания дистальной части конечностей. Наиболее уязвимой становится подошва копытца, прочностные качества которой при впитывании значительного количества влаги резко снижаются. Подошвенная поверхность становится рыхлой, мягкой, края роговой стенки легко загибаются, обламываются, роговой чехол отслаивается. Копытце принимает уродливую форму.

Однако усиленный распад роговой капсулы может наблюдаться и при уплотненном, чрезмерно сухом роге. В этом случае образуются трещины копытцевого рога стенок, развиваются воспалительные процессы с последующими осложнениями.

Основные причины подобного явления -- неудовлетворительные условия содержания и кормления (особенно при минеральной недостаточности). Чаще всего это происходит в стойловый период при скученном содержании животных в кошарах на сыром навозе, без достаточной подстилки, при отсутствии прогулок. Продолжительные перегоны по твердым дорогам в период повышенной атмосферной влажности, а также по мерзлоте также приводят к усиленному распаду рогового вещества.

Разрушение рога прежде всего идет по белой линии подошвы и подошвенному краю роговой стенки копытца, а затем распространяется практически на всю роговую капсулу.

В овцеводческих фермах с хорошо поставленной зооветеринарной работой такое заболевание практически не наблюдается.

Лучшим лечебным средством является чистый березовый деготь с добавлением к нему 5% формалина (1:1), 2-3%-ные теплые креолиновые ножные ванны, а также ванны с перманганатом калия (1:500). Во всех случаях обязательно проводят расчистку и обрезку копыт, удаляют разрушающийся рог, животных переводят в светлое и сухое помещение, обеспечивают их мягкой, сухой и обильной подстилкой. Лучшая подстилка - солома.

Рацион овец должен быть сбалансирован по питательным веществам с достаточным содержанием минеральных компонентов и витаминизирован.

В тех случаях, когда у овец формируется сухой, ломкий и крошащийся рог, следует применять мазевые смягчающие средства, такие, как рыбий жир, вазелин, ланолин или деготь пополам с вазелином.

Профилактические мероприятия связаны с уходом, кормлением, содержанием и эксплуатацией животных.

5.23 КОПЫТНАЯ ГНИЛЬ У ОВЕЦ И КОЗ

Болезнь рассматривают как гнилостный распад роговой капсулы. Это контагиозное заболевание копыт у мелкого рогатого скота, которое сопровождается хромотой, воспалением основы кожи межкопытцевой щели с последующим нарушением рогообразования, гнилостным распадом основы кожи и роговой капсулы, отслоением роговой стенки подошвы копыт.

Заболевание распространено во многих странах Европы, Азии, Африки и Латинской Америки, в т.ч. в отдельных стран СНГ.

В литературе массовое заболевание копытной гнилью иногда называют «копыткой» овец.

Болезнь приносит большой экономический ущерб овцеводству. Мясо забитых овец низкой упитанности нередко направляют на техническую переработку.

Большое снижение мясной продуктивности, преждевременный убой животных (нередко с последующим уничтожением мяса) составляют основной экономический убыток. Кроме того, теряется шерсть, у маток ухудшается секреция молока.

По данным F. Marchang (1970), в Румынии при средней заболеваемости овец в неблагополучных по копытной гнили хозяйствах, достигающей 25-30%, падеж не превышает 3,5-13,8%, настриг шерсти уменьшается на 2,1-39,4%, надой молока - на 58,7%.

И.Костров (1971) указывает, что в Болгарии нет более экономически значимой болезни животных, чем копытная гниль.

В ГДР, по данным K. Vrenner (1973), заболевание овец копытной гнилью снижало в откормочных хозяйствах среднесуточный прирост живой массы на 25%.

Ш.С. Сукаев и И.С. Егшин (1973) отмечали большой экономический ущерб по одному совхозу Киргизии, где только за один год вынужденно было убито 1237 овец. Через год было выявлено овец больных копытной гнилью, еще 2631. Из этого поголовья сдано на убой 1827, в том числе тощей упитанностью - 780 и нижесредней - 1047 овец со средней живой массой 32 кг. Только на сдаче мяса и шерсти хозяйство понесло убытки в сумме 63078 руб.

Убытки складываются также из недополучения приплода. Истощенные овцы долго не приходят в охоту, затягивается случка, снижается оплодотворяемость. Низкая упитанность животных ведет к рождению слабых, с низкой живой массой ягнят, недостаток молока у овцематок ухудшает их состояние. Поэтому отмечается большая заболеваемость и отход ягнят.

Овцехозяйства, неблагополучные по копытной гнили, несут убытки и от вынужденных мероприятий, проводимых против копытной гнили. По данным Н.Ф. Щербень (1977), в одном неблагополучном по копытной гнили хозяйстве затраты на проведение комплекса лечебных и дезинфекционных мероприятий составили 13780

руб., из них на лечебные мероприятия - 5160 руб. и на трехкратную дезинфекцию кошар, базов и т.д. - 6120 руб.

Долгое время причина болезни была не ясна, и мероприятия по борьбе с копытной гнилью проводились без учета роли возбудителя болезни. За последние годы в мировой литературе появилось достаточное количество работ по эпизоотологии, патогенезу, иммунитету, свойствам возбудителя копытной гнили, разработаны средства и методы профилактики болезни.

Копытная гниль овец возникает обычно при наличии способствующих факторов, к которым относятся: погрешности в кормлении, связанные с недостатком в рационе микроэлементов, витаминов, солей кальция и фосфора; обильное кормление сочными кормами, картофелем; мацерация копытного рога при выпасе животных на заболоченных пастбищах, по сырой траве; скученное содержание овец в сырых, чрезмерно теплых овчарнях (кошарах) на грязных полах, влажном навозе. Антисанитарные условия содержания, занавоженность помещений вызывают мацерацию рога. На фоне мацерации копытного рога начинается гниение при участии гнилостных микробов. Копытный рог разрушается, подвергаясь гнилостному распаду.

Ряд авторов считают, что это заболевание - инфекционное (В.И. Мутовин, 1955), хотя вопрос о специфичности возбудителя остается дискуссионным и единого мнения о возбудителе копытной гнили нет.

А.Ф. Гончаров (1955) у больных овец выделил палочки некроза и пришел к выводу, что нет оснований для дифференциальной диагностики копытной гнили и некробактериоза.

Н.Г. Нахлупин при исследовании пораженного рога установил, что микрофлора в области больных копытцев очень разнообразна. А.Ф. Бурденюк и Г.С. Кузнецов (1976) считают, что копытная гниль (гнилостный распад копытного рога - «копытка») - заразное заболевание овец и коз, вызываемое грамотрицательным анаэробом *B. pestophorum*, который развивается только при благоприятных условиях, о чем указывают Г. Чемберлен, Г. Картел, Г. Гендерсон, В. Беверидж и др. Этот возбудитель трудно культивируется на искусственных средах и лучше - при добавлении к ним в качестве стимулятора продуктов протеолиза, экстрактов из мочи овец (Д.Ф. Споарт). Микроб неустойчив во внешней среде и в недельный срок погибает в почве, а также под влиянием тепла, солнца, холода и высушивания. Он сохраняется длительное время у переболевших животных (до нескольких лет) в пораженных тканях, под отслоившимся или под рубцовым (молодым) рогом. В данном случае при мацерации копытного рога возбудитель болезни может вновь рассеиваться во внешней среде и таким образом заражать других животных (Г. Чемберлен). Это важно учитывать в профилактике данного заболевания.

Большинство отечественных и зарубежных авторов придают важную роль в возникновении копытной гнили *B. nodosus*.

В бывшем СССР возбудитель этой болезни *B. nodosus* впервые выделил из патматериала Н.Е. Гришаев (1969). Он доказал экспериментальным путем патогенность бактерии для овец. Позже М.А. Сидоров и А.В. Ляушкин (1973) тоже обнаружили этот возбудитель у овец. По данным эпизоотологических наблюдений и экспериментов, авторы пришли к заключению, что копытная гниль и некробактериоз - самостоятельные болезни. Копытную гниль вызывает *B. nodosus*. Она контагиозна и быстро распространяется среди овец. Некробактериоз возникает под действием другого возбудителя.

И.И. Архангельский, А.А. Сидорчук и Ю.Д. Караваев (1986) считают *B. nodosus* главным и единственным возбудителем болезни. Но вместе с тем они не склонны совсем отрицать роль *B. pestophorum* в проявлении смешанной инфекции копыт у овец, особенно в тех районах, где этот микроорганизм обитает постоянно. Ш.С. Сукеев и др.

(1974) в Киргизии установили только копытную гниль в 42,5% случаев, некробактериоз - в 8,7%. А в остальных случаях была смешанная инфекция.

В этиологии заболевания следует также отметить, что отдельными авторами были выделены гнилостные микробы, которыми удалось вызвать гниение изолированной от основы кожи копыт роговой капсулы. Этим была доказана активная роль гнилостной микрофлоры, а также показано, что нет основания относить это заболевание к некробактериозу, хотя в некоторых случаях обнаруживают *B. pasteurianus*.

Как отмечают И.И. Архангельский, А.А. Сидорчук и Ю.Д. Караваев (1986), для развития болезни необходимы два главных фактора:

а) наличие возбудителя инфекции, без которого болезнь вообще не возникает; б) предрасполагающие условия, главным из которых является повышенная влажность. При отсутствии предрасполагающих факторов болезнь распространяется медленно.

Нарушение резистентности кожи овец и общей устойчивости организма при скученном содержании, недостаток белка, витаминов, минеральных веществ, грязь и сырость в кошарах и на пастбищах - все эти факторы способствуют проникновению возбудителя копытной гнили и началу воспалительного процесса в мягких частях копытца. Механическое повреждение тканей способствует проникновению возбудителя в кожу, но оно не является строго обязательным предшественником заболевания. Нередко копытная гниль возникает у овец, не имевших травм в области копытца.

В ранних стадиях болезни отмечают вакуолизацию и некроз эпителиальных клеток зернистого и шиловидного слоев, в ядрах которых обнаруживают пикноз и хроматолиз. Эти клетки в процессе развития подвергаются набуханию, влажной дегенерации и некрозу, что приводит к отделению копытцевого рога.

При данном заболевании инкубационный период составляет в среднем 6-12 дней. Вначале отмечается беспокойство овец, они поднимают и встряхивают больные конечности и облизывают копытца. Осмотром устанавливают, что кожа свода межкопытной щели отекая, горячая и болезненная. Спустя 1-2 дня на поверхности кожи появляются эрозии. Она становится влажной, покрывается серовато-белым дурно пахнущим клейким экссудатом. Болезненный процесс в течение нескольких дней постепенно переходит на основу кожи пяточных частей внутренних стенок, а позже - на основу кожи подошвы, которая в последующем некротизируется и расплавляется. Отмечается сильная хромота. Гнойно-некротический процесс продолжается под стенкой рогового башмака. Вследствие этого роговая стенка постепенно отслаивается. Патогенез схож с гнойно-гнилостным пододерматитом, сопровождается отслоением и распадом рога (В.И. Мutowин, 1956).

Диагноз ставят по основным характерным признакам, учитывая эпизоотологические (важно знать, поступили ли овцы из хозяйств, где раньше регистрировались заболевания с признаками хромоты) и клинические данные, а также результаты бактериоскопических и бактериологических исследований. В сомнительных случаях следует ставить биологическую пробу (Ветеринарное законодательство. Т. 1. М.: Колос, 1972).

А.Ф. Бурденюк, Г.С. Кузнецов (1976) в монографии «Ветеринарная ортопедия», В.А. Ходас (1991) в автореферате кандидатской диссертации описывают бактериоскопические и бактериологические исследования при копытной гнили, которые заключаются в том, что для бактериоскопии готовят мазки - отпечатки из свежепораженных участков кожи копытца и слизистого экссудата по общепринятой методике, окрашивая их по Граму. В мазках обнаруживаются крупные, прямые, слегка изогнутые по оси бесспорные грамтрицательные палочки с утолщением с обоих концов, по форме напоминающие гантели. Острое течение болезни характеризуется наличием в одном поле зрения мазка до 20 и более палочек возбудителя, при хроническом - микроб можно обнаружить при просмотре нескольких полей зрения.

При дифференциальной диагностике кроме копытной гнили схожими заболеваниями могут быть некробактериоз, ящур, контагиозная эктима, инфекционная катаральная лихорадка, вольфарттиоз, дерматофилез, экзема, гнойное воспаление межпальцевых желез (мешочков), пожнивная хромота, наминки, травматические повреждения копытцев, осложненные гнойной инфекцией.

Клиническая картина некробактериозных и ящурных поражений описана в соответствующих разделах книги, поэтому здесь изложены для дифференциальной диагностики другие схожи заболевания.

Контагиозная эктима – более контагиозная болезнь, нередко она охватывает почти все поголовье. Течение болезни острое. Кроме хромоты, имеются поражения на слизистой оболочке рта и губ, на носу, веках, ушах, половых органах, на коже в межкопытцевой щели, на венчике в виде папул, везикул и пустул. При копытной гнили этого не наблюдается.

Инфекционная катаральная лихорадка овец имеет ярко выраженную сезонность, связанную с летом кровососущих насекомых – переносчиков вируса. Для болезни характерными признаками являются: истечение из ротовой и носовой полости, отечность языка, воспаление венчика, повышение температуры тела, отеки головы и шеи, пневмония, аборт, поражения внутренних органов, его не отмечается при копытной гнили.

Вольфарттиоз возникает при откладывании яиц мухой в раны и на мацерированные участки кожи, в том числе и межкопытцевой щели. Личинки проникают вглубь тканей, вызывая в этих местах сильную болезненность, гнойный процесс. Диагноз ставят по наличию личинок в местах поражения.

Дерматофилез характеризуется воспалением кожи с последующим образованием эритематозных, мокнущих папул на безволосых участках кожи (голова, хвост, живот, внутренние стенки конечностей, межкопытная щель), особенно во влажных местах. Поражения сливаются, образуя кровоточащие корочки серого или серо-желтого цвета, под которыми образуются язвы. Позже образуются корковидные наросты. Постепенно разрастаясь, они покрывают всю нижнюю часть конечностей, однако хромоты, характерной для копытной гнили, не наблюдается.

Экзема имеет схожи признаки заболевания. Однако она ограничивается поражением указанного участка кожи и быстро проходит при переводе животных в сухое теплое помещение.

Гнойное воспаление межкопытцевых желез (мешочков) исключается по локализации патологического процесса в дорсальной части кожи области межкопытцевой щели. Поражается обычно одна конечность.

Пожнивная хромота наблюдается у овец при выпасе на полях по грубой стерне. При этом часто отмечается травматизация кожи в межкопытцевой щели. Образуются мелкие округлые или воронкообразные язвочки. Быстрое заживление и отсутствие поражений копытного рога дает возможность исключить копытную гниль.

Наминки. При отгонной системе ведения овцеводства, когда неизбежны длительные перегоны овец, нередко возникают механические травмы конечностей, приобретающие иногда массовый характер.

Наминки возникают и при длительном содержании животных в помещениях на твердых полах. При таком поражении появляется болезненность и повышается температура копытцев. Отмечается хромота, других признаков болезни не имеется. Признаки заболевания исчезают при переводе животных на мягкую подстилку.

Что касается травматических повреждений копытцев и осложнений гнойной инфекцией, то эти заболевания носят единичный характер и подтверждаются наличием первичной раны.

Лечение и меры борьбы. Для лечения предложено много препаратов. Одни из них можно применять индивидуально, другие – групповым методом.

В настоящее время более широко применяется групповой метод лечения животных и профилактики болезни на крупных фермах и комплексах. Групповая система требует гораздо меньших затрат труда, времени и более эффективна. Однако в зависимости от конкретных условий лекарственные средства заболевшей овце применяют индивидуально.

Для групповой профилактики в данном случае применяют ножные ванны. Такие средства, как растворы формалина, параформа, сульфата меди, используемые для ванн, можно применять также с лечебной целью в качестве орошающих жидкостей на специально оборудованных площадках.

К групповому лечению и профилактике относится использование препаратов цинка сульфата.

Этот препарат заметно влияет на рост, развитие костей, обмен веществ в организме, кроветворение, является необходимым компонентом многих ферментов, усиливает клеточный иммунитет. Больше всего его содержится в костях, печени, коже и шерсти.

При низком содержании в кормах микроэлемента в организме развивается дефицит цинка (особенно при избытке кальция). Если возникает дефицит цинка, то концентрация его снижается не только в крови и мягких тканях, но и в костях. При этом развивается паракератоз. Вследствие нарушения ороговения эпидермиса появляется струпьевидное поражение кожи, замедляется рост животного. Ояд авторов отмечают, что возникновению копытной гнили овец в значительной степени способствует нехватка в организме животных цинка. Это подтверждается успешным применением препаратов, содержащих цинк, для лечения и профилактики копытной гнили у овец, пододерматита у крупного рогатого скота, постита и вульвита у ягнят. Рекомендуется давать цинка сульфат по 0,5 г раз в сутки на ягненка в течение 30-35 дней, до полного выздоровления.

Цинкотерапия считается успешной в том случае, если она подкрепляется благоприятными санитарными условиями и еще лучше - организацией ножных ванн с меди сульфатом.

Во всех случаях условием успешного лечения будет тщательная хирургическая обработка копытец. Часто при обычной, казалось бы, достаточной обработке животное считается выздоровевшим, а через несколько месяцев нескрытые глубокие очаги приводят к развитию гнилостного распада рога.

После расчистки пораженные очаги обязательно должны обрабатываться активными лекарственными средствами.

М.В. Плахотин (1977) отмечает, что эффективным считается лечение, которое сводится к следующему: тщательно моются конечности, и особенно копытца, затем применяют дезинфицирующие ванны и хирургическую обработку с целью удаления всего отслаивающегося рога и присыпки трициллина. При спадании рогового башмака рекомендует использовать присыпку из 10%-ного колларгола на сахаре и накладывать повязку с нафталановой мазью или синтомициновой мазью с алоэ.

А.А. Лазурин (1961), применяя различные средства, пришла к выводу, что лучшим является водно-масляная эмульсия антибиотиков. В случаях распространения гнилостного процесса на суставы и кости у высокоценных овец проводят экзартикуляцию или ампутацию третьей фаланги.

Среди других отечественных и зарубежных препаратов при лечении копытной гнили используют помаду крезогола (состоит из сульфата меди, формалина, крезола и салициловой кислоты), 10%-ный раствор препарата потаге, который обладает дезинфицирующим, гемостатическим, вяжущим и регенерирующим (эпителизирующим) свойствами. Препарат хорошо прилипает к коже и на ее поверхности образует тонкую корку, способствующую образованию рога. Он

эффективен в 50%-ной концентрации, вызывая выздоровление больных овец в пределах 30-40%.

И. Иванов и др. (1977) успешно применили присыпки из перманганата калия со стрептоцидом или йодоформа со стрептоцидом. Рекомендуются также феносмолин, бесподкладочные гипсовые и парафиновые повязки. А.Н. Елисеев (1982) с положительным результатом использовал сапропель.

И. Костров (1971) промывал больные копыта 3-4%-ным раствором перманганата калия, а затем смазывал пораженные участки сульфамидной пастой, состоящей из меди сульфата, серы, риванола, хлорамфеникола, раствора формалина на рыбьем жире. Выздоровление наступало у 85-95% животных.

В.И. Мутовин (1956) для успешного лечения копытной гнили у овец рекомендует пользоваться фракцией АСД-3 с последующим наложением защитной повязки.

Один из последних широко применяемых препаратов - паста Теймурова, которая обладает противомикробным, противовоспалительным, дезодорирующим и уплотняющим кожу свойствами.

Что касается повязок, то необходимо иметь в виду, что при использовании их с любым антибиотиком или асептическим средством необходимо менять их через 1-2 дня. Если этого не делать, то под повязкой могут создаваться благоприятные условия для развития и размножения гнилостной микрофлоры. В таком случае патологический процесс распространяется на глубжележащие ткани и принимает тяжелый гнойно-гнилостный характер.

При копытной гнили широко рекомендуется применять интенсивную антибиотикотерапию. Лекарство вводят внутримышечно, в виде спиртовых растворов местно (хлорамфеникол, хлоромитетин, тетрацилин, пенициллин, окситетрацилин, бициллин, дибиомицин), 10-15%-ных эмульсий (пенициллин, тетрацилин, трициллин, дибиомицин, неотетрацилин на рыбьем жире), аэрозолей (хлорамфеникол, левомицетин, окситетрацилин, тетрацилин и др.). Рекомендуются также аэрозоли формалина. Во всех случаях требуются надлежащие санитарно-гигиенические условия.

Применяемые аэрозоли антибиотиков обладают высоким лечебным эффектом, применение их малотрудоемко. Из всех местных вышеназванных индивидуальных средств лечения при копытной гнили они наиболее приемлемы.

Большинство исследователей (Г.С. Кузнецов, 1961; И. Иванов и др., 1977) считают, что после расчистки копыт обязательно надо организовать ванны для конечностей, затем обработать рану аэрозолем антибиотиков и ввести антибиотики внутримышечно, а после этого перевести овец на свежую неинфицированную подстилку. Невыздоравливающих в течение месяца животных следует забивать.

При массовом заболевании осматривают все поголовье, выделяют, изолируют и подвергают лечению больных овец. Всем другим животным этой отары делают профилактическую обработку копыт, т.е. их расчищают и смазывают чистым березовым дегтем. Иногда добавляют к дегтю 5%-ный раствор формалина. Кроме того, используют копытные ванны с 5-10%-ным раствором формалина, через которые пропускают всех животных. Затем овцам создают хорошие условия содержания, обеспечивают их сухой подстилкой, а из рациона исключают сочные корма, заменяя их сеном. В летнее время пасут на возвышенных местах с наличием рядом расположенных навесов от дождей.

Меры борьбы и профилактика. По единодушному мнению специалистов и ученых, для ликвидации копытной гнили овец необходимо разработать схему обязательных мероприятий. Только в таком случае ожидаемые результаты могут быть эффективными.

Среди здорового поголовья проводят профилактические обработки (обрезка и расчистка копыт, ножные ванны, перевод овец на неинфицированное пастбище, очистка и дезинфекция помещений, выгульных дворов и других мест, где содержатся

животные, вакцинация, подкормка овец с профилактической целью цинка сульфатом. При отсутствии возможности сменить пастбище после обработки животных следует поместить на несколько часов в чистый загон с твердым покрытием.

Профилактические обработки конечностей овец с применением ножных ванн следует проводить регулярно через каждые 7–10 дней.

При выздоровлении животных после клинического осмотра соединяют их с группой здоровых и снова всех овец обрабатывают. Таким путем можно добиться полной ликвидации копытной гнили.

В Новой Зеландии, по данным И.И. Архангельского и др. (1986), рекомендуется следующая схема организации вынужденных мероприятий.

Осматривают и расчищают копытца во время стрижки.

1. Немедленно изолируют больных животных.
2. Здоровых овец пропускают раз в неделю через ванны с 10%-ным раствором формалина и содержат в очищенных и продезинфицированных кошарах.
3. Больных овец пропускают через формалиновые ванны в течение 2-3 недель, затем их осматривают.
4. Выздоровевших животных соединяют с основным поголовьем, оставшимся больным оказывают медикаментозное лечение. Безнадёжно больных сдают на мясо или в утилизацию.

Такая же схема мероприятий применяется и в США. Одним из важных мероприятий по профилактике и борьбе с копытной гнилью является вакцинопрофилактика и вакцинотерапия.

С профилактической целью применяют также лечебно-профилактические солевые брикеты, содержащие цинка сульфат в терапевтических концентрациях.

Большую роль в борьбе с копытной гнилью овец играет санация пастбищ. В связи с тем, что молодые ягнята невосприимчивы к этой болезни, с целью ликвидации заболевания считается целесообразным из неблагополучных ферм переводить их в благополучные, а после формировать из данного поголовья здоровые отары.

В профилактике заболевания большое значение имеет также комплектование стада. Приобретать овец разрешается только в хозяйствах, благополучных по копытной гнили. Овцы, прибывшие в новое хозяйство, должны находиться в карантине 30 дней. В этот период расчищают копытца, обращают особое внимание на состояние свода кожи межкопытцевой щели. У хромых нужно повторно расчистить копытца и внимательно их осмотреть, используя клинические методы исследования.

После карантина овец осматривают, обращая особое внимание на случаи хромоты. В целях профилактической дезинфекции копытцев овец пропускают через ванны с 5%-ным раствором формалина, 10%-ным раствором меди сульфата или 5%-ным параформом. После таких мероприятий животных можно переводить в основное стадо.

Работники животноводства не должны допускать здоровых овец на пастбища, контаминированные возбудителем болезни, а больных животных на участки, где пасутся благополучные отары.

Большое внимание нужно уделять местам водопоя, стригальным пунктам, скотогонным трактам и т.д., где возможен контакт животных разных групп. Благополучные отары выпасать на пастбищах, где ранее содержались больные животные, можно не ранее чем через 15 дней.

Важно также своевременно проводить расчистку и обрезку копытцев - не менее двух раз в год, весной и осенью (в период проведения стрижки, купки и других ветеринарно-санитарных мероприятий).

После расчистки поголовье пропускают через ванны с дезинфицирующим раствором (5%-ным формалином, 5%-ным параформом, 10%-ным меди сульфатом) не менее 2 раз в месяц. Желательно овец также вакцинировать.

В профилактических мероприятиях следует учитывать периодическую очистку и дезинфекцию помещений, выгульных дворов, а также мест ветеринарных обработок. Весной после выгона овец на пастбище освободившиеся помещения тщательно очищают от навоза, дезинфицируют и в течение лета хорошо просушивают.

В целях профилактики овец следует содержать в хороших условиях в кошарах с хорошей подстилкой, летом выпасать на сухих возвышенных местах.

Организационно-хозяйственные мероприятия включают ремонт полов, выгульных дворов с обязательным выравниванием грунтовой площадки и созданием твердого покрытия у водопойных корыт. Территории фермы и пастбища должны поддерживаться в хорошем состоянии. Не следует допускать животных на влажные участки и стерню.

В профилактике заболевания немаловажное значение имеет кормление овец. Оно должно быть сбалансированным по белку, макро- и микроэлементам, витаминам.

5.24 ГНОЙНОЕ ВОСПАЛЕНИЕ МЕЖПАЛЬЦЕВЫХ ЖЕЛЕЗ

В литературе такое явление называют болезнью межпальцевой надкопытной кожной складки. Болезнь проявляется чаще всего осенью, при выпасе овец по стерне в период дождей, а зимой – во время оттепели. Способствующим фактором является травматизация кожи дорсальной поверхности межпальцевого свода. При этом развиваются воспалительные явления кожи и формируются язвы. Причинами могут быть также нарушения правильного выделения жиропотового вещества. При усиленной секреции кожных желез (себорея) выделяется жидкий секрет, напоминающий растительное масло или рыбий жир, который склеивает волосистую часть кожи, загрязняет и закупоривает выводные протоки. Заболевание наблюдается и при уменьшении выделения секрета кожных желез. В таком случае рог становится чрезмерно сухим, возникают трещины до основы кожи, происходит попадание грязи и гнойно-гнилостных микробов, развиваются воспалительные явления.

Гипер- и гипосекреция кожных желез отмечается у овец также летом. Болезнь быстро распространяется и часто принимает массовый характер, особенно в пастбищный период. Чаще всего поражаются все конечности.

При развитии воспалительных процессов устанавливается болезненность и хромота. При гиперсекреции с выделением густого (пастообразного) секрета, который закупоривает выводные протоки железы, наблюдается пупкообразное выпячивание их в виде кисты и сильное припухание железы. Секрет самостоятельно в таком случае не выделяется, только при выдавливании на поверхности появляется густая масса.

Гнойное воспаление приводит к омертвлению не только стенки железы, но и подкожной клетчатки одного или обоих пальцев. В патологический процесс вовлекаются все части копытец. Часто развиваются флегмонозные процессы, гнойные пододерматиты, образуются свищи. Заболевание протекает, как правило, в острой форме. Кроме хромоты, закупорки железы, болезненного припухания, выделения гнойного экссудата, заболевание сопровождается расстройствами общего характера. Поднимается общая температура, учащаются пульс, дыхание. Животные становятся угнетенными.

Лечение начинают с расчистки и обрезки копытец. Кожу межпальцевого свода смазывают двукратно 5%-ным спиртовым раствором йода, образовавшиеся гнойники вскрывают, промывают дезрастворами, в образовавшуюся рану вводят антисептические препараты в виде растворов, эмульсий, мазей (йода, сульфаниламидов, антибиотиков, березового дегтя, мази Вишневского). В последующем лечение проводят как обычных ран. Применяют ножные дезинфицирующие ванны.

При закупорке выводного протока железы иногда бывает достаточно только выдавить скопившийся секрет, и на этом приостанавливается заболевание. Нарушенная деятельность желез восстанавливается с улучшением кормления, переводом животных

в сухие чистые помещения, своевременной обрезкой и расчисткой копытцев, правильным уходом с применением ножных дезинфицирующих медно-купоросовых ванн. Профилактические мероприятия включают также и вопросы ограничения выпаса овец на участках, где возможны массовые травмирования конечностей, периодический осмотр поголовья, проведение диспансеризации.

5.25 ОСНОВЫ ОБЩЕЙ ПРОФИЛАКТИКИ БОЛЕЗНЕЙ ПАЛЬЦЕВ И КОПЫТЕЦ У МЕЛКОГО РОГАТОГО СКОТА

Изложенные в данном разделе болезни мелкого рогатого скота (в основном овец) являются результатом не только экологического и микробиологического воздействия, но и отсутствия должного ухода за состоянием конечностей животных. Ветеринарный контроль, систематический клинический осмотр поголовья, организация ортопедических обработок, создание удовлетворительных условий кормления, содержания и ухода являются основополагающими в профилактике. Правильно организованное пастбищное и удовлетворительное стойловое содержание дополняют профилактические мероприятия.

Основой профилактики болезней конечностей у мелкого рогатого скота является также регулярный уход за копытцами, заключающийся в проведении регламентирующей расчистки и обрезки копытцев, применении дезинфицирующих ножных ванн, ортопедической диспансеризации и других общих профилактических воздействий на копытную ткань благоприятных производственно-технологических факторов содержания.

Что касается расчистки и обрезки копытцев, то они проводятся в специально выделенном помещении на твердом покрытии с целью последующего эффективного дезинфицирования. Фиксация наиболее удобна в спинном положении. При наличии большой отары таких животных метят и выпускают. Собранный после расчистки и обрезки рог необходимо сжигать. Это самый удобный и дешевый способ его утилизации.

Обрезка и расчистка копытцев у овец осуществляются планомерно, дважды в год. Лучше всего это сочетать со стрижкой. Специальными кусачками, садовыми ножницами или копытным ножом срезают излишне отросшую роговую стенку, часто завернутую в подошвенных частях. В тех случаях, когда рог при обрезке оказывается размягченным до восковидной консистенции, его после обрезки необходимо хорошо пропитать чистым дегтем пополам с 10%-ным формалином. При ранении основы кожи при обрезке накладывают соответствующую повязку. Неординарные профилактические мероприятия проводятся особенно против копытной гнили. Это делается при неблагоприятной ситуации. В таком случае действуют карантинные и специальные мероприятия. Карантин для овец определяется в 30 дней. В этот период проводится тщательный уход за копытцами. При наличии у отдельных овец хромоты устанавливают диагноз и проводят специальное лечение.

