

ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ ЖИВОТНЫХ

в двух частях



Минск
2013

2
часть

ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ ЖИВОТНЫХ

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

Под редакцией С. С. Абрамова

В двух частях

Часть 2



Минск
«ИВЦ Минфина»
2013

УДК 619:616.1/.8-08:636(075.8)

ББК 48я73

В60

А в т о р ы:

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

Рецензенты:

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

477-
502
с.м.г.

Внутренние болезни животных : учеб. пособие для сту-
дентов учреждений высшего образования : в 2 ч. Ч. 2 /
С. С. Абрамов [и др.]; под ред. С. С. Абрамова. – Минск:
ИВЦ Минфина, 2013. – 592 с.

ISBN 978-985-7060-26-9.

В пособии приведены сведения по истории развития ветери-
нарной медицины, общей профилактики и терапии, основным
видам терапии, терапевтической технике, частной патологии, те-
рапии и профилактики внутренних болезней животных.

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

УДК 619:616.1/.8-08:636(075.8)

ББК 48я73



ISBN 978-985-7060-26-9

© Оформление. УП «ИВЦ
Минфина», 2013

Глава 11

БОЛЕЗНИ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

11.1. КЛАССИФИКАЦИЯ, ОСНОВНЫЕ СИНДРОМЫ И ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ ПРИ БОЛЕЗНЯХ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

В связи с увеличением количества внешних раздражающих факторов частота нервных заболеваний в последние годы заметно возросла, главным образом за счет синдрома стресса.

Болезни нервной системы подразделяются на заболевания органического и функционального характера. К болезням органического характера, при которых отмечаются морфологические изменения в головном и спинном мозге, относят гипертермию (тепловой и солнечный удар), анемию и гиперемию головного мозга, воспаление головного и спинного мозга и их оболочек, водянку головного мозга, ушибы и сотрясения головного мозга. Функциональные нервные болезни сопровождаются расстройством функций мозга без морфологических изменений. К функциональным нервным болезням относят неврозы, стрессы, а также гиперкинезы, сопровождающиеся припадками (эпилепсия, эклампсия, катаlepsия, тик и др.).

Синдромы болезней нервной системы (по В.П. Кондрахи-ну). При болезнях нервной системы отмечают расстройства поведения и движения животных, изменения рефлексов чувствительности, слуха, зрения, обоняния. К расстройствам поведения относятся синдром возбуждения и синдром угнетения, к расстройствам движения – вынужденное движение, атаксии, судороги, параличи и парезы, к изменениям реф-

лексов – понижение, повышение рефлексов, к изменениям чувствительности – потеря или повышение чувствительности.

Синдром возбуждения. Возбуждение обусловлено повышенной возбудимостью коры головного мозга при воспалениях, повышении внутричерепного давления, действия токсических веществ экзогенного или эндогенного происхождения. Синдром возбуждения проявляется различными признаками, из которых наиболее часто отмечают агрессивность, безудержное стремление вперед. Возбуждение обычно сменяется угнетением.

Синдром угнетения. Угнетение обусловлено патологическими процессами диффузного характера в коре головного мозга или вследствие повышения внутричерепного давления. Синдром угнетения включает такие признаки, как вялость, сонливость, оцепенение, коматозное состояние. Вялость – легкая степень угнетения. Сонливость, ступор, оцепенение, неподвижность, оглушение являются симптомами расстройства центральной нервной системы, что проявляется в угнетении, понижении возбудимости, ослаблении ответных реакций на раздражения. Животное больше лежит или стоит с опущенной головой и полузакрытыми глазами, едва передвигается, падает. Однако рефлексы сохранены. Сонливость обусловлена действием на ЦНС ядов растительного, животного, минерального происхождения, а также продуктов обмена веществ (кетоз), недостатком кислорода.

Сопорозное состояние, или сопор – расстройство функций ЦНС, проявляющееся в виде глубокого сна, из которого животное трудно вывести. В отличие от комы, при сопорозном состоянии сохранены корнеальный, глотательный, анальный, болевой рефлексы.

Коматозное состояние – патологическое состояние организма, вызванное подавлением функций ЦНС, проявляющееся утратой реакции на внешние раздражители, нарушением дыхания, кровообращения. При коме наступают полная утрата сознания, исчезновение рефлексов, резкое замедление и ослабление вегетативных функций. Наиболее частыми причинами коматозного состояния являются нарушение кровообращения в головном мозге, гипоксия, отек мозга и

его оболочек, повышение внутричерепного давления, влияние на ткань мозга токсических веществ. Кома может быть апopleктическая (кровоизлияние в головной мозг), гипогликемическая, гипергликемическая, печеночная, уремиическая, эпилептическая.

Синдром расстройства движения. Вынужденные движения: по кругу, вперед, назад, вокруг одной конечности. Атаксия – расстройство порядка гармонии движения. Судороги – произвольные сокращения мышц при крайнем их напряжении. Они проявляются быстрой сменой сокращения и расслабления (клонические судороги) или длительным напряжением – тонические судороги. Возникают при менингите, опухолях головного мозга, уремии, отравлении, послеродовой гипокальциемии, гипомагниемии. Припадки общей эпилепсии – периодически наступающие приступы тонических, затем клонических судорог с потерей сознания.

Параличи – полная утрата двигательной функции вследствие прерывания связи между двигательными центрами и данной мышцей или группой мышц. В зависимости от того, где происходит поражение двигательных нейронов, параличи бывают центральные и периферические. Поражение центральных двигательных нейронов на любом уровне корково-спинномозгового пути обуславливает возникновение центрального или спастического паралича.

Периферический паралич возникает, если поражается двигательный нейрон в области передних рогов, нервных сплетений или периферических нервов.

Парезы – ослабление или полная потеря двигательной функции мышц или какого-либо органа вследствие нарушения иннервации или биохимических процессов (недостаток кальция, накопление ацетилхолина, неспособность соединения и диссоциации актина и миозина).

Менингеальный синдром. Обусловлен раздражением мозговых оболочек вследствие их воспаления. Отмечают тошноту и рвоту, гиперестезию кожных покровов, повышенную чувствительность к зрительным, слуховым и другим раздражителям, ригидность затылочных мышц.

Из других признаков поражения нервной системы отмечают изменения картины дна глаза, нарушения рефлексов, кожной чувствительности. Гиперемия сосочка глаза свидетельствует о заболевании мозга или оболочек; застойный сосок или неврит зрительного нерва наблюдается при опухолях, водянках мозга, менингите. Повышение сухожильных рефлексов отмечают при хронических болезнях мозга, понижение сухожильных и кожных рефлексов – при острых его заболеваниях. Расстройство рефлексов кожи часто бывает при поражении спинного мозга, вегетативной и периферической нервной системы.

А.В. Яшин выделил следующие синдромы.

Синдром поражения мозговых оболочек (менингеальный). К нему относятся рвота, ригидность мышц шеи и затылка, гиперестезия кожи, повышенная чувствительность к шуму и свету, малоподвижность глазных яблок, расширение зрачков. На глазном дне выявляются венозная гиперемия, отек диска зрительного нерва. На терминальной стадии возможны коматозное состояние, угасание рефлексов, парезы и параличи конечностей, тремор и мышечная гипотония.

Синдром поражения головного мозга и его оболочек. Характерным клиническим признаком являются сильное возбуждение, агрессия, сменяющиеся депрессией, сонливость вплоть до коматозного состояния, рвота, парезы и параличи конечностей, эпилептические припадки.

Гипоталамический синдром. При повреждении гипоталамуса, гипофиза и таламуса отмечаются разнообразные расстройства процессов регуляции: терморегуляции, регуляции смены сна и бодрствования, аппетита, жажды, электролитного и водного балансов, половой функции, артериального давления, прекращение образования рилизинг-факторов для продукции гормонов передней доли гипофиза.

Синдром поражения спинного мозга. Клинические признаки поражения спинного мозга зависят от характера повреждения (воспаление, сотрясение, ушиб, кровоизлияние, сдавливание) и его распространения (диффузные, очаговые), а также от локализации и степени повреждения.

При повреждении в области первых шейных позвонков отмечаются паралич передних и задних конечностей, гипералгезия ниже места поражения, гиперрефлексия всех четырех конечностей, паралич диафрагмы, одышка, учащение дыхания.

При поражении шейно-грудного отдела наблюдаются атрофические параличи и мышечная гипотония передних конечностей, спастический паралич задних конечностей или атаксия, нарушение функций органов тазовой полости.

Повреждение грудных сегментов приводит к нарушению ходьбы, спастическому параличу задних конечностей или атаксии. Опорожнение кишечника и мочевого пузыря возможно лишь рефлекторно. Чувствительность снижается каудально от места поражения.

При патологических изменениях пояснично-хвостового сегмента развиваются вялые параличи тазовых конечностей с гипералгезией в корешковых зонах, снижением или отсутствием глубоких рефлексов, нарушением функций мочевого пузыря, прямой кишки, половых органов.

Синдром поражения симпатической нервной системы. Данный синдром проявляется гипергидрозом, спазмом сосудов и капилляров, прекращением потоотделения, сухостью кожи, гиперемией.

Принципы лечения при болезнях нервной системы. Животных изолируют в просторных станках с обильной подстилкой. Чтобы предотвратить возможность травматизации, стены обкладывают ковриками. Избегают шума и яркого света. Обеспечивают полноценным, легкоусвояемым, витаминным рационом. Медикаментозное лечение проводят комплексно с учетом конкретного этиологического фактора, вызвавшего заболевание.

11.2. БОЛЕЗНИ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Анемия головного мозга и его оболочек (анаемия cerebri et meningum). Болезнь выражается в недостаточном кровообращении в сосудах мозга и его оболочках, сопровождаемом нарушением функций ЦНС.

Болеют все виды животных, но чаще рабочие лошади и служебные собаки. Протекает в острой и хронической форме.

Этиология. Первичная острая анемия головного мозга возникает при остром 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 трансудатов 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 отмечаются 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 приводят к дистрофическим изменениям, расстройству функций важнейших органов и систем, 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 развиваются общая слабость, шаткость походки, прогрессирующее угнетение, ослабление или потеря условных рефлексов. Наблюдают шаткую походку, 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, рвота, которая чаще бывает у плотоядных, 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, угасают условные рефлексы.

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, гипомагниемию, коматозное состояние различного происхождения.

Прогноз. Зависит от этиологических факторов и возможности их устранения. При острой анемии мозга исчезновение обморочного состояния, нормализация частоты пульса и дыхания, реагирование зрачков на свет — признаки благоприятного прогноза. Хроническая форма анемии протекает

длительно, прогноз – от сомнительного до неблагоприятного.

Лечение. Для восстановления нарушенного кровообращения мозга в первую очередь устраняют причины, вызвавшие заболевание.

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 разведенный этиловый спирт, вино.

Для стимуляции работы сердца инъецируют коргликон, кордиамин, кофеин, камфору, назначают ингаляции кислорода. Коргликон вводят внутривенно в форме 0,06% -го раствора в следующих дозах: лошадям – 4–5 мл, коровам – 3–8 мм, собакам – 0,5–1 мл вместе с 40% -м раствором глюкозы в соответствующих дозах. Кордиамин вводят подкожно в следующих дозах: лошадям и крупному рогатому скоту – 10–20 мл, свиньям – 1–4 мл, собакам – 0,5–2 мл.

При постгеморрагической анемии принимают меры к остановке кровотечения. Внутривенно вводят гемостатические средства (10% -й раствор хлорида или глюконата кальция внутривенно – лошади и корове 100–300 мл, собакам 5–10 мл, этамзилат натрия, викасол и др.), а также кровозаменяющие 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 внутримышечно: собакам, кошкам – 0,5–1 мл один раз в сутки; аминалон, пирарцетам.

Больных животных содержат в вентилируемых помещениях и обеспечивают полноценным рационом. Выздоровевших животных постепенно втягивают в работу.

В случаях, если причиной болезни является опухоль, показана хирургическая операция.

Профилактика. Предупреждение анемии мозга предусматривает прежде всего раннюю диагностику и лечение заболе-

ваний, приводящих к сосудисто-мозговой недостаточности (постгеморрагическая анемия, сахарный диабет, пороки сердца, кардиомиопатия и др.). Соблюдают правила подгонки сбруи рабочим животным и ошейника собакам. Не допускают чрезмерной эксплуатации животных.

Необходимо своевременное лечение животных при кровотечениях. При пункциях преджелудков и брюшной полости соблюдают технику операций.

Гиперемия головного мозга и его оболочек (hyperemia cerebri et meningum). Переполнение и застой крови в их сосудах влекут за собой повышение внутричерепного давления и нарушение функций нервных клеток, что и приводит к гиперемии головного мозга и его оболочек.

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.

Диагностируются оба вида относительно редко, главным образом у спортивных лошадей, племенных быков и собак.

Этиология. Активная (артериальная) гиперемия наблюдается при чрезмерно тяжелой работе в жаркое время дня, половом возбуждении, повышении внутричерепного давления, скачках, неумелой дрессировке, 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 травматическом перикардите, экссудативном плеврите, эмфиземе легких, лобарных пневмониях, пороках трехстворчатого клапана, миокардите, сдавливании вен, аневризме ар-

терий, опухолях в области шеи, новообразованиях головного мозга, арахноидите, водянке мозга.

Причинами могут быть кардиомиопатия, миокардиодистрофия, острые инфекционные болезни, кетоз у коров.

Патогенез. В результате усиленного притока артериальной крови повышается внутричерепное давление, нарушается гематоэнцефалический барьер, наблюдается выход трансудата 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 выглядит 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 чрезмерно заполнены 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.

У крупного рогатого скота возбуждение сопровождается ревом, облизыванием кожи около плеч (гиперестезия кожи), кусанием кормушек, дрожанием мышц. Овцы стремятся двигаться прямо или по кругу, держат косо голову, шатаются и падают. Собаки лают, визжат, стремятся убежать, укусить, хватают зубами воздух, возможны позывы к рвоте.

Признаки венозной гиперемии развиваются медленно. Наблюдаются угнетение, апатия, сонливость, ослабление поверхностных кожных рефлексов и усиление глубоких и сухожильных рефлексов, понижение реакции на болевые, звуковые, световые раздражители, нарушения 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. Характерны общемозговые симптомы при отсутствии очаговых симптомов и двигательных расстройств, а также обнаружение при офтальмоскопии застойного соска и гиперемии дна глаза. Учитывают также результаты наблюдения.

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, злокачественную катаральную горячку, листериоз, губкообразную энцефалопатию коров, 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 показаны холодные примочки или резиновая грелка со льдом, голове животного придают высокое положение. При возбуждении применяют кровопускание. Для ослабления возбуждения и раздражительности внутривенно вводят хлоралгидрат или бромиды, внутримышечно – сернокислую магнезию, аминазин, рампун, хлосепид, мелким животным назначают внутрь люминал, мединал, 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 дегидратационные средства (гипотиозид, маннит, диакарб и др.). Диакарб назначают внутрь в дозах: лошадям, крупному рогатому скоту – 1,5–2,0 г; собакам – 0,1–0,2 г; кошкам – 0,04–0,06 г.

С целью улучшения микроциркуляции и уменьшения выхода из сосудов форменных элементов крови применяют ацетилсалициловую кислоту, реополиглюкин, пармидин внутрь лошадям, крупному рогатому скоту – 5–8 мг/кг; свиньям, овцам, козам – 10–12 мг/кг; собакам, кроликам – 15–18 мг/кг 3–4 раза в сутки.

Профилактика. Соблюдают правила эксплуатации и тренинга рабочих, спортивных, охотничьих и служебных животных. Правильно содержат и используют производителей как для получения спермы, так и для естественной случки.

Проводят своевременное лечение при гипертермии и солнечном ударе, сердечно-сосудистых заболеваниях.

Солнечный удар (Heliosis). 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 восприимчивы лошади и мелкий рогатый скот.

Этиология. Солнечный удар (шок) возникает при длительном пребывании животных под солнцем, усиленном тренинге в солнечную жаркую погоду 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 °С и как следствие возникают нарушения мозгового кровообращения. Происходят гиперемия, кровоизлияния и отечность головного мозга и его оболочек, желудочки мозга переполняются ликвором, повышается 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 обнаруживают гиперемии 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. На начальной стадии болезни у животных 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,

СВ-1

коматозное состояние. Животное не реагирует на звуковые и болевые раздражители, поверхностные рефлексы отсутствуют, мочеиспускание и дефекация произвольные.