После карантинных мероприятий отары пропускают через формалиновые и медно-купоросовые (меди сульфата) ванны. Формалиновые ванны применяются в исключительных случаях или при дефиците меди сульфата. Для групповой профилактики и с лечебной целью при поражении копытцевого рога и мягких тканей пальцев и копытцев овец при входе в кошару оборудуют кирпичные дезинфекционные ванны (бассейн). Размеры их должны соответствовать ширине ворот, длине правой и левой боковых стенок секций и иметь глубину 15-20 см.

Профилактическая обработка дистального отдела конечностей заключается в следующем. При выходе из ванны овец пропускают через раскол и разделяют на три группы. В первую отбивают с глубокими гнойно-некротическими поражениями копытцев; вторую — со слабовыраженными поражениями тканей копытцев (условно

здоровые); в третью – клинически здоровых (без видимых поражений копытцев и хромоты).

Больных и условно здоровых животных размещают в отдельных загонах, тщательно исследуют и лечат.

В хозяйствах, неблагополучных по массовым заболеваниям конечностей животных, применяют лечебно-профилактические ванны (растворы меди сульфата 5-10%-ной концентрации 1-2 раза в неделю). Больных овец лечат. Для этого после хирургической обработки (удаляют отслоившийся гнилостный распадающийся рог) конечности обмывают дезраствором, подсушивают и обильно присыпают сложным антимикробным порошком широкого спектра действия (П.М.Зуб и др., 1989). В него входят борная кислота - 6,0 г, йодоформ - 5,5, салициловый натрий - 1, перманганат калия - 0,5 г.

Пастбища должны находиться под ветеринарным контролем. Выпасать здоровых животных на пастбищах, ранее использовавшихся для больных животных, можно не ранее чем через 15 дней. Расчистка и обрезка копытцев у овец необходима, и в здоровой отаре, и в больной. Это в равной степени относится и к применению дезинфицирующих ванн.

Список литературы

1. Веремей, Э. И. Ветеринарная ортопедия : учебное пособие / Э. И. Веремей, В. А. Лукьяновский. – Минск : Ураджай, 1993. – 368 с.
2. Ветеринарная ортопедия / А. А. Стекольников [и др.]. – Москва : КолосС, 2009. – 295 с.
3. Ветеринарная хирургия : практикум учебное пособие / Э. И. Веремей [и др.]; под ред. Э. И. Веремея. – Минск : Международный центр интегр. информ. Обществ. пресс-центр Дома прессы, 2008. – 315 с.
4. Ветеринарная хирургия : учебник для сред. спец. учебных заведений / Э. И. Веремей [и др.]; под ред. Э. И. Веремея. – Витебск : УО ВГАВМ, 2006. – 381 с.
5. Ветеринарная энциклопедия : в 2 т. Т. 1. А – К / под общ. ред. А. И. Ятусевича. – Минск : Беларус. Энцыкл. імя П. Броўкі, 2013. – 464 с. : ил.
6. Выращивание и болезни молодняка : практическое пособие / А. И. Ятусевич [и др.]; ред. А. И. Ятусевич [и др.]. – Витебск : ВГАВМ, 2012. – 816 с.
7. Клиническая хирургия в ветеринарной медицине : учебное пособие для студентов высших учебных заведений по специальности «Ветеринарная медицина» / Э. И. Веремей [и др.]; под ред. Э. И. Веремея, А. А. Стекольниковой. – Минск : ИВЦ Минфина, 2010. – 600 с.
8. Общая хирургия ветеринарной медицины / Э. И. Веремей [и др.]. – СПб. : КВАДРО, 2012. – 600 с.
9. Оперативная хирургия с топографической анатомией / Э. И. Веремей [и др.]; под ред. Э. И. Веремея, Б. С. Семенова. – СПб. : КВАДРО, 2012. – 560 с.
10. Ортопедия ветеринарной медицины : учебное пособие / Э. И. Веремей [и др.]. – Санкт-Петербург : Лань, 2003. – 352 с.
11. Патогенетическая терапия в клинической ветеринарной медицине : практическое пособие / Э. И. Веремей [и др.]; под ред. Э. И. Веремея. – Минск : Техноперспектива, 2010. – 164 с.
12. Разведение и болезни свиней : практическое пособие : в 2 ч. Ч. I / А. И. Ятусевич [и др.]; ред.: А. И. Ятусевич, С. С. Абрамов, В. В. Максимович; Витебская государственная академия ветеринарной медицины. – Витебск : ВГАВМ, 2013. – 337 с.
13. Справочник врача ветеринарной медицины / С. С. Абрамов [и др.]; под ред. А. И. Ятусевича. – Минск : Техноперспектива, 2007. – 971 с.
14. Тимофеев, С. В. Хирургические инфекции : учебное пособие / С. В. Тимофеев, Д. А. Девришов, Ю. И. Филиппов. – Москва : Агровет, 2006. – 240 с.
15. Частная ветеринарная хирургия : учеб. пособие для вузов / Б. С. Семенов [и др.]; под ред. Б. С. Семенова, А. В. Лебедева. – 2-е изд. – Москва : КолосС, 2003. – 496 с.

Глава 6.

БОЛЕЗНИ ОРГАНОВ РАЗМНОЖЕНИЯ ОВЕЦ И КОЗ

Глава 6. БОЛЕЗНИ ОРГАНОВ РАЗМНОЖЕНИЯ ОВЕЦ И КОЗ

(Кузьмич Р.Г., Ятусевич Д.С.)

6.1 РОДЫ

6.1.1 ФИЗИОЛОГИЯ РОДОВ

Причины наступления родов. В сложном комплексе факторов, содействующих наступлению родов, участвуют нервная, эндокринная, половая и другие системы организма самки, а также органы плода.

К началу родов в организме изменяется соотношение гормонов – прогестерона и эстрогенов в сторону повышения содержания последних. Этому способствуют, в частности, импульсы, исходящие от плода. Так, в результате активизации функции надпочечников плода в плаценту поступает повышенное количество кортикостероидов, участвующих в синтезе эстрогенов и в выделении простагландина (ПГФ_{2α}). Под действием простагландина, выделяемого особыми клетками плаценты и эндометрием, у коз прекращается функция желтого тела, падает уровень прогестерона. У овец в конце беременности прогестерон образуется в основном в плаценте, перед родами его количество снижается, но значительно (в 10 раз) возрастает концентрация эстрогенов.

При участии эстрогенов происходит морфологическая и биохимическая перестройка миометрия (накопление в нем сократительного белка, гликогена, фосфокреатинина, кальция и др.), повышается возбудимость и чувствительность матки к механическим (движения плодов), химическим (окситоцин, ацетилхолин, серотинин, простагландины и т.д.) и другим раздражителям, влияющим на сокращения матки. Одновременно возрастает и активность самих раздражителей.

К концу беременности в желтом теле, а у некоторых животных в плаценте и матке, образуется релаксин, который способствует разрыхлению связок таза, и вместе с эстрогенами участвует в раскрытии шейки матки.

Когда возбудимость матки и сила раздражения достигают определенного уровня, возникают периодически повторяющиеся сокращения матки (схватки) – начинаются роды.

Предвестники родов. Роды у животных сравнительно редко наступают неожиданно. Обычно им предшествует ряд предвестников – признаков приближения родов. К концу беременности у самок отвисает живот, расслабляются связки таза, западает крестец. За 1-2 дня до родов отмечают увеличение и отек половых губ, молочной железы, наполнение сосков, появление молозива (иногда молозиво появляется только во время родов или сразу после них). Из половой щели выделяется тягучая прозрачная слизь. Перед родами самки проявляют беспокойство, избегают других животных, ищут укромное место.

Таз животных. Таз образуют две безыменные кости, крестец и первые хвостовые позвонки. Каждая безыменная кость состоит из трех слившихся костей: подвздошной, лонной и седалищной.

Верхней стенкой тазовой полости служат крестцовая кость и первые хвостовые позвонки, боковыми стенками – подвздошные кости и широкие тазовые связки, дно таза составляют ветви обеих лонных и седалищных костей, которые соединяются между собой, образуя тазовое сращение. Вход в таз сообщается с брюшной полостью, а выход ограничен сзади мышечно-фасциальным пластом (диафрагмой таза), в котором располагаются конец прямой кишки и вульва.

Перед родами связки таза расслабляются, приобретают способность к растяжению при прохождении плода из матки. Подвздошно-крестцовый сустав становится подвижным.

Вход в таз у овец и коз овальный.

Плод. Различают три объемистых сегмента плода – голову, плечевой и тазовый пояс. При прохождении плода по родовым путям могут частично уменьшаться в объеме только плечевой и тазовый пояса.

Роды могут протекать нормально только при правильном расположении плода по отношению к родовым путям. Для характеристики расположения плода применяют термины: положение, позиция, предлежание и членорасположение.

Положение – отношение продольной оси таза плода к продольной оси тела матери. Различают продольное, поперечное и вертикальное положения. При продольном положении позвоночник плода параллелен позвоночнику матери; при поперечном – продольная ось плода располагается своими концами между правой и левой брюшными стенками матери, а при вертикальном – между спиной матери и ее нижней брюшной стенкой.

Позиция – отношение спины плода к стенкам живота матери. Различают верхнюю, нижнюю и боковую позиции. Если спина плода обращена к спине матери, то позицию считают верхней, а если спина плода обращена к нижней или боковой стенке живота матери, то позиция будет соответственно нижней или боковой (правой или левой).

Предлежание – отношение анатомической области плода к входу в таз. Различают головное (переднее), тазовое (заднее), спинное, брюшное и боковое предлежания.

Членорасположение – отношение головы, конечностей и хвоста плода к его туловищу.

До родов плоды у овец и коз находятся в продольном положении в верхнебоковой или боковой позиции с согнутым членорасположением; головное предлежание отмечается в 70% случаев.

Во время родов плод под влиянием сокращений матки и отчасти за счет собственных движений изменяет свою позицию и членорасположение. В полость таза плод проникает в продольном положении, верхней позиции, головном или тазовом предлежании и правильном членорасположении.

6.1.2 ТЕЧЕНИЕ И МЕХАНИЗМ РОДОВ

Выведение плода из полости матки обеспечивается сокращением мышц матки (схватки) и мышц брюшного пресса (потуги).

Схватки в виде перистальтических волн идут от верхушки рога матки к его телу и повторяются периодически на протяжении всех периодов родов. Благодаря схваткам происходит раскрытие шейки матки, выведение плода и изгнание последа.

В начале родов схватки слабы, короткие (исчисляются 2-6 с) и сменяются длительными паузами – 20-30 мин, по мере развития родового процесса они усиливаются и продолжительность их увеличивается до 30-80 с, а паузы между ними сокращаются до 1-5 мин.

В мышце матки во время каждой схватки происходит два процесса – сокращение мышечных волокон (контракция) и перемещение их по отношению друг к другу (ретракция). При ретракции мышечные волокна, которые до схваток лежали одно за другим по длине, теперь ложатся рядом, т.е. каждое мышечное волокно укорачивается и вдвигается в слой соседних волокон, причем такое их смещение сохраняется и в паузах между схватками. Таким образом, с каждой новой схваткой ретракция усиливается, в результате чего утолщаются стенки матки, уменьшается ее полость.

Во время схваток шейка матки не сокращается, а, наоборот, расширяется.

Потуги присоединяются к схваткам обычно после раскрытия шейки матки. Они возникают рефлекторно в результате раздражения подлежащими частями плода нервных окончаний, заложенных в тканях шейки матки и стенок таза. Схватки и потуги сопровождаются болевыми ощущениями («родовые боли»).

Родовой процесс состоит из трех периодов: подготовительного, выведения плода и последового.

Подготовительный период родов охватывает время от начала появления регулярных схваток до полного раскрытия шейки матки. Во время схваток повышается внутриматочное давление, в результате которого околоплодные воды устремляются к месту наименьшего сопротивления, т.е. к внутреннему отверстию канала шейки матки; сосудистая оболочка, как менее эластичная, вскоре разрывается, а амнион и аллантоис, наполненные жидкостью, с каждой схваткой все дальше внедряются в шейку матки, расширяя ее канал наподобие гидравлического клина.

Подготовительный период родов длится у овец в среднем 4-5 ч (иногда до 30 ч), у коз – в среднем 6-7 ч (от 4 до 8 ч). В этот период овца (коза) проявляет беспокойство, блеет, оглядывается на живот, бьет или скребет конечностью, часто ложится и вскакивает. В полость влагалища или за пределы вульвы выступают мочева и водная оболочки, где они разрываются (сначала мочева, а потом водная оболочка или обе одновременно), вытекает соответственно мочева или густоватая околоплодная жидкость.

Период выведения (рождения) плодов. Под действием схваток, поддерживаемых потугами, плод все глубже внедряется в родовые пути. Во время прохождения головы или таза плода через канал шейки матки, а затем через щель вульвы («прорезывание плода») родовые схватки и потуги достигают максимальной силы. Последующими сокращениями мышц матки и брюшного пресса плод выводится из родовых путей наружу.

Период выведения плодов продолжается у овец от 5 до 30 мин (иногда до 2,5 ч), у коз – от 30 мин до 4 ч. При многоплодной беременности промежутки между рождениями плодов колеблются у овец от 5 до 50 мин (иногда до нескольких часов), у коз – от 30 до 60 мин. При двойне обычно один плод выходит в головном, а другой – в тазовом предлежании. Пуповина легко обрывается сама, когда новорожденный ягненок (козленок) начинает двигаться или когда мать встает после родов. Овца и коза облизывают новорожденного.

Последовый период. Под влиянием схваток, иногда с участием потуг, изгоняются остатки плодных вод, затем происходит отделение плаценты от стенок матки и изгнание плодных оболочек (последа) из родовых путей.

Последовый период продолжается у овец и коз в среднем 1-2 ч с колебаниями от 20 мин до 5 ч, редко до 8 ч.

Разъединение котиледонов и карункулов начинается, чаще всего, с верхушек рогов матки, поэтому послед выводится наружу обычно в вывернутом состоянии. При многоплодной беременности последы выделяются после рождения всех плодов. Поскольку сосудистые оболочки отдельных плодов срастаются одна с другой, они выходят соединенными между собой, однако чаще всего после рождения плода послед

разрывается и разъединяется на две части. При этом одна часть выходит после другой с промежутками от 3 до 45 мин.

6.1.3 ПОСЛЕРОДОВОЙ ПЕРИОД

Послеродовой (пуэрперальный) период начинается после изгнания последа и продолжается до 2-3 недель. В этот период происходит обратное развитие (инволюция) изменений, возникших в связи с беременностью в половых органах, эндокринной, нервной, сердечно-сосудистой и других системах. Вместе с тем послеродовому периоду свойственны и процессы прогрессивного характера: становление и усиление функции молочных желез (лактация).

Наиболее значительные изменения происходят в половых органах, особенно в матке. Стенки матки сокращаются, постепенно уменьшается просвет канала ее шейки, а также объем и масса всей матки. Кровеносные и лимфатические сосуды ее суживаются, многие мелкие артерии запустевают и отмирают; мышечные клетки, образовавшиеся во время беременности, подвергаются жировой дегенерации и резорбируются; тканевые элементы слизистой оболочки матки, утратившие свое значение после родов, отторгаются, частично расплавляются под действием протеолитических ферментов, освобождающихся из лейкоцитов. Одновременно идут регенеративные процессы, дефекты эндометрия подвергаются эпителизации.

Процессы инволюции матки сопровождаются выделением из ее полости лохий. Они состоят из остатков плодных вод, частичек плацент, крови, фибрина, клеток разрушенного эпителия, лейкоцитов, секретов маточных желез. Лохии не имеют запаха. В первые дни они темно-красные или коричнево-красные, затем светлеют. Отделение лохий прекращается у овец к 6-10-му дню, у коз – к 10-12-му дню после родов. Канал шейки матки полностью закрывается после прекращения выделения лохий.

В яичниках происходит регрессия желтых тел беременности, а затем созревание фолликулов.

Все явления инволюции и регенерации половых органов заканчиваются у большинства овец и коз к 18-20-му дню. При плохом кормлении и содержании самок в период беременности и после родов, отсутствии моциона процессы инволюции половых органов могут затягиваться и нередко возникают заболевания (эндометриты и др.).

Молочные железы усиленно развиваются в конце беременности, а после родов достигают своего наивысшего развития. Секретия молока начинается за несколько дней до родов и резко усиливается после них. Молозиво со 2-3-го дня после родов изменяется в составе и переходит в молоко.

6.1.4 ПОМОЩЬ ПРИ НОРМАЛЬНЫХ РОДАХ

Для наблюдения за животными во время родов в родильных помещениях устанавливают круглосуточное дежурство работников ферм. Дежурный должен уметь оказать животным первую акушерскую помощь. Его обеспечивают чистым халатом, мылом, проутюженными полотенцами и салфетками. В аптечке должны быть ножницы, стерильные шелковые нити, бинты, дезинфицирующие вещества (спиртовой раствор йода, марганцовокислый калий и др.), стерильный вазелин и др. Кроме того, необходимо подготовить ведро или другой сосуд с теплой водой.

Роды у животных обычно проходят нормально, без необходимости постороннего вмешательства. Преждевременное вмешательство в родовой процесс, так же как и запоздалая или неумелая акушерская помощь, опасно и для роженицы, и для плода. Если роды затягиваются, можно провести внутреннее исследование, введя во влагалище овец или коз руку. Перед этим необходимо обработать дезинфицирующим раствором наружные половые органы самки, а также чисто вымыть и

продезинфицировать руки и смазать их стерильным вазелином. Если исследование покажет, что шейка матки несколько раскрыта, плодный пузырь цел и уже продвинулся во влагалище и нет отклонений со стороны костного таза и мягких тканей родовых путей, то руку вынимают и выжидают некоторое время, пока шейка матки не раскроется полностью.

Недопустимо преждевременное и насильственное извлечение плода: это может привести у овец и коз к повреждению тканей родовых путей и к завороту головы плода (если плод тянут за передние конечности).

Когда из половой щели уже показались передние ножки плода и лежащая на них головка, но дальнейшее продвижение его задерживается, можно натяжением за предлежащие части ускорить выведение плода. При замедленном продвижении плода, выходящего задними ножками, надо спешить с его извлечением, так как продолжительное сдавливание пуповины вызывает гибель от асфиксии.

Если прохождение головы плода через половую щель замедленно, что наблюдается иногда у овец и коз, рекомендуется смазать сухую слизистую оболочку преддверия влагалища стерильным вазелином или растительным маслом.

У овец курдючных пород, если плод выходит задними конечностями, нередко приходится вправлять курдюк, мешающий прохождению через родовые пути.

Иногда плод рождается в неразорвавшейся водной оболочке. Ее следует немедленно вскрыть, иначе плод погибнет от асфиксии.

После рождения всех плодов продолжают наблюдение за течением последовой стадии родов. Свисающий из половой щели послед нельзя вытягивать или обрывать. Отделившийся послед немедленно убирают из помещения, так как самки могут поедать его. У овец и коз, поедающих послед, возникает расстройство желудочно-кишечного тракта.

У родившей самки обмывают загрязнившуюся заднюю часть тела, меняют подстилку.

При приеме новорожденных следует соблюдать следующие правила.

Новорожденному ягненку, козленку прежде всего необходимо удалить чистым полотенцем или салфеткой слизь из ротовой и носовой полостей.

Пуповину, если она не оборвалась, сдавливают и обрывают или обрезают ножницами на расстоянии 3-6 см от живота, а затем обрабатывают 5-10%-ным спиртовым раствором йода. Если пуповина кровоточит, ее перевязывают крепкой ниткой, пропитанной дезраствором. Культи пуповины через 6-10 дней отпадает.

После обработки пуповины ягненка и козленка дают облизать матери, а если она не облизывает новорожденного, обтирают его тело чистым полотенцем или непыльным пучком мягкого сена и энергично массируют. Обтирание и массаж способствуют улучшению кровообращения, дыхания, быстрому обсыханию, а также активизируют перистальтику кишечника (быстрее выходит первородный кал — меконий).

При затрудненных родах у самок нередко новорожденные появляются с признаками асфиксии (дыхание отсутствует или оно замедленное, слабое и хриплое). В этих случаях новорожденного после быстрого очищения его ротовой и носовой полости от слизи приподнимают за задние конечности и осторожно встряхивают. Если имеется поверхностное дыхание, можно поднести к носу новорожденного кусочек ваты, смоченный нашатырным спиртом. Применяют искусственное дыхание. Для этого новорожденного кладут на спину так, чтобы голова была ниже туловища, и производят у ягнят и козлят попеременное сжатие и расширение грудной клетки, сдвигая и раздвигая передние конечности. Если у новорожденного дыхание отсутствует в течение 4 мин, то надежд на спасение мало, хотя сердечная деятельность может не прекращаться в течение 15 мин.

6.2 БОЛЕЗНИ БЕРЕМЕННЫХ ЖИВОТНЫХ

6.2.1 МАТОЧНОЕ КРОВОТЕЧЕНИЕ

Кровотечение из матки у беременных коз и овец возникает в результате повреждения кровеносных сосудов ее слизистой оболочки или сосудов хориона.

Этиология. Травмы матки при падении, прыжках, ударах, сдавливании живота беременной самки. Реже причинами маточного кровотечения бывают патогенные воздействия микроорганизмов на плаценту или другие факторы.

Симптомы. Из вульвы вытекает кровь, нередко со сгустками. Иногда отмечаются слабые потуги, которые в дальнейшем могут усиливаться. У мелких жвачных наблюдается беспокойство, животное то встает, то ложится, козы и овцы блеют.

При большой потере крови наблюдаются признаки острой анемии: общая слабость, бледность видимых слизистых оболочек, слабый частый пульс, дрожание мышц и др.

Диагноз. Точный диагноз можно поставить только при осмотре влагалища с помощью влагалищного зеркала: выделение крови из канала шейки матки указывает на маточное кровотечение. Дополнительный признак – наличие во влагалище сгустков крови.

Прогноз. Прогноз для матери сомнительный – возможна гибель от потери крови или осложнений при аборте (воспаление матки, перитонит, сепсис).

Лечение. Животному предоставляют покой, не допускают излишних исследований через влагалище и через брюшную стенку. Назначают кровоостанавливающие средства местного и общего действия. При выраженном беспокойстве овцам и козам вводят внутрь раствор этилового спирта (40%-ный – 100-200 мл). Если уже началось изгнание плодов, необходимо ускорить этот процесс. При открытой шейке матки плод извлекают рукой или вводят животному окситоцин, гипофизин или другие сокращающие матку средства, их же применяют и после удаления всех плодов, чтобы усилить ретракцию матки, способствующую остановке кровотечения.

Нередко единственным способом спасения жизни животного является экстирпация матки.

6.2.2 ЗАЛЕЖИВАНИЕ БЕРЕМЕННЫХ

Утрату способности беременной самки самостоятельно вставать и держаться на конечностях (залеживание) наблюдают чаще у коз, реже у овец. Болезнь проявляется за несколько дней или недель до родов в зимне-стойловый период.

Этиология окончательно не выяснена. Предрасполагающими причинами залеживания могут быть неполноценное кормление, отсутствие моциона, общая слабость, остеомалация (чаще у коз), наличие в матке большого количества плодов, водянка плодных оболочек.

Симптомы и течение. Залеживание развивается постепенно (редко возникает внезапно). В начале болезни беременная самка подолгу лежит, с трудом встает. В дальнейшем она уже не поднимается, но если ее поднять, то будет стоять без поддержки. В первое время у животного аппетит сохранен, температура тела, пульс и дыхание в пределах физиологических колебаний.

При залеживании за 10-14 дней до родов животное обычно через несколько дней после родов начинает самостоятельно вставать. При залеживании, возникшем ранее 2 недель до родов, прогноз часто бывает неблагоприятным, поскольку у животного могут развиваться желудочно-кишечные расстройства, исхудание, появляются пролежни, на почве которых нередко возникает септицемия. Кроме того, иногда наблюдается выпадение влагалища. Роды бывают затяжными вследствие слабых схваток и потуг.

Лечение. Животное обеспечивают обильной мягкой подстилкой, ежедневно 2-3 раза в день переворачивают с одного бока на другой. Делают массаж всего туловища и конечностей (кроме живота), а на область поясницы и крестца кладут мешочки с горячими опилками или сенной мукой. В рацион включают легкопереваримые корма, богатые витаминами, минеральными веществами и белками. Полезно внутривенное введение 40%-го раствора глюкозы. При запорах назначают глауберову соль, при необходимости ставят клизмы.

6.2.3 СКРУЧИВАНИЕ МАТКИ

Скручивание матки – поворот вокруг продольной оси всей матки, одного рога или его участка. Заболевание может возникать в последней трети беременности или в начале родов.

У овец и коз в силу анатомо-топографических особенностей матки и ее фиксирующего аппарата происходит перекручивание всей матки (в области тела, а чаще в области шейки или каудальной части влагалища).

Этиология. Скручивание матки может произойти в результате резких движений беременной самки, прыжков, падений, переворачивания ее через спину; у овец и коз, пасущихся в гористой местности, – при спуске с крутого откоса. Предрасполагает к скручиванию матки ее асимметрия при одноплодной беременности (или при нечетном количестве плодов), а также при двойне, если один из плодов, лежащих в разных рогах матки, значительно крупнее другого.

Симптомы могут варьировать в зависимости от места и степени перекручивания матки, а также от давности процесса и развития вторичных осложнений.

У овец и коз обычно наблюдается внезапное появление признаков беспокойства, самка часто ложится и снова встает. Аппетит отсутствует, жвачка прекращается, может развиваться тимпания. Пульс учащен, температура тела нормальная. При скручивании матки во время родов отмечают потуги, но плодный пузырь не выходит и плод не рождается.

В отдельных случаях обнаруживают характерные признаки скручивания матки: половые губы несколько сморщены и чуть втянуты во влагалище, при вагинальном исследовании выявляют спиралеобразные или косые складки слизистой оболочки влагалища, направленные в ту сторону, в которую повернута матка. Иногда пальпируются конечности плода, крепко ущемленные спиралеобразными складками стенок родовых путей. Однако чаще всего складки влагалища выражены очень слабо или не вполне ясно их направление. При перекручивании матки впереди шейки складчатость влагалища вообще может отсутствовать и, кроме значительного сужения или полного закрытия просвета родовых путей, в области шейки матки никаких других признаков скручивания не обнаруживается. В таких случаях диагноз только предположительный.

У овец и коз прогноз нередко бывает неблагоприятным, если с момента скручивания матки прошло более 48 ч. При скручивании матки на 360° может наступить разрыв маточных связок. Известен случай, когда у овцы при лапаротомии, произведенной через 25 дней после истечения физиологически обусловленного срока беременности, было установлено сильное прецервикальное скручивание матки, при этом полностью отсутствовала связь матки с маточными связками и яичниками.

Лечение. У овец и коз, если установлено, в какую сторону произошел заворот матки, для ее раскручивания можно применить один из следующих способов:

1) помощник высоко приподнимает животное за тазовые конечности и удерживает его так, чтобы шея и холка касались земли. В результате этого кишечник смещается к диафрагме и в брюшной полости образуется свободное пространство, обеспечивающее подвижность матки. Акушер пытается раскрутить матку, оказывая на

нее массирующее надавливание руками через брюшную стенку в направлении, противоположном направлению скручивания матки;

2) животное приподнимают за тазовые конечности и затем быстро поворачивают вокруг продольной оси тела в сторону скручивания матки;

3) животное кладут на бок и затем переворачивают через спину в ту сторону, куда скручена матка (как и у коров). Во время переворачивания акушер контролирует рукой, введенной во влагалище, правильность выполнения этой процедуры и одновременно старается удержать матку в неподвижном состоянии, например, захватив плод за подлежащие конечности или расположив кисть руки плашмя во влагалище. Важно не перепутать сторону, в которую необходимо переворачивать животное. Например, при левостороннем скручивании матки животное кладут на левый бок и переворачивают через спину на правый бок (т. е. в сторону скручивания матки);

4) применяют лапаротомию с последующим раскручиванием матки. Обычно лапаротомию заканчивают кесаревым сечением.

6.2.4 МАТОЧНАЯ ГРЫЖА

Маточная грыжа характеризуется смещением беременной матки вместе с пристеночной брюшиной под кожу в результате разрыва брюшных мышц. Это заболевание наблюдается у коз, реже у овец.

Этиология. Разрывы брюшных мышц возникают чаще всего от ударов, реже при падении или прыжках беременного животного. Предрасполагают к заболеванию сильная растянутость брюшных стенок при многоплодной беременности, истощение, старческий возраст животного.

Клинические признаки. Грыжа чаще всего образуется на нижней стенке живота, реже на боковой.

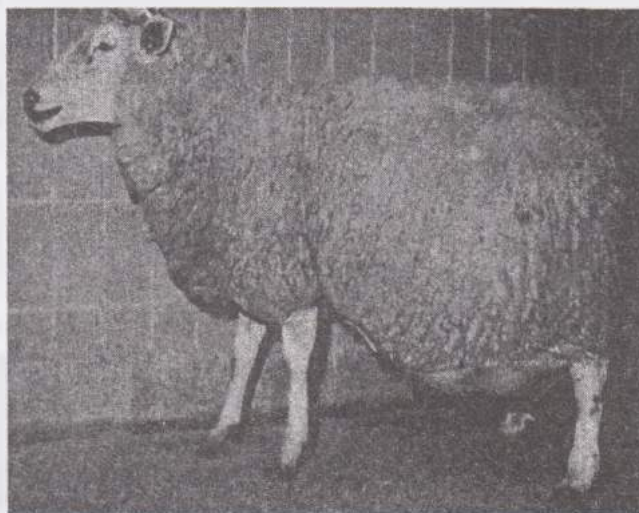


Рисунок 12. Маточная грыжа у овцы при разрыве прямого мускула живота.

Изменяется конфигурация живота. После исчезновения отечности на месте ушиба обнаруживают полушаровидную или овальную мягкую припухлость. При пальпации в грыжевом содержимом прощупывают части плода. При разрыве прямого мускула живота образуется огромный грыжевый мешок, при этом вымя смещается несколько вперед или назад, соски почти касаются пола (рис. 12).

Течение и прогноз. С развитием беременности грыжевый мешок увеличивается. Грыжа обычно остается неущемленной, так как грыжевое кольцо расширяется под давлением матки. У коз и овец при вентральной грыже больших размеров может развиваться отек молочной железы. При этом кожа вымени приобретает синюшный

отенок; в дальнейшем может наступить некроз обширной части кожи с развитием тяжелого септического процесса.

Во время родов выведение плода затруднено из-за недостаточной силы потуг и измененного положения рога матки с плодом.

Лечение. Чтобы предотвратить дальнейшее увеличение грыжевого мешка, применяют бандаж из плотной ткани. Животному дают малообъемистые корма небольшими порциями.

При наступлении родов овцу, козу кладут на спину, что обеспечивает плоду нормальное направление, и производят давящие движения рукой на содержимое грыжевого мешка. Если это не помогает, проводят кесарево сечение. После извлечения плодов устраняют грыжевые ворота. Обычно таких животных впоследствии не используют для племенных целей.

6.2.5 ВЫПАДЕНИЕ ВЛАГАЛИЩА

Выпадение влагалища характеризуется неполным (частичным) или полным выворотом его стенок через половую щель наружу.

Эта болезнь часто наблюдается у овец и коз. Выпадение влагалища возникает преимущественно (в 70% случаев) в последние 2 недели беременности, иногда во время родов или после них.

Этиология. Выпадение влагалища происходит вследствие расслабления паравагинальной клетчатки, фиксирующей влагалище, часто в связи с повышением внутрибрюшного давления.

Предрасполагающими факторами могут быть неполноценное кормление, истощение, ожирение, минеральное голодание, авитаминозы, содержание животных без прогулок, переполнение желудочно-кишечного тракта, скармливание легкобродящего корма, сильное натуживание животного (при диарее, раздражении мочевыводящих путей), низкое расположение задней части туловища (при выпасе овец и коз в гористой местности), многоплодная беременность, патологические роды и др.

Клинические признаки. При частичном выпадении влагалища выпячивается из половой щели его верхняя или нижняя стенка в виде шарообразной складки розово-красного цвета. Полное выпадение влагалища происходит постепенно из частичного, реже возникает внезапно под влиянием потуг и характеризуется тем, что вместе с вывернувшимся влагалищем наружу выступает влагалищная часть шейки матки, причем выворот не исчезает при вставании животного.



Рисунок 13. Полное выпадение влагалища у овцы

У овец и коз частичный выворот влагалища под влиянием натуживания обычно вскоре переходит в полный выворот, при этом влагалищная часть шейки матки видна в форме розетки с отверстием, закрытым слизью.

Течение и прогноз. Слизистая оболочка выпавшего влагалища отекает, загрязняется, травмируется, становится тугой, ригидной, может наступить ее некроз или воспаление. Родовой процесс затруднен, часто приходится прибегать к кесареву сечению. По некоторым данным, без лечения около 50% больных овец погибает от различных осложнений (сепсис, тяжелые роды, разрыв стенки влагалища с выпадением кишечника и др.), а у остальных – около трети ягнят рождаются мертвыми.

Лечение. Если выпячивается небольшая складка влагалища, можно ограничиться периодическим орошением ее растворами вяжущих веществ (2-3%-ные квасцы, 2-5%-ный танин, марганцовокислый калий 1:5000) и нанесением на нее дезинфицирующих мазей, эмульсий. Овцу, козу помещают в узкое стойло и коротко привязывают, подложив под задние конечности подстилку или покатую с наклоном вперед деревянную площадку. После родов может наступить выздоровление.

При выпячивании значительной части влагалища и при полном выпадении его необходимо вправить и укрепить. Перед вправлением очищают и обмывают антисептическим раствором выпавшее влагалище и наружные половые органы. Затем смазывают влагалище дезинфицирующей мазью или эмульсией и, слегка надавливая на него пальцами, постепенно вправляют в полость таза, где потом расправляют пальцем складки слизистой оболочки. Если влагалище сильно отекло, перед вправлением его обертывают бинтом или салфеткой, смоченными в одном из антисептических растворов, и осторожно сдавливают и массируют рукой, что способствует уменьшению напряжения и объема тканей.

Чтобы облегчить вправление влагалища (из-за сильных потуг), животное приподнимают за задние конечности или кладут так, чтобы зад был выше; при необходимости делают сакральную анестезию: овце, козе вводят 3-4 мл 2%-ного раствора новокаина в эпидуральное пространство между крестцом и первым хвостовым позвонком. Иногда для снятия потуг применяют наркотические средства или нейроплегика.

Для предупреждения повторного выпадения влагалища накладывают на вульву петлевидный или кисетный шов, используя для этого шелковую (№ 8) или такую же по крепости капроновую нить. Перед этим кожу вульвы и промежности обрабатывают 5%-ным спиртовым раствором йода. Петлевидный шов может состоять из одного стежка (петли) или двух. При этом иглу вкалывают на расстоянии 1,5-2 см от краев половых губ, а чтобы ткани вульвы не прорезывались нитями, на них надевают отрезки резиновых трубок. Швы должны закрывать почти всю половую щель, кроме отверстия у нижнего ее угла для стока мочи. Перед началом родов швы необходимо снять.

В случае одновременного выпадения и прямой кишки, последнюю также надо вправить и укрепить с помощью кисетного шва.

У овец и коз для укрепления влагалища после его вправления вместо швов на вульву можно применять:

- веревочный (шлеечный) бандаж (как и у коров);
- металлический держатель, изготовленный из нержавеющей стальной проволоки в форме скобы, концы которой изогнуты в стороны и образуют петельки (ушки);
- инструмент, представляющий собой Т-образную дугу из синтетического материала, имеющую посередине стержень в виде ложки, который вводится во влагалище; боковые дуги инструмента слегка изогнуты, прилегают к туловищу и фиксируются тесемками к руно или пришиваются к коже (P. Riisch, 1984);

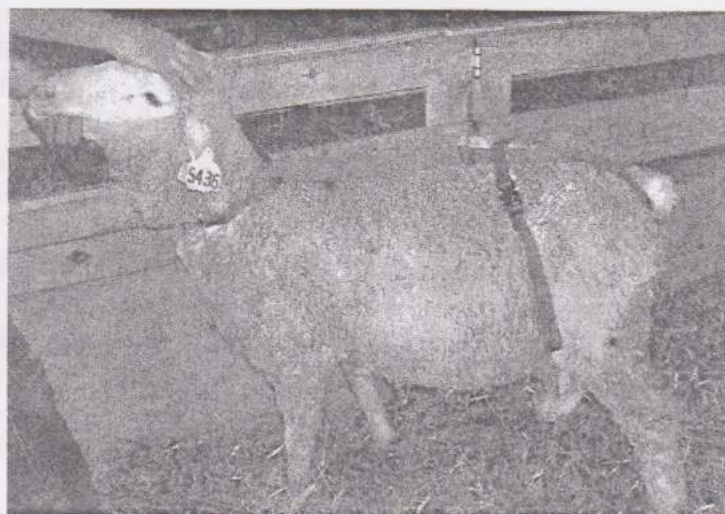


Рисунок 14. Шлеечный бандаж для укрепления влагалища после его правления у овцы

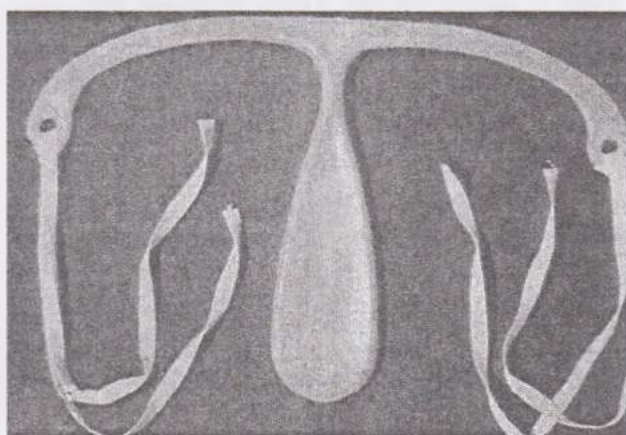


Рисунок 15. Инструмент для укрепления влагалища

- проводниковую анестезию ветральных ветвей последних трех крестцовых нервов: под поперечные отростки соответствующих крестцовых позвонков после прокола широкой тазовой связки (узнается по легкому хрусту) инъецируют по 2 мл 20%-ного раствора этилового спирта с обеих сторон. Такой метод лечения предотвращает или снимает потуги на длительное время, причем в незапущенных случаях выпадения влагалища отпадает необходимость в применении хирургических и других способов его фиксации.

6.2.6 АБОРТЫ

Инфекционные, инвазионные и незаразные аборты

Абортом называют прерывание беременности с последующим полным или частичным рассасыванием зародыша либо с изгнанием из матки мертвого или незрелого плода.

Различают полный аборт, когда у самки гибнут все плоды, и неполный, когда гибнет часть плодов, а остальных она донашивает.

Аборты у овец и коз причиняют хозяйствам большой экономический ущерб, так как при этом последние недополучают ожидаемый приплод, а также молоко. Кроме того, у животных нередко возникают постабортальные осложнения (эндометриты, септицемия и др.), ведущие часто к бесплодию, а иногда и к гибели животного.

В зависимости от причины, обусловившей прерывание беременности, все аборты подразделяют на инфекционные (например, бруцеллезный, вибриозный), паразитарные (например, трихомонозный) и незаразные.

Незаразные аборты наблюдаются особенно часто. Они могут возникать под влиянием разнообразных причин как экзогенного, так и эндогенного характера, в связи с чем различают незаразные аборты алиментарные, травматические, симптоматические, привычные, идиопатические и некоторые другие.

Алиментарные аборты возникают из-за погрешностей в кормлении беременных самок, в частности при истощении животного от недокармливания или при ожирении от перекармливания, а также при нарушении обмена веществ вследствие неполноценности рациона, когда в организм беременной самки поступает недостаточное количество витамина А, Е, D₃, кальция, фосфора, железа, йода, кобальта и других макро- и микроэлементов. При неправильном и неполноценном кормлении нарушается питание зародыша, вследствие чего он гибнет, чаще всего на ранней стадии развития, и рассасывается.

К алиментарным относят также аборты, возникающие при скармливании беременным самкам недоброкачественных кормов – промерзшего или испорченного силоса, прогорклых жмыхов, заплесневелого сена, несвежих кухонных отходов, а также при поении слишком холодной водой. Аборт в этих случаях происходит вследствие сильных сокращений гладких мышц или в результате интоксикации.

Травматические аборты являются следствием травм в области живота, крестца или носа при прыжках беременной самки, падении, ударах, сдавливании другими животными, грубом наружном исследовании на беременность. Такие травмы отмечаются при скученном содержании животных, прогонах через узкие проходы, у овец во время выхода из кошар и входа в них, при давке у кормушек и водопойных корыт.

При травматических абортах причиной гибели плода является нарушение плацентарного кровообращения вследствие сильных сокращений матки, возникающих рефлекторно в ответ на травму. При ушибах брюшной стенки плод может погибнуть в результате отслоения плодной части плаценты от материнской на почве возникающего между ними кровоизлияния. У многоплодных животных иногда гибнет один или несколько плодов, последнее обычно обуславливает изгнание всего помета (через 4-12 ч после травмы, реже на 2-3-и сутки).

Симптоматические аборты могут возникать при различных заболеваниях матери (болезнях сердца, легких, почек, печени, кишечника и др.) и являются признаком той или иной болезни.

Привычные аборты бывают при рубцовых стягиваниях матки, срастании ее с соседними органами, перерождении отдельных участков эндометрия, недоразвитости матки и других аномалиях, которые нарушают питание плода, что приводит к его гибели на определенной стадии развития. Аборт повторяется каждую беременность и наступает приблизительно в одни и те же сроки.

Идиопатические аборты могут возникать при аномалиях развития плода (вследствие биологической неполноценности гамет, ненормального набора хромосом и др.) или при патологических изменениях плаценты и плодных оболочек: водянке плодных оболочек, воспалении плаценты, кистозной дистрофии ворсинок хориона (пузырный занос) или их гипертрофии и гиперплазии (ворсинчатый занос), отсутствии ворсинок хориона, инфаркте плаценты и др.

Внутриутробная гибель плода может наступить также вследствие нарушения плацентарного кровообращения на почве переохлаждения беременной самки (купание в холодной воде, пребывание на сквозняке, особенно когда у животного мокрый волосяной покров), перегревания организма самки в жаркую погоду, чрезмерного физического напряжения, эмоционального стресса (испуг, сильное волнение,

чрезмерная ярость и др.), неправильного назначения медикаментов (окситоцина, препаратов спорыньи, прозерина, слабительных средств и др.).

Аборт может сопровождаться рассасыванием зародыша либо изгнанием из матки мертвого или незрелого плода. Но иногда мертвый плод по каким-либо причинам задерживается в матке (вследствие ее атонии, нераскрытия шейки и т. д.) и не изгоняется наружу.

Рассасывание (резорбция) зародыша возможно на ранней стадии его развития, когда еще не сформировалась костная ткань плода. У многоплодных животных нередко рассасывается часть зародышей, другие же развиваются нормально. Гибель и резорбция зародыша (зародышей) протекают без клинических признаков. О том, что произошел аборт с рассасыванием всех зародышей, можно только подозревать по появлению у овец и коз половых циклов через 25-45 дней после осеменения.

Аборт с изгнанием мертвого (выкидыша) или нежизнеспособного (недоноска) плода обычно происходит на 3-й день после воздействия причины.

Симптомы. Если беременность прерывается в первой половине, то изгнание плода происходит чаще всего внезапно, без каких-либо предварительных признаков; плодные оболочки выделяются вскоре после выхода плода.

Есть же аборт возникает во второй половине беременности, то изгнанию плода у лактирующих самок предшествуют снижение удоя и изменения свойства молока, а у нелактирующих – набухание молочных желез и появление молозива. У овец и коз после изгнания плода обычно наблюдается задержание последа. Животные при замедленном выведении плодов угнетены, отказываются от корма, иногда у них развиваются воспаление матки и септицемия.

Лечение. Если начавшийся процесс изгнания плодов затягивается или не отделяется послед, животному оказывают соответствующую помощь, как при патологии родов. Постабортальные осложнения (эндометрит и др.) лечат так же, как послеродовые.

Мумификация плода – его высыхание, обусловленное рассасыванием околоплодных вод и тканевых жидкостей плода. Этот процесс возможен только при сохранении асептических условий в матке (при закрытом цервикальном канале или при скручивании матки, а также при отсутствии микробов в крови матери).

Мумификация часто у овец и коз сочетается с нормальным развитием остальных плодов.

Симптомы. Общее состояние самки при мумификации плода не изменяется.

У овец и коз мумифицированный плод может оставаться в матке в течение многих месяцев, обуславливая выпадение половых циклов. В первое время (спустя 4-4,5 месяца после осеменения) обращают внимание на отсутствие нарастания признаков беременности.

При пальпации через брюшные стенки мумифицированный плод обычно легко обнаруживается в виде твердого тела. Иногда такой плод изгоняется по истечении некоторого времени (значительно превышающего срок нормального плодоношения), обычно во время течки. Выделившийся плод коричневого цвета, покрытый грязными массами и сильно сморщенный, часто обнаруживают случайно на пастбище, в кошаре, а у абортировавшей овцы отмечают незначительное выделение коричневатой жидкости из наружных половых органов. Нередко мумифицированный плод задерживается в шейке матки. При двойне изгнание мумифицированного плода может также оставаться незамеченным, он мал по размерам и выделяется чаще всего во время последовой стадии, т. е. вместе с последом другого, только что родившегося нормально развитого ягненка.



Рисунок 16. Мумифицированный плод в плодных оболочках

Лечение. Овцам и козам вводят подкожно 2%-ный раствор синэстрола по 0,5 мл двукратно с интервалом 12 ч, что обычно ведет к раскрытию шейки матки и изгнанию плода на 2-4-й день. Для ускорения эвакуации плода (при раскрытой шейке матки) можно также вводить подкожно окситоцин – 5-10 ЕД. Если плод не выходит, проводят кесарево сечение.

Мацерация плода – размягчение и разжижение его тканей. Мацерация происходит преимущественно в тех случаях, когда погибший и задержавшийся в матке плод вызывает катаральное воспаление ее слизистой оболочки при отсутствии гнилостной микрофлоры в тканях плода и матки. Процесс мацерации (в основном ферментативный) начинается с плодных оболочек или с внутренних органов плода и может закончиться полным расплавлением его мягких тканей с превращением их в грязную кашицеобразную массу коричневого цвета, в которой заключены разрозненные части скелета плода. Иногда жидкое содержимое рассасывается или выделяется из матки и в ней остаются только кости плода. В других случаях процесс мацерации приостанавливается, а остатки мягких тканей плода мумифицируются. Такой плод называют мацеромумифицированным.

Симптомы. У овец и коз отмечают некоторое угнетение, уменьшение аппетита, повышение температуры тела, исхудание. Животное тужится, из половой щели выделяется коричневая полужидкая масса с примесью гноя; иногда отходят отдельные кости плода. При вагинальном исследовании обнаруживают гнойные или слизисто-гнойные истечения из канала шейки матки, иногда кости плода, застрявшие в шейке или влагалище.

Прогноз. Для жизни животного прогноз чаще всего благоприятный, если процесс не осложняется развитием миометрита, периметрита, параметрита, пиемии или перфорации матки с выделением ее содержимого в брюшную полость или наружу через свищ в брюшной стенке.

Оплодотворение животного при наличии в матке костей плода невозможно, а после самопроизвольного их изгнания плодовитость овец и коз восстанавливается редко (из-за глубоких изменений эндометрия). В отдельных случаях у овец и коз наступает оплодотворение, но происходит аборт на 2-3-м месяце беременности. Способность к размножению может сохраниться, если мацерация плода произошла на ранней стадии беременности и остатки плода недолго находились в полости матки.

Лечение. Для освобождения полости матки от мацерированных плодов иногда применяют консервативное лечение: овцам, козам делают две инъекции 2%-ного раствора синэстрола по 0,5 мл подкожно с интервалом 12-24 ч, а затем вводят в

полость матки слизистый отвар или масляную эмульсию и назначают инъекции окситоцина подкожно по 5-15 ЕД. Можно также промывать матку раствором фурацилина (1:5000), ихтиола или натрия хлорида (3%-ных) с обязательным последующим удалением введенной жидкости путем отсасывания шприцем Жанэ через резиновую трубку или другими способами и введением в полость матки антимикробных препаратов. При повышенной температуре тела назначают внутримышечно антибиотики.

При таком лечении остатки плодов могут выделяться наружу в течение 2-5 суток и более; контролировать результаты лечения трудно: отдельные кости плода могут оставаться в матке.

В большинстве случаев удаляют матку вместе с мумифицированными плодами.

Гнилостное разложение плода. В тех случаях, когда в ткани погибшего и задержавшегося в матке плода проникают через цервикальный канал или кровь анаэробные микробы, происходит гнилостный распад плода с образованием в его тканях большого количества газов. При этом плод разбухает, теряет форму, при надавливании на него пальцами ощущается крепитация.

Из-за сильного увеличения объема плода стенки матки растягиваются, теряют способность сокращаться, местами истончаются, в них под воздействием микробов и токсинов развивается воспалительный процесс, чаще некротического или гангренозного характера. Продукты гнилостного распада тканей плода и токсины микробов всасываются слизистой оболочкой матки, вызывая интоксикацию организма самки.

Симптомы. Гниение плода может начаться через несколько часов или дней после его гибели, что наблюдается как при аборте, так и при затяжных родах.

Общее состояние самки становится угнетенным. Температура тела повышается, пульс и дыхание учащаются. Животное отказывается от корма, обычно лежит, овца (коза) иногда стоит в углу с опущенной вниз головой. Потуги могут быть, но могут и отсутствовать. Иногда отмечают вздутие живота.

Из половой щели выделяется бурая жидкость с резким ихорозным запахом. Нередко в выделениях обнаруживают волосы плода, а также обрывки распавшихся плодных оболочек. У овец и коз части гниющих плодных оболочек иногда свисают из половой щели, как при задержании последа.

Слизистая оболочка влагалища сухая и сильно отечная, что может затруднять проведение внутреннего исследования (иногда у овец и коз влагалище пропускает только два-три пальца). Если удастся рукой или корнцангом добраться до подлежащих частей плода и захватить их, то при натяжении ткани плода легко отрываются.

Течение и прогноз. У овец и коз эмфизематозные плоды всегда задерживаются в матке, роды без оказания акушерской помощи невозможны ввиду большой величины плода и почти полной потери сократимости матки. Насильственное извлечение плода хотя и возможно, но не всегда удается даже при помощи фетотомии. Применение лекарственных средств, усиливающих сокращения матки, бесполезно. Без оказания помощи овца, коза, как правило, погибает через 2-4 дня от интоксикации или сепсиса, иногда от разрыва сильно растянутой матки. Даже после удаления из матки эмфизематозного плода прогноз должен быть осторожным.

Лечение сводится к максимально быстрому удалению эмфизематозных плодов из матки и предупреждению развития сепсиса.

Сначала животным вводят внутримышечно антибиотики. Затем вводят в полость матки ослизняющую жидкость с целью отслоения стенки матки от плода и пытаются извлечь плод щипцами, крючками, петлей или с помощью фетотомии. После извлечения плода промывают матку антисептическим раствором с последующим удалением его, затем вводят в полость матки антимикробные препараты, а внутримышечно — окситоцин.

При извлечении эмфизематозного плода следует соблюдать личную профилактику: до оказания помощи руки обрабатывают или работают в резиновых перчатках. После оказания помощи руки тщательно моют и дезинфицируют, царапины прижигают 5%-ным спиртовым раствором йода.

Если не удалось извлечь плод через родовые пути, его удаляют путем кесарева сечения. Если при лапаротомии окажется, что стенка матки дряблая и имеет синеватые пятна, участки истончения, некроза, то производят экстирпацию матки. До операции и после нее назначают внутримышечно антибиотики, внутривенно 10-40%-ный раствор глюкозы, применяют другие средства, поддерживающие защитные силы организма животного.

Профилактика аборт. В каждом случае аборта нужно выяснить его причину, чтобы правильно провести профилактические мероприятия. При этом всегда нужно подозревать аборт инфекционного или инвазионного происхождения. Поэтому абортированные плоды с их оболочками направляют в ветеринарную лабораторию, а абортировавшую самку изолируют до выяснения причины аборта. Помещение, где произошел аборт, дезинфицируют.

При инфекционных и инвазионных абортах проводят мероприятия, предусмотренные соответствующими инструкциями; при незаразных — выясняют и устраняют те факторы, которые могли обусловить возникновение незаразного аборта.

Искусственный аборт

Показаниями к искусственному аборту (прерыванию беременности, производимому ветеринарным специалистом) могут служить: недоразвитость таза у преждевременно осемененных самок, а также патологические процессы, угрожающие жизни матери: искривление канала таза, водянка плодных оболочек, остеомаляция и др.

Искусственный аборт можно вызвать введением гормональных препаратов — эстрогенов, кортикостероидов, простагландина. Однако действие их не всегда эффективно, поэтому при показаниях к искусственному аборту у мелких животных чаще прибегают к кесареву сечению.

6.3. ПАТОЛОГИЯ РОДОВ

6.3.1 СИЛЬНЫЕ (БУРНЫЕ) СХВАТКИ И ПОТУГИ

Под сильными (бурными) схватками и потугами понимают продолжительные, очень сильные сокращения мышц матки и брюшного пресса с короткими паузами.

Этиология. Вероятными причинами бурных схваток и потуг могут быть узость родовых путей, крупный плод, неправильное его расположение и др., а иногда необоснованное применение лекарственных средств, усиливающих сокращение матки.

Симптомы и течение. Отмечается стремительное развитие родов. Чрезмерно сильные схватки и потуги опасны тем, что они приводят к сдавливанию сосудов матки, вследствие чего нарушается плацентарное кровообращение и плод погибает от асфиксии. Может наступить также разрыв матки.

Помощь. Если животное лежит, то необходимо поднять его или уложить так, чтобы задняя часть туловища была выше передней. У овец и коз этого бывает достаточно, чтобы можно было приступить к исправлению неправильного членорасположения и извлечению плода.

Ослаблению и снятию бурных схваток и потуг способствует применение надплевральной новокаиновой блокады по В. В. Мосину, а также спазмолитических, нейроплегических и наркотических средств. Сильное тормозящее действие на моторную функцию матки оказывает ханегиф. Он применяется внутримышечно в дозах: овце и козе — 2 мл. При необходимости расслабляющее действие ханегифа на матку можно быстро снять инъекцией окситоцина.

6.3.2 СЛАБЫЕ СХВАТКИ И ПОТУГИ

Под слабыми схватками и потугами понимают недостаточные по силе, кратковременные или редко повторяющиеся сокращения мускулатуры матки и брюшного пресса, которые не обеспечивают (или не всегда обеспечивают) выведение плода.

Слабые схватки и потуги наблюдаются очень часто у коз, реже у овец.

Различают первичную и вторичную слабость схваток и потуг.

Этиология. Первичная слабость схваток и потуг появляется с самого начала родовой деятельности. Ее причины самые разные: ожирение или истощение самки, гиподинамия (часто у коз и овец при круглогодичном стойловом содержании), кетоз суягных овец; чрезмерное растяжение стенок матки (при наличии в ней большого количества плодов или при водянке плода) либо, наоборот, недостаточное их растяжение (при наличии в матке слишком малого количества или при расположении всех плодов в одном роге); неблагоприятная обстановка в родильном помещении (шум, яркое электрическое освещение, грубое обращение с животными и др.).

Вторичная слабость схваток и потуг возникает после некоторого периода нормальной или усиленной родовой деятельности и является следствием перенапряжения мускулатуры матки и брюшного пресса.

Предрасполагающие причины в основном те же, что и первичной слабости схваток и потуг. Истощение энергии мускулатуры матки и брюшного пресса может наступить в результате механических причин, препятствующих выведению плода (крупный плод, неправильное расположение его, узость родовых путей).

Симптомы и диагноз. При первичной слабости схваток и потуг все предвестники родов выражены иногда чуть слабее, чем при нормальных родах. Потуги и схватки слабые, короткие, редкие или вообще не наблюдаются. Однако в некоторых случаях, например при залеживании, особенно у коз, могут отмечаться сильные потуги при очень слабых сокращениях матки. Рождения плода не происходит. Общее состояние роженицы удовлетворительное, если нет сопутствующих заболеваний и если от начала родов прошло немного времени.

Вагинальным исследованием устанавливают полное или частичное раскрытие шейки матки, плодный пузырь чаще всего цел. В случае разрыва пузыря подлежащий плод может погибнуть через несколько часов. Положение и членорасположение плода правильные, позиция верхняя, но может быть боковой или нижней.

При вторичной слабости схваток и потуг интенсивность их постепенно ослабевает, иногда они полностью прекращаются. У многоплодных животных вторичная слабость схваток проявляется чаще всего в виде вялого течения родов: промежутки времени между выходом отдельных плодов увеличиваются, при этом весь период выведения плодов может длиться до суток и более. Чем дольше он затягивается, тем больше в приплоде нежизнеспособных и мертворожденных. В отдельных случаях изгнание мертвых плодов у овец и коз — на 2—3-и сутки.

Общее состояние роженицы несколько угнетенное. Наружные половые органы увлажнены околоплодными водами или (при разложении мертвых плодов) ихорозной жидкостью. При вагинальном исследовании находят плод, лежащий чаще всего перед входом в таз. Положение, позиция и членорасположение плода могут быть правильными или неправильными.

Прогноз. При первичной и вторичной слабости схваток и потуг прогноз осторожный как для матери, так и для плода (плодов). Нередко плод погибает от кислородного голодания, вследствие отслоения плаценты или у него после рождения наблюдается аспирационная бронхопневмония. Гнилостный распад мертвых плодов в матке приводит к развитию интоксикации, сепсиса и гибели роженицы.

Помощь. При слабой родовой деятельности, особенно у многоплодных животных, акушерские приемы оказания помощи часто бывают недостаточными.

Поэтому, как правило, применяют медикаментозные средства, стимулирующие сокращения матки (маточные средства). К ним относят препараты задней доли гипофиза (окситоцин, гипофизин), нейротропные препараты (прозерин, карбахолин) и целый ряд других. При их использовании рекомендуется исходить из следующих общих положений.

Маточные средства назначают как при первичной, так и при вторичной слабости схваток и потуг. Но у многоплодных животных применение их наиболее эффективно при вторичной слабости схваток и потуг, когда в матке остается небольшое количество плодов и они живые, менее эффективно — при первичной слабости, обусловленной перерастяжением стенок матки чрезмерно большим количеством плодов, и практически неэффективно при слишком затянувшихся родах, когда плоды мертвые и эмфизематозные.

Противопоказана родостимулирующая терапия при сужении и травмах родовых путей, переразвитости плода, неправильном его положении и членорасположении или уродстве, а также при интоксикации организма роженицы.

Из маточных средств наиболее физиологично действуют окситоцин и его аналоги. Чувствительность матки к окситоцину (как и к другим сокращающим ее средствам) у отдельных животных может варьировать чрезвычайно сильно. Начинать лечение лучше с минимальных доз препарата. Если в процессе лечения потуги и схватки не усиливаются, то дозу препарата можно увеличить или же, оставив прежней, сократить интервал между инъекциями. Большие дозы могут вызывать спастическое сокращение стенок матки, что не ускоряет рождение плода а, наоборот, задерживает его продвижение по рогу матки и ведет к анемии сосудов, вызывая кислородное голодание плода и его гибель. Возможен также разрыв матки, главным образом при использовании препаратов спорыньи и в тех случаях, когда на пути плода имеются непреодолимые препятствия (неполное раскрытие шейки матки, крупный плод и др.).

Улучшению координации схваток, предупреждению спазмов и повышению эластичности шейки матки способствует внутримышечное введение (за 20—30 мин до инъекции окситоцина или одновременно с ним) спазмолитических средств.

Перед введением препаратов, стимулирующих сокращения матки, необходимо провести вагинальное исследование и убедиться, что механических препятствий для выведения плода нет, а если они имеются, то их следует устранить, используя соответствующие приемы родовспоможения.

У овец и коз при первичной слабости схваток и потуг нередко уже в процессе вагинального исследования рефлекторно нормализуется родовая деятельность, если плодный пузырь цел. При разорвавшемся плодном пузыре, а также при вторичной слабости схваток и потуг плод обычно извлекают рукой. Но после извлечения плода сократительная функция матки остается пониженной, что может обусловить задержание последа, субинволюцию матки и др., поэтому целесообразно стимулировать роды медикаментозными средствами.

Для усиления сокращений матки вводят подкожно или внутримышечно один из следующих препаратов: окситоцин в дозе 5-7 ЕД, гипофизин 1-2 мл, 0,1%-ный водный раствор прозерина — 1,5-2 (с интервалом 50-60 мин), 0,02%-ный раствор метилэргометрина—1,5 мл (с интервалом 2 ч). Желательно одновременно ввести внутривенно 40—50 мл 40%-ного раствора глюкозы и (или) 10—20 мл 10%-ного раствора кальция глюконата или дать внутрь 30—40 г сахара. <

Эффективно сочетание окситоцина и препарата «Сенсиблекс», в качестве действующего вещества содержащего денаверина гидрохлорид. Он оказывает расслабляющее действие на гладкую мускулатуру шейки матки и способствует увеличению эластичности родовых путей. Кроме того, денаверин гидрохлорид обладает анестезирующим, легким транквилизирующим и жаропонижающим

действиями. Релаксация мышц сохраняется до нескольких часов, а анальгетическое действие – не более 90 минут. Внутримышечно или подкожно в дозе 2 – 2,5 мл.

Если все эти меры не помогают, приступают к проведению кесарева сечения.

Профилактика. К осеменению допускают только физиологически зрелых самок, имеющих хорошую конституцию; беременных животных обеспечивают биологически полноценным кормлением, предоставляют им регулярно моцион. Перед родами и во время родов организуют наблюдение за беременными самками, особенно за старыми, истощенными или ожиревшими, имеющими брюшную грыжу, водянку плодных оболочек и т. д., чтобы при необходимости можно было своевременно оказать им акушерскую помощь и не допустить затяжного течения родов.

6.3.3 УЗОСТЬ ВУЛЬВЫ И ВЛАГАЛИЩА

Рождение плода может быть затруднено из-за недостаточной растяжимости тканей вульвы или влагалища.