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, у лошадей до 41–42 °С. 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, губкообразную энцефалопатию крупного рогатого скота), интоксикации ядовитыми растениями и ядохимикатами, укусы ядовитыми змеями и насекомыми.

Необходимо разграничивать солнечный удар и тепловое перегревание, при котором повышение температуры тела носит более устойчивый характер. Тепловой удар может возникнуть не только днем, но и ночью (овцы, свиньи).

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. Прекращают тренинг или иную работу, животных ставят в прохладное проветриваемое место, обливают холодной водой. На голову накладывают холодные компрессы. Больных животных поят прохладной подсоленной водой, промывают желудочно-кишечный тракт холодной водой. При возбуждении центральной нервной системы применяют бромид натрия, 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 и органов дыхания (кордиамин, кофеин, камфору, лобелин, цититон, коргликон, строфантин).

При угрозе остановки дыхания или его затруднении назначают внутримышечно или внутривенно лобелина гидрохлорид в ориентировочных дозах (мг): лошадям – 25–50, крупному рогатому скоту – 15–50, овцам и козам – 5–15, собакам – 0,1–2,5. В течение суток введение повторяют. При угрозе отека мозга назначают фуросемид (лазекс): лошадям, крупному рогатому скоту – 0,5–0,7 мг/кг; свиньям, козам, овцам – 0,6–0,9 мг/кг; собакам – 0,8–1,0 мг/кг; кошкам – 0,5–0,6 мг/кг один раз в сутки.

Внутривенно медленно вводят изотонический раствор хлорида натрия, 0,5% -й раствор новокаина, 1% -й раствор димедрола. При появлении отека легких делают кровопускание из расчета 5–10 мл крови на 1 кг массы тела, после чего внутривенно вводят 10% -й хлорид кальция или раствор Рингера.

Профилактика. Для предупреждения солнечного удара выпас и перегоны животных проводят утром, вечером или ночью. На пастбищах оборудуют теньевые навесы, обеспечивают в достаточном количестве прохладную питьевую воду. Животных рекомендуется постепенно приучать к выпасам и работе на солнце.

Тепловой удар, гипертермия (Hyperthermia). Заболевание характеризуется расстройством функций центральной нервной системы и других органов вследствие общего перегревания организма. Это заболевание отнесено в группу болезней нервной системы по основному патогенетическому признаку – поражению головного мозга, хотя при гипертермии происходит нарушение функций всех органов и систем. Перегревание диагностируется у животных всех видов, но наиболее подвержены заболеванию свиньи, лошади, пушные звери при клеточном содержании. Часто встречается в регионах с жарким климатом. Проблема перегревания становится более актуальной в связи с потеплением на планете.

Этиология. Тепловое перегревание вызывается высокой температурой внешней среды, близкой к температуре тела животного. При этом во влажном жарком воздухе перегрева-

ние наступает быстрее. Болезнь чаще возникает при жаркой безветренной погоде в сырых местностях, где воздух насыщен водяными парами, так как в этих случаях уменьшается теплоотдача. Гипертермия большей частью проявляется после полудня, иногда ночью в теплых влажных помещениях. Непосредственными причинами перегревания является нахождение животных длительное время в душных, влажных, плохо вентилируемых помещениях, трюмах, закрытых кузовах автомашин, на пастбищах или загонах без теневых навесов. Перегревание животных наступает в тех случаях, если весь световой день в летнее жаркое время их содержат на пастбище, если на птицефабриках и промышленных животноводческих комплексах неисправна вентиляция. Предрасполагающими факторами служат недостаток или отсутствие питьевой воды, ожирение, хронические сердечно-сосудистые и легочные заболевания.

Патогенез. В основе патогенеза лежит дисбаланс между образованием энергии в организме, включая поступавшую извне, и ее расходом. Тепла в организме образуется больше, чем выделяется. В результате нарушения процесса теплообмена повышается общая температура тела, возникает венозный застой крови, отек головного мозга и легких. Желудочки мозга переполняются ликвором, нарушаются функции ЦНС, включая нейроэндокринную регуляцию, учащаются дыхание и сердцебиение, расширяются кожные сосуды, усиливается потоотделение, т.е. включаются компенсаторные механизмы защиты организма.

При гипертермии наступают глубокие нарушения обмена веществ. Перегревание организма сопровождается изменением структуры и функции белков в различных тканях, в том числе в мозговой ткани, в белках меняется содержание амидных, аминных и сульфгидрильных групп, нарушаются структура и функция нуклеиновых кислот. Установлены изменения содержания РНК в тканях мозга, печени и сердечной мышце; содержания ДНК в печени и других органах. Изменяется физико-химическое состояние и функция липидов, особенно это проявляется в мембранах клеток. Повышение температуры тела ведет к увеличению текучести липидов в

мембранах клеток, заметно усиливаются процесс перекисного окисления липидов, накопление активных форм кислорода, свободных радикалов и перекисных соединений. При перегревании происходит падение интенсивности потребления кислорода. Активность одних ферментов понижается (моноаминоксидаза, липаза), других – повышается (амилаза, гексокиназа, фосфорилаза). Важнейшим звеном патогенеза перегревания является тепловая одышка. Частота дыхания резко возрастает. Это приводит к большой потере организмом углекислого газа, наступает метаболический алкалоз. На начальной стадии перегревания потоотделение усилено, затем уменьшено. Усиленное потоотделение приводит к нарушению электролитного баланса, выделению водорастворимых витаминов, увеличению вязкости крови. В крови уменьшается содержание хлоридов, нарушается транспорт ионов K^+ и Na^+ , а через мембраны увеличивается выделение калия из организма, наступает нарушение водно-солевого обмена. Важным фактором в патогенезе гипертермии является накопление в организме токсических продуктов обмена веществ. При гипертермии поражаются жизненно важные нервные центры, нарушается функция сердечно-сосудистой системы. При небольшом перегревании влияние на ЦНС в основном заключается в изменении процессов возбуждения и торможения в различных отделах головного мозга.

Патологоанатомические изменения. Отмечаются гиперемия и отек мозга его оболочек, множественные кровоизлияния. Легкие переполнены кровью, пенистой жидкостью. При гистологическом исследовании наблюдаются периваскулярный отек оболочек и вещества мозга, гидропические изменения нервных клеток.

Симптомы. Течение может быть легкое, средней тяжести и тяжелое. При легком течении болезни температура тела как наиболее характерный признак повышается на 1–2 °С, при тяжелом – достигает 42–44 °С. В начале болезни животное проявляет беспокойство, которое вскоре сменяется угнетением. Появляются слабость, учащенное дыхание и сердцебиение, бледность и цианотичность слизистых оболочек. У собак и свиней возможна рвота. В начале болезни отмечается

сильное потоотделение, затем оно прекращается. Кожный покров покрыт липким потом. Зрачки расширены или сужены. Тяжелая форма гипертермии развивается быстро, животное теряет способность к активному движению, ложится, с трудом встает, появляются признаки отека легких, наступает коматозное состояние и возможна внезапная гибель животного.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Ставят на основании данных анамнеза и характерных клинических признаков. Из анамнеза получают данные о причинах болезни, первых ее признаках. Критериями при постановке диагноза служат высокая температура тела, усиленное потоотделение, сильное угнетение животного. При постановке диагноза необходимо иметь в виду сибирскую язву и другие инфекционные заболевания, протекавшие с высокой температурой тела. Следует учитывать возможность солнечного удара, исключение которого не всегда возможно, так как тепловой и солнечный удар нередко развиваются одновременно.

Прогноз. В легких случаях благоприятный, при гипертермии средней тяжести – осторожный, при тяжелой форме болезни – неблагоприятный.

Лечение. Животных переводят в прохладное место, под навес, в помещение с хорошей вентиляцией, в птичниках и свинарниках включают вентиляцию, т.е. принимают меры к созданию прохлады и хорошего воздухообмена. Животных обливают холодной водой, на затылок и грудную клетку накладывают холодные примочки, делают клизмы. Кожу растирают раствором спирта, что улучшает теплоотдачу. Для пополнения жидкости в организме внутривенно вводят большие количества изотонического раствора натрия хлорида или жидкости Рингера–Локка. Некоторые авторы рекомендуют внутрь алкоголь. При слабости сердца назначают кофеин, кордиамин, строфантин, сульфакамфокоин. В случаях остановки дыхания внутривенно вводят 1%-й раствор лобелина (лошадям 20–30 мл). При сильном возбуждении внутримышечно вводят аминазин в дозе 0,5–2 мг/кг массы тела. При гиперемии и отеке легких прибегают к обильному кровопусканию. Внутривенно показано введение 10%-го раствора хло-

рида натрия, внутримышечно – токоферола ацетат, витаминов В₁, В₂, В₆.

Профилактика. Не допускают перегревания животных, обеспечивают их в достатке питьевой водой, соблюдают правила перевозки скота и птицы железнодорожным, водным и автомобильным транспортом, осуществляют контроль за микроклиматом в помещениях, работой вентиляции. В жаркие месяцы года выпас скота проводится в два этапа.

Воспаление головного мозга и его оболочек (Meningoencephalitis). Характеризуется 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. Диагностируется у всех видов животных.

Менингоэнцефалит – воспаление оболочек и вещества головного мозга, характеризующееся расстройством функций коры, подкорковых и вегетативных центров. Заболевание протекает в острой и хронической формах. Воспалительный процесс начинается или с мозговых оболочек, переходя на вещество мозга, или возникает в самом веществе мозга с последующим воспалением его оболочек.

Этиология. Основной причиной менингоэнцефалита является инфекционное начало. Наибольшее значение имеет вирусный менингоэнцефалит, обусловленный нейротропными или пантропными вирусами – бешенство, болезнь Ауески, гепатит, инфекционный энцефаломиелит лошадей, грипп, инфекционный энцефалит лошадей, злокачественная катаральная горячка, энзоотический энцефалит овец и крупного рогатого скота, инфекционный ринотрахеит крупного рогатого скота, чума плотоядных, губкообразная энцефалопатия крупного рогатого скота.

Менингоэнцефалитом могут осложняться некоторые бактериальные болезни (менингококкоз, стафилококкоз, стреп-

тококкоз, риккетсиоз, токсоплазмоз, листериоз, лептоспироз, туберкулез, мыт, колибактериоз и диплококковая инфекция телят, хламидиоз, пастереллез, боррелиоз собак и др.), паразитарные болезни (ценуроз, цистицеркоз, эхинококкоз), протозойные заболевания (бабезиоз и токсоплазмоз), клостридиальные инфекции (ботулизм, столбняк), грибковый менингоэнцефалит (кандидоз, аспергилез, криптококкоз кошек и собак).

Сравнительно часто менингоэнцефалит развивается при ранении костей черепа, вследствие перехода воспаления с близко расположенных тканей (лобной пазухи, среднего уха, глаз, решетчатой кости) при сепсисе и тромбоземболии, гангрене легких, эндокардите, эндометрите и гнойно-некротических процессах.

Энцефалопатии и невропатии связаны с нарушением обмена веществ.

При недостаточности тиамина развивается цереброкортикальный некроз (полиэнцефаломалиция) телят, магния – пастбищная тетания крупного рогатого скота, кальция – гипокальциемия или родильный парез, высокий уровень аммония в крови приводит к уремической энцефалопатии. Иногда менингоэнцефалит может возникнуть на аллергической основе (вакцинация против бешенства, чумы плотоядных, аутоиммунные состояния) или при интоксикациях (микотоксикозы, фотосенсибилизация, эндотоксины, органические токсины и др.).

Возникновению заболевания способствуют 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 происходят непосредственное

разрушение нейронов, поражение сосудистой стенки с повышением ее проницаемости, развитием отека.

В результате раздражения рецепторов мозговых оболочек отмечается гиперсекреция ликвора и задержка его реорбции, 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 обнаруживаются 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 наблюдаются отек оболочек и вещества мозга, расширение ликворных пространств, наличие геморрагий, 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 свойствен всем инфекционным заболеваниям, повышается температура тела, появляется одышка, снижается аппетит, ухудшается общее состояние и изменяется поведение животных.

Общемозговые 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, рвота у собак и свиней, 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, сменяющаяся 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 отмечаются лейкоцитоз, повышенное СОЭ. При компьютерной томографии головного мозга у собак выявляются локальные изменения, возможна картина объемного процесса при геморрагических менингоэнцефалитах височной доли. При исслед-

довании 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), злокачественную катаральную горячку (характерные изменения слизистых оболочек), болезнь Ауески (отсутствие агрессивности, кожный зуд). 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 (чума плотоядных и пушных зверей, вирусный энцефаломиелит лошадей) в качестве специфических средств используют сыворотки, гамма-глобулины и иммуноглобулины для различных видов животных. Применяют также противовирусные неспецифические средства защиты для животных: лейкоцитарный интерферон, реальдерон 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:

1) дегидратацию и борьбу с отеком мозга (лазикс, фрузекс, диакарб, по 1–1,5 г/кг внутрь);

2) улучшение микроциркуляции головного мозга (внутривенно капельное введение реополиглюкина, реомакродекса из расчета 10–20 мл/кг массы тела 1–2 раза в день);

3) поддержание гомеостаза и водно-электролитного баланса (парентеральное и энтеральное питание, хлорид калия, 5%-я глюкоза, реополиглюкин);

4) устранение сердечно-сосудистых расстройств (20%-й раствор камфоры, сульфокамфокаин, сердечные гликозиды);

5) нормализацию дыхания (поддержание проходимости дыхательных путей, искусственная вентиляция легких);

6) восстановление метаболизма мозга (витамины С, группы В, в том числе никотиновая кислота, а также аминалон, ноотропил, пирацетам, глутаминовая кислота, церебролизат, церебролизин).

Симптоматическая терапия направлена на купирование сильного беспокойства животных и эпилептического статуса. С этой целью применяют седативные средства: бромид натрия или калия (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, глутаминовая 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.

Хроническая водянка желудочков головного мозга (гидроцефалия, «оглум»). Заболевание характеризуется скоплением в мозговых желудочках большого количества ликвора, атрофией вещества головного мозга и нарушением его функций. Заболевание возможно у лошадей, собак, реже у других животных.

Этиология. Хроническая водянка желудочков мозга возникает в большинстве случаев как осложнение других заболеваний, сопровождающихся усиленным развитием в мозговом веществе нейроглиальной и фиброзной ткани, что ведет постепенно к сдавливанию путей оттока ликвора из желудочков.

Диагностируется у животных после перенесенных менингоэнцефалитов, 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 прирожденная водянка у собак, ягнят, телят.

Патогенез. Высокая порозность кровеносных сосудов мозговых оболочек и мозга приводит к выпотеванию жидкости в околomозговое пространство и желудочки мозга. Вследствие затрудненного оттока жидкости расширяются полости желудочков, наступает атрофия мозгового вещества и повышается внутричерепное давление, что ведет к атрофии и обеднению кровью коры и ствола мозга, нарушению функций коры и подкорковых центров, расстройству дыхательной и сердечно-сосудистой регуляции. Скопившаяся жидкость давит на вещество мозга, нарушается чувствительная и двигательная функции коры мозга, вегетативной нервной системы.

Понижается чувствительность кожи, извращаются рефлексy, ослабляются 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, силь-

виев водопровод сдавлен. 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 даже после легкой, кратковременной работы, вялость, ослабление кожных, болевых и звуковых рефлексов, лошади плохо поддаются управлению, не идут на преодоление препятствий. 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, лошадь может длительное время держать корм во рту, не пережевывая его. Иногда она долго стоит, упираясь лбом в стену или кормушку, при движении заметно нарушение координации походки – 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. Ограниченная эксплуатация животного. 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.

Ушибы и сотрясения головного мозга. Этиология. Причиной сотрясений и ушибов головного мозга являются травмы черепа тупыми предметами, ушибы при падении животного.

Патогенез. Сотрясение мозга не вызывает грубых структурных изменений нервных тканей. Однако сверхсильные раздражения ведут к сопредельному, охранительному торможению, распространяющемуся из коры головного мозга в подкорковые отделы.