Этиология. Недоразвитость вульвы и влагалища (инфантилизм) или недостаточная инфильтрация их тканей перед родами (особенно у первородящих животных), рубцовые стягивания и сращения, сильная отечность тканей и наличие гематом после акушерского вмешательства.

Клинические признаки. Потуги и схватки нормальные или усиленные, но плод не показывается наружу или (при узости вульвы) видны в половой щели только мордочка, кончики копытцев или часть околоплодного пузыря. Пальпацией через половую щель и влагалище устанавливают место и степень сужения вульвы или влагалища.

Прогноз. Без оказания помощи родовая деятельность прекращается, плоды погибают, родовые пути инфицируются, начинается гнилостное разложение плодов, иногда развивается некротическое воспаление влагалища. У овец и коз при узости вульвы и усиленных схватках может наступить разрыв промежности.

Лечение. При не очень сильном сужении вульвы и влагалища обильно смазывают их стенки и кожу плода стерильным вазелином, вводят отвар семени льна или простерилизованное растительное масло. Накладывают акушерские петли либо щипцы на голову плода или его тазовый пояс, в зависимости от предлежания и, расширяя пальцами половую щель и влагалище, осторожным натяжением извлекают плод.

При значительном сужении вульвы и влагалища применяют кесарево сечение. Но если обнаруживается узость только вульвы, то иногда прибегают к перинеотомии (рассечению промежности).

6.3.4 СУЖЕНИЕ ШЕЙКИ МАТКИ

Под сужением (узостью) шейки матки обычно понимают все случаи недостаточного раскрытия ее во время родов, что задерживает выведение плода.

Основные формы клинического проявления этой патологии (функционального характера) можно классифицировать следующим образом:

- неполное (замедленное) ее раскрытие;
- нераскрытие шейки матки у овец и коз как особая форма проявления неполного ее раскрытия;
- спазм шейки матки;
- узость шейки матки вследствие необратимых структурных изменений в ее тканях (рубцовых стягиваний и др.);
- сужение шейки матки при затяжных родах как следствие начавшихся процессов инволюции.

Неполное раскрытие шейки матки характеризуется тем, что стадия ее раскрытия во время родов не достигает полного развития (не завершается).

Этиология. Гормональные нарушения, недостаточная инфильтрация тканей шейки матки перед родами, слабое раздражение ее механорецепторов – при слабых схватках и потугах, маловодии, преждевременном отхождении околоплодных вод, поперечном положении плода и др.

Симптомы. У самок отмечают все признаки начавшихся родов, схватки и потуги обычные, но могут быть ослабленными или слишком сильными, рождения плода не происходит. При вагинальном исследовании устанавливают недостаточное раскрытие шейки матки, она пальпируется в виде кольца или манжетки.

Прогноз. В отдельных случаях шейный канал постепенно расширяется, полностью в течение 12-36 ч. Если он длительное время остается недостаточно открытым, особенно после отхождения околоплодных вод, то плоды гибнут, полость матки инфицируется, у самки развивается интоксикация и сепсис.

Лечение. Лучше всего сразу приступить к проведению кесарева сечения, так как выжидательная тактика и применение консервативных мер обычно не дают быстрого результата, возрастает опасность гибели плодов и появления осложнений у матери.

Если околоплодный пузырь цел, а схватки и потуги слабые или, наоборот, чрезмерно сильные, то можно применить сначала консервативное лечение, принятое при этих аномалиях родовых сил, но соблюдая определенную осторожность. Так, в случае слабых схваток и потуг назначают внутривенно растворы глюкозы, кальция глюконата или хлорида. Небольшие дозы окситоцина, умеренно активизируя сокращения матки, способствуют раскрытию канала шейки, а от больших доз может наступить разрыв стенки матки.

Инъекция эстрогенного препарата, например эстрадиола бензоата (овце, козе в дозе 2-5 мг), способствует расслаблению шейки матки. Применение простагландинов, вызывающих сокращение матки и раскрытие ее шейки, недостаточно изучено при данной патологии.

У овец и коз иногда прибегают к ручному расширению канала шейки матки круговыми движениями пальцев. Но эта процедура занимает много времени и представляет известную опасность для здоровья самки, так как возможны разрывы тканей шейки матки во время расширения или извлечения плода (полного сглаживания канала шейки достичь не всегда удается).

Нераскрытие шейки матки у овец и коз. Отсутствие или недостаточное раскрытие шейки матки во время родов, обычно с предшествующим выпадением влагалища, относится к наиболее частым осложнениям родов у овец и коз и нередко приводит к гибели плодов и матери.

Указанная патология широко распространена и составляет до 15-25% всех случаев патологических родов у овец. При этом массовые случаи нераскрытия шейки матки регистрируются преимущественно в районах с хорошими пастбищными угодьями, на которых содержат овец до ягнения, и чаще в годы с благоприятными климатическими условиями для растительности, чем в засушливые годы.

Нераскрытие шейки матки регистрируется у 4-14% овцематок породы прекос, в то время как у латвийских темноголовых овец данная патология встречается редко, а у романовских – не наблюдается.

Этиология. Окончательно не выяснена. Многие ученые отрицают какую-либо причинную связь нераскрытия шейки матки у овец и коз с возрастом и породой животных, их упитанностью, содержанием фитоэстрогенов в кормах, продолжительностью беременности, многоплодием, массой плодов или их полом, интенсивностью родовых схваток и др. Выпадение влагалища рассматривается с одной стороны как фактор, предрасполагающий к нераскрытию шейки матки, а с другой – как следствие этой патологии в процессе родов. Как при выпадении влагалища, так и при нераскрытии шейки матки у овец понижено содержание кальция в сыворотке крови и

нарушен баланс овариальных и некоторых других гормонов. По наблюдениям А.Н. Лавор, у овец с нераскрытием шейки матки не происходит к началу ягнения резкого снижения в крови концентрации прогестерона, повышения уровня эстрадиола — 17 β , кортизона и простагландина Ф2 α , свойственных нормальному течению родового акта.

Симптомы. За 1-25 дней, а чаще за 10-15 дней до ягнения обычно наблюдается выпадение влагалища. У таких животных роды наступают в среднем на 2 дня раньше, чем у здоровых, а предвестники родов выражены слабее.

Несмотря на интенсивные родовые схватки и потуги, рождения плода не происходит. Пальпацией через влагалище обнаруживают закрытый канал шейки матки или он немного приоткрыт в виде тугого, сухожильноподобной консистенции кольца (диаметром 1-2 см, иногда больше), из которого выступают околоплодные оболочки. Под влиянием сильных потуг шейка матки вдавливается во влагалище, что нередко приводит к вывороту и выпадению влагалища, если это не произошло еще до родов.

В ближайшие 24-36 ч и более какой-либо тенденции к раскрытию цервикального канала, как правило, не отмечается. Плод гибнет, общее состояние резко ухудшается.

Лечение. Показано кесарево сечение. Медикаментозное лечение или ручное расширение шейки матки малоэффективны.

Профилактика сводится к симптоматическому лечению выпадения влагалища и применению гормональных препаратов. Проводят вправление и укрепление выпавшего влагалища, лучше при помощи веревочного бандажа, с последующим введением самке 10%-ного раствора кальция глюконата внутривенно через день — 2-3 раза.

Животным, у которых выпадение влагалища произошло за 15-25 дней до предполагаемого срока ягнения, можно ввести хорионический гонадотропин (ХГ) внутримышечно в дозе 200 ЕД, что способствует сохранению беременности и нормальному течению родов. При выпадении влагалища за 3-15 дней до окота целесообразно вызвать преждевременные роды при помощи инъекции простагландина Ф2 α в дозе 2 мл (500 мкг) внутримышечно, роды наступают в течение 72-112 ч. Сочетание эстрофана с введением 0,1%-ного масляного раствора эстрадиола дипропионата внутримышечно в дозе 2 мл сокращает сроки наступления родов до 54-72 ч и также обеспечивает получение жизнеспособного приплода.

Спазм шейки матки. Иногда вследствие нервно-рефлекторных расстройств половой сферы, преимущественно у легковозбудимых самок, наблюдается ненормальное явление: при усилении схваток шейка матки не расслабляется, а, наоборот, становится еще более напряженной, препятствуя раскрытию ее канала. При вагинальном исследовании удается установить постепенное сужение цервикального канала во время схваток. Иногда спазм шейки матки исчезает самопроизвольно, без лечения.

Лечение. Животному предоставляют покой, применяют тепло на область крестца и поясницы. Делают надплевральную новокаиновую блокаду по В.В. Мосину или сакральную анестезию. Показаны другие спазмолитические средства, как при лечении чрезмерно сильных схваток и потуг.

Узость шейки матки при рубцовых стягиваниях и других необратимых патологических изменениях в ее тканях. Причиной узости шейки матки могут быть разрастания в ней соединительной ткани на почве бывших ранений или хронических воспалений, а также новообразования в виде карцином, фибром и др. Пальпацией через влагалище устанавливают несколько приоткрытую шейку матки, иногда с уплотненными участками ее тканей, или полное заращение ее канала.

Лечение. Проводят кесарево сечение.

Сужение шейки матки при затяжных родах. Если выведение плода во время родов по какой-либо причине задерживается на 1-2 суток, то просвет канала шейки матки и отчасти влагалища начинает уменьшаться вследствие наступающих процессов инволюции. Стенка родовых путей утрачивает свою эластичность, слизистая оболочка становится сухой, легко травмируется. При этом, как правило, плоды мертвые, мацерированные или эмфизематозные, общее состояние самки нарушено.

Лечение. Проводят кесарево сечение.

6.3.5 СУХОСТЬ И ОТЕЧНОСТЬ РОДОВЫХ ПУТЕЙ

Сухость родовых путей может возникать в результате преждевременного отхождения околоплодных вод (до полного раскрытия шейки матки), при самых разных видах патологических родов, когда околоплодные воды отходят своевременно, но процесс выведения плода затягивается. Если при этом с целью родовспоможения предпринимаются длительные и неумелые манипуляции в родовых путях, то слизистая оболочка их становится отечной, а сухость ее еще больше усиливается.

Из-за отсутствия водной прослойки между плодом и стенкой родовых путей, а также из-за уменьшения просвета последних вследствие отека их тканей рождение или извлечение плода затруднено.

Лечение. Слизистую оболочку родовых путей и кожу предлежащего плода обильно смазывают стерильным вазелином или антимикробными эмульсиями. В родовые пути и полость матки вливают (при помощи резиновой трубки и воронки или под умеренным давлением с помощью шприца Жанэ) ослизняющие жидкости: отвары семени льна, овса, вазелиновое масло и др. – овце и козе в количестве 500-2000 мл. После этого извлекают плод во время схваток и потуг.

В тех случаях, когда сухая слизистая оболочка родовых путей сильно отекает и утратила свою эластичность, показано кесарево сечение.

6.3.6 ТРАВМЫ ПРИ РОДАХ

Во время родов у овец и коз наблюдаются чаще всего травмы тазового пояса.

Этиология. Основной причиной повреждения тазового пояса является применение чрезмерно большой силы при извлечении крупного плода. При этом чаще всего происходит растяжение связок таза, реже – полный вывих крестцово-подвздошного сочленения или перелом костей таза. У молодых животных чаще наблюдается разъединение тазового (лонного) сращения, поскольку окостенение его ко времени первых родов еще не закончено. Переломы костей таза возникают чаще всего у животных, страдающих остеопорозом, и преимущественно у коз.

Симптомы. При растяжении связок таза животное поднимается и поворачивается с трудом, неохотно, во время стояния плохо сохраняет равновесие, задние конечности широко расставлены, при движении наблюдается шаткость зада, шаги укорочены. Иногда отмечается болезненность при пальпации поврежденных связок.

При вывихе крестцово-подвздошного сочленения, разъединении лонного сращения и переломах костей таза животное не может самостоятельно встать, пытается подняться, падает. Если животное поднять, то оно держится на конечностях неуверенно и непродолжительное время. При вывихе крестцово-подвздошного сочленения отмечается также западение крестца, иногда припухлость в области сочленения.

Пальпацией через влагалище можно обнаружить место повреждения костей таза. Более точный диагноз ставится при помощи рентгенографии.

Прогноз. При умеренном растяжении связок таза прогноз благоприятный, выздоровление может наступить через 2-3 недели. При вывихе крестцово-подвздошного сочленения прогноз осторожный, так как травма сопровождается длительным залеганием животного и полного выздоровления обычно не наступает –

остаётся западение крестца, обуславливающее сужение полости таза. При переломах костей таза овец и коз направляют на убой.

Лечение. При растяжении тазовых связок и вывихе подвздошно-крестцового сочленения животному предоставляют покой. В первые дни применяют холод на область крестца и поясницы, назначают обезболивающие средства. В дальнейшем показан массаж туловища и конечностей, спиртовые втирания и тепло на область крестца и поясницы. Животному дают легкопереваримый питательный корм небольшими порциями, при необходимости назначают клизмы и слабительные. Чтобы не допустить образования пролежней, животное обеспечивают мягкой подстилкой, 2-3 раза в день его переворачивают с одного бока на другой.

6.3.7 РАЗРЫВ МАТКИ

Одним из наиболее опасных осложнений родов, иногда и беременности, является разрыв матки.

По степени повреждения разрывы матки могут быть неполными (частичными), когда повреждается ее слизистая оболочка и мышечный слой, и полными (сквозными, проникающими), когда нарушается целостность всех слоев матки, включая серозный покров. По этиологии различают разрывы матки самопроизвольные (спонтанные), которые возникают без постороннего внешнего воздействия, и насильственные (искусственные), происходящие в результате неумелого или грубого вмешательства в процесс родов.

Этиология. Самопроизвольные разрывы матки большей частью возникают при сочетании чрезмерно сильных сокращений матки с механическим препятствием для продвижения плода (при неправильном положении и членорасположении плода, большой его величине или уродстве, узости таза роженицы, сужении шейки матки и др.), а также при скручивании матки. Особенно легко разрывается измененная и чрезмерно растянутая стенка матки при наличии эмфизематозных плодов.

Насильственные разрывы у овец и коз обычно возникают во время родовспоможения при грубых манипуляциях в матке, неосторожном применении акушерских крючков, щипцов, при фетотомии. Разрыв матки может произойти также при повале беременной самки (или ее падении), при эвентрации матки во время кесарева сечения, а иногда и при применении медикаментозных средств, усиливающих сокращения матки (окситоцин, препараты спорыньи и др.).

Симптомы и течение. Симптомы разрывов матки зависят от локализации и размеров повреждений, которые могут быть весьма различны.

Непосредственно во время разрыва матки животное почти не проявляет никакой болезненной реакции. Родовая деятельность при небольших разрывах матки может продолжаться и иногда даже завершаться рождением плода (плодов). При полном и обширном разрыве матки схватки и потуги внезапно прекращаются и уже не возобновляются после применения окситоцина или других сокращающих матку средств.

Наружное кровотечение из половых органов при разрывах матки не всегда наблюдается, большая часть крови может скапливаться в полости матки, а при перфорации ее (особенно вентральной стенки) проникает в брюшную полость. Внутреннее кровотечение, оставаясь невыявленным, иногда бывает сильным, угрожающим жизни животного.

При обильном кровотечении у животного появляются признаки острой анемии: общая слабость, бледность видимых слизистых оболочек, учащенное поверхностное дыхание, частый нитевидный пульс, снижение местной температуры тела, особенно в области ушей, рогов и конечностей. Появляется мышечная дрожь.

В связи с тем, что из перфорированного рога матки попадают в брюшную полость кровь, околоплодные воды, а иногда частично или полностью выпадают в нее плод

(плоды) и его оболочки, быстро нарастают явления раздражения брюшины. У овец и коз отмечают напряжение брюшной стенки, преобладание реберного типа дыхания, напряженную походку, отказ от корма, а иногда явления, напоминающие колики.

У овец и коз можно предположить возможность разрыва матки при появлении у животного одышки, связанной с постгеморрагической анемией, и скрежетания зубов, в то время как другие признаки могут быть выражены неярко. Перитонит развивается на 3-5-е сутки или значительно раньше, если содержимое матки, попавшее в брюшную полость, было инфицировано.

Диагноз. Неглубокие надрывы матки в ближайшем и отдаленном будущем могут оставаться несобнаруженными при клиническом исследовании. Основным признаком разрыва матки является кровотечение, нередко со сгустками. Однако отсутствие истечения крови из половой щели не исключает разрыва матки, а наличие крови не всегда указывает на него: кровь может появиться при разрыве пуповины, плаценты или рассечении плода (при фетотомии).

В случае сквозного разрыва стенки матки с частичным или полным выпадением плода в брюшную полость при пальпации живота у мелких жвачных иногда бросается в глаза заметная легкость прощупывания и чрезмерная перемещаемость плодов, чего не наблюдается при расположении их в матке. В этом случае при вагинальном исследовании часто устанавливают, что подлежащая часть плода, которая была раньше плотно фиксирована во входе в таз, теперь исчезла или стала более подвижной.

Точный диагноз возможен, если место разрыва матки доступно пальпации через влагалище и если разрыв сквозной.

У овец и коз такие разрывы возникают преимущественно на участке между рогом и телом матки. Рука акушера может попасть непосредственно в брюшную полость, при этом пальпируется гладкий серозный покров матки, рубец, кишечник, почки.

Прогноз. При неполных разрывах матки, не осложненных инфекцией, прогноз обычно благоприятный. Повреждения дорсальной стенки заживают быстрее, чем вентральной.

При полном разрыве матки, если лечебную помощь не оказывают, животное нередко погибает от потери крови или от перитонита и сепсиса. Самоизлечение при полных разрывах наблюдается редко, преимущественно при небольших перфорирующих ранах дорсальной стенки. При заживлении таких ран возможно сращение стенки матки с органами брюшной полости и, как следствие этого, бесплодие животного.

Помощь. Первостепенной задачей лечения является остановка кровотечения. С этой целью вводят внутривенно или подкожно 5-10%-ный раствор аминокaproновой кислоты из расчета 0,05-0,1 мл на 1 кг массы животного. Применяют также внутривенно 10%-ный раствор кальция хлорида, подкожно — 0,3-1%-ный раствор викасола в обычных дозах. При значительной кровопотере назначают внутривенно изотонический раствор натрия хлорида, раствор Рингера-Локка, полиглюкин и другие плазмозаменители.

При неполном разрыве матки если роды закончились, кровотечение вскоре останавливается самостоятельно, так как матка сокращается. Целесообразно назначать инъекции окситоцина, питуитрина и особенно препараты спорыньи. Для профилактики септических осложнений вводят в полость матки антимикробные препараты.

При полном разрыве матки, показана срочная лапаротомия. Если в матке имеются плоды, их извлекают, как при кесаревом сечении. Небольшие разрывы матки можно зашить кетгутовой нитью или ПГА, при обширных или множественных разрывах матку удаляют обычно вместе с яичниками (овариогистерэктомия). Попавшие в брюшную полость сгустки крови, околоплодные воды, оболочки и плоды удаляют, при необходимости промывают брюшную полость раствором этакридина лактата 1:1000 и осушают салфетками, после чего вводят антибиотики.

6.3.8 РАЗРЫВ ВЛАГАЛИЩА, ВУЛЬВЫ И ПРОМЕЖНОСТИ

Чаще наблюдаются насильственные разрывы, возникающие при грубом извлечении крупного или эмфизематозного плода или неосторожном применении акушерских инструментов (крючков, щипцов), особенно когда родовые пути узкие, сухие или отечные.

Симптомы и диагноз. Разрывы влагалища, вульвы и промежности обнаруживают по кровотечению, болевой реакции, наличию повреждений и опуханию тканей поврежденных органов.

Место разрыва стенок влагалища устанавливают при вагинальном исследовании с помощью влагалищного зеркала или рукой. При больших сквозных разрывах влагалища общее состояние животного становится тяжелым.

Прогноз. При небольших повреждениях тканей влагалища и вульвы прогноз чаще всего благоприятный. Однако при наличии осложняющих факторов (внедрение инфекции, например, при извлечении эмфизематозного плода, разлагающегося последа) нередко развивается тяжелое воспаление половых органов с переходом в общий сепсис.

Наиболее опасны сквозные разрывы влагалища, особенно его вентральной стенки, а также большие разрывы промежности с повреждением сфинктера прямой кишки и части ее стенки. В этих случаях нередко развиваются паравагинальная флегмона, перитонит и сепсис.

Лечение. При наличии сильного влагалищного кровотечения применяют кровоостанавливающие средства общего действия, как при лечении разрывов матки. Кроме того, можно ввести во влагалище марлевый тампон, пропитанный 3%-ным раствором квасцов или хлорного железа, однако тампонада обычно усиливает беспокойство животного, тампон нередко выбрасывается наружу вместе со скопившейся кровью, после чего наблюдается даже усиленное кровотечение.

Если в матке имеется плод, его необходимо быстро извлечь. При значительных разрывах тканей родовых путей, а также при наличии в матке нескольких плодов рекомендуется закончить роды посредством кесарева сечения.

Поврежденную поверхность тканей влагалища, вульвы и промежности промывают раствором марганцовокислого калия (1:1000), небольшие ранки смазывают смесью 10%-ного спиртового раствора йода 1:1 с глицерином, более глубокие – линиментом стрептоцида, мазью Вишневского, ихтиоловой или пенициллиновой мазью.

Глубокие разрывы вульвы и промежности в свежих случаях целесообразно зашить: под инфильтрационной или сакральной анестезией иссекают размозженные, склонные к омертвлению лоскутные обрывки тканей, останавливают кровотечение, присыпают раневую поверхность антибиотиками и накладывают узловатые швы, соединяя ткани на всю их глубину.

При обширных проникающих разрывах влагалища, а также при выпадении через рану петель кишечника или мочевого пузыря лечение обычно малоэффективно, так как быстро наступают те или иные осложнения и развивается сепсис. С помощью лапаротомии можно попытаться вправить выпавший орган и наложить швы на рану краниальной части влагалища.

6.3.9 РОДОВСПОМОЖЕНИЕ ПРИ НЕПРАВИЛЬНОМ РАСПОЛОЖЕНИИ ПЛОДА

Заворот головы на сторону. При внутреннем исследовании находят в родовых путях обе конечности плода; одна из них выступает меньше, именно та, на сторону которой завернута голова. Пальпацией обнаруживают изогнутую шею плода.

Помощь. У овец и коз сначала накладывают веревочные петли на предлежащие конечности плода, приподнимают заднюю часть туловища роженицы и

вливают в полость матки ослизняющие жидкости. Затем, если рука проходит через родовые пути в матку, захватывают голову плода и выводят ее в родовые пути. Если сделать это не удастся, надо сначала согнуть одну переднюю конечность плода в запястном суставе и отодвинуть ее в полость матки, а затем выправлять голову. Из-за скользкости головы плода иногда бывает трудно захватить и выправить ее рукой, тогда делают это с помощью веревочной петли, наложенной на нижнюю челюсть, или глазных крючков. Натяжением за конечность и голову плод извлекают.

В тех случаях, когда невозможно ввести руку в матку, извлечь плод без выправления головы удается лишь в единичных случаях, когда плод очень маленький. При этом тянуть его надо осторожно, с умеренной силой.

Если невозможно извлечь плод, проводят кесарево сечение, или, при мертвом плоде, прибегают к фетотомии – ампутируют одну или обе передние конечности (после чего можно выправить голову) или перепиливают шею плода.

Опускание головы вниз. При внутреннем исследовании обнаруживают, что передние конечности плода находятся в тазовой полости, а голова упирается лбом или затылком в передний край лонных костей.

Помощь. Овце и козе придают спинное положение с приподнятой задней частью тела. В остальном используют те же приемы родовспоможения, что и при завороте головы на сторону: отодвинув плод вглубь матки, выправляют голову; без выправления головы плод извлекать нельзя. При необходимости делают фетотомию или кесарево сечение.

Запрокидывание головы на спину. При исследовании в родовых путях обнаруживают передние конечности, трахею (по кольцам) и нижнюю челюсть, обращенную кверху.

Помощь. Принцип и приемы оказания помощи такие же, как и при опускании головы вниз. Овце и козе перед выправлением головы плода придают стоячее положение и приподнимают заднюю часть туловища.

Сгибание конечностей в запястных суставах. В родовых путях обнаруживают голову, а чуть дальше одну или обе конечности, согнутые в запястных суставах. В одних случаях согнутые суставы сильно заклиниваются в тазовой полости, а в других они пальпируются перед входом в таз.

Помощь. У овец и коз накладывают веревочные петли на голову плода и правильно расположенную конечность, после чего отодвигают плод в матку (в паузах между потугами). Затем в матку вводят руку, захватывают пясть согнутой конечности и сильно сгибают локтевой и плечевой суставы, стремясь одновременно отодвинуть плод и приподнять согнутое запястье как можно выше. Далее, опустив руку ниже по конечности, захватывают копытце и выводят его в родовые пути. Вторую конечность, если она согнута в запястном суставе, выправляют так же, как и первую.

Если ввести руку в матку не удастся, стараются отодвинуть пальцами руки согнутую конечность как можно дальше в полость матки. Это приведет к сгибанию конечности в плечевом суставе, после чего можно будет извлекать плод, предварительно наложив веревочные петли на голову и нормально расположенную конечность. Если согнуты оба запястных сустава, то отодвигают в матку обе конечности и извлекают плод за голову.

Иногда при мертвом плоде приходится применять фетотомию – перерезать запястный сустав, а иногда и ампутировать голову.

Сгибание конечностей в локтевых суставах. Схватки и потуги нормальные, но плод из родовых путей не выходит. В половой щели обнаруживают носовую часть плода почти на одном уровне с копытцами.

Помощь. У овец и коз, наложив веревочные петли на конечности и голову плода, отодвигают его туловище в матку (или приподнимают заднюю часть туловища роженицы) и в это время натягивают веревки, прикрепленные к конечностям. В

результате этого конечности принимают правильное расположение и остается только извлечь плод натяжением всех веревок.

Сгибание конечностей в плечевых суставах. В родовых путях обнаруживают только голову плода. Во время потуг носовая часть головы показывается из половой щели, а в период между потугами исчезает.

Помощь. У овец и коз, если рука акушера проходит в матку, отодвигают туловище плода в глубь ее полости и сгибают конечность в запястном суставе. Дальнейшее выправление конечности и извлечение плода производят так же, как и при сгибании в запястном суставе.

Можно извлекать плод и без выправления конечностей, если таз матери достаточно широк. Плод тянут за голову, а если согнут только один плечевой сустав, то за голову и правильно расположенную конечность, предварительно наложив на них веревочные петли. Крайне редко при этой патологии возникает необходимость в проведении фетотомии и кесарева сечения. Сгибание конечностей в скакательных суставах. При согнутости одного скакательного сустава из половой щели выступает только нормально расположенная конечность, которая обращена подошвенной частью кверху. Введенной рукой пальпируют перед входом в таз или в его полости согнутый скакательный сустав другой конечности. При согнутости обоих скакательных суставов оба они располагаются перед входом в таз или вклиниваются вместе с задней частью туловища в тазовую полость матери.

У овец и коз отодвигают плод в полость матки, захватывают плюсну и подтягивают ее к входу в таз. В результате этого верхние сочленения конечности сгибаются. Затем руку переводят вниз под копытце и выводят конечность в родовые пути. Если согнут скакательный сустав и у другой конечности, ее тоже выправляют. Плод извлекают за тазовые конечности.

Если плод невелик и согнут один скакательный сустав, можно попытаться извлечь плод потягиванием за правильно расположенную конечность. Иногда и при согнутости обоих скакательных суставов удается извлечь небольшой плод без исправления. В этом случае накладывают тонкие веревочные петли или проволочные крючки несколько выше скакательных суставов, а если плод мертвый, вводят через анальное отверстие крючок, который закрепляют за край лонных костей, и натяжением извлекают плод. При наличии мертвого плода, если извлечь его невозможно, проводят фетотомию.

Сгибание конечностей в тазобедренных суставах. В родовых путях или перед входом в таз пальпируют хвост, седалищные бугры и анальное отверстие плода.

Помощь. У овец и коз отталкивают плод в матку, в ее полости рукой захватывают копытце и сгибают все суставы, после чего конечность можно легко вывести в родовые пути. Если достать до копытца не удастся, тогда захватывают голень и подтягивают конечность, стараясь перевести ее в состояние согнутости в скакательном суставе. Если это удалось, то в дальнейшем поступают так же, как описано выше.

При невозможности ввести руку в матку следует попытаться извлечь плод без выправления конечностей. Если согнута в тазобедренном суставе одна конечность, плод извлекают за одну правильно лежащую конечность, а если согнуты обе конечности, то проводят между ними тупые крючки, которые затем закрепляют в области коленных складок, и натяжением извлекают плод.

Неправильные позиции плода. Неправильными считают нижнюю и боковую позиции, которые могут наблюдаться как при головном, так и при тазовом предлежании плода.

Нижняя позиция. При внутреннем исследовании пальпируется плод, спина которого обращена к нижней брюшной стенке матери, при головном предлежании

плода подошвенная поверхность его конечностей обращена кверху, а при тазовом — вниз.

Помощь. У овец и коз перед выправлением позиции плода роженице придают боковое положение, заднюю часть туловища приподнимают, в полость матки вливают отвар льняного семени или другую ослизняющую жидкость (1-2 л). Затем, удерживая плод рукой за конечности, переворачивают роженицу с одного бока на другой. Когда плод примет верхнюю позицию, его извлекают за предлежащие члены.

Небольшой плод можно извлекать без исправления его позиции.

Боковая позиция. При боковой позиции спина плода обращена к правой или левой брюшной стенке матери. В соответствии с этим различают правую и левую боковые позиции. При исследовании устанавливают, в какую сторону обращены подошвенные поверхности конечностей и спина плода.

Помощь. Выправление позиции у всех животных достигается тем, что, извлекая плод, тянут более сильно за ту конечность, которая расположена ближе к позвоночнику матери.

Неправильные положения плода. Неправильными положениями плода являются поперечное и вертикальное. Они могут быть со спинным или брюшным, а иногда и боковым предлежанием.

Поперечное положение с брюшным предлежанием. Плод лежит поперек тела матери, все четыре конечности направлены в родовые пути, а дальше пальпируется брюшная стенка плода.

Помощь. У овец и коз накладывают акушерские веревки на задние конечности плода, помощник приподнимает роженицу за задние конечности, а акушер, отодвинув рукой передние ножки плода в полость матки, извлекает плод натяжением за веревки. Если невозможно отодвинуть в матку передние конечности плода, их ампутируют, а потом извлекают плод за задние конечности.

Поперечное положение со спинным предлежанием. Плод лежит поперек тела матери, пальпируется спина плода перед входом в таз. При этом важно установить, какая часть туловища плода (плечевой или тазовый пояс) расположена ближе к выходу.

Помощь. У овец и коз, если рука проходит в матку, захватывают задние или передние конечности плода (в зависимости от того, какая часть туловища лежит ближе к выходу). Когда те или иные конечности будут захвачены акушером, помощник приподнимает роженицу за задние конечности, что ведет к уменьшению давления внутренних органов на матку и увеличению пространства в ней. Затем акушер выводит захваченные конечности в родовые пути и извлекает плод.

Если родовые пути узкие, обычно делают кесарево сечение, так как другие способы родовспоможения (подтягивание плода острыми крючками, вонзаемыми в мышцы задней части тела или в затылочные связки), как и фетотомия, часто оказываются безуспешными или опасными.

Вертикальное положение с брюшным предлежанием. При вертикальном положении плод расположен так, что ось его позвоночника оказывается почти перпендикулярной оси позвоночника матери. Такое положение плода с брюшным предлежанием напоминает позу сидячей собаки. При внутреннем исследовании устанавливают, что передние конечности и голова плода вклинились в тазовую полость, а задние конечности лежат перед входом в нее. Иногда голова и все четыре конечности пальпируются в матке перед входом в таз.

Помощь. У овец и коз, если все предлежащие члены плода расположены перед входом в таз, накладывают веревочные петли на его задние конечности. Затем помощник приподнимает роженицу за задние конечности, а акушер отодвигает рукой голову и передние ножки плода в глубь матки. Натяжением за веревки плод извлекают. В тех случаях, когда голова и передние конечности плода уже вклинились в родовые пути, фиксируют веревочными петлями передние конечности и вводят проволочный

крючок в глазницу плода (или надевают на голову также веревочную петлю). Затем приподнимают роженицу за задние конечности, вливают в матку одну из слизистых жидкостей и, отодвинув задние конечности плода по возможности глубже в матку, извлекают плод натяжением за передние конечности и голову. Если извлечь плод не удастся и он мертвый, ампутируют его передние конечности, после чего фиксируют веревочными петлями задние конечности и, отодвинув переднюю часть туловища плода в матку, извлекают плод натяжением за веревки.

Вертикальное положение со спинным предлежанием. При таком положении спина плода направлена к выходу, а голова и передние конечности располагаются наверху. При тщательной пальпации выявляют предлежащую холку, шею, иногда спину и крестец.

Помощь. Принцип оказания помощи всем животным такой же, как и при поперечном положении плода со спинным предлежанием.

Перед извлечением плода придают ему верхнюю позицию.

Одновременное вступление в родовые пути двух плодов. При нормальном течении родов находящиеся в матке плоды (два или больше) выводятся последовательно один за другим. Задержка родового акта возникает, когда последовательность выведения плодов нарушается, и в родовые пути одновременно вступают два плода или оба они оказываются расположенными перед входом в таз. При этом один из плодов может иметь головное предлежание, а другой – тазовое, или оба плода имеют одинаковое предлежание. Кроме того, иногда один из плодов оказывается дальше продвинутым в родовые пути, а другой меньше.

Такое разнообразие вариантов расположения плодов, наряду с возможными при этом неправильными положениями, позициями и членорасположениями, сильно затрудняет постановку диагноза.

Диагноз. При внутреннем исследовании обнаруживают чаще всего в полости таза: четыре конечности, причем передние или задние; две передние и две задние конечности; голову одного плода и задние или передние конечности другого; голову и передние конечности одного плода и задние или передние конечности другого и т. д. Чтобы отличить один плод от другого и не извлекать одновременно два плода, надо тщательно исследовать расположение и точно установить, какому плоду они принадлежат разные конечности. У овец и коз рекомендуется накладывать на предлежащие конечности разных плодов веревки разного цвета (или с особыми узелками), чтобы не перепутать принадлежность конечностей.

Помощь. Извлекать начинают тот плод, который наиболее вклинился в родовые пути, наложив на его предлежащие части веревочную или проволочную петлю, акушерские щипцы или крючки и одновременно отодвинув в матку другой плод.

У овец и коз нельзя тянуть за одни передние конечности, надо обязательно захватить голову.

При невозможности извлечения плодов применяют кесарево сечение.

6.3.10 ВЫВОРОТ (ВЫПАДЕНИЕ) МАТКИ

Под этой патологией понимают выпадение матки с выходом ее через влагалище наружу. Выпадение матки может произойти во время родов или вскоре после них, но обычно не позднее 6-12 ч, пока матка еще не сократилась и ее шейка достаточно широко открыта. Выворот матки наблюдается преимущественно у многоплодных животных.

Этиология. Предрасполагающим фактором является атония матки, обусловленная тяжелыми родами или перерастяжением ее стенок при многоплодии, крупноплодии, водянке плодных оболочек. Непосредственной причиной выворота матки служат сильные потуги. Под влиянием их у многоплодных животных матка чаще

всего выпадает при рождении последнего плода, который выводится после многочасового перерыва в родовой деятельности. У овец и коз к вывороту матки может привести также быстрое извлечение плода при отсутствии плодных вод.

Симптомы. У овец и коз свисает из вульвы светло-красная большая масса округлой или грушевидной формы, достигающая почти скакательного сустава (рис.).

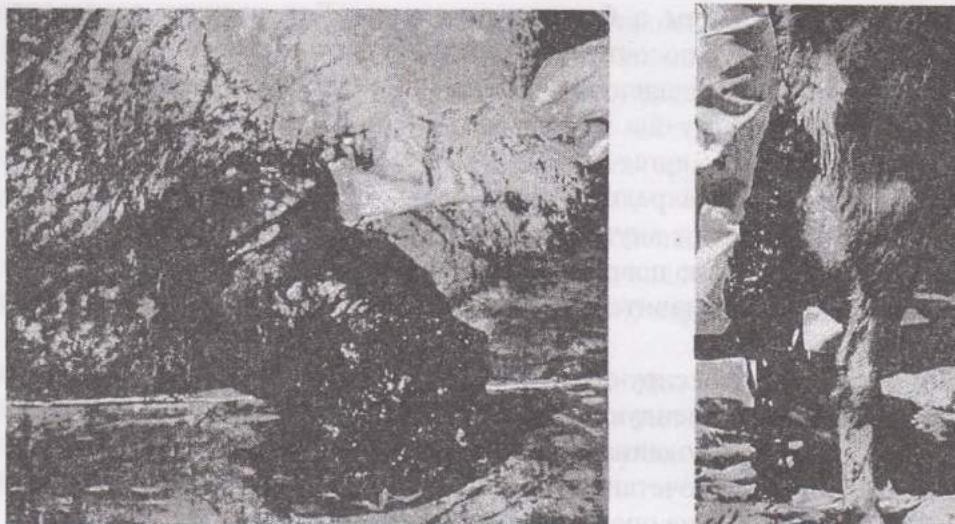


Рисунок 17. Выпадение матки у овцы и козы

Она представляет собой вывернутый рог матки, который был беременным, в то время как другой рог не выворачивается, а заключен внутри выпавшей массы. Если же оба рога были беременны, то обычно выворачиваются и тот, и другой. На слизистой оболочке матки отчетливо заметны чашечковидные карункулы, иногда с неотделившимся последом.

Течение и прогноз. После выпадения матки у животного отмечается некоторое беспокойство, временами – потуги, акт мочеиспускания затруднен.

У овец общее состояние организма в первое время может оставаться удовлетворительным, у коз обычно ухудшается. При травмировании выпавшей матки может возникнуть кровотечение, приводящее к летальному исходу. Выпавшая матка вскоре становится сильно отечной, рыхлой, приобретает темно-синий или серо-коричневый цвет. Слизистая оболочка ее подсыхает, трескается, начинается ее воспаление и некроз. В дальнейшем развивается гангрена матки, и животное погибает от сепсиса на 2-5-й день.

Лечение. Выпавшую матку вправляют, если она не имеет больших разрывов стенок, признаков омертвения или сильного высыхания слизистой оболочки.

Для снятия потуг можно применить сакральную анестезию или надплевральную новокаиновую блокаду по В.В. Мосину. Для уменьшения объема матки применяют окситоцин в дозе 5-10 ЕД, его вводят внутривенно или в стенку выпавшей матки в нескольких местах вдоль продольной оси (за 5 мин до вправления).

Перед вправлением матку обмывают холодным 2%-ным раствором квасцов или 0,02%-ным раствором марганцовокислого калия, укладывают на стерильную клеенку или полотенце, смазывают антисептической эмульсией или мазью, не раздражающей слизистую оболочку.

Животному придают положение с высокоподнятой задней частью туловища, овцу и козу целесообразно приподнимать за задние конечности.

Вправление матки начинают с ее основания или с верхушки, что не имеет существенного значения. При первом варианте захватывают обеими руками часть матки, расположенную ближе к наружным половым органам, сдавливают ее и вдвигают во влагалище, так же вправляют и другие части, расположенные кзади.

Сильно отечную матку можно уменьшить в объеме при помощи тугого бинтования по направлению от ее верхушки к основанию, используя стерильный широкий бинт, смоченный в антисептическом растворе. По мере вдвигания в полость таза близлежащих участков матку разбинтовывают и смазывают антимицробной эмульсией или мазью.

Когда почти вся матка вправлена, оставшуюся часть ее вдвигают кулаком или пальцами в полость таза, а затем в брюшную полость. Для полного расправления складок матки можно влить в ее полость под давлением изотонический раствор натрия хлорида, а с целью усиления сокращений – ввести внутривенно окситоцин (если он не был введен до вправления). Чтобы не произошло повторного выпадения матки, накладывают петлевидный или кишечный шов на вульву. В случае возобновления потуг у овец и коз повторяют сакральную анестезию (1-2 раза с интервалом 2 ч). В первые 3 дня животным назначают внутримышечно антибиотики в обычных дозах.

Если выпавшая матка сильно повреждена или некротизирована, ее ампутируют.

Показания к ампутации: значительные разрывы стенок матки, ее гангрена или сильное высыхание.

Операция. Животное фиксируют в лежачем положении. Для обезболивания некоторые специалисты рекомендуют применять инфильтрационную анестезию (вводить 0,5%-ный раствор новокаина в ткани матки выше предполагаемого места наложения лигатуры), иногда в сочетании с внутримышечным введением нейроплегика (аминазин и др.). Овец и коз лучше оперировать под люмбосакральной анестезией.

Воспаленную или гангренозную матку необходимо обмыть дезинфицирующим раствором. Отступив 8-10 см от шейки, на тело матки накладывают лигатуру в виде кастрационной петли из прочного толстого шнура. Шнур или шелк должен быть заранее продезинфицирован и обработан стерильным вазелином, а на обоих концах лигатуры укреплены деревянные палочки для облегчения затягивания петли.

Прежде чем затягивать петлю, следует убедиться, что в матке нет петель кишечника или мочевого пузыря. Для этого матку тщательно ощупывают или делают небольшой разрез ее стенки в периферической области, через который осматривают и пальпируют полость матки. При наличии в ней внутренних органов их вправляют в брюшную полость. Только после этого затягивают наложенную на матку петлю.

После закрепления лигатуры у овец, коз для лучшего сдавливания тканей можно дополнительно перетянуть их тонкой резиновой трубкой поверх лигатуры. Матку ампутируют на расстоянии 4-6 см от лигатуры, культю смазывают 10%-ным спиртовым раствором йода и вправляют во влагалище. Если после этого у животного появятся потуги, накладывают на вульву швы, как при выпадении влагалища.

Желательно ежедневно орошать влагалище антисептическими растворами до прекращения выделения экссудата, образующегося при отмирании культи. В первые дни животному дают жидкий корм, при запорах назначают клизмы. Иногда приходится освобождать мочевой пузырь с помощью катетера.

У отдельных животных сразу же после ампутации матки появляется сильное возбуждение, продолжающееся от нескольких минут до 1-2 ч и заканчивающееся без каких-либо последствий. Иногда же наблюдается шаткость походки или паралич зада, причем эти явления также вскоре проходят без лечения. При возбуждении животного рекомендуется полный покой и применение нейроплегических или наркотических средств. Культи матки отпадает через 10-15 дней и выделяется вместе с лигатурой.

6.3.11 ЗАДЕРЖАНИЕ ПОСЛЕДА

Задержавшимся считают послед, который не выделяется у овец и коз в течение 4-5 часов после рождения плодов.

Этиология. Различают три группы причин задержания последа:

- недостаточные сокращения матки (гипотония) или отсутствие сокращений (атония). Предрасполагающими факторами могут быть неполноценное кормление, истощение или ожирение животного, отсутствие моциона в период беременности, перерастяжение матки при большом количестве плодов, утомление роженицы вообще и миометрия в частности после продолжительного периода выведения плода (плодов);

- слишком плотное соединение сосудистой оболочки со слизистой оболочкой матки, что наблюдается при отечности их тканей и воспалительных процессах (плацентитах). В результате отечности ворсинки хориона плотно зажимаются в крипах слизистой оболочки матки и не выходят из них даже при сильных схватках. Отек и слипчивое воспаление плодной и материнской частей плацент могут возникать при инфицировании их возбудителями специфических (бруцеллез и др.) и неспецифических инфекций, а также при различных травмах;

- механические препятствия для изгнания последа: сужение или закрытие канала шейки матки или отверстий рогов в местах их впадения в тело матки (при спазмах матки или при быстро наступающей инволюции); перегибы или инвагинация матки и др.

Симптомы и течение. У овец и коз плодные оболочки частично свисают из половой щели. Животное изгибает спину, натуживается. В отдельных случаях сильные потуги могут привести к выпадению матки. Других отклонений от нормы в течение первых суток болезни не отмечается.

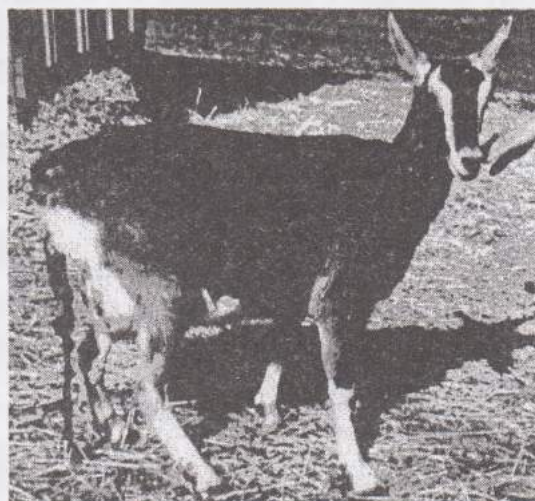


Рисунок 18. Задержание последа у козы.

На 2-е сутки, если послед не отделился и не были приняты никакие лечебные меры, развиваются осложнения. Начинается гнилостное разложение последа, он становится дряблым, приобретает серую окраску, из половой щели выделяется жидкость красноватого цвета с ихорозным запахом. Происходит обильное заселение микрофлорой полости матки, что ведет к воспалению ее стенки. Токсины микробов и продукты распада последа и лохий, поступая в лимфу и кровь, вызывают интоксикацию организма роженицы. У животного снижается аппетит, нарушается жвачка, повышается температура тела, уменьшается секреция молозива, появляется общее недомогание.

В дальнейшем выделения из половой щели приобретают все более ихорозный характер. На нижней стенке влагалища могут появиться очаги некроза вследствие давления на нее оболочек последа. На 4-5-е сутки нередко возможен летальный исход (особенно у коз) вследствие развития тяжелой интоксикации, газовой флегмоны, сепсиса и столбняка.

Диагноз. У овец и коз бывают случаи, когда плодные оболочки не выступают наружу, их можно обнаружить только при вагинальном исследовании. Кроме того,

иногда свисающая часть последа отрывается и в матке остаются кусочки его, прикрепленные к отдельным карункулам. В этом случае установить частичное задержание последа можно по результатам осмотра выделившейся части плодных оболочек, а также при внутриматочном исследовании рукой (если шейка матки еще достаточно открыта).

Прогноз. При своевременном лечении прогноз для жизни животного благоприятный, а при наличии признаков общего заболевания организма — осторожный. Особенно плохо переносят задержание последа козы. У всех животных на почве задержания последа могут развиваться острые или хронические эндометриты, цервициты, оофориты, сальпингиты, маститы, а в последующем животное нередко становится бесплодным.

Лечение. Овцу или козу с задержанием последа отделяют от остального поголовья и подвергают лечению, а место в кошаре, где находилось животное, дезинфицируют.

Вначале (через 4-5 ч после рождения плода) применяют консервативный способ лечения. Для поднятия общего тонуса организма и усиления сокращений матки овце, козе дают внутрь 50-60 г сахара, растворенного в 0,5 л теплой воды, или вводят внутривенно 40%-ный раствор глюкозы в дозе 2 мл на 1 кг массы животного, или 10%-ный раствор глюконата кальция (2 мл/кг), или кальция хлорида (0,5-0,75 мл/кг). Одновременно или через 30 мин после этого применяют средства, стимулирующие сокращения матки: вводят подкожно с интервалом 3-5 ч окситоцин (5-10 ЕД), прозерин (0,1%-ный — 2 мл) или другие средства, как и при лечении слабых схваток и потуг.

Для нормализации трофики и моторики матки, предупреждения развития воспалительного отека ее стенки и ускорения отделения последа целесообразно сделать надплевральную новокаиновую блокаду по В.В. Мосину (однократно), надплевральную новокаиновую блокаду по В.Г. Мартынову или по Л.Я. Алферову или ввести в брюшную аорту 1%-ный раствор новокаина в дозе 12-15 мл (0,2 мг/кг) по Д.Д. Логвинову (при необходимости внутриаортальные инъекции новокаина можно повторять через каждые 48 ч).

Если консервативное лечение не дает положительного результата, то через 12 ч после рождения плода можно приступить к отделению последа оперативным путем (рукой). Эту операцию может выполнять только тот акушер, у которого рука тонкая и свободно проходит через шейку в полость матки.

Перед операцией наружные половые органы и свисающую часть последа обмывают одним из дезинфицирующих растворов. Акушер подготавливает руки, как для родовспоможения: тщательно их моет, обрабатывает антисептиком; поврежденные места кожи (ранки, царапины) прижигает 5%-ным спиртовым раствором йода и покрывает коллодием; в кожу рук втирает стерильный вазелин или линимент синтомицина.

Одной рукой акушер захватывает свисающие из половой щели оболочки, скручивает их на один-два оборота и слегка натягивает. Другую руку вводит по натянутому последу в полость матки, отыскивает близлежащие карункулы, захватывает один из них пальцами и постепенно сдавливает у основания, в результате чего котиледон как бы выжимается из углубления карункула или легко отделяется большим и указательным пальцами. Затем акушер нащупывает соседние карункулы. Отделение последа надо проводить осторожно, не допуская повреждения карункулов, так как это ведет к кровотечению и способствует проникновению инфекции.

Для облегчения выполнения операции можно предварительно ввести в матку 300-500 мл теплого раствора марганцовокислого калия, фурацилина (1:5000) или другой антисептический раствор. После операции введенный раствор необходимо удалить из матки откачиванием или массажем брюшных стенок и приподниманием животного за передние конечности.

При атонии матки послед можно отделить постепенным скручиванием его вокруг оси, не вводя руку в матку.

Во всех случаях после извлечения послета необходимо в полость матки ввести антимикробные препараты (таблетки, палочки, капсулы и т.д.), способствующие предупреждению развития эндометрита.

Если оперативным способом отделить послед невозможно, продолжают лечить животное консервативным способом. Поэтому наряду с применением вышеуказанных общетонизирующих и сокращающих матку средств необходимо ежедневно по 2-3 раза в день тщательно промывать свисающую часть послета и преддверие влагалища самки дезинфицирующим раствором, а также регулярно с интервалом 24-28 ч вводить в полость матки антимикробные препараты, как при лечении эндометрита.

После отделения послета за животным продолжают наблюдать и в зависимости от его состояния принимают соответствующие меры.

6.4 ОПЕРАТИВНОЕ АКУШЕРСТВО

6.4.1 АКУШЕРСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ И ПОДГОТОВКА К РОДОВСПОМОЖЕНИЮ

Акушерское исследование при патологических родах проводят дважды – перед родовспоможением и после него. Перед исследованием собирают анамнез. Выясняют дату последнего осеменения, породу самца, покрывшего самку, как протекала беременность, когда начались роды и по каким признакам это было установлено, наблюдались ли потуги, истечения из половой щели, показывался ли плодный пузырь или какие-либо части плода, сколько плодов вышло, живые они или мертвые, промежутки между рождением отдельных плодов, отделился ли послед самостоятельно, оказывалась ли животному помощь, какая и кем и др.

Затем оценивают общее состояние роженицы, ее реакцию на окружающее, интенсивность потуг, измеряют температуру тела, определяют частоту пульса и дыхания. От общего состояния роженицы, которое может быть тяжелым, нередко зависит исход родовспоможения.

Наружное акушерское исследование заключается в осмотре и пальпации живота, молочных желез, наружных половых органов и окружающих их тканей. Обращают внимание на выраженность предвестников родов. При осмотре и пальпации живота иногда улавливают движения плодов, но по этому признаку нельзя предсказать продолжительность их жизни, так как сильные движения плодов могут возникнуть при кислородной недостаточности, отслоении плаценты.

Внутреннее акушерское исследование проводится рукой через влагалище и заключается в пальпации тканей родовых путей, плодных оболочек и плода. Следует учесть, что в родовые пути овцы и козы может ввести руку только тот акушер, у которого рука тонкая. В отдельных случаях проводится осмотр родовых путей с помощью влагалищного зеркала.

Перед проведением внутреннего исследования дезинфицируют наружные половые органы самки и подготавливают руки, как для родовспоможения. Во влагалище овцы, козы осторожно вводят руку в боковом положении со сложенными клином пальцами. При внутренней пальпации не допускают резких, грубых надавливаний на ткани.

Определяют степень увлажненности и проходимости родовых путей, нет ли сужений, ранений, кровотечений. Пальпируя плод, определяют его положение, предлежание, позицию и членорасположение. Стараются составить представление о величине плода и соответствии его размерам таза матери. Не всегда легко установить, жив ли плод. Всякое надавливание или ущемление пальцами любой части плода или резкое потягивание за конечности может вызывать у живого плода рефлекторные

активные движения. Но отсутствие рефлекторных движений еще не говорит о том, что плод мертв, за исключением тех случаев, когда имеются явные признаки его гибели (мацерация или петрификация плода, выпадение волос, ихорозный запах).

На основании результатов акушерского исследования устанавливают диагноз, прогноз и намечают план родовспоможения. В нем может быть предусмотрено применение медикаментозного лечения или оперативных акушерских методов. К последним относят: репозицию плода (исправление неправильного его положения, позиции или членорасположения); экстракцию (вытягивание, извлечение) плода из родовых путей; фетотомию; кесарево сечение; экстирпацию беременной матки.

Подготовка роженицы. Для оказания акушерской помощи овцу (козу), кладут на стол так, чтобы задняя часть тела несколько выдавалась за край.

Овце и козе по ходу родовспоможения иногда требуется придать спинное положение, периодически меняя его на боковое. В других случаях бывает необходимо приподнять заднюю часть тела роженицы; это должен делать помощник, захватив стоящее животное за задние конечности в области берцовых костей и зажав часть его туловища между своими ногами (положение Тренделенбурга).

Непосредственно перед оказанием акушерской помощи выстригают волос и шерсть вокруг половой щели и анального отверстия. Наружные половые органы, промежность и окружающие ткани, а также хвост обмывают теплой водой с мылом, затем орошают раствором фурацилина 1:5000 или марганцовокислого калия 1:1000. Прикрывают круп чистым проутюженным полотенцем, чтобы предохранить руки акушера от загрязнения.

Подготовка акушера. Он надевает чистый халат и клеенчатый фартук: рукава халата заворачивает до плеч. Ногти коротко остригает, острые края их заравнивает; руки тщательно моет теплой водой с мылом, вытирает чистым полотенцем, а затем обрабатывает йодированным спиртом (1:1000); ранки, царапины, особенно около ногтей, смазывает 5%-ным спиртовым раствором йода и заливает коллодием.

После дезинфекции втирает в кожу рук стерильный вазелин или любую дезинфицирующую мазь. Это способствует лучшему скольжению руки в родовых путях и, кроме того, предохраняет акушера от возможного заражения в тех случаях, когда приходится извлекать мертвые, эмфизематозные плоды, разлагающиеся последы или оказывать помощь животным, больным бруцеллезом, туберкулезом и др. В этих случаях лучше всего пользоваться акушерско-гинекологическими или хирургическими перчатками.

Во время работы нередко руки акушера загрязняются каловыми массами, поэтому рядом должен находиться дезинфицирующий раствор.

Лица, помогающие при родах или подающие инструменты, также должны соблюдать чистоту рук.

По окончании операции руки тщательно моют теплой водой с мылом и обрабатывают антисептиком.

6.4.2 АКУШЕРСКИЕ ИНСТРУМЕНТЫ И ИХ ПРИМЕНЕНИЕ

При родовспоможении мелким жвачным животным пользуются акушерскими инструментами только тогда, когда без них не удастся извлечь плод. Применяют акушерские веревки, петлепроводник, акушерские петли, щипцы и крючки.

Акушерская веревка часто используется для извлечения плода у овец и коз. Толщина ее 4-5 мм, длина около 1 м, на обоих концах ее имеются небольшие ушки (петельки) длиной около 2 см. Один из концов веревки пропускают через ушко другого конца, в результате образуется петля, которую накладывают на конечности или голову плода. Ягненку и козленку петлю можно накладывать на грудные или тазовые конечности, выше путового сустава. На голову ягненка и козленка петлю надевают так, чтобы она проходила либо через рот, либо позади одного уха (ротозатылочная петля).

Если не удастся обвести рукой веревку вокруг какой-либо части плода (шеи, согнутой конечности), то это можно сделать с помощью металлического петлепроводника.

Акушерские петли имеют различные конструкции, рабочая часть которых представлена проволочной или веревочной петлей.

Проволочная петля. Для ее изготовления берут мягкую (медную) проволоку, оба конца которой продевают через металлическую трубку на всю ее длину и чуть дальше. Таким образом, на одном конце трубки получается петля, величину которой можно легко регулировать путем натяжения концов проволоки с другой стороны трубки. Петлю, введенную в родовые пути, проталкивают рукой за голову плода и затягивают, после чего натяжением извлекают плод.

Акушерские петлевидные фиксаторы М.Г. Миролюбова. Инструмент состоит из трубки, один конец которой слегка сплюснен и чуть изогнут. К этому концу припаян стальной трос, свободный конец которого введен в трубку, где он соединен со стержнем, заканчивающимся на другом конце овальной ручкой. Давлением на ручку можно изменять величину выпуска петли троса.

Конец фиксатора с петлей смазывают антисептической эмульсией и продвигают в родовые пути при минимальном выпуске петли троса. Давлением на рукоятку стержня увеличивают выпуск петли, заводят ее за голову или конечности плода и затягивают. Натяжением за трубку при затянутой петле плод выводят наружу.

Если плод расположен далеко в матке, то петлю, введенную в родовые пути и расправленную до предела, можно надеть на плод без контроля руки (делая круговые движения трубкой при одновременном продвижении ее в глубь матки). При этом петля, скользя по стенкам матки, как обруч, наползает на плод.

Сложенные вместе стержни вводят в родовые пути и продвигают по боковой поверхности головы плода до его шеи. Стержень, к которому прикреплена веревка, обводят вокруг шеи плода. При этом веревка, следуя за движением стержня, образует петлю. Натягивая свободный конец веревки, петлю затягивают. Чтобы петля не ослабла, свободный конец веревки закрепляют за большие ушки стержней.

У овец и коз для извлечения плода иногда пользуются корнцангом или клювовидными щипцами Альбрехтсена. Острые зубья этих щипцов прочно фиксируют плод за любую предлежащую часть (чаще их накладывают на верхнюю челюсть), но наносят ему глубокие раны. Хотя раны у новорожденных заживают быстро, пользоваться такими щипцами надо с большой осторожностью и обязательно контролировать рукой место захвата.

Акушерские крючки. Для извлечения плода у овец и коз применяют длинные проволочные крючки. Их можно закреплять за орбиту глаза плода или за слуховой проход, за затылок, подбородочный угол и др.

Для извлечения плода у овец, коз иногда используют крючки, применяемые для родовспоможения у крупных животных: глазные крючки Гармса, шарнирные Шоттлера.

Подготовка акушерских инструментов. Все акушерские инструменты перед использованием должны быть обеззаражены кипячением, а после каждой манипуляции их обмывают горячей водой и погружают в 2-3%-ный раствор карболовой кислоты, креолина или лизола.

6.4.3 ОСНОВНЫЕ ПРАВИЛА РОДОВСПОМОЖЕНИЯ

Главной целью родовспоможения является извлечение живого, неповрежденного плода и сохранение здоровья матери. Успешный исход акушерского вмешательства зависит от правильной оценки показаний к применению того или иного метода родовспоможения, своевременного быстрого и умелого его выполнения при тщательном соблюдении правил асептики и антисептики.

Перед извлечением плода сухие родовые пути смазывают вазелином или вводят в них отвар льняного семени, крахмальный клейстер, простерилизованное растительное масло и др.

Перед исправлением неправильного расположения плода у овец и коз в большинстве случаев надо наложить на его предлежащие конечности или голову акушерские веревки. Все манипуляции в родовых путях или матке следует выполнять осторожно, без резких и грубых движений, чтобы не повредить тонкую стенку и слабые связки половых органов.

Извлекают плоды натяжением не в полную силу человека, медленно, без рывков, с учетом схваток и потуг.

Если невозможно извлечь плод из родовых путей, проводят кесарево сечение (иногда прибегают к фетотомии).

В процессе родовспоможения надо следить за состоянием роженицы, контролировать пульс и дыхание.

По окончании родовспоможения проводят повторное акушерское исследование, чтобы убедиться, что в матке не осталось больше плодов и не были нанесены травмы тканям родовых путей и матки.

6.4.4 РОДОРАЗРЕШАЮЩИЕ ОПЕРАЦИИ

Фетотомия – рассечение плода для более легкого извлечения его из матки. Эта операция производится по показаниям при патологических родах у овец и коз.

У овец и коз фетотомия как метод родовспоможения в последние годы в значительной степени утратила свое значение, все чаще вместо нее применяется кесарево сечение.

Показаниями к фетотомии у овец и коз может служить несоответствие величины плода просвету таза матери или невозможность исправления неправильных членорасположений, положений и позиций плода. Фетотомия производится только на мертвом плоде. Операция противопоказана при травмах родовых путей и сильной их отечности.

Основные принципы и техника фетотомии у мелких жвачных такие же, что и у крупных животных. Следует иметь в виду, что у овец и коз тонкие ткани родовых путей и матки не выдерживают сильного давления и растяжения, поэтому все манипуляции, связанные с рассечением плода, извлечением его частей или отодвиганием их в глубь матки, надо выполнять с максимальной осторожностью. Предпочтение отдается закрытому методу фетотомии, как более безопасному. В большинстве случаев для извлечения плода достаточно бывает ампутировать одну или две его конечности или голову.

Перинеотомия (меданная эпизиотомия) применяется в акушерской практике как родоразрешающая операция при узости половой щели.

Животному придают боковое положение. Промежность освобождают от шерсти и смазывают 5%-ным спиртовым раствором йода. Применяют инфильтрационную анестезию 0,5%-ным раствором новокаина вдоль шва промежности. Прямыми ножницами рассекают всю толщу тканей от верхнего угла половой щели по направлению к анальному отверстию, не повреждая его сфинктер. Края раны раздвигают и извлекают плод, остальные плоды обычно выводятся силами роженицы. После рождения или извлечения последнего плода зашивают рану, края слизистой и мышечной оболочек соединяют швом из кетгута, а края кожи с подкожной клетчаткой промежности – узловатым швом из шелка.

Кесарево сечение представляет собой неотложную акушерскую операцию, заключающуюся в рассечении брюшной стенки (лапаротомия) и матки (гистеротомия) для извлечения плода (плодов).