Симптомы. Патологический процесс протекает в три периода. Первый период запредельного торможения длится от нескольких минут до нескольких дней. В этот период животное спит, на раздражения не реагирует, у него пульс и дыхание редкие, температура тела нормальная. У плотоядных и всеядных может быть рвота. При сильном сотрясении может быть кровотечение из носа или ушей вследствие разрыва их слизистых оболочек. Второй период начинается с просыпания животного. Больное животное встает, при движении шатается, у него отмечаются мускульная дрожь и понижение рефлексов. В этот период возможно появление очаговых симптомов в виде пареза конечностей. В третьем периоде исчезают все патологические признаки, наступает выздоровление.

Тяжелые случаи сотрясения и ушиба мозга нередко заканчиваются смертью на первый или второй день, легкие случаи — выздоровлением.

Диагноз. Диагностируют болезнь по данным тщательно собранного анамнеза и результатам клинического исследования больных. При кровоизлияниях в мозг или мозговые оболочки, обусловленных травмами черепа, находят повреждения черепа, кровотечение из ноздрей, иногда ушей. Температура тела нормальная или понижена. При острых септических болезнях клиническим признакам поражения мозга предшествует клиническая картина, свойственная той или иной болезни.

Лечение. Ценным животным предоставляют покой, мягкую подстилку, их тело покрывают теплой попоной, на голову применяют холод (лед, холодная вода). Ежедневно 1–2 раза выпускают через катетер мочу и удаляют кал из прямой кишки (клизмы). Организуют искусственное кормление. Внутривенно вводят 40% -й раствор глюкозы крупным жи-

вотным — по 400–500 мл, мелким — по 10–200 мл, внутримышечно — 25%-й раствор сернокислой магнезии в дозе для крупных животных 100–200 мл, для мелких — 5–50 мл.

Профилактика. Соблюдают правила эксплуатации и тренинга рабочих, спортивных, охотничьих и служебных животных.

11.3. БОЛЕЗНИ СПИННОГО МОЗГА И ЕГО ОБОЛОЧЕК

Воспаление оболочек спинного мозга и его вещества (менингомиелит) (Meningomyelitis). Регистрируют преимущественно среди плотоядных и лошадей. 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 (Pahymeningitis) у лошадей и собак регистрируют и как самостоятельное заболевание. По распространению воспалительного процесса менингомиелит подразделяется на очаговый и диффузный.

Этиология. Многие причины для менингоэнцефалита и менингомиелита одинаковые: возбудители вирусных болезней, менингококки, стрептококки, стафилококки и др. Вторичный менингомиелит возникает при некоторых инфекционных заболеваниях (бруцеллез, туберкулез, лептоспироз, листериоз, столбняк, ботулизм). Интоксикационный менингомиелит развивается вследствие тяжелых эндогенных отравлений или эндогенной интоксикации. Незаразный или травматический менингомиелит возникает при аутоиммунных заболеваниях, аллергиях, авитаминозах (А, группы В, пантотеновой кислоты), 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 спон-

дилиты, 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 сдавливание 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. Подпаутиноое пространство наполнено мутной жидкостью с хлопьями фибрина или гнойным экссудатом. Вещество мозга инфильтрировано, нередко размягчено или отечно, на разрезе рисунок «бабочки» сглажен. Микроскопически обнаруживают распад миелина.

Корешки спинного мозга инфильтрированы, веретенообразно утолщены, отечны, их кровеносные сосуды гиперемизированы. 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 из-за выпадения функции N. phrenicus с

расстройством дыхания. 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, гиперстезия сменяется анестезией и аналгезией. 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: количество белка в ней увеличивается до 2–8 %, в осадке находят полинуклеары и много лимфоцитов.

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. У собак с длинным туловищем (породный признак у догов и такс) в возрасте 6–8 лет пара-

личи задней части туловища могут быть вследствие атрофии пояснично-крестцового участка спинного мозга.

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, лазеротерапии, магнитотерапии, электрофорез йодида калия или натрия, электростимуляцию или массаж мышц конечностей. В первые 7–10 дней от начала заболевания внутривенно 1–2 раза в сутки вводят глюкозу, 40% -й раствор гексаметилентетрамина, хлорид кальция; подкожно – витамины В₁ и В₁₂.

При высокой температуре тела показаны ацетилсалициловая кислота внутрь: лошадям и крупному рогатому скоту 25–75 г; овцам и козам – 3–10 г; свиньям – 3–5 г; собакам – 0,2–2 г. Амидопирин назначают внутрь в дозах 30–50 г крупным животным, свиньям – 2–10 г, собакам – 0,3–2 г.

При менингомиелите собак в комплексе лечебных средств рекомендуется внутримышечно бийохинол (0,1 мл суспензии на 1 кг массы животного), дибазол (подкожно 1% -й раствор по 1 мл на 15–20 кг массы), прозерин (подкожно 0,05% -й раствор по 1 мл на 15–20 кг массы), которые вводят 10–14 дней подряд 1–2 раза в сутки. При всех формах менингомиелитов показаны рассасывающие препараты (экстракт алоэ), биостимуляторы, галантами, мидокалм, фенилбутазон, кортикостероидные препараты. Кортизон ацетат назначают внутрь в дозах 0,5 мг/кг крупному рогатому скоту и лошадям, свиньям и овцам – 1,5 мг/кг; мелким животным – 5 мг/кг (собакам – 0,05–0,1 г). Преднизолон применяют внутрь в дозах 0,2–0,4 г лошадям и крупному рогатому скоту; собакам – 0,05–0,02 г. Препараты дают 2–3 раза в сутки курсом 10–15 дней.

Профилактика. Предупреждают вирусные болезни (чуму плотоядных, инфекционный энцефаломиелит лошадей), а также предохраняют животных от интоксикаций, ушибов, травм, микотоксикозов, других видов отравлений.

Ушибы и сотрясения спинного мозга. Этиология. Закрытые механические повреждения спинного мозга бывают при ударах по позвоночному столбу тупыми предметами, контузиях при падении или валянии животного. В зависимости от интенсивности ударов или контузий повреждение спинного мозга может быть без нарушения или с нарушением целостности позвоночного столба (переломы, трещины или вывихи позвонков), поэтому повреждение вещества спинного мозга в одних случаях ограничивается сотрясением без заметных морфологических изменений, в других – сдавливанием какого-либо участка спинного мозга разрушенным позвонком или гематомой, возникшей в результате разрыва сосудов оболочек спинного мозга или вещества мозга. В результате указанных повреждений происходит полное или частичное поперечное поражение спинного мозга.

Симптомы. Вслед за механическим ударом или контузией развивается весьма характерный симптомокомплекс болезни. При сотрясении наступает кратковременное нарушение движения вследствие пареза конечностей и появляется расстройство чувствительности кожи (гипестезия). Условные рефлексы не нарушены, если одновременно с этим не произошло сотрясение головного мозга. После полного поперечного сдавливания или разрыва шейного отдела спинного мозга между продолговатым мозгом и 5–6-й парой шейных нервов наступает смерть от паралича дыхания. При разрушении шейного утолщения (сзади места выхода диафрагмального нерва) происходит паралич конечностей, туловища, дыхательных мышц, за исключением диафрагмы, и появляются расстройства мочеиспускания и дефекации.

У собак при поперечной перерезке задней половины спинного мозга на уровне 2–3-го шейного сегмента наступает паралич конечностей и хвоста, падает тонус наружных брюшных мышц, расширяются кожные сосуды, повышается температура кожи, расслабляется третье веко, суживаются зрачки, западают глазные яблоки, замедляется сердцебиение. У них снижаются церебральная деятельность и рефлекторная активность шейных, жевательных мышц и голосового

аппарата, расстраиваются мочеиспускание и дефекация. При поперечной перерезке задней половины спинного мозга на уровне 7-10-го грудного сегмента наступает паралич задних конечностей и хвоста, исчезают кожная чувствительность и глубокие рефлексы, повышается температура кожи пораженной части тела.

Поперечное поражение спинного мозга задней трети поясничного отдела сочетается с поражением крестцового отдела, что приводит к параличу (двигательному и чувствительному) в области бедер, крупа и хвоста, запирающей мышцы прямой кишки и мочевого пузыря. Частичное поперечное поражение спинного мозга проявляется двигательным параличом соответствующей стороны тела и потерей чувствительности на противоположной стороне.

Характер течения повреждений спинного мозга зависит от интенсивности травмы и места повреждения. Тяжело протекают гнойные повреждения спинного мозга, которые заканчиваются смертью от паралича дыхания или сепсиса на почве пролежней. При хорошем уходе и кормлении спинальный шок проходит на 4-5-й день, полное восстановление функции спинного мозга в условиях эксперимента у собак наступает через 1,5-2 месяца. При поражении грудной или поясничной части возможность восстановления функции спинного мозга более вероятна.

Диагноз. Признаки поперечного поражения спинного мозга весьма характерны (глубокий спинальный шок, характеризующийся полной потерей всех разновидностей кожной и мышечной чувствительности, двигательным параличом и расстройством вегетативных функций организма), что облегчает постановку диагноза.

Лечение. Лечению подлежат лишь ценные животные. Больному животному предоставляют покой на мягкой подстилке, периодически сменяют положение тела больного, на место ушиба применяют холод. При задержании мочи производят катетеризацию, прямую кишку освобождают от кала при помощи клизм. При кровоизлияниях внутривенно вливают 40%-й раствор глюкозы, внутрь задают йодид калия. С появлением признаков восстановления (5-й, 7-й день) назна-

чают глубокое прогревание в области ушиба (диатермия), а затем делают массаж пораженных конечностей и применяют фарадизацию.

Профилактика. Соблюдают правила эксплуатации и тренинга рабочих, спортивных, охотничьих и служебных животных.

11.4. ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ НЕРВНЫЕ БОЛЕЗНИ

Неврозы (Neuroses). Невроз – это состояние животного, возникшее в результате перенапряжения процессов высшей нервной деятельности, характеризующееся нарушением нормального (адекватного) и приспособительного (адаптивного) поведения. При этом нарушается выработка новых и отмечается несрабатывание старых навыков, наблюдается отказ от еды, изменяется деятельность внутренних органов и нарушается сон. Неврозы могут быть быстро проходящими или очень глубокими и длительными.

Неврозы сопровождаются расстройствами поведенческих реакций, чувствительности и трофической функции нервной системы, вегетативной регуляции, снижением общей резистентности организма животных.

Первым дал определение этому состоянию И.П. Павлов: «Под неврозами мы понимаем хронические (продолжающиеся недели, месяцы и даже годы) отклонения высшей нервной деятельности от нормы».

Чаще отмечаются у служебных собак, спортивных лошадей и у крупного рогатого скота.

Этиология. Неврозы у животных регистрируют достаточно редко. Различают спонтанные (эксплуатационные) и экспериментальные неврозы. Подвержены срывам животные сильного неуравновешенного подтипа, у которых процессы возбуждения преобладают над процессами торможения, и животные слабого типа, для них характерна недостаточность обоих нервных процессов.

Причиной неврозов является столкновение животного с сильными и необычными раздражителями. Они могут раз-

иняться в период выработки навыков, а также при работе в осложненных условиях.

Часто заболевание возникает при грубых нарушениях правил дрессировки, объездки, подготовки к случке. К развитию патологии могут приводить частое битье, смена владельца, месяцами и годами длящиеся болевые травмы, частая смена обслуживающего персонала и перегруппировки животных, воздействие шумов и т.д.

Возникновению невроза способствуют хронически протекающие интоксикации, инфекционные и инвазионные заболевания, недостаточное и неполноценное кормление, скученное содержание, отсутствие моциона, недостаточная инсоляция, наследственная предрасположенность.

Патогенез. Перенапряжение может затронуть несколько функций высшей нервной деятельности. В большинстве случаев неврозы развиваются спустя некоторое время после воздействия раздражителя.

Все неврозы характеризуются сходными признаками и развиваются в несколько фаз:

- *тормозная фаза* проявляется частичным или полным исчезновением условных рефлексов;
- *парадоксальная фаза* характеризуется слабой ответной реакцией на сильные раздражители, и наоборот, когда слабые раздражители вызывают более интенсивную реакцию;
- в *уравнительной фазе* отмечается одинаковая реакция на воздействие сильных и слабых раздражителей;
- *промежуточная фаза* протекает с сильной реакцией на раздражители средней интенсивности;
- *заключительная фаза* отличается максимальной ответной реакцией на раздражители средней силы. Она характерна для процессов восстановления функциональной деятельности центральной нервной системы.

Последовательность фаз может быть различной.

При длительном действии сильных стресс-факторов снижаются защитные силы организма. В коре головного мозга, подкорковых и вегетативных центрах происходят нарушения процессов возбуждения и торможения, срыв нормальной функциональной реактивности нервных клеток, в результате

чего возникают патологически измененные формы нервных процессов. Сила раздражительного процесса ослабевает, нарушается подвижность, теряется уравновешенность и др. В дальнейшем развиваются патологические процессы со стороны сердечно-сосудистой, пищеварительной, эндокринной и других систем организма. В крови повышается уровень АТФ и неорганического фосфора.

Симптомы. Заболевание чаще протекает хронически, клиническое проявление зависит от типа высшей нервной деятельности животного, силы и продолжительности действия этиологического фактора.

Животные безудержного подтипа становятся беспокойными, агрессивными, возбудимость их повышается. Возможно возникновение клонических и тонических судорог, которые вначале поражают жевательные мышцы, а затем мышцы шеи, грудных и тазовых конечностей. У животных слабого типа вслед за коротким периодом возбуждения возникает состояние ступора. У жвачных отмечается стойкая атония преджелудков и снижение удоев. Быки становятся буйными. У лошадей развивается злобность, агрессивность, пугливость (даже хлопок ладонями может вызвать приступ тетанических судорог), они быстро утомляются, резко снижается работоспособность.

Аппетит у животных сохранен или даже повышен, но они, как правило, теряют массу тела. У больных животных нарушается деятельность сердечно-сосудистой, эндокринной, пищеварительной и других систем организма.

Диагноз. Ставят комплексно, с учетом сбора данных анамнеза (нарушение правил эксплуатации, тренинга и др.) и клинических признаков.

Дифференциальный диагноз. Необходимо исключать органические заболевания нервной системы (менингоэнцефалит, энцефаломиелит, ушибы и сотрясения и др.), хронически протекающие инфекционные болезни и интоксикации, сопровождающиеся симптомами поражения нервной системы, врожденную функциональную недостаточность нервной системы (невропатия).

Лечение. Длится неделями или даже месяцами. В первую очередь устраняют причины болезни (изменяют методику

тренинга и дрессировки, эксплуатируют в соответствии с породой, продуктивностью, возрастом и индивидуальными особенностями животного и др.). Важным моментом является увеличение времени прогулки и сна животных, а также состояние покоя. В легких случаях этого достаточно для выздоровления животного.

При более тяжелых расстройствах нервной системы применяют бромиды, кофеин, их сочетания, снотворные и успокоительные средства: бромурал, барбамил, натрия барбитал, гексабарбитал, бромкамфору, собакам – валокардин, валокармид, капли Зеленина, а также сходные по действию препараты. В течение 3–4 недель рекомендуют параллельно тиамин, рибофлавин, цианокобаламин, аскорбиновую кислоту, лецитин. Можно использовать траву пустырника (пороссятам от 1 до 2 месяцев 2–5 г, от 2 до 4 месяцев – 5–10 г).

Собакам можно назначать янтарную кислоту, которую дают перорально в дозе 20 мг/кг в сутки в течение 10 дней, затем после 10-дневного перерыва дачу препарата повторяют в течение 10 дней.

После выздоровления не допускают действия этиологических факторов, сменяют по возможности обстановку, в работу втягивают постепенно.

Профилактика. Соблюдают правила тренинга, дрессировки, эксплуатации, технологии содержания и выращивания.

Эпилепсия (epilepsia) – хроническое, органическое заболевание головного мозга, проявляющееся периодическими припадками в виде клонико-тонических судорог с полной или частичной потерей рефлексов (сознания) животного.

Чаще болеют высокопородные собаки, реже кошки.

Этиология. Различают подлинную (генуинную, идиопатическую) эпилепсию, и эпилептиформные припадки (симптоматическую эпилепсию). Причины возникновения истинной эпилепсии до конца не выяснены, однако установлено, что она может развиваться при нарушениях эндокринной и гуморальной регуляции, водно-солевого обмена. Она является наследственным заболеванием.