Показания: узость таза, узость шейки матки или влагалища, крупноплодие, неправильные положения, позиции и членорасположения плода или его уродства, скручивание матки, разрывы ее стенок, повреждения тканей родовых путей, слабые схватки и потуги (у многоплодных животных), тетания матки.

Гнилостное разложение (петрификация) плодов не может служить противопоказанием к гистеротомии, поскольку другие методы помощи в этом случае являются менее обнадеживающими. Нецелесообразно делать эту операцию только при явно безнадежном прогнозе — тяжелом общем состоянии роженицы.

Легче переносят кесарево сечение овцы, хуже козы. Однако решающее значение для исхода операции имеет не вид животного, а общее состояние роженицы, срок проведения операции от начала родов, а также оперативная техника и тщательное соблюдение правил асептики и антисептики.

Операция у мелких жвачных выполняется легко и быстро (на нее затрачивается 20-30 мин), и многие акушеры прибегают к кесареву сечению в 40-50% всех случаев патологических родов у овец. Если от начала родов прошло не более 8-12 ч, то в большинстве случаев извлекают живые плоды.

Прогноз для матери чаще всего благоприятный.

Оперируют овец и коз на операционном столе. При оперативном доступе через боковую брюшную стенку животное фиксируют на правом или левом боку, оттянув немного назад тазовые конечности, при медианном или парамедианном доступе — в спинном или спинно-боковом положении.

Подготовка операционного поля и обработка рук акушера. Операционное поле готовят по общим правилам хирургии. Выстригают и выбривают шерсть на достаточно большом участке кожного покрова. Выбритую поверхность кожи обезжиривают и очищают механическим путем, трижды промывая теплой проточной водой с мылом или протирая в течение 1-2 мин стерильным марлевым тампоном, пропитанным 0,5%-ным раствором нашатырного спирта. После осушения кожу обеззараживают 70%-ным этиловым спиртом и дважды смазывают 5%-ным спиртовым раствором йода. Подготовленное операционное поле покрывают стерильной простыней с овальным «окошечком» против места предполагаемого рассечения брюшной стенки. Желательно покрыть простыню клеенкой или полиэтиленовой пленкой, сделав в ней продольный разрез длиной 20-22 см, совпадающий с окошечком простыни. Клеенку укрепляют на животном цапками или подшивают вместе с простыней к коже, предварительно введя 0,25-0,5%-ный раствор новокаина внутривенно в месте наложения цапок или швов.

Подготовка рук производится одним из способов, применяемых в оперативной хирургии.

Обезболивание. Операция у овец и коз производится под местным обезболиванием, реже под сочетанным наркозом. Применяется один из следующих видов местного обезболивания:

1) инфильтрационная анестезия брюшной стенки 0,5-1%-ным раствором новокаина по линии намеченного разреза;

2) сакральная анестезия в сочетании с инфильтрационной;

3) люмбосакральная анестезия. Для ее выполнения определяют точку вкола на пересечении двух линий: срединной, идущей по остистым отросткам позвонков, и поперечной, соединяющей верхушки подвздошных бугров. Иглу вкалывают до момента ощущения прокола междугубовой связки (на глубину 4-5 см), после чего инъецируют 3-8 мл 2%-ного раствора новокаина. При этом придают голове животного более высокое положение, чтобы анестезирующий раствор не проник в пределы

шейного отдела спинного мозга. Через 10-15 мин наступает обезболивание и можно начинать лапаротомию;

4) проводниковая анестезия путем блокады 3%-ным раствором новокаина последнего межреберного и двух первых поясничных нервов.

Если применяют сочетанный наркоз, то за 30-40 мин до операции (перед фиксацией на столе) животному задают через рот 200-250 мл 30%-ного этилового спирта или сразу после фиксации на столе вводят внутривенно 60-80 мл этого же спирта, приготовленного на 5-10%-ном растворе глюкозы. После оглушающего наркоза делают инфильтрационную анестезию брюшной стенки по линии предполагаемого разреза. Редко применяют внутривенный хлоралгидратный или топпенталовый наркоз, так как он оказывает угнетающее действие на дыхательную функцию плода. После наркоза животные хуже переносят операцию.

Оперативные доступы. Применяют косой или вертикальный разрез боковой брюшной стенки либо медианный (по белой линии) или парамедианный разрез.

Косым и вертикальным разрезами пользуются чаще, особенно первым. Они могут выполняться как справа, так и слева. Выбирая сторону для лапаротомии, следует иметь в виду, что правосторонний разрез дает возможность легче приблизиться к матке — она прилегает к правой стороне живота, но здесь сильно мешают петли кишечника, которые выпадают через рану брюшной стенки. При левостороннем разрезе выпадению петель кишечника препятствует рубец, но вывести матку за пределы лапаротомного отверстия труднее, чем при правостороннем разрезе. Недостатком боковых оперативных доступов является то, что при подготовке операционного поля приходится выстригать много шерсти.

Медианная лапаротомия на практике применяется редко, так как у овец по медианной линии проходит крупная центральная краниальная вена вымени.

Парамедианная лапаротомия (справа или слева) выгодно отличается от медианной более быстрым и прочным заживлением операционной раны, а от боковых оперативных доступов тем, что она производится почти в бесшерстной области живота и к тому же через парамедианный разрез легче удастся вывести матку из брюшной полости, при необходимости легче также произвести овариогистерэктомию.

Ход операции. Косой разрез боковой брюшной стенки начинают на 8-12 см ниже маклока и продолжают сверху вниз и вперед по направлению к концу мечевидного отростка грудной кости (по ходу волокон внутреннего косого мускула живота). Длина разреза 15-20 см. Рассекают последовательно кожу, подкожную клетчатку, подкожный мускул живота с охватывающей его с обеих сторон поверхностной фасцией, желтую брюшную фасцию. Наружный и внутренний косые мускулы живота, а также поперечный мускул во избежание кровотечения разъединяют по ходу волокон тупым путем (черенком скальпеля). Пристеночную фасцию с брюшиной приподнимают двумя пинцетами, делают скальпелем небольшое отверстие, в которое вводят два пальца, и под их контролем заканчивают разрез тупоконечными ножницами.

Если намечен вертикальный разрез боковой брюшной стенки, то его начинают в нижнем углу голодной ямки и ведут сверху вниз на 15-20 см.

В тех случаях, когда предполагается парамедианный доступ, разрез длиной 15-20 см ведут параллельно белой линии живота, отступив несколько сантиметров от вымени. Разрез может проходить между белой линией и подкожной брюшной веной или латеральнее последней. После рассечения кожи, подкожной клетчатки, фасции и наружной стенки влагалища прямой мышцы живота разъединяют тупым путем указанную мышцу по ходу ее волокон. Затем захватывают пинцетами внутреннюю стенку влагалища прямой мышцы с прилегающей к ней брюшиной, приподнимают и рассекают их скальпелем на 3-4 см. Разрез удлиняют ножницами под защитой пальцев, введенных в брюшную полость.

Эвентрация беременного рога матки. Через разрез брюшной стенки вводят руку в брюшную полость. Если мешает сальник или рубец, смещают их впереди, затем выводят беременный рог матки возможно дальше за пределы операционной раны. Для этого, если необходимо, можно надавить на матку снаружи через брюшную стенку или подложить под овцу твердый предмет соответствующего размера. Матка должна плотно прилегать к лапаротомной ране, механически закрывать ее.

Извлеченный рог матки тщательно изолируют слоем стерильных салфеток, пропитанных теплым изотоническим раствором хлорида натрия или 0,5%-ным раствором новокаина, чтобы при вскрытии матки ее содержимое не попало в брюшную полость. Это особенно необходимо при наличии эмфизематозного плода.

Вскрытие матки, извлечение плода и отделение последа. Вскрывают беременный рог по большой кривизне продольным разрезом, стараясь не повредить карункулы и подходящие к ним крупные сосуды, а также не поранить плодные оболочки. С этой целью разрезаемый участок матки захватывают в складку, слегка приподнимают и делают на верхушке складки скальпелем небольшой разрез, через который вводят в матку палец и пальпируют карункулы. Под контролем пальца рассекают ножницами стенку матки на таком протяжении (около 15 см), чтобы через разрез можно было извлечь плод без разрыва стенки матки. Около концов разреза проводят по одной шелковой нити (№ 6 или 8), что поможет потом удерживать матку при ее зашивании.

Для удаления из матки мочевой и околоплодной жидкости помощник раздвигает края раны, а акушер оттягивает пальцами плодные оболочки и разрезает их. Если матка плохо эвентрирована, то приподнимают пинцетом плодные оболочки, делают в них маленькое отверстие, через которое продвигают резиновую трубку и отсасывают плодные воды резиновым баллоном или шприцем. Удалив жидкость, расширяют пальцами разрез плодных оболочек, вводят руку в полость околоплодной оболочки, захватывают плод за тазовые конечности (независимо от его расположения в матке) и извлекают. При многоплодной беременности извлекают всех ягнят (козлят) через один разрез матки или вскрывают поочередно оба рога. Во время извлечения плода необходимо придерживать края стенки матки, прижимая их к краям лапаротомной раны, чтобы опорожненная матка не опустилась в брюшную полость.

У извлеченного плода освобождают рот и ноздри от слизи, обтирают поверхность кожи, а после появления дыхательных движений перевязывают пуповину. При отсутствии у плода дыхательных движений, прежде чем перевязать пуповину, ее следует сдавить пальцами до прекращения пульсации.

После извлечения плода (плодов) надо попытаться отделить послед, если он легко отделяется от карункулов, но применять при этом значительную силу не рекомендуется, так как может возникнуть обильное кровотечение. Если послед трудно отделяется от карункулов, стараются отделить лишь ту часть, которая расположена ближе к разрезу матки. При этом свободнолежащую часть последа отрезают ножницами возможно дальше от краев раны и извлекают наружу, чтобы она не мешала наложению швов.

В полость матки вводят пенициллин со стрептомицином (по 200-300 тыс. ЕД), трициллин (5 г) или другие антибиотики.

Очистив края раны матки тампоном, пропитанным теплым раствором фурацилина, закрывают ее двухэтажным непрерывным швом, используя кетгут (№ 3 или 4), ПГА и круглые прямые или кишечные иглы. Начинают зашивать всегда с каудального угла раны матки, так как опорожненная матка быстро сокращается и каудальный угол раны уходит далеко назад (в брюшную полость). Первый шов накладывают по Шмидену на серозную и мышечную ткань или на все слои матки; второй — погружной серозно-мышечный шов по Плахотину.

По окончании зашивания орошают раствором фурацилина или 0,5%-ным раствором новокаина всю поверхность матки, соприкасающуюся с внешней средой. Перед вправлением матки в брюшную полость полезно ввести в толщу миометрия окситоцин, или ввести его внутривенно или подкожно после вправления матки, что улучшит ее ретракцию и ускорит отделение последа.

Вправив матку, производят ревизию брюшной полости рукой. Обнаруженные сгустки крови или плодные воды удаляют рукой или откачивают насосом. В брюшную полость вводят 200-300 тыс. ЕД пенициллина и такое же количество стрептомицина в 10 мл 0,5%-ного раствора новокаина.

Закрытие раны брюшной стенки. При кесаревом сечении через косой разрез боковой брюшной стенки накладывают первый шов – скорняжный из кетгута № 4-5 (ПГА) на брюшину, поперечную фасцию и поперечную мышцу живота, второй шов, петлевидный или матрацный из кетгута № 4-5 или ПГА – на обе косые мышцы живота и желтую брюшную фасцию, третий шов, узловатый из шелка № 5-6 – на кожу с подкожной клетчаткой. Можно ограничиться и двумя этажами шва: первый из кетгута накладывают на брюшину и мышечную стенку, второй, узловатый из шелка – на кожу с подкожной клетчаткой.

При парамедианном разрезе накладывают петлевидный или непрерывный шов из кетгута одновременно на брюшину и внутреннюю стенку влагалища прямой мышцы живота, затем непрерывный кетгутовый шов на мышцу с наружной стенкой влагалища и, наконец, узловатый шов из шелка на кожу с подкожной клетчаткой. Можно в первый этаж петлевидного шва, наряду с брюшиной и внутренней стенкой влагалища прямой мышцы, захватывать и саму мышцу, тогда непрерывный шов накладывают на наружную стенку влагалища. Иногда зашивают брюшную стенку двухэтажным швом.

Для профилактики осложнений применяется припудривание антибиотиками или чеми-спреем раневых поверхностей после наложения каждого внутреннего яруса швов.

В приведенной методике кесарева сечения может быть изменена техника выполнения отдельных этапов операции. Ряд специалистов рекомендуют производить вскрытие матки следующим способом. После разреза брюшной стенки подтягивают беременный рог матки с большой кривизной к операционной ране. Через стенку рога матки круто изогнутой иглой продевают две толстые лигатуры и рассекают между ними матку. При этом образуется небольшая рана, края которой подшивают узловатыми швами к брюшной стенке. Затем ножницами удлиняют рану матки до нужных размеров и подшивают края ее на всем протяжении к краям раны брюшной стенки. Дальнейший ход операции не отличается от приведенного выше, за исключением того момента, когда после удаления плода и последа снимают швы, соединяющие края раны матки с краями раны брюшной стенки; травмированные и надорванные края раны следует иссечь в пределах неповрежденных тканей.

В тех случаях, когда шейка матки закрыта и послед отделен, некоторые ученые рекомендуют заканчивать операцию подшиванием краев раны матки к краям брюшной стенки и в дальнейшем лечить, как открытую рану. Через такой искусственно созданный маточно-брюшной свищ выделяется послед, а фистула после инволюции зарастает.

Послеоперационный уход и лечение. После операции овцу или козу помещают в изолированный станок на свежую обильную подстилку. В первые 3 дня суточную норму кормов немного уменьшают, дают небольшими порциями небродящие, легкопереваримые корма: хорошее мелкостебельчатое сено, небольшое количество пшеничных отрубей и моркови. В дальнейшем животное переводят на обычный рацион.

6.5 ПАТОЛОГИЯ ПОСЛЕРОДОВОГО ПЕРИОДА

6.5.1 РОДИЛЬНЫЙ ПАРЕЗ

Родильный парез – острое тяжелое заболевание, сопровождающееся параличеобразным состоянием конечностей, кишечника, глотки, угнетением условных и ряда безусловных рефлексов. Болезнь регистрируется у коз, редко у овец.

Этиология. Послеродовой парез наблюдается преимущественно у животных с высокой молочностью.

Появлению болезни способствует обильное кормление беременных животных и длительное стойловое содержание их. Однако конкретная причина нареза окончательно не выяснена. В качестве предполагаемых причин чаще всего рассматривают гипокальциемию или гипогликемию.

Возникновение гипокальциемии объясняют усиленным выделением солей кальция с молоком или функциональным истощением паращитовидных желез, регулирующих уровень кальция в крови. Развитие гипогликемии связывают с поглощением сахара молочной железой в процессе синтеза молока или с усилением функции поджелудочной железы, которая при этом вырабатывает слишком много инсулина.

Симптомы. У овец и коз возникает обычно на 1-3-й день после родов (у коз иногда на 8-й день), очень редко в конце беременности или во время родов. Вначале отмечают уменьшение аппетита и прекращение жвачки, некоторое беспокойство или угнетение, неуверенную походку, шаткость зада, дрожание отдельных групп мышц.

Вскоре животное ложится, встает с трудом, при попытке передвигаться падает. В дальнейшем животное самостоятельно встать не может, лежит чаще всего с вытянутой вперед головой. Перистальтика кишечника ослаблена, дефекация и мочеиспускание отсутствуют. Температура тела нормальная.

Иногда у овец и коз развивается весь симптомокомплекс послеродового пареза с коматозным состоянием, почти как у коров: животное лежит на боку с закинутой на грудную клетку головой, отмечается безразличие ко всему окружающему, взгляд тусклый, из полукруглого рта свисает язык, развивается паралич глотки; поверхность кожи, ушей, основания рогов при ощупывании холодная, на уколы кожи иглой животное не реагирует. Дыхание замедленное, пульс редкий, слабый, с развитием болезни – учащенный, едва ощутимый. Температура тела понижена, иногда до 36°C.

Иногда развивается парез или паралич задней части тела, переходящий и на переднюю часть.

Прогноз. Овцы и козы при своевременном лечении выздоравливают в течение 1—12 ч, редко выздоровление затягивается до 1-2 суток. При отсутствии лечения наступает смерть в течение 24-28 ч.

Лечение. Овце и козе при тяжелом состоянии вводят подкожно 20%-ный раствор кофеина в дозе 2,5-5 мл. Затем в вымя накачивают воздух с помощью аппарата Эверса, предварительно вложив в его баллончик свежий кусочек гигроскопической ваты. Вместо аппарата Эверса можно пользоваться шприцем Жанэ, в крайнем случае – велосипедным насосом, а в качестве баллончика для ватного фильтра приспособить стеклянную трубку от глазной пипетки. Животному придают спинно-боковое положение, вымя немного сдаивают, соски обмывают и протирают (особенно кончики сосков) тампоном, смоченном в 70%-ном этиловом спирте. В канал соска осторожно вводят стерильный тонкий молочный катетер и накачивают воздух сначала в одну половину вымени, потом в другую.

Воздух нагнетают не слишком быстро, но в достаточном количестве, чтобы каждая половина вымени стала тугой (при пощелкивании по ней пальцем возникает тимпанический звук). Чтобы воздух не выходил из вымени после извлечения катетера,

соски перевязывают марлевым бинтом, не очень туго, иначе нарушится кровообращение. Повязки с сосков снимают через 15-20 мин.

Наполненное воздухом вымя осторожно массируют в течение нескольких минут, после чего животное кладут на живот и растирают соломенным жгутом область крестца, поясницы и грудной клетки. Затем укутывают животное теплой попоной, под которую кладут три-четыре грелки или бутылки с горячей водой (50-55°C).

До или после растирания тела животному вводят внутривенно раствор глюкозы (20%-ный, 40-80 мл) или ректально теплый раствор сахара (150 г в 750 мл воды), предварительно очистив прямую кишку. Рекомендуется вводить подкожно раствор кальция бороглюконата (20%-ный, 20-40 мл) и одновременно внутримышечно витамин D₃ (500 тыс. ИЕ).

Если в течение 6 ч с момента накачивания воздуха не наступило улучшения, нагнетают в вымя воздух повторно.

6.5.2 ПОСЛЕРОДОВАЯ СЕПТИЦЕМИЯ

Послеродовая септицемия – одна из форм общей послеродовой инфекции (общего сепсиса), представляет собой тяжелое заболевание, которое возникает в результате осложнения воспалительного процесса (эндометрита, периметрита и др.), и характеризуется появлением в крови микробов (бактериемия) и токсемией микробного и тканевого происхождения.

Наиболее часто послеродовая септицемия возникает на почве гнойно-гнилостных процессов в матке, обусловленных затяжным течением родов, наличием в матке эмфизематозных плодов или задержавшихся частей последа, а также при инфицированных ранах и ушибах родовых путей.

Возбудителями септицемии являются гемолитический стрептококк, стафилококки, диплококки, кишечная палочка, протей и некоторые другие микробы.

Симптомы. Послеродовая септицемия сопровождается нарастающим расстройством функций многих органов и систем организма животного, глубоким нарушением обмена веществ.

Наиболее характерными симптомами этой болезни являются: высокая температура тела (с крутым подъемом в начале заболевания, небольшими ремиссиями в разгар болезни и резким критическим падением при выздоровлении или смерти); нарушения со стороны сердечнососудистой системы (учащение и ослабление пульса); тяжелое общее состояние животного (вялость, сонливость, безучастность к окружающему) и потеря аппетита.

Животные обычно лежат в продолжение всей болезни, волосяной покров взъерошен, эластичность кожи понижена, на ощупь кожа холодная в области периферийных частей тела. Вены молочных желез наполнены. Секретия молока резко снижается или полностью прекращается. Живот часто бывает напряженным, вздутым и болезненным при пальпации.

Слизистая оболочка наружных половых органов опухшая, покрасневшая, иногда отек распространяется на нижнюю брюшную стенку. Изредка могут появляться слабые потуги, сопровождающиеся истечением из половой щели ихорозной жидкости.

Течение. Послеродовая септицемия протекает остро. У овец она обычно заканчивается смертью животного на 2-4-е сутки; иногда болезнь затягивается до 6-8 дней, при этом смертность снижается. У коз упадок сил наступает быстрее, чем у овец. Иногда болезнь протекает в подострой форме, процесс может перейти в септикопиемию, принимающую хроническое течение и приводящую к постепенному истощению и гибели животного.

Лечение. Такое же, как и при послеродовых некротическом и гангренозном метритах.

6.5.3 ПОЕДАНИЕ ПОСЛЕДА

Самкам животных всех видов в большей или меньшей степени присущ инстинкт поедания своего последа.

У овец и коз склонность к поеданию последа выражена слабо, и после поедания у них возможны тяжелые желудочно-кишечные расстройства (атония преджелудков, тимпания, гастроэнтерит со зловонным профузным поносом, повышение температуры тела).

Лечение. Назначают внутрь глауберову соль, и в дальнейшем лечение только симптоматическое.

Профилактика. Организуют надзор за родами у овец, коз. Отделившийся послед немедленно убирают.

6.5.4 ПОСЛЕРОДОВОЕ ЗАЛЕЖИВАНИЕ

Утрату способности беременной самки самостоятельно вставать и держаться на ногах (залеживание) наблюдают чаще у коз, реже у овец. Болезнь проявляется за несколько дней или недель до родов в зимне-стойловый период.

Этиология окончательно не выяснена. Предрасполагающими причинами залеживания могут быть плохое кормление, содержание без прогулок, общая слабость, остеомалация (чаще у коз), наличие в матке большого количества плодов, водянка плодных оболочек.

Симптомы и течение. Залеживание развивается постепенно (редко возникает внезапно). В начале болезни беременная самка подолгу лежит, с трудом встает. В дальнейшем она уже не поднимается, но если ее поднять, то будет стоять без поддержки. В первое время у животного аппетит сохранен, температура тела, пульс и дыхание в пределах нормы.

При залеживании за 10-14 дней до родов животное обычно через несколько дней после родов начинает самостоятельно вставать. При залеживании, возникшем ранее 2 недель до родов, прогноз часто бывает неблагоприятным, поскольку у животного могут развиваться желудочно-кишечные расстройства, исхудание, появляются пролежни, на почве которых нередко возникает септицемия. Кроме того, иногда наблюдается выпадение влагалища. Роды бывают затяжными вследствие слабых схваток и потуг.

Лечение. Животное обеспечивают обильной мягкой подстилкой, ежедневно 2-3 раза в день переворачивают с одного бока на другой. Делают массаж всего туловища и конечностей (кроме живота), а на область поясницы и крестца кладут мешочки с горячими опилками или сеной трухой. В рацион включают легкопереваримые корма, богатые витаминами, минеральными веществами и белками. Полезно вводить внутривенно раствор глюкозы. При запорах назначают глауберову соль, при необходимости делают клизмы.

6.5.5 СУБИНВОЛЮЦИЯ МАТКИ

Полное отсутствие сократительной способности стенок матки (атония) или недостаточная их сократимость (гипотония) являются частым осложнением послеродового периода у овец и коз.

Этиология. Патологические роды, перерастяжение матки чрезмерно большим количеством плодов, задержание последа, травмы стенок матки. Предрасполагающими причинами могут быть отсутствие моциона, неполноценное кормление, истощение или ожирение животного, различные заболевания (osteomalacia и др.).

При недостаточной сократительной функции матки в послеродовом периоде нарушаются многие процессы инволюции матки – происходит задержка ее обратного развития после родов (субинволюция матки). При этом возбудимость матки резко понижена, ретракция ее мышечных волокон замедлена, матка становится дряблой, в

полости ее скапливаются лохии. Нередко развивается интоксикация организма животного вследствие разложения лохий микробами, проникающими в матку. Атония, гипотония и субинволюция матки предрасполагают к возникновению эндометрита.

Симптомы. Клинически выявить атонию, гипотонию и субинволюцию матки у овец и коз при обычном течении трудно. При субинволюции матки у животного истечение лохий наблюдается более продолжительное время.

У овец и коз лохии при нормальном течении в начале послеродового периода имеют красновато-коричневый цвет, затем становятся светлыми, слизистыми. Выделение их у овец прекращается через 5-6 дней, у коз через 10-14 дней. Процессы инволюции матки у овец и коз заканчиваются к 17-20-му дню после родов.



Рисунок 19. Ампутированная матка овцематки при субинволюции

При тяжелом течении патологического процесса лохии приобретают буро-коричневый или грязно-бурый цвет, водянистую консистенцию, примесь серо-бурых хлопьев или крошковатой массы, гнилостный запах. Отмечается общее угнетение, снижение аппетита. Животное приобретает позу мочеиспускания, корень хвоста приподнят, отмечаются потуги. Снижается молочная продуктивность, может повыситься температура тела.

Лечение. Назначают окситоцин и другие средства, стимулирующие сокращение матки. При развитии интоксикации и воспалительного процесса в матке животное лечат, как при эндометрите.

6.5.6 ВУЛЬВИТ, ВЕСТИБУЛИТ, ВАГИНИТ

Воспаления вульвы (вульвит), преддверия влагалища (вестибулит) и влагалища (вагинит) в послеродовом периоде наблюдаются часто у самок животных всех видов.

Этиология. Травмирование родовых путей и их инфицирование при патологических родах и небрежном оказании акушерской помощи.

Симптомы. Послеродовые вульвиты, вестибулиты и вагиниты характеризуются острым течением и могут проявляться в серозной, катаральной, гнойной и некротической формах.

Для вульвита характерны отечность половых губ, покраснение их кожи и болезненность при дотрагивании. Вестибулит и вагинит часто протекают одновременно и сопровождаются выделением из половой щели экссудата – серозного (водянистого характера), катарального (слизистого и мутного) или гнойного. Слизистая оболочка преддверия и влагалища покрасневшая, отечная, с кровоизлияниями, а при гнойном воспалении – часто с изъязвлениями. У животного отмечается некоторое беспокойство, частое мочеиспускание, самка тужится, изгибает спину.

Гнойный процесс иногда протекает в форме флегмонозного вестибуловагинита с поражением межмышечной ткани и образованием абсцессов в паравагинальной

клетчатке. При этом у самки ухудшается общее состояние, повышается температура тела, часто развивается пиемия и септикопиемия.

Некротический (дифтеритический) вестибуловагинит является, как правило, следствием обширных родовых травм и сопровождается омертвением и отторжением некротизированных тканей с образованием на их месте глубоких язв. Из половой щели выделяется ичорозная, грязно-бурая жидкость. Животное угнетено, отказывается от корма, температура тела высокая.

Прогноз. При серозном, катаральном и гнойно-катаральном вульвите и вестибуловагините прогноз благоприятный, при флегмонозном и некротическом процессах – сомнительный.

Лечение. Слизистую оболочку влагалища и его преддверия орошают теплыми растворами антисептиков и вяжущих средств: марганцовокислого калия 1:1000, фурацилина 1:5000, ихтиола 3-5%-ного и др. Растворы вводят во влагалище при помощи катетера (резиновой трубки) и воронки. Жидкость не должна попадать в полость матки, для этого животное ставят или кладут так, чтобы задняя часть туловища была несколько ниже передней.

В полость влагалища вводят антимикробные эмульсии, линименты, суспензии на жировой основе (5%-ный линимент стрептоцида с добавлением антибиотиков, мастисан А, В, Е и др.). Можно пропитать ими рыхлый ватно-марлевый тампон, который с помощью гинекологического зеркала и корнцанга вводят в полость влагалища на 8-24 ч. При флегмонозном и некротическом вестибуловагините тампонада влагалища противопоказана – эмульсии и суспензии наносят на поверхность слизистой оболочки с помощью катетера и шприца.

При угнетенном состоянии животного и высокой температуре тела наряду с местной этиотропной терапией назначают внутримышечно антибиотики, проводят курс общей поддерживающей и симптоматической терапии.

6.5.7 ЦЕРВИЦИТ

Воспаление шейки матки (цервицит) может ограничиваться поражением ее слизистой оболочки (эндоцервицит) или распространяться на более глубокие слои – мышечную и серозную оболочки (миоцервит и перичервицит).

Этиология. Цервицит часто сопутствует эндометриту или возникает самостоятельно при повреждении тканей шейки матки и внедрении инфекции во время родовспоможения или при проведении искусственного осеменения.

Симптомы. В острой стадии воспаления при исследовании с помощью гинекологического зеркала устанавливают, что влагалищная часть шейки матки гиперемирована, отечна, иногда на ней обнаруживают точечные кровоизлияния и изъязвления. Цервикальный канал приоткрыт, заполнен катаральным или гнойным экссудатом.

При хроническом течении процесса слизистая оболочка утолщается, складки ее гипертрофируются, появляются полипозные разрастания.

Осеменение самок безрезультатно вследствие недостаточной проходимости цервикального канала или гибели спермиев под влиянием токсических веществ экссудата.

Лечение. Орошение слизистой оболочки шейки матки растворами вяжущих и антисептических веществ: 5%-ный танин, 2%-ный хинозол, 10%-ный ихтиол, 1%-ный йодиол и др. Применяют антимикробные эмульсии и мази: синтомициновую, ихтиоловую и др.

6.5.8 ЭНДОМЕТРИТ

Эндометритом называют воспаление слизистой оболочки матки. По течению различают острые и хронические эндометриты.

Послеродовым эндометрит называется тогда, когда он протекает в сроки послеродового периода. Поэтому все послеродовые эндометриты имеют, как правило, острое течение.

Послеродовой (острый) эндометрит.

Послеродовые эндометриты относятся к числу наиболее распространенных заболеваний половых органов и наблюдаются чаще у коз, реже у овец.

Этиология. Послеродовой эндометрит возникает в результате травмирования эндометрия и внедрения различных микроорганизмов через родовые пути в матку при патологических родах, задержании последа, субинволюции матки. Нередко воспаление матки возникает как осложнение гнойного вагинита. Немаловажное значение имеют предрасполагающие факторы, снижающие резистентность организма: неполноценное кормление, отсутствие моциона в период беременности, антисанитарные условия содержания.

Симптомы. Послеродовой эндометрит вначале протекает в виде катарального, но вскоре переходит в гнойно-катаральную или гнойную форму. При этом в слизистой оболочке матки возникают гиперемия, отек, кровоизлияния, небольшие изъязвления, в полости матки скапливается экссудат. Тонус и сократительная способность матки понижаются. Развивается интоксикация организма.

Болезнь проявляется на 2-5-й день после родов. При легком течении эндометрита общее состояние животного существенно не изменяется. При интенсивном развитии воспалительного процесса отмечают угнетение животного, повышение температуры тела на 0,5-1°C, уменьшение или отсутствие аппетита, снижение секреции молока. Из наружных половых органов выделяется слизисто-гнойный или жидкий мутный экссудат серого цвета, нередко с примесью крови или с неприятным запахом. Иногда он бывает желто-бурого цвета с хлопьями фибрина (фибринозный эндометрит). При эндометрите, в отличие от вагинита, истечения из вульвы более обильные, усиливаются при лежании животного. У овец и коз исследование с помощью влагалищного зеркала показывает, что канал шейки матки приоткрыт, из него вытекает экссудат, скапливающийся на дне влагалища.

Течение и прогноз. При своевременном и правильном лечении обычно наступает выздоровление. При пониженной резистентности организма, особенно при наличии ранений стенки матки, нередко в воспалительный процесс вовлекается ее мышечный слой (развивается миометрит) или ее серозная оболочка (периметрит). Прогноз в этих случаях осторожный, животное может погибнуть от сепсиса. При запоздалом или бессистемном лечении острый эндометрит принимает хроническое течение, сопровождающееся атрофией и кистозным перерождением маточных желез, разрастанием соединительной ткани в слизистой и мышечной оболочках матки и другими изменениями, обуславливающими бесплодие самки. Иногда воспалительный процесс распространяется на яйцепроводы и яичники, возникают соответственно сальпингит и оофорит.

Лечение должно быть комплексным, направленным на поднятие общего тонуса организма, повышение сократительной способности матки, удаление экссудата из ее полости, создание в ней антисептических условий.

Больных животных изолируют, улучшают кормление, условия содержания и уход за ними.

Для усиления сокращений матки и ускорения эвакуации содержимого из ее полости назначают подкожно или внутримышечно окситоцин 5-10 ЕД, гипофизин 1-2 мл, 0,5%-ный раствор прозерина 0,3 мл и другие маточные средства. Препараты вводят с интервалом 12-24 ч в течение 3-5 дней или более. Для повышения чувствительности матки к окситоцину и другим маточным средствам можно ввести внутримышечно один из эстрогенных препаратов, например 2%-ный масляный раствор синэстрола (0,2-0,3 мл) 2 раза с интервалом 24 ч.

Для подавления развития патогенной микрофлоры в матке назначают местную и общую противомикробную терапию с учетом чувствительности выделенных микробов к применяемому препарату.

Для введения в полость матки, местно эффективны комбинации совместимых антибиотиков, сульфаниламидных и нитрофурановых препаратов в форме суспензий, приготовленных на масляной или водной основе. Это жидкие лекарственные формы: лефуран, спумосан, стрептофур, нитвисол, дезоксифур и др. Указанные лекарственные препараты применяют в дозах овцам и козам 50-80 мл 1-2 раза в день в течение 3-5 суток. Препараты в матку вводят с помощью шприца Жанэ, соединенного через резиновую трубку с полиэтиленовым катетером для искусственного осеменения свиней. Перед введением препарата обрабатывают дезинфицирующим раствором наружные половые органы самки. Продвигать катетер следует по верхней стенке влагалища, чтобы не попасть в отверстие мочеиспускательного канала (можно использовать влагалищное зеркало).

Наряду с местным лечением назначают внутримышечно антибиотики в следующих дозах на 1 кг массы животного: пенициллин (овце, козе 4-8 тыс. ЕД) в сочетании со стрептомицином (10-15 тыс. ЕД) 2 раза в сутки; канамицин (5-6 тыс. ЕД) 2 раза в сутки; гентамицин (1 мг/кг) 3 раза в сутки.

Продолжительность курса антибиотикотерапии – не менее 3-4 суток. В тяжелых случаях одновременно назначают сульфаниламидные препараты внутрь: норсульфазол, сульфадимезин, сульфазин, этазол в дозах 0,02-0,05 мг на 1 кг массы животного.

В острой стадии эндометрита желательнее применить надплевральную новокаиновую блокаду по В. В. Мосину (однократно). У овец и коз хорошие результаты дает также околопочечная новокаиновая блокада по В.Г. Мартынову (одно- или двукратно с интервалом 4-5 дней) или внутриаортальное введение 1%-ного раствора новокаина в дозе 15 мл (2-4 инъекции с интервалом 48 ч). Новокаиновая терапия улучшает трофику тканей и защитно-приспособительные реакции организма, повышает тонус и сократительную функцию матки, способствует быстрому разрешению воспалительного процесса.

При тяжелом течении эндометрита, сильной интоксикации организма и угрозе развития сепсиса назначают внутривенно 40%-ный раствор глюкозы, 10%-ный – глюконата кальция, 40%-ный – уротропина, по показаниям подкожно вводят кофеин, кордиамин. Лучшим способом борьбы с интоксикацией, а также с обезвоживанием организма являются внутривенные инъекции капельным методом изотонических жидкостей: 0,9%-ного раствора натрия хлорида, раствора Рингер-Локка, 5%-ного раствора глюкозы и других 2-3 раза в сутки из расчета 15-20 мл на 1 кг массы животного (суточная доза); часть дозы можно вводить подкожно (в два-три места).

Хронический эндометрит.

Под хроническим эндометритом понимают длительно протекающее воспаление слизистой оболочки матки с образованием катарального, катарально-гнойного или гнойного экссудата. Нередко хронический эндометрит протекает без видимых клинических признаков, т. е. субклинически (скрыто).

Этиология. Хронические эндометриты могут развиваться из острых послеродовых или постабортальных эндометритов. Возникают также первично в результате распространения воспалительного процесса с влагалища или шейки матки, или при попадании микробов в матку со спермой или гематогенным путем.

Предрасполагающими факторами являются: ослабление естественной резистентности организма самки вследствие плохого кормления и содержания; несоблюдение ветеринарно-санитарных правил при работе со спермой; использование для осеменения самки баранов-производителей или пробников, страдающих воспалительными или другими поражениями препуция, пениса, придаточных половых желез или семенников.

Патогенез. С развитием хронического эндометрита возникает ряд устойчивых патологических изменений в слизистой оболочке, маточных железах и других слоях матки. В слизистой оболочке матки, кроме гиперемии и кровоизлияний, могут возникать эрозии, изъязвления, очаги размягчения, иногда образуются мелкие абсцессы. Покровный эпителий перерождается, разрушается, отторгается. В маточных железах происходит десквамация эпителия, железы атрофируются или подвергаются кистозному перерождению. Кровеносные сосуды эндометрия утолщены, просвет их сужен или закрыт, отмечается тромбоз сосудов. Наряду с атрофией и истончением слизистой оболочки происходит разрастание фиброзной ткани, наблюдается утолщение складок эндометрия, образование бугристых или грибовидных возвышений.

Нередко у яловых овец, выбракованных через 9-18 месяцев после осеменения, при патологоанатомическом исследовании обнаруживают в полости матки мацерированные плоды и скопление темно-бурой жидкости с неприятным запахом. Поверхность эндометрия шероховатая, темно-красного цвета. Гистологически выявляется почти полное замещение слизистого и мышечного слоев матки разросшейся соединительной тканью, а также отсутствие маточных желез. Такие изменения можно диагностировать как эндомиометрит.

Симптомы. У овец и коз хронические эндометриты часто протекают с неярко выраженными клиническими признаками. Наблюдаются безрезультатные повторные осеменения (при нормальных или удлинённых интервалах от одной охоты до другой) либо самка не приходит в охоту в случной сезон. Общее состояние животного обычно не нарушено. Однако при длительном течении гнойного эндометрита могут появляться признаки хронической интоксикации организма — снижение аппетита, исхудание, общая слабость. Патологические выделения из половых органов часто отсутствуют или остаются незамеченными.

При исследовании с помощью влагалищного зеркала можно обнаружить (но не всегда) наличие мутного слизистого или гнойного экссудата в полости влагалища, а иногда и в приоткрытом канале шейки матки. Учитывая, что экссудат обнаруживают также при вагините или цервиците, которые нередко протекают одновременно с эндометритом, проверяют проходимость цервикального канала введением полистироловой пипетки; однако при хроническом эндометрите, в отличие от острого, этот прием не всегда дает убедительные результаты.

При скрыто протекающем эндометрите канал шейки матки закрыт. У овец и коз, приходящих в охоту, но не оплодотворяющихся, удается диагностировать заболевание в период течки по обнаружению примеси гнойных хлопьев в выделяемой слизи. Кроме того, с диагностической целью овцам и козам, не оплодотворяющимся или не приходящим в охоту, можно инъецировать эстрогенный препарат (2-3 мл 0,1%-ного раствора синэстрола или эстрадиола бензоата) или ПГФ_{2α} (125 мкг эстрофана или 10 мг энзапроста), способствующие усилению сокращений матки и раскрытию канала ее шейки, а через 1-2 дня провести повторное вагинальное исследование. Могут быть использованы и некоторые из лабораторных тестов, применяемых для диагностики скрытых эндометритов у коров, например цитологическое или (и) бактериологическое исследование проб слизи, взятой из цервикального канала с помощью тампона или по методике Н.Н. Михайлова.

Прогноз. Ввиду развития глубоких морфологических изменений в слизистой оболочке матки, а также возможности перехода воспалительного процесса на яйцепроводы и яичники прогноз в отношении восстановления плодовитости самки сомнительный.

Лечение. В основном такое же, как и при острых эндометритах. Однако при хронических эндометритах затруднено проведение внутриматочной терапии из-за недостаточной проходимости цервикального канала. Поэтому обычно ограничиваются применением гормональных препаратов (эстрогены, ПГФ_{2α}, окситоцин) в сочетании с

общей антибиотикотерапией и методами патогенетической терапии. Результативность лечения невысокая.

Профилактика. Основу профилактики составляют: полноценное кормление и правильное содержание животных, своевременное выявление и лечение самок, больных послеродовым эндометритом, строгое соблюдение ветеринарно-санитарных правил при проведении естественного или искусственного осеменения.

6.5.9 МЕТРИТ

Метрит – воспаление всех трех слоев стенки матки. Разновидностями острого метрита являются *некротический и гангренозный*.

Некротический метрит. Это тяжелое заболевание, характеризующееся некрозом и распадом эндометрия, мышц и иногда серозной оболочки матки. Протекает некротический метрит в септической форме.

Этиология и патогенез. Послеродовой некротический метрит у овец и коз возникает чаще всего в результате тяжелой родовой травмы матки, осложненной внедрившейся микрофлорой.

Предшествующая беременность и роды (особенно патологические) нередко сопровождаются значительным снижением резистентности организма животного. Микроорганизмы относительно легко проникают через плохо сформированный лейкоцитарный вал и вызывают воспалительный процесс с обильным выделением фибринозного экссудата и отложением фибрина в толще слизистой оболочки и мышечного слоя стенки матки.

Пораженные участки стенки матки утолщаются, питание тканей нарушается, и наступает некроз с последующим распадом и отторжением. После отторжения омертвевших тканей матки на их месте образуются эрозии и язвы.

При образовании эрозий и язв обнажаются кровеносные и лимфатические сосуды, вследствие чего микробы проникают в кровь и лимфу и разносятся по всему организму, обуславливая развитие метастазов и сепсиса. Стенка матки в участках распада тканей и язв нередко истончается, что может привести к разрыву ее под давлением скопившегося экссудата.

Клинические признаки. Общее состояние животного тяжелое. Температура тела повышается, пульс учащен. Возможны профузный понос и паралегия задних конечностей.

Матка при некротическом метрите очень болезненна, не сокращается, флюктуирует, стенка ее утолщена. Одновременно с некротическим метритом часто наблюдаются вульвит, кольпит и цервицит. Для некротического метрита характерно выделение из матки красноватого экссудата с примесью крошкообразных масс, представляющих собой распавшиеся ткани верхних слоев матки.

Течение. Некротический послеродовой метрит протекает с явлениями общей интоксикации организма, с расстройствами многих органов и систем. Опасным является распространение воспалительного процесса на серозную оболочку матки (периметрит) или окружающие матку ткани (параметрит) и брюшину (перитонит), а также развитие сепсиса. При развитии этих осложнений животное нередко погибает. В то же время некротический метрит вызывает глубокие изменения в эндометрии, приводящие к бесплодию.

Гангренозный септический метрит - тяжелое острое воспаление матки, протекающее с гнилостным распадом тканей.

Основной причиной гангренозного септического метрита является травматическое повреждение тканей матки с последующим внедрением в них анаэробных микроорганизмов. Вследствие гнилостного распада тканей матки образуется экссудат, который скапливается в полости матки. Стенки матки утолщаются

и становятся болезненными. Продукты жизнедеятельности микробов и распада экссудата и тканей матки в процессе всасывания поступают в кровь и обуславливают интоксикацию. При попадании микробов и токсинов в кровь развивается сепсис.

Клинические признаки. При гангренозном метрите отмечают угнетение животного, повышение общей температуры тела, учащение пульса и дыхания, агалактию, отсутствие аппетита.

Матка болезненная, не сокращается, флюктуирует, ее стенки утолщены. Гангренозный септический метрит почти всегда сопровождается вульвитом, вагинитом и цервицитом. Из половой щели выделяется буро-красный или почти черный экссудат гнилостного запаха с примесью кашицеобразных масс из распавшихся тканей.

Болезнь в большинстве случаев уже в первые 2-8 дней заканчивается смертью животного от сепсиса. Иногда животное погибает от перитонита, возникающего при распространении воспаления на брюшину, или развивающегося вследствие поступления в брюшную полость содержимого матки при разрыве ее стенки. Разрыв матки в местах распада ее тканей обычно происходит в результате повышения внутриматочного давления от накопления в полости матки экссудата.

Прогноз неблагоприятный.

Лечение. Прежде всего, необходимо повысить резистентность организма животного. С этой целью животным вводят 40%-ный раствор глюкозы (100-150 мл), 10%-ный раствор кальция хлорида или кальция глюконата (50-100 мл) один раз в день.

Внутримышечно вводят антибиотики в обычных дозах.

В полость матки можно вводить растворы антимикробных средств, эмульсии, суспензии, подогретые до температуры тела животного, через шприц Жанэ.

Для снятия парабиоза, улучшения трофики тканей матки применяют новокаин или тримекаин внутриаортально, внутриперитонеально, внутритазово, посредством блокад: надплевральной (по В.В. Мосину), окологпочечной (по М.М. Сенькину), тазового сплетения (по А.Д. Ноздрачеву), пресакральной (по С.Г. Исаеву), нервов органов таза (по Г.С. Фатееву).

Для восстановления сократительной функции матки можно применять окситоцин, гипофизин.

Применение массажа и промывание матки при гангренозном и некротическом метрите противопоказаны.

6.6 БОЛЕЗНИ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

6.6.1 МАСТИТ

Болеют преимущественно лактирующие овцематки в период массовых ягнений. Болезнь протекает спорадически или в виде энзоотии. Единичные случаи заболевания наблюдаются в первые дни после ягнения, затем к 1-му и 2-му месяцам лактации число заболевших животных постепенно нарастает, а в конце лактационного периода – резко снижается.

В неблагополучных хозяйствах заболевает маститом до 2-7% маточного поголовья, а в некоторых отарах – до 10-20%. При отсутствии надлежащего лечения погибает от 10 до 90% заболевших животных.

Основными возбудителями мастита у овец являются стафилококки, стрептококки и пастереллы. Микробы попадают в молочную железу лактогенным путем – через травмы вымени и сосков, наносимые ягнятами (чаще сиротами), а также галактогенным – через сосковый канал при лежании животного на загрязненной подстилке или при сосании ягнятами больных, а затем здоровых овцематок. При гнойных и некротических процессах в матке микробы и токсины могут заноситься с током крови в молочную железу, вызывая ее воспаление.

К возникновению и распространению маститов у овец предрасполагают антисанитарные условия содержания, неполноценное или недостаточное кормление и другие неблагоприятные факторы, ослабляющие естественную резистентность организма животных. Так, массовые заболевания маститом регистрируются после холодной погоды, проливных дождей, а также в засушливые периоды года при выпасе овец на выгоревших пастбищах.

Симптомы. Маститы у овец протекают преимущественно остро и проявляются в форме серозного, катарального, гнойного (гнойно-катарального и абсцедирующего) и геморрагического воспалений.

Пораженная половина вымени увеличена в 2-3 раза, кожа его покрасневшая. При пальпации отмечают повышение местной температуры, болезненность, неравномерное уплотнение тканей вымени. Надвыменный лимфатический узел на стороне пораженной половины увеличен, болезненный.

При серозном мастите молоко имеет белый цвет, реакция молока щелочная. Но уже через несколько часов после начала заболевания серозный мастит переходит в серозно-катаральный, и в молоке появляются хлопья.

При катаральном мастите молоко теряет свой обычный вид, становится водянистым с примесью хлопьев и сгустков казеина. Без лечения катаральный мастит быстро (через 10-15 ч) переходит в гнойно-катаральную, абсцедирующую или геморрагическую форму.

Гнойно-катаральный мастит характеризуется более глубокими изменениями тканей молочной железы. При сдаивании выделяется слизисто-гнойное содержимое сметанообразной консистенции желто-белого цвета, иногда с примесью крови.

При абсцедирующем мастите в тканях вымени формируются одиночные и множественные гнойнички. Поверхностно расположенные абсцессы прощупываются в виде напряженных флюктуирующих, горячих и болезненных возвышений. При сдаивании из соска выделяется хлопьевидная или творожистая масса серо-белого цвета. Созревшие абсцессы вскрываются, образуя долго не заживающие свищи. Абсцедирующий мастит может протекать месяцами. В течение 1-2 месяцев у овцы полностью или частично выпадает шерсть. При геморрагическом мастите кожа пораженной половины вымени отекает, приобретает синевато-красный или красно-фиолетовый цвет. Из соска выдаивается водянистое содержимое розового или темно-красного цвета, иногда с примесью хлопьев и сгустков. Отек молочной железы распространяется по брюшной стенке до мечевидного отростка грудной кости, а также на внутреннюю поверхность бедер до половых губ. Процесс обычно осложняется гангреной вымени.

Гангрена вымени развивается, как правило, на 1-2-е, реже на 4-6-е сутки с начала геморрагического мастита. Кожа пораженной половины вымени становится холодной, безболезненной, на ней появляются сизые и даже черные пятна, намечается демаркационная зона. Гангренозная поверхность превращается в струп, который вместе с подлежащей тканью вымени на 8-9-й день начинает отделяться от здоровой ткани. Процесс отторжения занимает около 3 недель. На месте отторгнутой части вымени остается гноящаяся язва, заживление которой может затягиваться до 2 месяцев.

Прогноз. Серозный мастит, а у большинства животных и катаральный при своевременном лечении заканчиваются выздоровлением. При гнойно-катаральном, абсцедирующем и геморрагическом маститах восстановить функцию молочной железы удается редко, в тяжелых случаях заболевания, особенно при развитии гангрены вымени, животное погибает.

Лечение. Лечебную помощь при маститах необходимо оказывать на ранних стадиях заболевания. Больных овец изолируют. Помещение, где они находились, дезинфицируют. Больным животным обеспечивают покой, улучшенные условия содер-

жания и кормления. Ягнят от них забирают и прикрепляют к здоровым обильномолочным маткам или организуют их искусственное вскармливание.

С лечебной целью для уменьшения напряжения тканей пораженную молочную железу регулярно, 3-4 раза в сутки, освобождают от секрета осторожным сдаиванием. Сдаивать надо в сосуд с дезинфицирующим раствором.

Для подавления развития патогенной микрофлоры в молочной железе назначают антибиотики и сульфаниламидные препараты с учетом вида и свойств возбудителя.

Больной овце вводят внутримышечно пенициллин, стептомицин, эритромицин, окситетрациклин или другие антибиотики из расчета 5000-10000 ЕД на 1 кг массы 2 раза в сутки в течение 3-5 дней. Можно инъецировать бициллин-3 в дозе 750 тыс. ЕД (на животное) 1 раз в 3-4 дня. Внутрь дают норсульфазол или стрептоцид 2-3 раза в сутки по 2-3 г. Одновременно в пораженную половину вымени через сосковый канал вводят при помощи тонкого молочного катетера антимикробные препараты: мастиквин, мастилекс, уберосан, офлоксамаст в половинной дозе, рекомендованной для лечения крупных животных, ежедневно в течение 3-4 дней подряд. Перед введением препарата производят сдаивание и протирают верхушку соска 70%-ным этиловым спиртом.

Этиотропную терапию сочетают с патогенетической — применяют короткую новокаиновую блокаду нервов вымени по Д.Д. Логвинову, проводниковую анестезию по Б.А. Башкирову, надплевральную новокаиновую блокаду по В.В. Мосину или внутриаортальное введение 1 %-го раствора новокаина.

В производственных условиях можно лечить больных маститом овец по следующей методике, применяя короткую новокаиновую блокаду в сочетании с бициллином. К 50-60 мл 0,5%-ного раствора новокаина добавляют 600-750 тыс. ЕД бициллина-3. Овцу фиксируют в спинно-боковом положении. Место инъекции находят в желобе, который легко прощупывается впереди пораженной половины вымени, на границе между ее основанием и брюшной стенкой. В этом желобе на уровне середины пораженной половины вымени выстригают шерсть, кожу смазывают 5%-ным спиртовым раствором йода, вкалывают иглу длиной 10-12 см и продвигают на всю ее длину между брюшной стенкой и основанием больной половины вымени. Затем к игле присоединяют шприц и медленно инъецируют новокаин-бициллиновую смесь, при этом постепенно извлекают иглу и одновременно смещают ее в разные стороны, чтобы лекарственное средство равномерно распределилось над основанием больной половины вымени. Повторно вводят через 3-4 дня.

При тяжелом состоянии животного внутривенно вводят 40 мл 40%-ного раствора глюкозы, 10 мл 10%-ного раствора кальция хлорида или глюконата.

Для ускорения рассасывания инфильтратов полезны аппликации на вымя нагретого парафина, озокерита и другие виды тепла.

Созревшие абсцессы вскрывают вертикальным разрезом, полость абсцесса промывают 3%-ным раствором хлорамина или другим дезраствором, рану присыпают порошком стрептоцида.

При гангрене омертвевшую ткань удаляют хирургическим путем или ампутировать всю пораженную половину вымени.

Профилактика. Лактирующих овцематок содержат в сухих, хорошо вентилируемых (без сквозняков) помещениях, обеспечивают полноценным кормлением. Своевременно подсаживают ягнят к обильномолочным овцематкам или к овцам, потерявшим своих ягнят. Заболевших овец изолируют вместе с ягнятами из отары.

В неблагополучных по маститу отарах рекомендуется проводить профилактическую обработку всего поголовья путем внутримышечного введения овцематкам бициллина-5 в дозе 15-20 тыс. ЕД на 1 кг массы животного или другого

антибиотика широкого спектра действия. Первый раз препарат вводят овце сразу после ягнения, а затем повторяют инъекции через месяц вплоть до отбивки ягнят.

У коз обычно наблюдаются те же формы мастита, что и у овец, и при лечении их применяют те же средства. Большое значение в профилактике мастита имеет правильное регулярное доение коз в строго определенное время. Нельзя допускать доения «щипком»

6.6.2 ТРЕЩИНЫ КОЖИ СОСКОВ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Трещины представляют собой продольные и поперечные повреждения кожи сосков с разрушением ее эпидермиса и обнажением глубоких слоев.

Этиология. Трещины возникают в результате потери эластичности поверхностными слоями кожи. Это является, как правило, следствием постоянных загрязнений кожи вымени, обветривания влажной кожи сосков, особенно при ранней весенней пастьбе животных или неправильном доении.

Симптомы. На месте трещин кожи сосков образуются корочки, а под ними нередко скапливается гной. Если корочки разрушаются, трещины начинают кровоточить.

При сосании ягнятами, козлятами и доении с трещинами сосков возникает болезненность, что сопровождается неполным выдаиванием и предрасполагает к возникновению мастита.

Лечение. Соски с трещинами кожи очищают от загрязнений, протирают тампонами, смоченными в дезинфицирующем растворе, после протирают насухо и наносят антибактериальные мази. Хороший терапевтический эффект при лечении данной патологии получен при использовании экологически чистых мазей «Витемол», «Лантавет», «Солнечная», «Бронопол», крем «Буренка» и др.

6.7 БОЛЕЗНИ ЯИЧНИКОВ И ЯЙЦЕВОДОВ

6.7.1 ДИСФУНКЦИЯ ЯИЧНИКОВ

Одной из самых частых причин нарушения способности самки к размножению являются расстройства функции яичников. Они могут проявляться в виде гипофункции яичников, преждевременной регрессии желтого тела или, наоборот, задержки его регрессии (персистентное желтое тело), а также кистозной дегенерации яичников.

Дисфункции яичников возникают в результате дисбаланса гормонов гипоталамуса, гипофиза, щитовидной железы, коры надпочечников, яичников или в результате расстройства механизмов нервной регуляции. Нейро-эндокринные связи могут нарушаться под влиянием неблагоприятных внешних или внутренних факторов. К внешним факторам относят погрешности в кормлении, содержании и эксплуатации животных, к внутренним – генетические факторы и различные болезни, в том числе болезни половых органов. Иногда причиной дисфункции яичников является неправильное применение с лечебной целью гормональных препаратов.

Гипофункция яичников – снижение их генеративной и гормональной функции, проявляющееся неполноценностью половых циклов или полным их прекращением (анафродизией). Встречается часто у самок животных всех видов.

Этиология и патогенез. Ослабление деятельности яичников возникает при недостаточной гонадотропной стимуляции их как следствие угнетения функции гипоталамо-гипофизарной системы под влиянием неадекватных условий существования животных или различных болезней. При этом исходным звеном в развитии патологии считается избыточная секреция глюкокортикостероидов надпочечниками, которые тормозят синтез ЛГ, что ведет к нарушению механизма овуляции.

Способствующими факторами являются исхудание или ожирение самок, неудовлетворительные условия их содержания, недостаточная освещенность помещения, отсутствие прогулок, перегревание или переохлаждение организма, другие стрессы, болезни обмена веществ, гипофункция щитовидной железы и др.

Клинические признаки. В начальной стадии развития гипофункции яичников наблюдаются неполноценные половые циклы: фолликулы в яичниках растут, но не созревают и не овулируют, подвергаясь атрезии (ановуляторный половой цикл), или задерживаются сроки овуляции. Признаки течки и охоты выражены слабо или проявляются нерегулярно, чаще с удлинненными интервалами. Оплодотворяемость самок снижается.

В дальнейшем развивается полная депрессия яичников, они становятся маленькими, плотными, гладкими, в них нет ни зрелых фолликулов, ни желтых тел. Половые циклы прекращаются (анафродизия).

Диагноз. По клиническим признакам (слабое проявление или отсутствие признаков течки и охоты, пониженная оплодотворяемость) можно только предположить гипофункцию яичников. Для уточнения диагноза необходимо исключить другие причины нарушений полового цикла.

Лечение. Устраняют причины гипофункции яичников. Улучшают условия содержания, нормализуют кормление, организуют прогулки животных. Применяют другие приемы стимуляции функции яичников с использованием естественных факторов и гормональных препаратов – СЖК, ХГ, Гн-РГ и др. При назначении гормональных и других препаратов целесообразно учитывать характер нарушения полового цикла.

Преждевременная регрессия (гипофункция) желтых тел. Иногда наблюдается недостаточность функции желтых тел, которая характеризуется пониженной секрецией прогестерона, что может приводить к укорочению полового цикла, а у оплодотворившихся самок – к нарушению процессов имплантации зигот или к аборту на более поздней стадии плодоношения.

Предполагаемыми причинами гипофункции желтых тел могут быть недостаточное их лютеотропное обеспечение со стороны гипофиза, пониженная секреция пролактина и другие нарушения эндокринного баланса. Образование функционально неполноценных желтых тел наблюдается также после искусственно стимулированной овуляции у нециклирующих животных, например, у овец после инъекции Гн-РГ.

Лечение. Из-за отсутствия надежных методов диагностики гипофункции желтых тел лечение не разработано. Попытки использовать прогестерон для предупреждения гибели зародышей у овец и коз не дали однозначных результатов. Большие дозы прогестерона вызывали деструктивные изменения желтых тел или полную их деградацию.

Персистентные желтые тела – задержавшиеся в яичниках небеременных самок свыше обычного срока. Причины задержки рассасывания желтых тел окончательно не выяснены, их связывают с нарушением лютеального механизма слизистой оболочки матки. Способствующими факторами являются неудовлетворительное кормление и содержание животных, жаркая погода и др.

Очень часто персистентные желтые тела обнаруживают в яичнике при патологии матки – хроническом эндометрите, мумифицированных плодах и др.

На протяжении всего срока персистенции желтых тел сохраняется высокий уровень прогестерона в крови и тканях, поэтому половые циклы отсутствуют. При постановке диагноза необходимо исключить гипофункцию яичников и другие причины анафродизии.

Лечение. Применяют синтетические аналоги простагландина $F_{2\alpha}$ (эстрофан, магэстрофан, тимэстрофан и др).

Кисты яичников – округлые полостные образования, развивающиеся из неовулировавших фолликулов.

Фолликулярные кисты встречаются чаще. Они могут быть одиночными или множественными, мелкими или крупными. Кистозное перерождение фолликулов объясняют расстройством функции гипоталамо-гипофизарной системы с недостаточным освобождением ЛГ или неправильным соотношением ФСГ и ЛГ. При этом нарушается процесс овуляции и неовскрывшийся фолликул может превращаться в кисту. В образовавшихся фолликулярных кистах некоторые ряды гранулезных клеток дегенерируют, но фолликулы продолжают увеличиваться в размерах и секретируют эстрогены, а возможно, и андрогены из текальных клеток. В зависимости от количества и размеров кист, их гормональной активности у самки может нарушаться ритм полового цикла – появляется нимфомания. Нередко в стенке фолликулярной кисты образуются очаги лютеальной ткани, вырабатывающей прогестерон, или происходит полная лютеинизация кист, в результате чего половые циклы прекращаются (анафродизия).

У овец и коз, оставшихся неоплодотворенными после случного сезона, при исследовании нередко находят в яичниках фолликулярные и лютеиновые кисты. Однако *причины и клинические проявления* этой патологии у овец и коз почти не изучены, лечение не разработано. Многие авторы рекомендуют ориентироваться на диагностические, лечебные и профилактические мероприятия, которые проводятся при кистах яичников у коров.

6.7.2 ОВАРИИТ

Овариит – воспаление яичников. Встречается у овец и коз.

Этиология и патогенез. Оофорит возникает в результате заноса инфекции с кровью или восходящим путем из полости матки и яйцепроводов при их поражении. При остром воспалении яичники увеличены, размягчены, болезненны, при хроническом – твердые, бугристые, нередко образуются спайки яичника с бахромкой, яйцепроводом и широкой маточной связкой (периоофорит).

Симптомы. При остром оофорите самка угнетена, отказывается от корма, температура тела повышена, при хроническом эти признаки отсутствуют. Половые циклы прекращаются.

Прогноз. Функция яичников полностью не восстанавливается.

Лечение. В острой стадии воспалительного процесса назначают общую антибиотикотерапию, методы патогенетической терапии (надплевральную новокаиновую блокаду по В.В. Мосину и др.), симптоматические средства.

6.7.3 САЛЬПИНГИТ

Сальпингит – воспаление яйцеводов.

Этиология и патогенез. Сальпингит возникает в результате распространения воспалительного процесса с матки или яичников либо при попадании в яйцепроводы микробов с кровью и лимфой.

Поражается один или оба яйцепровода. Воспаление может протекать в катаральной, гнойной, геморрагической или фибринозной форме с поражением только слизистой оболочки (эндосальпингит) или всех слоев органа (мио- и перисальпингит), а также окружающих его тканей (парасальпингит). При остром воспалении яйцепровода слизистая оболочка его набухает, между складками ее образуются спайки, а при хроническом процессе – рубцовые стягивания, которые суживают или полностью закрывают просвет яйцепровода. В полости яйцепровода скапливается экссудат, растягивающий его стенки, часто появляются участки расширений различной величины (диаметром до 5 см и больше), наполненные водянистым содержимым

(гидросальпинкс-киста) или гноем (пиосальпинкс). Пери- и парасальпингиты характеризуются спайками органа с окружающими тканями.