Симптоматическая эпилепсия может возникнуть вследствие поражения головного мозга при гидроцефалии, трав-

мах, энцефалите, инфекциях (чума, бешенство, листериоз), инвазиях (гельминты, токсоплазмоз). К возникновению заболевания могут приводить интоксикации эндо- и экзотоксинами (фосфорорганические вещества, стрихнин), гипогликемия, гипокальциемия (гипопаратиреоз, лактация), уремия, печеночная недостаточность, сердечная недостаточность, гипоксия, гипертермия, новообразования головного мозга.

Некоторые специалисты полагают, что эпилепсия может быть результатом неполноценного эмбрионального развития или тесного инбридинга.

Патогенез. Под действием этиологического фактора в головном мозге возникает очаг возбуждения, который затем распространяется на другие участки мозга. В результате происходит перегрузка и истощение центральной нервной системы, что при следующих один за другим припадках может привести к смерти животного.

Клинические признаки. Припадок возникает внезапно. Внешне здоровое животное беспричинно начинает беспокоиться, перебегает с места на место, трясет головой. Вдруг падает на бок, появляются клонико-тонические судороги, из пасти может выделяться слюна и пена, расширяются зрачки, глазные яблоки закатываются, рефлексы (сознание) отсутствуют. Нередко наблюдаются дефекация и мочеиспускание. Дыхание может на несколько секунд прерываться, затем становится напряженным и глубоким. Язык часто закушен. Из рта может появиться пена, иногда из-за травмы языка розовая. Пульс учащенный. Конечности напряжены и производят непрерывные плавательные движения. Частота появления припадков, их продолжительность и сила значительно варьируют. После припадков в течение 5–10 мин наблюдаются общая слабость и угнетение животного, а затем оно приходит в норму.

Собаки после приступа часто просят и жадно поедают корм и даже несъедобные предметы. В течение некоторого времени животное может быть агрессивным, не узнавать хозяина или, наоборот, ласкаться, чувствовать себя виноватым.

Симптоматическая эпилепсия после интоксикаций характеризуется в большинстве случаев нарастанием частоты

припадков. При этом усиливаются дыхательная и сердечно-сосудистая недостаточность.

Диагноз. Ставят комплексно, с учетом данных анамнеза и характерных клинических признаков.

Дифференциальная диагностика. Необходимо провести дифференциальную диагностику истинной и симптоматической эпилепсии (путем исключения возможных причин припадков, учитывая также возраст и наследственность). Кроме того, следует исключать болезни, сопровождающиеся припадками не тонико-клонического характера: каталепсию (характерны постоянные или периодически повторяющиеся тонические судороги), миоплегию (повторяющиеся, или постоянные расслабления тонуса конечностей), хорею (постоянные беспорядочные клонические судороги), нервные тики (ритмичные подергивания конечностей, височных и других мышц) и др.

Прогноз. При генуинной эпилепсии чаще неблагоприятный. При симптоматической, в случае устранения причины чаще благоприятный.

Лечение. Животным предоставляют комфортные условия содержания (теплые, хорошо проветриваемые помещения, обеспечивающие тишину и покой), собаки с эпилепсией должны спать на мягкой подстилке. Кормление должно быть сбалансированным и полноценным.

Владельцам собак с таким заболеванием следует очень осторожно участвовать в выставках, состязаниях, а также избегать вязок своих питомцев. Рекомендуют вести дневник, в котором необходимо записывать все предшествующие факторы, вызвавшие приступ.

Лечение животных с генуинной эпилепсией малоэффективно. Симптоматическую эпилепсию лечат путем устранения причины.

Медикаментозное лечение должно быть комплексным. Показаны седативные, противосудорожные и противоэпилептические препараты: барбитураты (фенobarбитал, бензонал), дифенин, конвулекс, глюферал, хлоракон, мидокалм, карбамазепин (финлепсин), гексамидин, вальпроат натрия, клоназепам, диазепам (сибазон, реланиум, седуксен), элениум,

феназенам, тазепам. Эти препараты назначают внутрь длительное время (иногда пожизненно), часто комбинируя один с другим. Дозы увеличивают и снижают постепенно. Для усиления противосудорожного эффекта можно использовать бромкамфору, нитразепам, реладром, фалилепсин.

Показателем «насыщения» организма является полусонное состояние животного. При эпилептическом статусе вводят внутримышечно или внутривенно диазепам, магния сульфат, ромпун, кетамин гидрохлорид. Во время приступа на голову следует делать холодные компрессы.

При лечении эпилепсии хороший эффект оказывает 25% -й раствор магния сульфата. Показано назначение антигистаминных препаратов – диазолина, димедрола, пипольфена, супрастина, гидрокортизона, преднизолон и др.

Дополнительно можно назначать витамин В₁₂, глюкозу, глутаминовую кислоту, калия йодид, мочегонные средства, особенно диакарб, микроэлементы. Полезно добавлять в рацион сырой желток, молоко и дрожжи.

Профилактика. При генуинной эпилепсии больных животных исключают из разведения. При симптоматической – временно ставят диагноз и устраняют причины заболевания.

Эклампсия (послеродовая тетания, лактационная тетания, послеродовая гипокальциемия) (от др.-греч. *ἐκλαμψις* – вспышка, внезапное возникновение). Заболевание, возникающее во время беременности и в первые две недели после родов, проявляется судорогами, которые возникают на фоне гипокальциемии, гипертензии и протеинурии.

Болеют в основном собаки мелких пород, и практически болезнь не встречается у собак крупных пород и кошек. Может отмечаться повторно при последующих пометах.

Этиология. Причины этой болезни до конца не выяснены. Предполагают, что она возникает из-за расстройства функций желез внутренней секреции, анафилаксии, неполноценного кормления, психических травм, воспаления почек и легких.

Одной из причин эклампсии считается недостаток кальция в организме. Кальций расходуется на построение скелета плодов и теряется с молоком во время лактации. Недостаток

кальция может быть обусловлен нерациональным и несбалансированным кормлением во время беременности и лактации, воздействием различных стресс-факторов, снижающих аппетит и усвоение кальция. При избыточном поступлении кальция с кормами развивается атрофия паратиреоидных желез и снижается выработка паратиреоидного гормона, что ведет к нарушению процессов мобилизации кальция из депо и его утилизации. При алкалозе повышается связывание кальция с белками, за счет чего уменьшается содержание ионизированного кальция.

Патогенез. При гипокальциемии возникают изменения мембранных потенциалов клеток, что приводит к спонтанным разрядам нервных волокон и индукции тонических сокращений скелетных мышц. Начало и выраженность клинических проявлений зависят как от степени гипокальциемии, так и от скорости снижения содержания кальция.

Симптомы. Эклампсия развивается обычно у сук до родов, во время или после родов, а также у щенков. У животного возникают беспокойство, возбуждение, раздражительность, дыхание становится частым и тяжелым, а походка – скованной, развивается атаксия.

Повышается температура тела, кровяное давление и частота сердечных сокращений возрастают, развиваются непроизвольные глотательные и жевательные движения, гиперсаливация, скрежетание зубами, во взгляде заметен сильный страх. Затем возникают мелкие фибриллярные сокращения мышц, которые переходят в тонические судороги мышц всей скелетной мускулатуры, нарушается или полностью отсутствует дыхание, отмечается потеря сознания, зрачки расширены, развивается прогрессирующий цианоз кожи и видимых слизистых оболочек. Из рта может выделяться пена, которая нередко окрашена кровью из-за прикусывания языка. Приступ может продолжаться от нескольких минут до нескольких часов. Периоды возбуждения сменяются эклампсической комой.

Смерть наступает в результате угнетения дыхания, гипертермии и отека головного мозга.

Диагноз. Устанавливают на основании анамнестических данных, клинических симптомов и по лечебному эффекту.

При лабораторных исследованиях крови отмечают гипокальциемию и гипогликемию.

Дифференциальная диагностика. В некоторых случаях необходимо исключать гипертоническую болезнь (гипертрофия левого желудочка сердца, акцент II тона над аортой, изменения ЭКГ), эпилепсию (отсутствие отеков, гипертонии), опухоли головного мозга (отсутствие признаков токсикоза, постепенное нарастание симптоматики).

Прогноз. Осторожный. Чем больше было припадков судорог, чем они были чаще и чем длительнее была кома, тем хуже прогноз. Во время припадков могут возникать асфиксия, прикусывание языка, ушибы и переломы. После окончания судорог возможно развитие аспирационной пневмонии. Гибель может возникнуть от кровоизлияния в мозг, асфиксии, отека легких. Плод нередко погибает от острой гипоксии.

Лечение. Животных помещают в отдельное помещение, с максимальной изоляцией от внешних раздражителей. До начала лечения следует взять кровь для определения содержания кальция, однако нельзя медлить с лечением до получения ответа из лаборатории.

С лечебной целью назначают препараты, содержащие кальций. При этом внутривенную инъекцию осуществляют медленно, в течение 15–30 мин, до достижения лечебного эффекта. Параллельно устраняют гипогликемию, гипертермию и отек головного мозга. Применение кортикостероидов нежелательно, поскольку они снижают концентрацию кальция в сыворотке крови, способствуя выведению кальция с мочой, уменьшая всасывание кальция в кишечнике и подавляя функцию остеокластов.

Щенкам стригут коготки, так как есть предположение что, царапая сами себя, они могут вызвать приступ.

При наличии показаний (непрекращающиеся приступы судорог, острая дыхательная и сердечная недостаточность, отек легких, длительная кома) назначают средства симптоматической терапии. Во время припадков лекарства не следует вводить через рот, потому что животное может захлебнуться.

Профилактика. Необходимо обеспечить животных полноценными и сбалансированными рационами. С профилак-

тической целью беременным и животным в начале лактации вводят минеральные подкормки, содержащие кальций, осуществляют дачу кальция глюконата, кальция лактата или кальция карбоната (однако необходимо учитывать тот факт, что если у животного в прошлом была эклампсия, то кальций в рацион во время беременности добавлять не нужно). Дозы этих препаратов варьируются: собаке можно давать 10–30 мг/кг кальция карбоната три раза в день или 150–250 мг/кг кальция глюконата три раза в день.

Щенков старше трех недель отнимают от груди. Если щенки младше трех недель, то собаке можно позволить их выкармливать, однако с целью уменьшения потребности малышей в материнском молоке их докармливают искусственно. При возникновении рецидива эклампсии щенков отнимают от груди независимо от их возраста и вскармливают искусственно.

Стресс (с англ. stress – напряжение) – общая неспецифическая реакция функциональной системы в ответ на изменение условий жизнедеятельности или неблагоприятные воздействия внешней среды, характеризуется комплексом мобилизационных перестроек, направленных на формирование специфической ответной реакции с целью сохранения продуктивного здоровья. Впервые этот термин ввел в 1936 г. канадский ученый Г. Селье.

Стрессу подвержены животные всех видов, наиболее предрасположены молодые и племенные животные со слабым типом высшей нервной деятельности.

Этиология. Организм животного на протяжении всей жизни подвержен влиянию различных стресс-факторов. Стрессовое состояние животного, по данным многих исследований, на 70–80 % зависит от кормления и содержания и лишь на 20–30 % от генетического материала. Выделяют несколько видов стресса.

Транспортный стресс возникает при перевозке животных железнодорожным, водным, автомобильным, воздушным транспортом без соблюдения правил перевозки и предварительной подготовки, когда изменяются условия кормления и содержания.

Технологический стресс развивается при воздействии на животных шумов, создаваемых работающими механизмами, частых перемещениях, взвешиваниях, скученном содержании, смене кормов и режима кормления и т.д. Ранний отъем приводит к тому, что организм молодняка не может подготовиться к самостоятельному существованию и полноценному взаимодействию с окружающей средой. Частые перегруппировки и перемещения животных приводят к тому, что у них постоянно идет борьба за лидерство, и как следствие развивается ранговый стресс. В результате ветеринарных манипуляций и технологических приемов (взятие крови, кастрация, вакцинация, каудоэктомия, взвешивание) у животных может возникнуть эмоционально-болевого стресс. К развитию этого стресса может также приводить смена хозяина, жокея, наездника.

Адинамический стресс возникает при длительно протекающей гипокинезии.

Возникновение климатического стресса обусловлено воздействием на организм животного различных температурных и влажностных режимов, например сочетание низкой температуры с высокой влажностью, ветром, атмосферными осадками, грязью на выгульных площадках и загонах (в результате воздействия неблагоприятного микроклимата продуктивность снижается на 10–35 %, воспроизводительная способность на 15–30 %, затраты кормов на единицу продукции увеличиваются на 15–40 %, заболеваемость и отход молодняка – на 15–35 %).

Патогенез. Стресс протекает стадийно. Выделяют три стадии: стадия тревоги (продолжается от нескольких часов до 2 суток); стадия резистентности (длится несколько недель); стадия истощения.

На первой стадии происходит усиленный расход энергии, включаются защитные механизмы, происходит активизация гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы. Под действием релизинг-факторов и гормонов учащается работа сердца, нарушается артериальное давление. В крови возрастает концентрация глюкозы, количество эритроцитов, лейкоцитов, гемоглобина; усиливается энергия мышц и скорость со-

ответствующей реакции. На стадии тревоги еще не наступает адаптация организма к действию стрессора и восстановление до нормы физиологических функций.

На второй стадии происходит стабилизация клинико-гематологических и биохимических показателей, повышается продукция гормонов коры надпочечников. Окислительно-восстановительные процессы усиливаются, активизируется иммунитет. В случае если сила и продолжительность действия стресс-факторов незначительны, общее состояние животного становится удовлетворительным.

Если стресс-фактор не перестает действовать, то наступает третья стадия. При этом угнетаются все защитно-приспособительные механизмы, усиливаются расстройства высшей нервной деятельности, нарушаются функции органов и систем организма, снижается кровяное давление, наступает гипоксия, возможен коллапс.

Клинические признаки. У больных животных ослаблена или искажена реакция на внешние раздражители, может наблюдаться гипертермия. У них появляются повышенная возбудимость, агрессивность, страх, быстрая утомляемость, угнетение и др. При исследовании сердечно-сосудистой системы отмечается тахикардия, аритмия. Поражение желудочно-кишечного тракта проявляется замедлением или усилением перистальтики кишечника, снижением или потерей аппетита. На третьей стадии развивается анорексия, животные худеют, молодняк отстает в росте и развитии, у взрослых снижаются продуктивность и плодовитость, возможно возникновение коллапса и коматозного состояния. Снижение резистентности ведет к повышенной заболеваемости животных.

Прогноз. При легком течении стресса прогноз благоприятный, а в тяжелых случаях прогноз осторожный или неблагоприятный.

Лечение. Устраняют причины, вызвавшие стресс, создают нормальные условия содержания и кормления.

Для лечения используют нейролептики, транквилизаторы, седативные средства, адаптогены, витаминные препараты и др.

Из нейролептиков чаще используют аминазин (внутрь 3–5 мг/кг массы и внутримышечно 0,5–2 мг/кг массы за 1–3 ч

перед и спустя 12–24 ч после транспортировки), галоперидол, резерпин (внутри за одни сутки до операции в дозе 1,5 мг/кг массы животного), лития карбонат (внутри в дозе 15 мг/кг массы перед транспортировкой и в дозе 10 мг/кг массы два раза в день на протяжении трех суток в период адаптации).

В качестве транквилизаторов (успокаивающих средств) применяют феназепам (внутри по 0,3 мг/кг массы один раз в сутки на протяжении 3–7 дней), нозепам (с кормом в дозах 0,3–0,5 мг/кг массы животного 2–3 раза в день на протяжении 1–2 сут), амизил (внутри свиньям и овцам 0,1 мг/кг массы, мелким животным 0,3 мг/кг), сибазон (седуксен) и др.

Из седативных средств назначают прежде всего препараты растительного происхождения (препараты из корня валерианы, пустырника и др.).

В качестве адаптогенов рекомендуется экстракт элеутерококка (внутри за 7–10 суток до начала технологической операции и 7–15 суток после нее в дозах на 1 кг массы тела: крупному рогатому скоту – 0,1 мл, свиньям – 0,05 мл), настойку лимонника китайского, женьшеня, заманихи, экстракт левзеи сафраловидной.

Для повышения защитных сил организма применяют витамины А, D, E, группы В, аскорбиновую кислоту, глюкозу, антимикробные средства.

Для профилактики стресса перед операцией и обездвижения животных применяют ромпун в виде стерильного 2% -го раствора в дозе 0,25–0,5 мл на 100 кг массы тела (для полного обездвижения 1 мл на 100 кг).

Профилактика. Заключается в недопущении возникновения стрессовых ситуаций при их содержании, транспортировании, технологических обработках. Следует соблюдать оптимальную плотность размещения животных. Необходимо меньше проводить перегруппировки, не нарушать правила перевозки, тренинга, избегать неоправданно частых ветеринарных и зоотехнических манипуляций (вакцинаций, взятие крови, лечение, взвешивание и др.).

Стресс-синдром у свиней. Синдром стресса у свиней описывает группу состояний. Стресс-синдром у свиней (porcine stress syndrom-PSS) – патологическое состояние, которое ха-

рактируется миопатией, некрозом спинных мышц или параличом сердца. В литературе встречается под названиями: сердечный паралич, миопатия, некроз длинной мышцы спины. Эта болезнь связана с интенсивной селекцией мясных пород свиней.

Чаще встречается в странах с высоким уровнем свиноводства. Наиболее подвержены возникновению заболевания свиньи мясных и мясо-сальных пород (петрен, гемпшир, ландрас, бельгийская и немецкая породы).

По данным зарубежных авторов, в Германии и США у около 40 % убитых свиней обнаруживаются изменения, характерные для синдрома стресса.

Этиология. Основную роль в возникновении заболевания играет аутосомный, рецессивный ген чувствительности к стрессу (HALN). Склонность свиней к этому виду стресса передается наследственно. Носителем данного гена в основном являются свиньи с большой мышечной массой, в тушах которых на 4–6 % больше мяса, чем у свиней без этого гена. Животные – носители гена более чувствительны к стрессам.

Возникновению и развитию заболевания способствует выведение мясных пород свиней, с удлинённым телом, а также воздействие различных стресс-факторов (перемещение, транспортировка, перегревание, скученное содержание и др).

Патогенез. Мутация гена HALN, преимущественно у свиней с длинным туловищем, существенно усиливает метаболизм в мышцах, в результате чего мышечная ткань интенсивно растёт, но рост капилляров при этом отстает, что в итоге увеличивает нагрузку на систему кровообращения и ведет к нарушению трофики и различных функций в мышцах.

Возрастает активность фосфоорилазы, усиливается гликогенолиз с образованием молочной кислоты, кальция и лишёка тепла, ускоряется гидролиз АТФ и АДФ с образованием неорганического фосфора, также возникает недостаток аденозиндифосфата, что вызывает подвижность комплекса «актин-миозин» и усиливает сокращения мышц. Все это приводит к усиленному теплообразованию и развитию метаболического ацидоза.

Патологоанатомические изменения. Трупное окоченение хорошо выражено. Мышечная ткань на пораженных участках имеет вид вареного мяса, серовато-белого цвета. По внешнему виду напоминает мясо рыбы или птицы. Пораженные участки плотной консистенции, малоэластичные.

Симптомы. Стресс-синдром начинается неожиданно (даже после небольшого прогона), сопровождается тремором мускулатуры, учащением дыхания и нервным тиком. Кожа краснеет и покрывается пятнами. Гибель обычно наступает через 15–20 мин. Болезнь может проявляться в виде двух синдромов.

При синдроме острого паралича сердца развиваются быстро нарастающая тахикардия (частоту сердечных сокращений бывает тяжело подсчитать), одышка и цианоз слизистых оболочек. Возникает ярко выраженная ригидность мышц тазовых конечностей, которая через 30–60 мин сменяется гипотонией. Основной признак заболевания – быстро развивающаяся и стойкая гипертермия. Температура тела повышается на 1 °С за 1 мин и лихорадка может достигать 45 °С, если гибель не наступит при температуре 43–44 °С. В крови развиваются метаболический ацидоз, гиперкалиемия, гиперкальциемия.

Острый стресс-синдром спинных мышц возникает после стресса и характеризуется опуханием мышц спины. Возникает чаще у свиней с массой тела более 70 кг. Животное цепенеет в определенной позе, температура тела резко повышена. В крови значительно повышается содержание молочной кислоты, возрастает активность ЛДГ, АСТ, ЩФ и других ферментов.

Легкие формы заболевания протекают скрыто и могут обнаруживаться лишь при разделке туш. Неустойчивые к стрессу свиньи медленнее растут, и уровень смертности среди них высокий.

Диагноз. Диагноз ставят на основании анамнестических данных (порода свиней, обладание информацией о наличии или отсутствии предрасполагающего к возникновению заболевания гена HALN у животного, в большинстве случаев животное находят павшим), клинических симптомов и патолого-

морфологических изменений (характерная черта синдрома стресса – окоченение мышц в течение 5 мин после смерти), результатов исследования крови.

Дифференциальный диагноз. Исключают беломышечную болезнь, миозит, а также заболевания, при которых отмечается неожиданная гибель свиней – заворот кишок, внутренние геморрагии, пиелонефрит, сердечные заболевания, гипокальцемия у лактирующих свиноматок.

Прогноз. Синдром сердечного паралича имеет преимущественно подострое течение, прогноз при нем осторожный. Острый стресс-синдром спинных мышц на протяжении 10–30 мин может кончиться летально. В легких случаях опухание спинных мышц может исчезать на протяжении 10 суток. При двустороннем опухании мышц животное гибнет за 3–4 дня.

Лечение. Как правило, неэффективно. Животному предоставляют покой, его движения должны быть ограничены.

Для снижения температуры тела свиней необходимо обливать холодной водой, показана постановка терморегулирующей клизмы, применяют жаропонижающие средства: кислоту ацетилсалициловую – 3–5 г, антипирин – 2–10 г, амидопирин – 2–10 г на 100 кг массы и др.

Рекомендуется вводить миорелаксанты, транквилизаторы, кортикостероиды. Для устранения метаболического ацидоза применяют натрия гидрокарбонат.

Показаны инъекции витамина Е – 2 МЕ/кг, 100–500 мл глюконата кальция в два разных места внутримышечно.

Профилактика. Проводят целенаправленный селекционный отбор, создают благоприятные условия содержания, не допускают перегревания и скученности животных. Соблюдают правила транспортировки в хорошо проветриваемых фургонах при достаточном обеспечении животных водой.

БОЛЕЗНИ, ПРОТЕКАЮЩИЕ С НАРУШЕНИЕМ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ

12.1. ОСОБЕННОСТИ ПАТОЛОГИИ, КЛАССИФИКАЦИЯ, ДИАГНОСТИКА

Закон единства и борьбы противоположностей находит свое отражение в обмене веществ, который состоит из двух взаимообусловленных процессов – ассимиляции и диссимиляции питательных веществ.

Вещества в клетке постоянно строятся и разрушаются. Высокомолекулярные структуры расщепляются на составные части и переносятся кровью. Одновременно из крови поступают питательные вещества и используются для построения новых клеточных элементов. В крови происходит смешивание питательных веществ экзогенного и эндогенного происхождения. Содержание эндогенных и экзогенных питательных веществ обозначается как обменный фонд, из которого организм получает или возвращает в него определенные питательные вещества.

При нарушениях обмена веществ снижается устойчивость, изменяются функции важнейших органов и веществ, а также физиологические отправления и жизнедеятельность всего организма. В конечном итоге падает продуктивность, изменяется качество мышечной ткани, ослабевает связочный аппарат, нарушается воспроизводительная способность, регистрируются заболевания получаемого приплода. Срок использования ценных продуктивных животных снижается в два и более раза.

Биохимическими исследованиями установлены следующие особенности патологии белкового, углеводного, жирового, витаминного и минерального обмена у животных:

1) болезни протекают чаще хронически, сопровождаются ацидозом различной степени;

2) из всех функций печени в первую очередь нарушается нейтрализующая, белково-, кетоно- и ферментообразовательная;

3) с поражением печени нарушается трикарбоновый цикл и появляются симптомы гиперкетонемии, кетонолактии и кетонурии;

4) понижается функция щитовидной железы, гипофиза и других эндокринных желез.

Эти функциональные нарушения ведут к развитию дистрофических процессов в органах. Изменяется гемодинамика, возникают массовые скрыто протекающие маститы. Хроническое ацидотическое состояние ведет к деминерализации в начале хвостовых позвонков, ребер, роговых и поперечных отростков поясничных позвонков, а затем и трубчатых костей.

Все болезни животных, протекающие с нарушением обмена веществ, можно условно подразделить на четыре группы.

1. Болезни, протекающие с нарушением белкового, углеводного и жирового обмена (кетозы сельскохозяйственных животных, миоглобинурия лошадей, алиментарная дистрофия, ожирение, гипергликемия поросят).

2. Болезни, протекающие с преимущественным нарушением минерального обмена: макро- и микроэлементозы.

3. Болезни, возникающие на почве гипо- и авитаминозов.

4. Болезни, протекающие с нарушением обмена веществ, на почве эндокринных нарушений (сахарный и несакхарный диабет, эндемический зоб и др.).

12.2. БОЛЕЗНИ, ПРОТЕКАЮЩИЕ С НАРУШЕНИЕМ БЕЛКОВОГО, УГЛЕВОДНОГО И ЖИРОВОГО ОБМЕНА

Алиментарная дистрофия (*Dystrophia alimentaris*). Болезнь возникает на почве недостаточности кормления животных и сопровождается дистрофическими изменениями в тканях и внутренних органах и общим истощением.

Этиология. Наиболее частой причиной заболевания является недостаточное кормление животных как по общей питательности, так и по белковой, витаминной и минеральной обеспеченности рациона.

Заболевание может быть эндогенного происхождения при нарушении функций гипофиза, щитовидной железы и др., а

также при хронических заболеваниях желудочно-кишечного тракта, печени, некоторых инфекционных и инвазионных заболеваниях, постоянной тяжелой физической работе, при недостатке воды, загрязнении кормов веществами с неприятным запахом и вкусом, чрезмерной концентрации животных около кормушек, когда сильные оттесняют слабых.

Способствующими факторами возникновения заболевания являются напряженная работа, беременность.

Патогенез. Механизм развития алиментарной дистрофии весьма сложный. Вначале организм компенсирует недостаточность кормления за счет запасов белков, углеводов, жиров. По мере расхода этих запасов возникают глубокие нарушения метаболизма, морфологические и функциональные нарушения во внутренних органах и эндокринных железах. Использование организмом белков, жиров и углеводов, входящих в состав клеток, органов и тканей, приводит к атрофии этих органов, накоплению в организме продуктов неполного расщепления, в том числе кетогенных аминокислот, а в конечном итоге — кетоновых тел. Из-за недостаточности углеводов в организме нарушается утилизация кетоновых тел, развивается так называемый голодный кетоз. Развивается жировая, амилоидная и белковая дистрофия паренхиматозных органов. Понижаются функции гипофиза, надпочечников, половых желез, система мононуклеарных фагоцитов. Снижаются естественная резистентность и иммунологическая реактивность. Дефицит пластического материала ведет к снижению функций органов кроветворения, развиваются анемия, лейкопения. Расстройство функций желудочно-кишечного тракта проявляется гипосекретцией, снижением ферментативных процессов пищеварения и всасывания до стадии альбумоз и пептонов, углеводы до декстринов. Они плохо всасываются эпителием кишечника.

Патологоанатомические изменения. Характерны атрофические и дистрофические изменения в жировой и мышечной тканях, в желудке, кишечнике, печени, селезенке, эндокринных железах. В грудной и брюшной полостях содержится отечная жидкость. В подкожной клетчатке, сальнике, брыжейке, эпикарде, жировой капсуле почек желтоватый, студенистый инфильтрат.

Симптомы. Отмечается прогрессирующее снижение упитанности, вялость, шаткая походка, понижение рефлексов и реакции на болевые раздражители. Различают три стадии алиментарной дистрофии.

Первая стадия характеризуется потерей общей живой массы на 15–20 %, повышенным аппетитом, вялостью, угнетением. Общеклинические показатели (температура, пульс, дыхание) находятся в пределах общих границ нормы. Эластичность кожи понижена, слизистые оболочки анемичны с желтушным оттенком. Ослаблена перистальтика кишечника, отмечаются запоры.

На второй стадии живая масса падает на 20–30 %. Наблюдаются понижение температуры ниже нормы, 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.

На третьей стадии потеря массы составляет более 30 %. Больные животные лежат, подниматься самостоятельно не могут. На выступающих местах появляются пролежни. Аппетит отсутствует, перистальтика ослаблена. Температура, пульс, дыхание понижены, кожные и сухожильные рефлексы понижаются или часто отсутствуют. Наблюдаются отеки тканей.

Во все периоды болезни в крови снижено содержание эритроцитов, лейкоцитов, гемоглобина, сахара, общего белка. Устанавливается ацидоз, снижается рН мочи. В крови и моче повышается содержание кетоновых тел.

Диагноз. Основывается на данных анамнеза, клинических симптомах. В дифференциальном отношении следует иметь в виду ацидоз, несахарный диабет, хронические желудочно-кишечные заболевания, болезни печени.

Прогноз. Предоставление полноценного рациона и соответствующего лечения на первой и второй стадиях болезни обеспечивает благоприятный исход заболевания. На третьей стадии прогноз неблагоприятный.

Лечение. Животных помещают в утепленное помещение, на обильную сухую подстилку. Крупных животных на третьей

стадии подвешивают в специальных аппаратах. Кормление должно быть диетическим. В рацион включают дрожжеванные и осоложенные корма, проращенное 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%-х растворов глюкозы в дозе 0,3–0,5 г на килограмм живой массы. Вводят белковые гидролизаты, аминокептид-2, назначают витамины А, Е, D, группы В. Используют средства симптоматической терапии.

На третьей стадии лечение неэффективно.

Профилактика. Необходим постоянный контроль за полноценностью кормления, технологией приготовления и хранения кормов.

Ожирение (Adipositas). При заболевании в организме накапливается избыток жира, откладывающийся в подкожной клетчатке и других тканях. Заболевание сопровождается значительным увеличением жировой массы.

Ожирение возникает или в результате усиленного притока жира извне (алиментарное ожирение) или же вследствие эндокринных нарушений (эндогенное ожирение). У сельскохозяйственных животных наиболее часто встречается алиментарное ожирение. Оно может быть физиологическим, а патологическим становится тогда, когда жировые отложения локализуются в несвойственных им местах (печень, сердце, почки, молочная железа, половые органы) и расстраиваются функции различных органов и систем. На некоторых фермах синдромы ожирения отмечают у 40 % и более продуктивных животных. Заболевание преимущественно встречается у свиноматок, хряков, сухостойных коров, собак и других животных.

Этиология. Основной причиной развития алиментарного ожирения является избыточное кормление при недостатке движений. В этом случае нарушается соотношение между потреблением и использованием питательных веществ. Алиментарное ожирение – обратимый процесс. Способствуют возникновению алиментарного ожирения повышенный аппетит,

высокое содержание в рационе жиров и углеводов, тип нервной деятельности, порода.

Причиной алиментарного ожирения является недостаточная интенсивность окислительных процессов вследствие снижения функциональной активности гипофиза, щитовидной и половых желез.

При заболевании в крови и тканях накапливаются промежуточные продукты обмена, на стенках сосудов откладывается холестерин, развиваются атеро- и артериосклероз. Ожирение сопровождается отложением жира в молочной железе, отмечаются морфофункциональные изменения в фетоплацентарной системе

Причинами эндокринного ожирения являются гипотиреоз, гипо- или гиперфункция гипоталамуса и гипофиза, гиперинсулизм. Эндокринное ожирение развивается вследствие недостаточной продукции жиромобилизирующих гормонов – кортикотропина, ТТГ, Т₃, Т₄, СТГ, адреналина, глюкогона.

В развитии ожирения определенную роль играет генетический фактор.

Патогенез. Развитие ожирения характеризуется нарушением баланса энергии и межклеточного обмена с повышением способности к образованию жира из поступающих с кормом жиров и углеводов, отложению его в жировых депо и затруднению мобилизации жира из тканей. При избыточном поступлении энергии липогенез значительно превышает липолиз, что приводит к усиленному отложению триглицеридов в липоцитах. Гипертрофия липоцитов является главным фактором ожирения. Алиментарное ожирение приводит к значительным нарушениям обмена веществ. Оно характеризуется гиперинсулизмом, увеличением содержания свободных жирных кислот в крови, склонностью к кетогенезу. Ожирение сопровождается нарушением основных функций печени вследствие ее жировой дистрофии.