Симптомы. Половые циклы проявляются нормально, но воспроизводительная способность самки нарушена вследствие непроходимости яйцепроводов. При одностороннем сальпингите наблюдается малоплодие, при двустороннем – бесплодие.

Лечение. При гнойном воспалении яйцепроводов показана общая антимикробная и симптоматическая терапия. Но обычно лечение не проводится, поскольку диагноз на сальпингит поставить трудно, а изменения, развивающиеся в стенках яйцепроводов, часто бывают неустраняемыми.

6.8 БЕСПЛОДИЕ САМОК

6.8.1 ВРОЖДЕННОЕ БЕСПЛОДИЕ

Неспособность самок к размножению может быть обусловлена нарушениями в развитии половых органов в период эмбрионального или фетального развития. Врожденное бесплодие встречается у животных всех видов. Оно может проявляться в форме инфантилизма, гермафродитизма, фримартинизма и других аномалий.

Инфантилизм – недоразвитие половых органов. При этом яичники, матка, влагалище и вульва имеют малые размеры. Длина рогов матки составляет 6-8 см. Влагалище узкое, короткое, половая петля сморщенная, запавшая. Ввести во влагалище катетер трудно или невозможно. Половые циклы отсутствуют.

Лечение при врожденном инфантилизме неэффективно. Если инфантилизм приобретенный, вызванный недостатками в кормлении и содержании, то применение методов стимуляции половой функции может дать положительные результаты.

Гермафродитизм – двуполость, наличие у животного признаков самки и самца. Встречается часто у коз (у некоторых пород доля гермафродитизма достигает 6-8 %).

Различают гермафродитизм истинный, характеризующийся наличием у животного семенника и яичника (или ткани семенника и яичника), и ложный, когда имеются яичники, а наружные половые органы формируются по типу другого пола. Часто при гермафродитизме переразвит клитор. Иногда наружные половые органы сильно искажены. Гермафродиты бесплодны и подлежат выбраковке.

Фримартинизм характеризуется переразвитостью клитора при недоразвитии влагалища, шейки и рогов матки. Встречается в основном у коз, реже – у овец. Самки-фримартины бесплодны, их выбраковывают.

Кроме перечисленных врожденных дефектов встречаются другие аномалии развития, например однорогая или трехрогая матка, отсутствие шейки матки или двойная шейка, отсутствие или зарращение яйцепроводов, отсутствие влагалища и т. п. При таких дефектах развития самки не способны к размножению.

Профилактика врожденного бесплодия основана на упорядочении селекционной работы и недопущении близкородственного разведения.

6.8.2 СТАРЧЕСКОЕ БЕСПЛОДИЕ

С возрастом в организме происходят глубокие дистрофические и атрофические изменения в яичниках и слизистой оболочке матки. Климактерические изменения характеризуются урежением половых циклов, их неполноценностью, анафродизией. Старческое бесплодие может наступить у овец и коз после 6-8 лет.

Профилактика старческого бесплодия заключается в регулярном пополнении маточного стада молодыми самками.

6.8.3 АЛИМЕНТАРНОЕ МАЛОПЛОДИЕ И БЕСПЛОДИЕ

Малоплодие и бесплодие самок часто наблюдаются при низком или, наоборот, чрезмерно высоком энергетическом уровне кормления, а также при качественной неполноценности кормов – дефиците или избытке в рационе белков, углеводов, жиров, минеральных веществ (макро- и микроэлементов), витаминов, неправильной структуре рационов, избыточном скармливании кормов, содержащих гормоны или антигормоны, погрешностях в поении животных.

Неправильное кормление приводит к нарушению обменных процессов, расстройству функции эндокринных желез – гипоталамуса, гипофиза, коры надпочечников, щитовидной железы, яичников, что неблагоприятно отражается на деятельности почти всех органов и систем организма, и в первую очередь – репродуктивной системы.

Недокорм животных угнетает функцию эндокринной системы, снижает продукцию соматотропина, гонадотропинов, тиротропина, нарушает гормональные регуляции.

У молодых животных при недокармливании наблюдается отставание в росте и развитии организма, задерживаются сроки наступления полового созревания.

У взрослых самок снижается упитанность. Вначале половые циклы могут протекать нормально, но нарушаются процессы имплантации и развития зародышей, что может проявляться низкой оплодотворяемостью, малоплодием, рождением слабого приплода. При длительном недокармливании снижаются фолликулярная и гормональная функции яичников, половые циклы становятся неполноценными, нерегулярными или прекращаются (анафродизия); могут возникать атрофические изменения в тканях яичников и матки, приводящие к постоянному бесплодию.

У овец и коз в засушливые годы при неудовлетворительном состоянии выпасов, а также при недостаточной обеспеченности животных в стойловый период сеном, силосом, концентратами яловость может достигать 15-20%, а выход ягнят снижаться на 15-40%.

Низкая упитанность овец и коз к началу случного сезона и в период массового осеменения – одна из главных причин малоплодия и высокой яловости. Овцы и козы ниже средней упитанности, но не истощенные, обычно своевременно приходят в охоту, однако у них отмечаются безрезультатные повторные осеменения (перегулы). Если у овец с хорошей и средней упитанностью первичная оплодотворяемость достигает 75-95%, то при недостаточной упитанности она снижается до 50-68%. У истощенных животных половая охота часто не проявляется или наступает поздно, в результате чего самки остаются неосемененными.

Недокармливание суягных маток, дефицит протеина в рационе, особенно во второй половине беременности, приводят к распаду белка собственного тела, появлению ацетонемии, исхуданию, рождению слабого приплода, родовым и послеродовым осложнениям.

Перекорм более неблагоприятен, чем недокорм. Систематическое перекармливание животных, особенно при отсутствии активного движения, ведет к ожирению, нарушению баланса стероидных гормонов (они депонируются в жировой ткани), перерождению функциональной ткани яичников и матки.

У овец и коз длительное скармливание большого количества концентратов способствует хорошей упитанности, но при этом нередко нарушаются половые циклы, снижается оплодотворяемость, наблюдаются трудные роды, пониженная жизнеспособность приплода, у маток мало молока. В опытах на овцах установлено, что при усиленной подкормке зерновыми концентратами (0,9 кг на голову) в начале суягности возрастают эмбриональные потери на 9,2%.

Недостаток или избыток белков, аминокислот, жиров, углеводов в рационе вызывает в основном такие же нарушения воспроизводительной функции животных,

как общий недокорм или перекорм. Особенно вреден недостаток или постоянный избыток в рационе белка или отдельных аминокислот.

У взрослых овец и коз большинство аминокислот синтезируется в преджелудках, поэтому жвачные в меньшей степени реагируют на качество протеина. Дефицит одной из нескольких незаменимых аминокислот (чаще не хватает лизина, метионина и триптофана) может приводить к расстройству обменных процессов и нарушению репродуктивной функции.

У овец и коз для нормального рубцового пищеварения требуется определенное соотношение между сахаром и протеином (0,9-1,1). При недостатке в рационе сахара нарушаются микробиотические и ферментативные процессы в преджелудках, а следовательно, и синтез аминокислот, жирных кислот и витаминов группы В, что ведет к глубоким нарушениям обмена веществ и снижению воспроизводительной функции.

Недостаток или избыток в рационе одного или нескольких минеральных элементов может служить причиной нарушения способности самки к размножению.

Из макроэлементов наибольшее значение имеют кальций, фосфор и натрий.

Между кальцием и фосфором существует взаимосвязь: избыток одного из них препятствует усвоению другого. Нормальным соотношением кальция и фосфора в рационе считают: у овец, коз – 1,5:1. Эффективность использования кальция и фосфора регулируется с участием витамина D.

В рационах овец, коз чаще не хватает фосфора. При дефиците кальция и фосфора или неправильном соотношении между ними, особенно в зимний и ранневесенний периоды, когда животные недостаточно пребывают на солнце, наблюдаются снижение аппетита, извращение вкуса, прогрессирующее исхудание, ослабление общей резистентности организма. Нарушается циклическая деятельность яичников, отмечается низкая оплодотворяемость, рождение слабого или мертвого приплода. У овец при дефиците фосфора нередко отмечается выпадение влагалища после окота. У молодняка животных всех видов при глубоком нарушении минерального и витаминного обменов развивается рахит, а у беременных и лактирующих самок – остеомалация.

Кроме макроэлементов животным необходимы микроэлементы – железо, кобальт, медь, цинк, марганец, йод, селен и др. Они выполняют в организме роль биохимических катализаторов, входят в состав многих гормонов, витаминов, ферментов или активируют их. Содержание микроэлементов в растениях и воде разных почвенно-климатических зон страны может сильно колебаться. При недостаточном или избыточном поступлении с кормом одного или нескольких микроэлементов могут возникать различные нарушения репродуктивной функции: снижается оплодотворяемость, нарушается внутриутробное развитие плодов, нередко наблюдаются аборт или рождение мертвых, недоразвитых, а иногда уродливых плодов.

Недостаток витаминов также нередко является причиной алиментарного малоплодия и бесплодия самок.

Для нормального роста, развития и воспроизводства животных необходимы витамины А, D₃, Е, группы В и др. При этом доминирующую роль играют витамины А, D₃ и Е.

Гиповитаминозы возникают при недостаточном содержании в кормах отдельных витаминов (или провитаминов) или при плохом усвоении их организмом, например вследствие заболеваний пищеварительных органов, нарушений обмена веществ, интоксикаций и др.

Витамин А образуется в организме овец, коз из каротиноидов, в основном из β-каротина, содержащегося в растительных кормах. Недостаточная обеспеченность животных каротином наблюдается преимущественно в зимне-весенний период, когда корма бедны им. При нарушении технологии уборки и хранения кормов значительная часть каротина и других провитаминов разрушается.

Витамин D животные получают с кормом, но значительная часть витамина синтезируется в организме из провитамина 7-дегидрохолестерина, содержащегося в коже, под влиянием солнечного света. В зимний и весенний периоды при недостатке ультрафиолетового облучения уменьшается синтез витамина D, что приводит к нарушению фосфорно-кальциевого обмена, снижению синтеза стероидов, ослаблению иммунологической реактивности организма. У молодняка может развиваться рахит, у взрослых животных — остеомаляция. Возникают расстройства половой функции в основном такого же характера, как и при фосфорно-кальциевой недостаточности.

Витамин E (токоферол) обладает антиокислительным свойством, способствует сохранению и усвоению витамина A и каротина в организме, поддерживает синтез гонадотропинов, тиреотропного и адренокортикотропного гормонов. В практике витамин E известен как «витамин размножения». При его дефиците у самок половые циклы могут протекать нормально, но отмечается повышенная эмбриональная смертность, рождение слабого или мертвого приплода.

Витамины группы B входят в состав многих ферментов, тесно связаны с функцией желез внутренней секреции, участвуют во всех обменных процессах и регуляции функции нервной системы. У взрослых овец и коз витамины группы B синтезируются микрофлорой в преджелудках, поэтому жвачные обычно не испытывают недостатка в этих витаминах.

Недостаток одного из витаминов группы B может приводить к нарушению оплодотворения, резорбции зародышей, преждевременным родам, появлению на свет приплода с пониженной жизнеспособностью, а иногда с различными уродствами.

К причинам нарушения репродуктивной функции у овец и коз относят также поедание животными кормов, содержащих большое количество гормонов (эстрогенных, гонадотропных, тиротропных и др.) или антигормонов. Наиболее часто встречаются в кормах фитоэстрогены. Они в больших количествах содержатся в клевере, люцерне, конских бобах, горохе, кукурузе (растение), капусте, свекловичной ботве и др., а также в кормах, пораженных грибами. Содержание фитоэстрогенов в зеленой массе пастбищ увеличивается к осени.

Фитоэстрогены в небольших количествах оказывают благотворное влияние на половую функцию животных, а в больших — вызывают нарушение плодовитости. Симптомы нарушений половой функции могут быть различными — от удлиненных половых циклов или анафродизии до нимфомании. Оплодотворяемость самок резко снижается. Нередко наблюдаются увеличение вульвы, гиперемия слизистых оболочек, выпадение влагалища, трудные роды, аборт, метриты и др. В таких случаях смена рациона или изъятие корма, пораженного грибами, может приводить к восстановлению плодовитости животных.

Профилактика. Кормление животных должно быть строго нормированным с учетом их возраста, живой массы, физиологического состояния (беременность, лактация и др.), упитанности, условий содержания и эксплуатации.

Рационы молодняка должны содержать все необходимые ингредиенты, обеспечивающие его нормальное развитие. Важно обеспечение достаточным количеством биологически полноценного белка, минеральных веществ и витаминов A, D₃ и др.

Основной задачей кормления самок, подготавливаемых к случке, является поддержание или восстановление хорошей (заводской) упитанности при полноценном кормлении.

Кормление беременных самок должно полностью удовлетворять потребность их в энергии, питательных веществах, минеральных элементах и витаминах, идущих на формирование тканей эмбрионов и плодных оболочек, а также на отложение резервов питательных веществ в самом материнском организме на период подсоса. При этом нормы кормления во второй половине беременности, когда идет усиленный рост пло-

дов, должны быть выше, чем в первой, а удельный вес в рационах объёмистых кормов должен быть меньше.

Потребность лактирующих самок в энергии, питательных веществах, минеральных элементах и витаминах значительно выше, чем беременных: с молоком выделяется гораздо больше энергии и питательных веществ, чем расходуется у беременных самок на формирование плодов. Поэтому в период лактации важно полностью возмещать затраты материнского организма на жизнедеятельность и образование молока. В рационе увеличивают количество концентрированных и молокогонных кормов, минеральной и витаминной подкормки.

Для предупреждения нарушений обмена веществ систематически контролируют качество кормов и их использование, периодически проверяют в лаборатории их химический состав.

Проводят диспансеризацию животных с выборочным исследованием сыворотки крови у овец и коз – на содержание общего белка, кальция, неорганического фосфора, щелочного резерва и др.

При нарушении обмена веществ назначают диетическое кормление. Животным с пониженной упитанностью увеличивают норму кормления. Ожиревшим самкам уменьшают в рационе количество углеводов, белков, жиров, воды, дают больше зеленых и сочных кормов, организуют активный моцион и общение с самцом.

При недостатке белка или его неполноценности по аминокислотам вводят в рацион овец и коз высокопротеиновые корма: зернобобовые, жмыхи, шроты, травяную муку, бобовое сено, мясную, рыбную муку, дрожжи и др. В рационы овец и коз можно включать азотсодержащие небелковые вещества.

Недостаток легкоусвояемых углеводов (сахаров) в рационах овец и коз устраняют дачей свеклы кормовой (1,5 кг) или сахарной (0,5-1 кг), сена злаковых, свекловичной патоки.

Дефицит минеральных веществ в кормах можно восполнить дачей фосфорно-кальциевых добавок, солей, микроэлементов и других средств. Недостаток витаминов в рационах устраняют введением витаминных препаратов с кормом или парентерально.

Наряду с нормализацией кормления необходимо организовать правильное содержание и рациональную эксплуатацию животных.

6.8.4 КЛИМАТИЧЕСКОЕ МАЛОПЛОДИЕ И БЕСПЛОДИЕ

На воспроизводительную функцию животных могут отрицательно влиять неблагоприятные факторы климата и микроклимата:

- перемещение животных из привычной климатической зоны; воздействие метеорологических факторов, связанных с сезоном года или изменением погоды, – избыточная инсоляция, жара, холод, перепады атмосферного давления и др.;

- нарушение микроклимата в животноводческих помещениях – слабая освещенность, резкие колебания температуры воздуха, сквозняки, сырость, скопление вредных газов (аммиак, сероводород и др.).

Ведущими факторами климата и микроклимата, влияющими на плодовитость животных, являются свет и температура воздуха.

Недостаток света угнетает функцию гипофиза, половых желез и эндокринной системы в целом. У молодых животных замедляется развитие половых органов, а у взрослых – подавляется половая активность, у самок снижается оплодотворяемость, ухудшается развитие эмбрионов и плодов.

Избыток света также отрицательно влияет на репродуктивную функцию животных, вызывая перенапряжение эндокринной системы.

У овец и коз многих пород, в отличие от самок животных других видов, летом при естественном удлинении светового дня половые циклы прекращаются (анафродизия), наступает сезонная депрессия функции яичников.

Высокая температура воздуха угнетает гонадотропную функцию гипофиза и половую активность животных. При тепловом стрессе увеличивается число патологических яйцеклеток, нарушаются процессы имплантации, возрастает гибель зигот. Так, у овец при повышении температуры воздуха до 32°C снижается оплодотворяемость с 92,6 до 51,9%, главным образом за счет повышенной эмбриональной смертности.

Холод также тормозит проявление половой активности и снижает выживаемость эмбрионов.

Неблагоприятный микроклимат в животноводческих помещениях, сырость, холод, недостаточный воздухообмен, большая скученность животных, особенно при отсутствии активного моциона и недостатке естественного ультрафиолетового облучения, ослабляют обменные процессы, отрицательно сказываются на росте и развитии ремонтного молодняка, а также на воспроизводительной способности самок и качестве получаемого от них приплода.

Антисанитарное состояние помещений, особенно родильных отделений, способствует возникновению воспалительных процессов в репродуктивных органах животных.

Профилактика. Животных обеспечивают благоустроенными помещениями, отвечающими всем требованиям зоогигиены. Микроклимат в них по всем параметрам должен соответствовать принятым нормативам с учетом вида самок. Особенно важно содержать молодняк в сухих, светлых, хорошо вентилируемых помещениях. Организуют регулярный активный моцион, летом – лагерное содержание животных. Принимают меры для ограждения их летом от избыточной инсоляции и перегревания, овец и коз пасут рано утром и вечером, а днем содержат в кошарах или используют навесы, тень и прохладу деревьев. Зимой при дефиците тепла применяют средства локального и общего обогрева (электрические, водяные калориферы и др.), а при световом голодании – ультрафиолетовое облучение беременных самок и молодняка.

6.8.5 ИСКУССТВЕННОЕ БЕСПЛОДИЕ

Неправильная организация и несвоевременное осеменение самок является одной из наиболее распространенных причин искусственного бесплодия. Многие ученые считают, что искусственное бесплодие по частоте распространения занимает второе место после алиментарного, а в некоторых случаях и первое.

Нередко здоровая самка, с ненарушенной способностью к размножению, остается неоплодотворенной или дает малоплодный помет из-за неправильной организации и погрешностей в проведении случки или искусственного осеменения.

Наиболее частыми причинами, обуславливающими эту разновидность бесплодия и малоплодия самок, являются:

1) неправильный выбор времени осеменения по отношению к овуляции (без учета особенностей проявления течки, общей реакции и половой охоты);

2) пропуск половых циклов;

3) низкое качество спермы (аспермия, олигоспермия, некроспермия, тератоспермия) или ослабление половых рефлексов производителя (импотенция) вследствие различных причин: плохой подготовки производителей к сезону осеменения, неполноценного их кормления (истощение, ожирение, гиповитаминозы и др.), неправильного содержания, чрезмерного или нерегулярного полового использования, а также различных болезней половых и других органов, врожденных аномалий и старческих изменений. Нередко у производителей возникает торможение половых рефлексов при неумелом и грубом обращении с ними во время спаривания или получения спермы, неправильной подготовке искусственной вагины, необычных условиях спаривания или взятии спермы и т.п.;

4) нарушения ветеринарно-санитарных правил при получении, разбавлении, хранении и транспортировке спермы;

5) нарушения в технике проведения спаривания или искусственного осеменения и несоблюдение санитарно-гигиенических условий;

б) отсутствие плана работы по воспроизводству животных, неправильный подбор пар, близкородственное разведение, осеменение недоразвитых животных или, наоборот, длительная передержка ремонтных самок без осеменения, отсутствие учета осеменений и раннего выявления неоплодотворившихся самок.

Профилактика бесплодия и малоплодия, обусловленного недостатками в организации и проведении осеменения, сводится к устранению указанных причин.

Для правильного определения времени осеменения и исключения пропуска половых циклов решающее значение имеет организация своевременного выявления половой охоты у самок. Оптимальным является осеменение в период половой охоты незадолго до овуляции.

Для использования в качестве производителей при естественном и искусственном осеменении допускаются только здоровые самцы, проверенные на заразные заболевания согласно действующим инструкциям и наставлениям. Каждый производитель должен быть закреплен за определенной группой самок. Не допускают близкородственного разведения.

В период подготовки к случному сезону систематически проводят общий осмотр производителей, особенно их полового аппарата. Кроме того, проверяют половую активность производителей (рефлексологическое исследование) и качество спермы.

Рефлексологическое исследование (пробную садку) проводят в спокойной обстановке. Наблюдают за характером проявления, последовательностью и продолжительностью половых рефлексов – обнимательного, совокупительного, эрекции и эякуляции. У самцов с высокой половой активностью эти рефлексы проявляются ярко. При расстройстве половых рефлексов отмечают их чрезмерное усиление или торможение, ослабление, отсутствие или извращение.

Оценка спермы имеет решающее значение, поскольку в практике нередко обнаруживают самцов, которые при хорошем проявлении половых рефлексов и отсутствии патологических изменений со стороны половых органов дают после осеменения низкую оплодотворяемость. Проверку качества спермы проводят у баранов и козлов в период подготовки к случному сезону в течение 1,5 месяца. При проведении искусственного осеменения необходимо проверять каждую дозу спермы перед ее введением. Сперму для исследования берут от производителей на искусственную вагину.

При исследовании качества спермы определяют объем эякулята, его цвет, подвижность, концентрацию спермиев и некоторые другие показатели, пользуясь методами, изложенными в инструкциях и руководствах по искусственному осеменению животных.

Минимально допустимая активность спермиев в свежеполученных эякулятах у барана и козла – 8 баллов. Максимально допустимый процент патологических спермиев у барана и козла – 14.

Самцы-пробники также должны подвергаться общему осмотру и проверке на половую активность (от этого зависит качество выборки маток в охоте), а в хозяйствах, где применяется искусственное осеменение *овец и коз*, необходимо исследовать также качество спермы у баранов-пробников и козлов-пробников, поскольку их используют по окончании периода искусственного осеменения, длящегося 35-40 дней, для естественного осеменения маток, оставшихся неоплодотворенными.

Половую нагрузку производителей регулируют в зависимости от состояния здоровья, кормления, половой активности и качества спермы.

Полноценное кормление, правильное содержание, регулярный активный мотион положительно влияют на половую функцию самцов. Нельзя допускать исхудания или

ожирения производителей. В период случной кампании и при подготовке к ней увеличивают норму кормления производителей в зависимости от половой нагрузки.

Овец и коз также готовят к случному сезону заблаговременно: за 1,5-2 месяца (не позже этого срока отбивают ягнят). За это время проверяют упитанность животных, проводят диагностические и ветеринарно-профилактические мероприятия, выбраковывают больных, подозреваемых в заболевании и непригодных для воспроизводства (аномалии половых органов и др.) животных. Слабых и истощенных самок выделяют в отдельную группу для усиленного кормления и улучшенного содержания. Ожиревших маток необходимо довести до нормальной (заводской) упитанности – снижают дачу углеводистых и концентрированных кормов.

Проведение естественного и искусственного осеменения животных должно быть поручено лицам, достаточно подготовленным и аккуратно выполняющим свою работу. При искусственном осеменении (при получении спермы, ее разбавлении, хранении, транспортировке и введении в половые пути самки) необходимо строго придерживаться всех правил, изложенных в инструкциях по искусственному осеменению животных. В каждом хозяйстве до начала года должен быть составлен план по воспроизводству животных.

6.8.6 СИМПТОМАТИЧЕСКОЕ БЕСПЛОДИЕ

Под симптоматическим бесплодием понимают нарушение способности животных к размножению вследствие болезней половых органов или общих заболеваний организма.

Наиболее частой причиной симптоматического бесплодия являются болезни яичников, яйцепроводов, матки, ее шейки, влагалища, вульвы. Воспалительные процессы в репродуктивных органах и расстройства функции яичников и матки нередко возникают как осложнение акушерской патологии – при родовых травмах, задержании последа, выпадении влагалища и матки, субинволюции матки, а также при маститах.

При акушерских и гинекологических заболеваниях в зависимости от локализации и характера патологического процесса непосредственными причинами бесплодия самки могут быть: отсутствие половых циклов (анафродизия) или их неполноценность (нарушение сроков овуляции и др.); невозможность движения спермиев вследствие высокой вязкости слизи или гибель их под влиянием неблагоприятной среды в половых путях самки (наличие экссудата, продуктов распада тканей, бактериотоксинов и т.п.); невозможность проникновения зиготы в полость матки вследствие сужения или закрытия просвета яйцепроводов; гибель яйцеклетки или зиготы под влиянием продуктов воспаления; нарушение процессов имплантации вследствие структурных изменений или пониженной секреторной активности эндометрия.

Симптоматическое бесплодие можно наблюдать также почти при всех инфекционных болезнях животных (бруцеллез, лептоспироз, туберкулез и др.), многих паразитарных (гельминтозы, токсоплазмоз и др.), некоторых внутренних незаразных болезнях (в зависимости от тяжести их течения), а также при отравлениях минеральными и синтетическими ядами, микотоксинами, испорченными кормами. Общие заболевания животных, сопровождающиеся повышением температуры тела, интоксикацией организма, приводят к расстройству обменных процессов, нервной и гормональной регуляции, отрицательно влияют на функцию воспроизводства.

Профилактика симптоматического бесплодия заключается в предупреждении акушерских, гинекологических и других болезней животных. Кроме соблюдения зооигиенических условий содержания животных, рационального кормления и контроля за качеством кормов необходимо: осуществлять повседневный строгий ветеринарно-санитарный контроль за работой пунктов искусственного и естественного осеменения, создавать благоприятные условия для беременных самок, обеспечивающие проведение

благополучных родов, периодически проводить диспансеризацию животных, своевременно выявлять и лечить животных с гинекологическими и другими заболеваниями.

Мероприятия по профилактике бесплодия при инфекционных и паразитарных болезнях проводятся согласно действующим инструкциям и наставлениям.

Список литературы

1. Дюльгер Г.П. Лекарственные средства, применяемые в ветеринарном акушерстве, гинекологии и андрологии: справочное пособие / В.Г. Буров, Г.А Бурова, П.А. Елкин. – Москва: РГАУ – МСХА им. К.А. Тимирязева, 2008. – 238 с.
2. Карпов В.А. Акушерство и гинекология мелких домашних животных: монография / В.А. Карпов. – Москва: Росагропромиздат, 1990. – 285 с.
3. Кузьмич Р.Г. Клиническое акушерство и гинекология животных / Р.Г. Кузьмич. – Витебск: ВГАВМ. – 248 с.

УО «ВИТЕБСКАЯ ОРДЕНА «ЗНАК ПОЧЁТА» ГОСУДАРСТВЕННАЯ АКАДЕМИЯ ВЕТЕРИНАРНОЙ МЕДИЦИНЫ»

Витебская ордена «Знак Почёта» государственная академия ветеринарной медицины является старейшим учебным заведением в Республике Беларусь, ведущим подготовку врачей ветеринарной медицины, ветеринарно-санитарных врачей, провизоров ветеринарной медицины и зооинженеров.

Вуз представляет собой академический городок, расположенный в центре города на 17 гектарах земли, включающий в себя единый архитектурный комплекс учебных корпусов, клиник, научных лабораторий, библиотеки, студенческих общежитий, спортивного комплекса, Дома культуры, столовой и кафе, профилактория для оздоровления студентов. В составе академии 5 факультетов: ветеринарной медицины; биотехнологический; повышения квалификации и переподготовки кадров агропромышленного комплекса; заочного обучения; довузовской подготовки профориентации и маркетинга. В ее структуру также входят Лужескиянский аграрный колледж, филиалы в г. Речица Гомельской области и в г. Пинск Брестской области, первый в системе аграрного образования НИИ прикладной ветеринарной медицины и биотехнологии (НИИ ПВМ и Б).

В настоящее время в академии обучается около 6 тысяч студентов, как из Республики Беларусь, так и из стран ближнего и дальнего зарубежья. Учебный процесс обеспечивают более 350 преподавателей. Среди них 7 академиков и членов-корреспондентов Национальной академии наук Беларуси и ряда зарубежных академий, 20 докторов наук, профессоров, более чем две трети преподавателей имеют ученую степень кандидатов наук.

Помимо того, академия ведет подготовку научно-педагогических кадров высшей квалификации (кандидатов и докторов наук), переподготовку и повышение квалификации руководящих кадров и специалистов агропромышленного комплекса, преподавателей средних специальных сельскохозяйственных учебных заведений.

Научные изыскания и разработки выполняются учеными академии на базе НИИ ПВМ и Б, 24 кафедральных научно-исследовательских лабораторий, учебно-научно-производственного центра, филиалов кафедр на производстве. В состав НИИ входит 7 отделов: клинической биохимии животных; гематологических и иммунологических исследований; физико-химических исследований кормов; химико-токсикологических исследований; мониторинга качества животноводческой продукции с ПЦР-лабораторией; световой и электронной микроскопии; информационно-маркетинговый. Располагая уникальной исследовательской базой, научно-исследовательский институт выполняет широкий спектр фундаментальных и прикладных исследований, осуществляет анализ всех видов биологического материала (крови, молока, мочи, фекалий, кормов и т.д.) и ветеринарных препаратов, что позволяет с помощью самых современных методов выполнять государственные тематики и заказы, а также на более высоком качественном уровне оказывать услуги предприятиям агропромышленного комплекса. Активное выполнение научных исследований позволило получить сертификат об аккредитации академии Национальной академией наук Беларуси и Государственным комитетом по науке и технологиям Республики Беларусь в качестве научной организации.

Обладая большим интеллектуальным потенциалом, уникальной учебной и лабораторной базой, вуз готовит специалистов в соответствии с европейскими стандартами, является ведущим высшим учебным заведением в отрасли и имеет сертифицированную систему менеджмента качества, соответствующую требованиям ISO 9001 в национальной системе (СТБ ISO 9001 – 2009).

www.vsavm.by

210026, Республика Беларусь, г. Витебск, ул. 1-я Доватора, 7/11, факс (0212)37 02 84, тел. 53 80 61 (факультет довузовской подготовки, профориентации и маркетинга); 37 06 47 (НИИ); E-mail: vsavmpriem@mail.ru.

Производственно-практическое издание

Болезни овец и коз

Практическое пособие

Ответственный за выпуск А.И. Ятусевич

Технический редактор
и компьютерная верстка Е.А. Алисейко

Корректор Л.С. Пименова

Подписано в печать 25.07.2013 г. Формат 60x84 1/8.
Бумага офсетная. Гарнитура Times New Roman. Ризография.
Усл. п. л.32,19. Уч.-изд. л.41,02. Тираж 250 экз. Заказ № 1432

Издатель и полиграфическое исполнение УО «Витебская ордена
«Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины»

ЛИ №: 02330/0494345 от 16.03.2009 г.

210026, г. Витебск, ул. 1-я Доватора 7/11.

тел. 8 (0212) 35-99-82.

E-mail: rio_vsavm@tut.by

ISBN 978-985-512-754-4



9 789855 127544