В крови и тканях накапливаются промежуточные продукты обмена, на стенках сосудов откладывается холестерин, развиваются атеро- и артериосклероз. Заболевание сопровождается отложением жира в молочной железе, происходят

морфофункциональные изменения в фетоплацентарной системе.

Патологоанатомические изменения. Алиментарное ожирение характеризуется избыточным отложением жира в подкожной клетчатке, эпикарде, брыжейке тонкого кишечника, жировой инфильтрацией печени, почек, яичников и других органов. Часто обнаруживают атеросклероз различной локализации, воспалительные изменения в поджелудочной железе, желчном пузыре. В молочной железе отмечается гибель паренхимы и замена ее соединительной тканью.

Симптомы. Ожирение сопровождается изменением формы тела, в виде округления его контуров, наличием толстых и эластичных складок кожи, особенно в области живота, корня хвоста, на плечах, бедрах, в области шеи. Животные вялые, быстро устают при нагрузках, наблюдается повышенная потливость. При сильно развившемся ожирении может отмечаться одышка. Часто возникают нарушения моторной функции желудочно-кишечного тракта, запоры. Ожирение сопровождается снижением половой активности и воспроизводительной способности, яловостью животных. В сыворотке крови у ожиревших животных значительно повышается содержание общих липидов, холестерина, триглицеридов, липопротеинов низкой плотности, андрогенов у самок и эстрогенов у самцов, снижается концентрация T_3 и T_4 , тиротропина, СТГ.

Диагноз. Ставится на основании анамнеза и характерных клинических симптомов. Эндогенное ожирение диагностируют с использованием специальных лабораторных тестов.

Прогноз. При алиментарной форме ожирения прогноз благоприятный, при эндогенной – от осторожного до неблагоприятного.

Лечение. Прежде всего необходимо отрегулировать режим кормления и содержания животного. Рацион следует ограничить по калорийности, уменьшить в нем содержание жира и углеводов. Водопой ограничивают. Обязательным является наличие регулярного активного моциона, умеренной работы.

Для усиления липидного обмена назначают витамины группы В.

При лечении эндогенной формы ожирения прежде всего лечат основное заболевание.

Профилактика. Кормление должно вестись в соответствии с уровнем продуктивности и эксплуатации животного. Обязательно предоставление активного дозированного моциона.

Кетоз (Ketosis) – заболевание характеризуется расстройством пищеварения и обмена веществ, проявляющимся гипогликемией, гиперкетонемией, кетонурией, дистрофическими изменениями печени и дисфункцией гипофизарно-надпочечниковой системы.

Заболевание встречается у жвачных животных, болеют также свиньи и пушные звери, но чаще коровы, обычно в стойловый период.

Различают первичные, или метаболические, кетозы, возникающие вследствие нарушения обменных процессов, и вторичные (сопутствующие) при таких заболеваниях, как дистония преджелудков, травматический ретикулит и ретикулоперитонит, родильный парез и др.

Кетоз молочных коров. Этиология. Кетоз у молочных коров – заболевание полиэтиологической природы. Одной из основных причин заболевания считается недостаточное количество в рационе глюкозы, клетчатки, крахмала или избыточное количество концентрированных кормов. Кроме того, этиологическими факторами кетоза являются неполноценное и одностороннее кормление, большой процент в рационе кормов, выращенных на кислых почвах, резкое нарушение сахаро-протеинового отношения (ниже 0,8:1) в рационе, продолжительное кормление силосом, содержащим масляную кислоту и свыше 3 % уксусной кислоты, скармливание жома, барды, содержащих большое количество масляной кислоты.

Некоторые зарубежные ученые (например, Ш¹зу, Хатциолос и др.) рассматривают кетоз как адаптационный синдром, обусловленный нарушением функций гипофизарно-надпочечниковой системы. По их мнению, у высокопродуктивных коров в период наивысшего физиологического напряжения (лактация, беременность) наступает нарушение функций этой системы, которая регулирует углеводно-жировой обмен.

Вследствие этого организм не в состоянии использовать имеющиеся в резерве источники углеводов, что приводит к накоплению кетоновых тел.

Возникновению заболевания способствуют отсутствие активных движений, ультрафиолетовое голодание, ожирение.

Патогенез. У коров в период наивысшей лактации высока потребность в питательных веществах и особенно в сахарах. Для поддержания жизни корове необходимо 6000 ккал, при беременности 9 месяцев – 8500 ккал, а при лактации (18 л) – 17 000 ккал; потребность в глюкозе составляет соответственно 400, 900, 1400 г в сутки. Основным источником глюкозы у жвачных является пропионовая кислота, образующаяся в рубце вместе с другими летучими жирными кислотами (ЛЖК). При этом 65 % ЛЖК приходится на долю уксусной, 15 % – масляной и 20 % – пропионовой кислот.

Уксусная кислота используется в организме жвачных с освобождением больших количеств энергии, однако ее использование возможно лишь при наличии адекватных количеств углеводов. Кроме того, уксусная кислота используется в процессе синтеза молочного жира. Одна часть уксусной кислоты превращается в пропионовую кислоту, а в дальнейшем – в глюкозу, а другая – в ацетоуксусную, являющуюся источником образования кетоновых тел.

Масляная кислота в печени при β -окислении трансформируется в ацетоуксусную кислоту, которая редуцируется до β -оксимасляной, а путем декарбоксилирования превращается в ацетон.

Пропионовая кислота в печени целиком превращается в глюкозу и является наиболее важным источником ее синтеза. Количество же образующейся пропионовой кислоты зависит от количества и качества кормов в рационе и ферментативной деятельности микрофлоры рубца.

При избыточном белковом и недостаточном углеводном кормлении увеличивается содержание в рубце масляной кислоты и уменьшается количество пропионовой. Однако полное использование масляной и уксусной кислот возможно лишь в том случае, если в ходе расщепления глюкозы образуется достаточное количество щавелево-уксусной кислоты, которая

обеспечивает связь углеводного и жирового обмена через трикарбонный цикл Кребса. Активированная уксусная кислота (ацетил КоА-фермент), вступая в связь со щавелево-уксусной кислотой, окисляется в ходе трикарбонного цикла и освобождает энергию. Недостаток углеводов или понижение их усвояемости ведет к нарушению равновесия между степенью образования ацетил КоА-фермента и использованию его в различных звеньях обмена. В этих случаях он как достаточно активное соединение начинает конденсироваться и образует ацетоацетил КоА-фермент. Гидролитическим путем это соединение превращается в ацетоуксусную кислоту. В дальнейшем под действием специфического фермента дегидрогеназы ацетоуксусная кислота превращается в β -оксимасляную, а часть декарбоксилируется и превращается в ацетон.

При избыточном белковом кормлении в рубце под воздействием микрофлоры последнего образуется такое количество аммиака, которое не утилизируется обычными путями. Концентрация его в крови достигает токсических пределов, что обуславливает нарушение центральной нервной системы, печени, эндокринных желез, сердца, усиливает кетогенез. Кетонные тела и другие продукты нарушенного обмена веществ способствуют возникновению миокардоза, гепатоза и ряда других заболеваний.

Патологоанатомические изменения. Дистрофические изменения обнаруживают во всех внутренних органах, однако наибольшие изменения происходят в печени. На ранней стадии развития кетоза в печени устанавливаются признаки белковой и жировой дистрофии в сочетании с жировой инфильтрацией. При выраженном кетозе печень увеличена в размерах, дряблая, желтовато-оранжевого цвета, желчный пузырь увеличен.

Почки увеличены, отмечается жировая дистрофия эпителия канальцев. Миокард дряблый, наблюдается его дистрофия.

Яичники плотные вследствие разрастания фиброзной ткани, иногда в них обнаруживают кисты.

В гипофизе, надпочечниках, щитовидной и поджелудочных железах отмечают застойную гиперемия и ареактивные некрозы.

Дистрофические изменения находят в коре головного мозга, продолговатом мозге, мозжечке и спинном мозге.

Симптомы. Заболевание проявляется на субклинической и клинической стадиях. В сложном симптомокомплексе болезни четко вырисовываются синдромы расстройства пищеварительной системы (гастроэнтеральный), печени (гепатотоксический), нейроэндокринной системы (невротический) и ацетонемический.

Ацетонемический синдром характерен для субклинической стадии кетоза. Основными клиническими симптомами этого синдрома являются вялость, снижение аппетита, гипотония преджелудков, анемия, тахикардия, учащение дыхания, повышенная рефлекторная возбудимость, резко снижается молочная продуктивность. Этот синдром сопровождается дистрофическими изменениями в сердце, печени и почках. Содержание кетоновых тел в крови увеличивается в несколько раз (в норме 0,172–1,032 ммоль/л). Кетонемия сопровождается одновременным повышением содержания кетоновых тел в моче, реже в молоке (в норме соответственно 1,548–1,720 и 1,032–1,376 ммоль/л).

Гепатотоксический синдром характеризуется уменьшением и извращением аппетита, сердечно-сосудистой недостаточностью. Со стороны печени устанавливают увеличение ее границ, болезненность, симптомы паренхиматозной желтухи. Температура тела находится в пределах нормы или несколько понижена.

Клинически проявляется гастроэнтеральный синдром в основном изменениями со стороны желудочно-кишечного тракта. Отмечается извращение аппетита, нарушается ритм жевательных периодов, замедляется отрыжка, гипотония преджелудков, запоры чередуются с поносами. При обильном белковом перекарме уменьшается количество инфузорий, изменяется микрофауна рубца, рН содержимого рубца сдвигается до 5,2 и ниже. Поражаются печень, сердце и почки. Этот синдром наиболее часто проявляется при недоброкачественном кормлении.

Невротический синдром чаще наблюдают у коров в первые двое суток после отела. Проявляются повышенная возбу-

димось, гиперестезия кожи в области шеи, грудной клетки, поясницы. Больные животные, освободившись от привязи, совершают круговые движения или идут по прямой линии, не обходя препятствия. Возбуждение проявляется приступами, продолжительностью 1–2 ч с интервалами 8–12 ч. Оно сменяется сопорозным или коматозным состоянием. Нервные явления дополняются такими симптомами, как тонические судороги брюшных мышц, дрожание отдельных групп мышц, скрежет зубами, нарушение ритма дыхания.

Вместе с тем следует отметить, что в чистом виде указанные синдромы проявляются редко. Чаще наблюдается сочетание отдельных симптомов нескольких синдромов.

При всех формах кетозов в крови отмечают гиперкетонемию, в моче содержится кетоновых тел в 10–20 раз больше нормы. При гематологическом и биохимическом исследованиях устанавливают эритропению, олигохромемию, нейтрофильный лейкоцитоз и эозинофилию, гипопроотеинемию, гипогликемию, уменьшение содержания кальция, фосфора, хлоридов.

Диагноз. Основывается на данных анамнеза, клинических симптомах и данных лабораторных исследований крови, мочи и молока. В условиях производства во время проведения диспансеризации для определения кетоновых тел в моче и молоке ставят качественные реакции с реактивом Розера, Россу, Лестраде и др.

В дифференциальном отношении следует иметь в виду вторичные кетозы при послеродовом парезе, ретикулоперитоните и др.

Прогноз. При правильно организованном кормлении, содержании и лечении прогноз благоприятный.

Лечение. Устраняют причины кетоза. В рационе снижают количество концентратов, назначают богатые углеводами корма. Обязателен активный моцион.

Медикаментозное лечение направлено на уменьшение кетогенеза, восстановление в крови нормального уровня глюкозы и нарушенных функций органов и систем.

Для повышения уровня глюкозы в крови и гликогена в печени применяется парентеральное введение глюкозы. Одни

авторы рекомендуют внутривенное ее введение в виде 40%-го раствора в дозе 500 мл, разделяя на два введения; другие рекомендуют ее в 10–20%-м растворе один-два раза в сутки 20–25 г на 100 кг живой массы в течение 2–3 дней. Одновременно рекомендуется внутримышечно вводить 150–200 ЕД инсулина. Такое сочетание препятствует как истощению поджелудочной железы, так и мобилизации жира и улучшает утилизацию глюкозы. Для снятия явлений ацидоза в течение недели следует выпаивать по 30,0–50,0 г натрия гидрокарбоната или вводят его внутривенно в виде 3–5%-го раствора в дозе до 500 мл.

В лечении коров, больных кетозом, нашли применение так называемые предшественники глюкозы, такие как натрия пропионат, натрия лактат, аммония лактат, пропиленгликоль (табл. 12.1).

Таблица 12.1. Средства этиотропной терапии, применяемой при лечении коров, больных кетозом (по С.В. Петровскому)

Название препарата	Доза, способ введения и применения
Натрия пропионат	280–300 г/животное, однократно или по 50–125 г/животное в течение 5–6 дней, в тяжелых случаях – по 65–225 г/животное (курс лечения – до 20 дней)
Натрия лактат	125–250 г/животное, внутрь, два раза в сутки, курсом до 20 дней
Аммония лактат	120–200 г/животное, внутрь, два раза в сутки, в течение 3–5 дней
Пропиленгликоль (выпускается в различных концентрациях, дозировки даны в расчете на 100 % препарата)	Короткий способ применения (при клиническом кетозе) 300–500 мл/животное в сутки, внутрь, в течение 5–7 дней, «длинный» способ применения (профилактический) – начало за 14 дней до отела, доза 75–100 мл/животное в сутки, внутрь. После отела доза 100–150 мл/животное в сутки, внутрь. Ежедневно, курс 30 дней. При удое свыше 33 л дозу увеличивают до 300 мл, курс продлевают на 2–3 недели

Хорошо зарекомендовали себя такие комплексные препараты зарубежного производства, как метабол, предазен, дек-

саметазон, дексапрол, кетазол, холенол, глюкал и др. Препарат кетазол вводят подкожно в дозе 14–15 мл в течение 4 дней, холенол дают внутрь в дозе 300 мл два раза в день на протяжении 5 дней.

Значительно повышает эффективность комплексного лечения включение холинхлорида, играющего важную роль в синтезе фосфолипидов печени, предупреждающего ее жировую инфильтрацию и дистрофию. Его применяют внутрь в дозах от 4,0 до 10,0 г.

Для нормализации функций печени назначают также внутрь препарат ЛИФ-52 по 10–12 драже два раза в сутки, силибор в дозе 1–2 мг/кг, липомид – 0,5–0,8 мг/кг в течение 7–10 дней.

В комплексное лечение коров, больных кетозом, включают применение витаминов, особенно А и Е, микро- и макроэлементов, а также симптоматические средства (сердечные, улучшающие пищеварение и др.).

Профилактика. Ведущее место в профилактике кетоза занимает полноценное и разнообразное кормление. Необходим постоянный контроль за качеством используемого корма. Это позволяет вовремя изменить соотношение кетогенных кормов к антикетогенным.

Силос для кормления молочных коров следует использовать только с показателем кислотности рН от 3,5 до 5,0. Соотношение кислот в нем должно быть в следующих пределах: молочная – 75–80 %, уксусная – 20–25 %, масляной кислоты в доброкачественном силосе не должно быть, а в силосе среднего качества – лишь 0,2 %. При кормлении силосом, содержащим повышенное количество кислот, в рацион включают больше корнеклубнеплодов, а также поваренной соли, из которой в организме образуется натрия гидрокарбонат.

В рацион коров необходимо включать сено, сенную муку из клевера, вики или люцерны. При этом следует иметь в виду, что на лугах, которые обильно подкармливали азотистыми удобрениями, трава содержит мало углеводов и много жирных кислот (до 5 % липидов в перерасчете на сухой вес). Организм животных, получая недостаточное количество углеводов с травой, не полностью использует ее жиры, рас-

падающиеся только до кетоновых тел. По этой причине при пастьбе животных на лугах, в почву которых вносят азотистые удобрения, а также при использовании травы и сена с таких лугов обязательно включают в рацион свеклу, турнепс, морковь, картофель, патоку и др.

Следует учитывать, что для лучшей утилизации питательных веществ в рационе лактирующих коров должно быть 3,0–5,0 г сахара на килограмм массы животного.

При любом уровне молочной продуктивности, в любой почвенно-географической зоне ведения молочного животноводства, при любом типе кормления сахаро-протеиновое соотношение должно быть 1:1, с колебаниями $\pm 0,4$, а уровень протеинового кормления – 100–110 г переваримого протеина на одну кормовую единицу. В сухостойный период следует сохранять сахаро-протеиновое соотношение на том же уровне.

Необходимо учитывать, что для сухостойных и лактирующих коров суточная доза азотсодержащих небелковых веществ (карбамид, сульфат аммония и др.) не должна превышать 15–20 % потребности в переваримом протеине (или не более 150 г в день). При использовании азотсодержащих небелковых веществ животных обеспечивает достаточным количеством кормов, богатых углеводами.

В течение всего стойлового периода следует предоставлять животным активный моцион.

Кетоз суягных овец – заболевание, характеризующееся глубоким нарушением белкового, углеводного и жирового обменов, развитием дистрофических изменений в печени, скелетной мускулатуре и других органах, с выраженными явлениями токсикоза.

Это заболевание известно в литературе под другими названиями – А-витаминозный гепатит, токсемия суягных овец, дистрофия печени, авитаминозная кетонурия и др.

Болезнь отмечается у суягных овец, главным образом многоплодных, в последние 1–2 месяца суягности, чаще за 10–20 дней до окота. У баранов и несуюгных овец нарушения углеводного, жирового и белкового обменов выражены слабо, и болезнь протекает как алиментарная дистрофия. Кетонурия отмечается в основном в зимнее время. Смертность при

В этом заболевании очень высокая, при отсутствии лечебной помощи погибает 75–100 % заболевших.

Этиология. Основной причиной заболевания является одностороннее кормление с дефицитом белка и легкоперевариваемых углеводов. Болезнь может возникнуть и при одностороннем белковом кормлении, что подтверждено экспериментальным путем.

Возникновению заболевания способствуют дефицит в рационе витаминов А и группы В, интоксикация организма эндо- и экзотоксинами.

Патогенез. Известно, что в конце беременности плод развивается очень интенсивно, увеличиваясь за последние месяцы в 2–3 раза. Чтобы создать такую сравнительно большую массу живой ткани плода, организм матери должен получать в корме значительно большее количество органических и минеральных веществ.

В тех случаях, если организм животного в этот период не получает достаточного количества доброкачественных и полноценных кормов, развитие плода нарушается, а организм матери истощается. На первой стадии развития болезни сулящие овцы начинают использовать внутренние запасы питательных веществ. У животных 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 увеличена. В этих условиях организм начинает использовать питательные вещества, входящие в структуры клеток. Происходит распад внутриклеточных белков с образованием кетогенных кетокислот, являющихся основным источником кетоновых тел в организме голодных животных. Эта стадия характеризуется стойким нарушением обмена веществ, уменьшением содержания белка в крови и тканях, нарушением дезаминирования аминокислот, окислительного трикарбонового цикла, синтеза витаминов группы В, окисления жиров. Все это приводит к еще большему накоплению в организме кетоновых тел, повышению содержания в крови пировиноградной кислоты. Развивается выраженный ацидоз орга-

низма. В моче обнаруживаются кетоновые тела, уробилин и иногда белок. Следствием этих нарушений являются жировая дистрофия печени, миокарда, почек, нарушение функций центральной нервной системы.

Патологоанатомические изменения. Печень окрашена в оранжево-малиновый или охряно-желтый цвет, паренхима дряблая, значительно увеличена в размере. Слизистые и серозные оболочки желтушные. Скелетная мускулатура в состоянии атрофии. Находят структурные изменения в центральной нервной системе.

Симптомы. Животные угнетены, мало подвижны. Отмечается выпадение шерсти. Слизистые оболочки анемичные, затем становятся желтушными. Температура тела в пределах нормы и лишь перед смертью может понижаться до 36 °С.

Пuls в начале болезни редкий, а по мере отравления организма продуктами нарушенного обмена частый, слабый, иногда аритмичный. Дыхание поверхностное, выдыхаемый воздух имеет запах ацетона.

Аппетит снижен или вообще отсутствует. Прекращается жвачка, отмечается дистония желудочно-кишечного тракта, акт дефекации задерживается.

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, хотя глазное яблоко не нарушено. За 2–4 дня до гибели угнетение животного сменяется сопорозным состоянием и комой.

В моче обнаруживают кетоновые тела, уровень которых достигает 100 мг/% и выше, в крови до 15 мг% и более, а содержание сахара снижается до 35 %.

Перед смертью у животных начинаются судорожные припадки, которые сменяются затем коматозным состоянием.

Диагноз. Устанавливают на основании анамнеза, клинических симптомов и лабораторных исследований крови и мочи.

Прогноз. Чаше всего болезнь протекает остро и длится от трех до десяти дней. При отсутствии лечебной помощи 75–100 % животных из числа заболевших погибают.

Лечение. Направлено на восстановление обмена веществ с помощью введения в рацион легкоусвояемых кормов, богатых протеином, крахмалом и сахаром (ячменная или овсяная дорть, качественное сено, свекла, картофель). Выпашивают коровье молоко по 0,5–1 л на овцематку.

С целью регуляции окислительно-восстановительных процессов внутрь в течение четырех дней дают 10,0–15,0 г молочнокислого натрия. С этой же целью, а также для усиления нейтрализации токсинов внутрь назначают метионин в дозе 1,0–2,0 г ежедневно на курс лечения. Для уменьшения дефицита глюкозы и гипогликемии внутривенно рекомендуется вводить раствор глюкозы в 10–20% -й концентрации по 200–600 мл два раза в день в течение 4–6 дней. Внутрь дают сахар по 30,0–40,0 г. Применяют также другие глюкопластические вещества (натрия пропионат по 20,0–50,0 г, пропиленгликоль по 50 мл в сутки). Подкожно вводят белковые гидролизаты по 50–100 мл через каждые два дня до окота. Внутривенно применяют 10% -й раствор натрия тиосульфата по 30–80 мл. В качестве ошелачивающего средства внутрь дают натрия гидрокарбонат по 10,0–20,0 г.

Применяют витаминные добавки, сердечные средства.

Профилактика. Суягные овцематки должны быть обеспечены полноценным кормлением, сахаро-протеиновое отношение необходимо поддерживать в пределах 0,8–1. Не допускается скормливание недоброкачественных кормов.

И. П. Кондрахин рекомендует в случае дефицита кормов скормливать суягным овцематкам смесь следующего состава (суточная доза): диаммоний фосфат – 12,0 г, натрий двууглекислый – 10,0 г, метионин – 2,0 г, сера очищенная – 3,0 г. Эту смесь дают с комбикормом в течение 30 дней до и 30 дней после окота.

Миоглобинурия лошадей (Myoglobinuria equorum) – заболевание характеризуется нарушением белкового и углеводного обмена, дистрофическими изменениями поперечно-полосатой мускулатуры и выделением с мочой миоглобина. Различают паралитическую и энзоотическую миоглобинурии, которые по основным клиническим симптомам, патоморфологическим изменениям идентичны, поэтому в ли-

температуре они часто описываются под названием миоглобинурии.

Миоглобинурия регистрируется в основном у лошадей от 3 до 12 лет и жеребят от 6 месяцев до года.

Этиология. Основной причиной паралитической миоглобинурии является длительный отдых в условиях конюшенного содержания с обильным кормлением и последующей тяжелой работой.

Причины энзоотической миоглобинурии до конца не выяснены. Считается, что эта форма является следствием недостатка в рационе белков, витаминов, минеральных солей (Ca, P, Na, Co, Mg, Mn и др.), что ведет к снижению резистентности организма и осложнению вторичной инфекцией, главным образом стрептококковой.

К заболеванию миоглобинурией предрасполагают также нарушение зоогигиенического режима содержания, кормление недоброкачественными кормами, сильное психическое напряжение, переохлаждение, параскаридозная или стронгилоидозная инвазия.

Патогенез. При обеих формах миоглобинурии нарушаются основные виды обмена веществ, что приводит к накоплению в тканях кислых ингредиентов. При паралитической миоглобинурии такое накопление становится возможным в результате разрушения гликогена при усиленной работе после длительного отдыха с образованием большого количества молочной кислоты. При энзоотической форме такая кислая реакция является результатом общих нарушений нервно-трофической регуляции и обмена веществ.

Кислая реакция в мышечной ткани приводит к ее набуханию и соответственно к сдавливанию кровеносных сосудов, что нарушает питание мышц и выведение продуктов обмена. Развивается дистрофия мышц, при этом они теряют большое количество своего красящего вещества — миоглобина (миохрома), который выводится с мочой.

Кроме того, имеются данные, что в развитии паралитической миоглобинурии большое значение имеет состояние поджелудочной железы. Считается, что врожденная ее недостаточность у лошадей тяжеловесных пород приводит к на-

рушению ресинтеза гликогена, креатинин-фосфата и аденозинтрифосфорной кислоты (АТФ), что является основным в развитии заболевания.

Кислые ингредиенты, накапливающиеся в организме, обуславливают изменения в миокарде, почках, печени, спинном мозге. Изменения в последнем приводят к параличу задней части туловища, мочевого пузыря, прямой кишки.

Патологоанатомические изменения. Обнаруживают восковидный некроз мускулатуры крупа, спины, плечевого пояса, массетеров и миокарда. В паренхиматозных органах отмечаются явления жировой дистрофии, в подкожной клетчатке живота, подгрудка, межмышечной соединительной ткани, под эпи- и эндокардом – отеки и кровоизлияния. Мочевой пузырь переполнен мочой кофейного или бурого цвета.

Симптомы. Паралитическая миоглобинурия начинается внезапно. Температура тела повышается незначительно (38,5–39 °С). Отмечаются скованность движений задних конечностей, дрожание отдельных групп мышц скелетной мускулатуры, потливость. Одновременно с этим мышцы крупа, поясницы становятся твердыми, ригидными, мало чувствительными. Вследствие сильного набухания они рельефно отграничены от здоровых участков. Затем животное спотыкается и падает, с определенным усилием приподнимает переднюю часть туловища и принимает позу «сидячей собаки».

Аппетит обычно не изменяется, пульс и дыхание незначительно учащены. Часто отмечается задержание мочи, при этом цвет ее бурый, темно-красный или кофейный.

В легких случаях отмечается только некоторая скованность движений, продолжающаяся от нескольких часов до нескольких дней. При тяжелом течении к концу первой недели наступает смерть при явлениях сепсиса.

При энзоотической форме заболевания клинические симптомы нарастают постепенно. На протяжении длительного времени (от нескольких недель до трех месяцев) отмечаются неуверенность движений, незначительная шаткость, быстрая утомляемость, потливость. Затем походка становится напряженной, прогрессирует скованность движений, появляются

отеки и затвердение мускулатуры крупа, конечностей, масетеров, что часто приводит к невозможности приема корма. Замедляется перистальтика кишечника, задерживается мочеотделение, при этом оно происходит с трудом, временами становится болезненным. Моча бурого или кофейного цвета. Температура тела обычно повышается только при развитии сепсиса. Отмечается тахикардия, сердечный толчок усилен.

В конце заболевания появляются общая депрессия и симметричные парезы. Смерть может наступить в результате аспирационной пневмонии, сердечной слабости, истощения и обезвоживания.

В зависимости от степени включения в патологический процесс мускулатуры различают легкую форму миоглобинурии, когда поражены отдельные группы скелетных мышц, среднюю форму – диффузное повреждение скелетной мускулатуры и тяжелую, при которой одновременно с диффузным поражением скелетных мышц поражается жевательная мускулатура.

Смертность при паралитической миоглобинурии составляет 60–70 %, а при энзоотической – 70–80 %.

Диагноз. Ставится с учетом анамнестических данных и клинических симптомов (поражение мышц и миоглобинурия). Миоглобинурию необходимо дифференцировать от мышечного ревматизма, при котором отмечают болезненность мышц и сохранение мышечных рефлексов, от повреждений спинного мозга, при которых мышцы не припухлые и не твердые.

Прогноз. При паралитической миоглобинурии благоприятным прогностическим симптомом является способность больной лошади самостоятельно подниматься на ноги. При резком же проявлении параличей прогноз неблагоприятный.

При энзоотической миоглобинурии прогноз благоприятный при легкой форме течения, сомнительный – при средней, неблагоприятный – при тяжелой.

Лечение. Больных лошадей переводят в теплые помещения без сквозняков, с обильной подстилкой. В рацион включают злаковое сено, болтушки из пшеничных отрубей или

овсяной муки, морковь, зеленую траву, обогащают рацион витаминными и минеральными веществами.

Лежачих лошадей необходимо переворачивать с бока на бок каждые 3–4 ч. Ежедневно следует проводить катетеризацию мочевого пузыря и очищение прямой кишки от содержимого. Для снятия явлений гипопроteinемии дают внутрь коровье молоко по 3–5 л в день.

В первые часы заболевания рекомендуется внутривенное введение 0,25%-го раствора новокаина по 100 мл на 100 кг живой массы, один раз в сутки, на протяжении трех дней. Для снятия ацидоза внутривенно вводят 3–5%-й раствор натрия гидрокарбоната по 300–400 мл или дают внутрь 30,0–50,0 г ежедневно. Хороший лечебный эффект оказывает внутривенное введение 1%-го раствора метиленового синего по 100–200 мл. Для регуляции функций кишечника внутрь задают по 200,0–250,0 г натрия сульфата, а поджелудочной железы – инсулина по 200–300 ЕД на протяжении 3–4 суток. Обязательно применение сердечных препаратов. Для уменьшения интоксикации внутривенно вводят 20–50 мл 30%-го раствора тиосульфата натрия. Эффективно включение в комплексную терапию таких витаминов, как токоферол, тиамин и аскорбиновая кислота. Масляный раствор витамина Е вводится из расчета 800–100 мг на инъекцию, тиамин бромид ежедневно парентерально по 0,5–2 г, а витамин С – в дозе 0,5–2,0 г внутривенно или внутрь.

Из средств физиотерапии применяют прогревание с последующим укутыванием, массаж.

При угрозе сепсиса в курсовое лечение вводят антибактериальные препараты.

Профилактика. Заключается в правильно организованном кормлении, содержании и эксплуатации. Для этого в период конюшенного отдыха для лошадей обязательно организуют активный моцион, уменьшают количество зеленого корма, а в рационы дополнительно вводят витамины и минеральные подкормки.

12.3. МНОЖЕСТВЕННАЯ (ПОЛИМОРБИДНАЯ) ВНУТРЕННЯЯ ПАТОЛОГИЯ У ВЫСОКОПРОДУКТИВНЫХ КОРОВ

В последние годы ряд ведущих ветеринарных терапевтов (И.П. Кондрахин, 1998, 2006, В.И. Левченко, В.В. Сахнюк, 2006) описали у высокопродуктивных коров множественную или полиморбидную внутреннюю патологию, под которой понимается несколько болезней, имеющих одновременное течение, одинаковую или схожую этиологию и взаимозависимые патогенетические звенья, симптомы и синдромы. И.П. Кондрахин (2006) установил полиморбидность у высокопродуктивных коров, которая может проявляться одновременно в сочетании таких заболеваний, как ожирение, кетоз, гепатодистрофия, миокардиодистрофия, вторичная остеодистрофия, развитие нефротического, гепаторенального, гепатокардиального и гепатонефро-остеодистрофического синдромов.

Этиология. Наиболее частой причиной полиморбидной патологии высокопродуктивных коров являются нарушения в их кормлении и содержании. К ним относятся нарушения режима кормления и структуры рациона, особенно глубоководных и дойных высокопродуктивных коров. Такие нарушения проявляются при отсутствии или недостаточном количестве сена в рационе (1–2 кг), если количество обменной энергии грубых кормов снижено до 6,0–12,3 %, в то время как эта энергия за счет концентратов увеличена от 50 до 61,5 %. Множественная патология возникает также в случае, если в рационе коров отмечается дефицит обменной энергии, кормовых единиц, сухого вещества, клетчатки, сахара.

В этиологии данной патологии имеет значение и режим кормления, когда концентраты скармливаются неравномерно, главным образом в первую половину дня. Этиологическим фактором является и дефицит в рационах легкоферментируемых углеводов – сахара и крахмала, особенно при низком соотношении с переваримым протеином (1,8:1 при норме 2,0–2,5:1). В комплексе причин, обуславливающих возникновение этой патологии, следует отметить ожирение в период сухостоя, нарушение витаминного и минерального кормления, гиподинамию.

Патогенез. В механизме развития полиморбидной внутренней патологии высокопродуктивных коров, по данным И.П. Кондрахина (2006), большое значение имеет нарушение образования и утилизация энергии. Основными источниками энергии в рационе жвачных животных являются сахар и крахмал, поэтому при недостаточности их в рационах, а также при низком сахаро-протеиновом отношении происходит мобилизация гликогена из печени и мышц. Однако их резервы в течение 24–36 ч исчерпываются. Компенсаторной реакцией этого является липомобилизационный синдром. Вместе с тем биологической особенностью высокопродуктивных коров является невозможность употреблять такое количество корма, адекватного затратам энергии для продукции молока. Это так называемый негативный энергетический баланс, продолжительность и выраженность которого зависят от продуктивности коров. При надое молока 7 тыс. килограммов за лактацию его длительность составляет около 80 дней, поэтому опасность развития жировой гепатодистрофии у этих животных значительно увеличивается, а за период негативного энергетического баланса масса коров уменьшается на 50–80 кг.

Дефицит энергии обуславливает значительное поступление летучих жирных кислот (ЛЖК) в печень, которое превышает возможность гепатоцитов метаболизировать и секретировать их в кровь в составе триглицеридов. Такой механизм отмечают при ожирении, усиленном липолизе в жировой ткани при кетозе, сахарном диабете, голодании. Очень важный патогенетический момент – угнетение образования в печени липопротеидов, которые являются основной транспортной формой триглицеридов из клеток печени. Нарушается синтез апопротеина – белка, входящего в состав липопротеидов. Таким образом, происходит торможение транспорта триглицеридов, они накапливаются в гепатоцитах и быстро развиваются признаки жировой гепатодистрофии. Одновременно с развитием жировой гепатодистрофии развивается заболевание, схожее по этиологии и патогенезу, – кетоз молочных коров. У коров в период наивысшей лактации очень высока потребность в углеводах. Для поддержания жизни корове необходимо 6000 ккал, при беременности 9 месяцев – 8500 ккал, а при лак-

тации 18 л – 17 000 ккал; потребность в глюкозе составляет соответственно 400, 900, 1400 г в сутки. Основным источником глюкозы у жвачных является пропионовая кислота, образующаяся в рубце с другими ЛЖК. При этом 65 % ЛЖК приходится на долю уксусной, 15 % – масляной и 20 % – пропионовой кислот.

Уксусная кислота используется в организме жвачных с высвобождением большого количества энергии, однако это возможно лишь при наличии адекватных количеств углеводов. Кроме того, уксусная кислота необходима для синтеза молочного жира. Одна ее часть превращается в пропионовую кислоту, в дальнейшем – в глюкозу, а другая – в ацетоуксусную, являющуюся источником образования кетоновых тел.

Масляная кислота в печени при β -окислении трансформируется в ацетоуксусную кислоту, которая редуцируется до β -оксимасляной, а путем декарбоксилирования превращается в ацетон.

Пропионовая кислота в печени целиком превращается в глюкозу и является наиболее важным источником ее синтеза. Количество же образующейся пропионовой кислоты зависит от количества и качества кормов в рационе и ферментативной деятельности микрофлоры рубца.

При избыточном белковом и недостаточном углеводном кормлении увеличивается содержание в рубце масляной и уменьшается – пропионовой кислот. Однако полное использование масляной и уксусной кислот возможно лишь в том случае, если образуется достаточное количество щавелевоуксусной кислоты, которая обеспечивает связь углеводного и жирового обмена через трикарбоновый цикл Кребса. Активированная уксусная кислота (ацетил-КоА), вступая в связь со щавелевоуксусной, окисляется в ходе трикарбонового цикла и высвобождает энергию. Недостаток углеводов или понижение их усвояемости ведет к нарушению равновесия между степенью образования ацетил-КоА и использованием его в различных звеньях обмена. В этих случаях он как достаточно активное соединение начинает конденсироваться и образует ацетил-КоА. Гидролитическим путем это соединение превращается в ацетоуксусную кислоту. В дальнейшем под действием специфического фермента дегидрогеназы ацетоуксусная

кислота превращается в оксимасляную, а часть ее декарбоксилируется и превращается в ацетон (рис. 12.1).

Кетонные тела, аммиак и другие продукты нарушенного обмена веществ обуславливают нарушение центральной нервной системы, печени, желудочно-кишечного тракта, эндокринных желез, сердца, костной системы.

Симптомы. Множественная внутренняя патология начинается вялостью животных, снижением аппетита, тахикардией, учащением дыхания, резким снижением молочной продуктивности, повышением рефлекторной возбудимости, гипотонией преджелудков. В дальнейшем начинают проявляться симптомы нарушения функционирования основных систем организма. Температура тела в пределах нормы, однако возможно ее незначительное снижение или повышение. Появляются симптомы сердечно-сосудистой недостаточности в виде ослабления сердечного толчка и тонов сердца, при этом последние могут расщепляться или отмечают их раздвоение. Со стороны печени устанавливают увеличение ее границ, болезненность, симптомы паренхиматозной желтухи.

У больных коров нарушается ритм жевательных периодов, замедляется отрыжка, появляется гипотония преджелудков. Каловые массы не сформированы, жидкие, что часто приводит к дегидратации организма. При обильном белковом перекорме уменьшается количество инфузорий, изменяется микрофауна рубца, рН содержимого рубца снижается до 5,2 и ниже против 6–6,8 у клинически здоровых коров. У отдельных животных отмечают нарушение мочеотделения в виде поллакиурии, при этом имеют место постоянные позывы с выделением небольших порций мочи. В рубцовом содержимом значительно снижено количество ЛЖК. Снижение общей концентрации ЛЖК в содержимом рубца может отмечаться повышением против нормы количества масляной кислоты и снижением пропионовой и уксусной, что обуславливает усиление кетогенеза. Так, соотношение между пропионовой и масляной кислотами у клинически здоровых коров составляет 1,3–1,4:1, а при полиморбидной патологии – 1,04:1. Следствием этих явлений являются ослабление ферментации глюкозы и нарушение окислительно-восстановительных процессов в отношении азотсодержащей части корма.



Рис. 12.1. Механизм развития множественной внутренней патологии у высокопродуктивных коров (по И.П. Кондрахину, 2006)

Иногда, особенно в первые двое суток после отела, у коров могут наблюдаться повышенная возбудимость, гиперестезия кожи в области шеи, грудной клетки и поясницы. Больные животные, освободившись от привязи, совершают круговые движения или идут по прямой линии, наступая на препятствия. Возбуждение проявляется приступами продолжительностью 1–2 ч с интервалами 8–12 ч. Оно сменяется сопорозным или коматозным состоянием. Нервные явления дополняются такими симптомами, как тонические судороги брюшных мышц, дрожание их отдельных групп, скрежетание зубами, нарушение ритма дыхания.

Нарушение клинического статуса больных коров сопровождается нарушениями биохимического состава крови и мочи. Так, по данным В.И. Левченко, И.П. Кондрахина, В.В. Сахнюка и др. (2007), при полиморбидной патологии у коров развивается гиперпротеинемия, которую диагностировали у 56–83 % больных животных, а при глубоких нарушениях обмена простых белков и патологии печени у 75–95 % животных развивается гипоальбуминемия.

Из показателей углеводного обмена при полиморбидной патологии наиболее характерно изменение содержания глюкозы, которая является транспортной формой углеводов, участвующей в обмене веществ животного организма. В печени, мышцах в процессе биосинтеза она превращается в гликоген, в молочных железах – в галактозу, а в дальнейшем – в молочный сахар. Нервная система использует ее в качестве основного энергетического материала, обеспечивающего функцию клеток. В организме из глюкозы образуются такие биологически важные соединения, как рибоза и дезоксирибоза нуклеотидов, фруктоза гексофосфатов, галактоза, соответствующие углеводы гликопротеидов, гиалуроновой кислоты и др.

В цикле трикарбоновых кислот промежуточные продукты распада глюкозы служат в качестве исходных веществ для биосинтеза липидов, нуклеиновых кислот, аминокислот и других соединений. Глубокие метаболические изменения в организме больных коров обуславливают развитие гипогликемии. При этом содержание глюкозы у отдель-

ных коров уменьшается до 2,0 ммоль и ниже (норма 2,2–3,3 ммоль/л).

При множественной патологии у высокопродуктивных коров на одном из первых мест по частоте поражений стоит нарушение функций печени, что проявляется, в частности, повышением активности гепатоспецифических ферментов – АсАТ, АлАТ, ГГТП, К-1-ФА, ЛДГ. Исследование этих ферментов дает информацию о нарушении не только функции печени, но и структуры ее тканей. Клинические изменения органа, такие как изменения границ печени, болезненность при перкуссии, обычно сопровождаются увеличением содержания гепатоспецифических ферментов. Так, по данным В.И. Левченко и др. (2007), активность АсАТ увеличена у 64–93 % больных коров, а гамма-глутаминтрансфераза – у 45 %. При этом, по данным Д.Я. Луцкого (1978), это повышение может быть весьма значительным: если содержание АсАТ, АлАТ, ЛДГ в норме составляет соответственно 49, 14, 580 ед./мл, то на высоте проявления заболевания соответственно 89,4, 48,8 и 1240 ед./мл.

При кормлении высокопродуктивных коров преимущественно концентратами при недостаточности углеводов в рубце образуется большое количество аммиака, который при сбалансированном кормлении превращается в печени в мочевины. Однако уже скармливание 8–12 кг концентратов обуславливает чрезмерное образование аммиака, особенно при нарушении соотношения в рационе легко- и тяжело расщепляемого протеина. В связи с тем что при множественной патологии одним из ведущих заболеваний является гепатодистрофия, процесс образования мочевины замедляется или совсем блокируется. По этой причине определение мочевины является важным диагностическим тестом как функционального состояния печени, где происходит ее синтез, так и почек, через которые она выводится (В.И. Левченко, 2007).

Таким образом очевидно, что полиморбидная патология у высокопродуктивных коров является заболеванием, сопровождающимся сочетанным поражением различных систем и органов, требует тщательного анализа этиологических факто-

ров, ее обуславливающих, механизмов развития, выявлением связи между поражением отдельных систем организма.

Диагностика. Полиморбидную патологию диагностируют на основании анамнестических данных, клинического и лабораторного исследований, так как чаще всего эта патология проявляется сочетанием кетоза, миокардоза, гепатодистрофии, остеодистрофии и дистонии преджелудков. Вследствие этого следует широко использовать диагностические приемы, применяемые при конкретных заболеваниях.

Лечение. Должно быть комплексным. Этот комплекс включает в себя средства этиотропной, заместительной и патогенетической терапии, кормление коров в зависимости от физиологического состояния и периода лактации, обоснование рациона и режима кормления, соблюдение сахаро-протеинового соотношения в рационах.

Обязательным компонентом лечения является включение в рацион 5–10 кг сена из клевера, лугового разнотравья, люцерны. Рекомендуется на протяжении двух месяцев с лечебной целью включать в рацион витаминно-минеральные премиксы (В.И. Левченко и др., 2007). В стойловый период следует организовать ультрафиолетовое облучение, особенно сухостойных коров, активный моцион.

Медикаментозная терапия предусматривает воздействие на основные звенья патогенеза основных заболеваний, входящих в полиморбидную патологию коров, таких как кетоз, гепатодистрофия, дистония преджелудков, остеодистрофия.

Для нормализации углеводного обмена 1–2 раза в сутки в течение 2–3 дней вводят внутривенно глюкозу в 10–20% -й концентрации в дозе 0,25–0,5 г на килограмм живой массы. За час до введения внутримышечно рекомендуется вводить 150–200 ЕД инсулина. Такое сочетание препятствует как истощению поджелудочной железы, так и мобилизации жира и улучшает утилизацию глюкозы. Можно использовать и такие предшественники глюкозы, как натрия пропионат, натрия лактат, аммония лактат, пропиленгликоль. Натрия пропионат дают внутрь с водой (1:1) однократно в дозе 280–300 г или 50–125 г в течение 5–6 дней. Натрия лактат также применяют внутрь по 125–250 г в течение 5–6 дней. Очень

эффективно применение пропиленгликоля в дозе 125–500 мл с кормом два раза в день в течение 4–7 дней.

Положительно зарекомендовали себя комплексные препараты кетост, метабол, катозал, дексаметазон, прокобофат, руменосан, урокетин, холинол.

Значительно повышает эффективность комплексного лечения включение в него холинхлорида, играющего важную роль в синтезе фосфолипидов печени, а также предупреждающего ее жировую дистрофию. Его применяют в дозах от 4 до 10 г.

Для снятия явлений ацидоза в течение 6–7 дней выпаивают по 30–50 мг натрия гидрокарбоната или вводят его внутримышечно в виде 3–5% -го раствора в дозе до 500 мл.

Для усиления регенерации печеночных клеток, активизации метаболических процессов используют липотропные, витаминные и желчегонные препараты. Из усиливающих регенеративные процессы в печени применяют витамины А и Е, натрия селенит, метионин. Из липотропных средств наряду с холинхлоридом используют метионин, витамин И, липоевую кислоту, липомид и др. Желчеобразование и желчевыделение стимулируют применением сульфата магния внутрь в дозе 5070 г, а также холагола, аллохола и др.

Метионин применяют в дозе 0,1–0,2 мг/кг внутрь, витамин И в дозе 3–5 мг/кг в течение двух недель.

Для нормализации функциональной деятельности преджелудков используют настойку белой чемерицы внутрь в дозе 15–20 мл или подкожно в дозе 5–10% -го натрия хлорида из расчета 0,05–0,1 г сухого вещества на килограмм массы, а также смесь Смирнова (100 мл этилового 70% спирта, 200 г сахара, 100 г дрожжей, воды до 1 л) внутрь дважды в день.

При устранении симптомов остеоидистрофии учитывают форму ее проявления. При ахаликозной форме внутривенно вводят 10% -й раствор кальция хлорида или кальция глюконата в обычных дозах. Можно использовать комплексный препарат комагсол (содержание соли кальция, магния, гексаметилентетрамин) внутривенно в дозе 0,5–1 мл/кг.

При афосфорозной остеоидистрофии внутривенно вводят фосфосан в дозе 0,1–0,2 мл/кг, а в качестве минеральной

подкормки используют диаммоний фосфат. Применяют также витамин D₃ в обычных дозировках.

В курсовое лечение следует включать средства симптоматической терапии (сердечные, общеукрепляющие и др.).

Профилактика. Ведущее место в профилактике полиморбидной патологии занимает полноценное и разнообразное кормление. При составлении рационов следует учитывать физиологическое состояние животных (период интенсивной лактации, сухостоя). Постоянный контроль за качеством корма позволяет вовремя изменить соотношение кетогенных и антикетогенных кормов, исключить из рациона гепатоагрессивные ингредиенты.

Для кормления молочных коров следует использовать силос с показателем кислотности от 3,5 до 5. Соотношение кислот в нем должно быть следующее: молочной – 70–80 %, уксусной – 20–25 %, масляной кислоты в доброкачественном силосе не должно быть, а в силосе среднего качества – лишь 0,2 %.

При кормлении силосом, содержащим повышенное количество кислот, в рацион включают больше корнеклубнеплодов, а также поваренной соли, из которой в организме образуется натрия гидрокарбонат.

В рацион коров следует включать не менее 6–8 кг сена, сенную муку из клевера, вики или люцерны. При использовании сена или пастьбы на лугах, в почву которых вносили обильное количество азотных удобрений, в рацион обязательно включают свеклу, турнепс, морковь, картофель и т.д., так как растительность таких лугов содержит мало углеводов и много жирных кислот.

Необходимо учитывать, что для лучшей утилизации питательных веществ в рационе лактирующих коров должно быть 3–5 г сахара на килограмм массы животного, а на 1 кг переваримого протеина – 0,8–1,2 г сахара.

При любом уровне молочной продуктивности в любой почвенно-географической зоне ведения молочного животноводства, при любом типе кормления сахаро-протеиновое соотношение должно быть 1:1, с колебаниями $\pm 0,4$, отношение суммы сахара и крахмала к переваримому протеину следу-

ет поддерживать в пределах 2,5–3:1, а отношение сахара к крахмалу – 0,7:1, на 1 к. ед. должно приходиться 100–110 г переваримого протеина. В структуре рациона лактирующих коров в фазу интенсивной лактации концентрированные корма могут составлять 40–45 %, а в период затухания лактации и сухостоя – 30 % и менее.

Для повышения общей устойчивости организма следует проводить витаминизацию стада комплексными витаминными препаратами (тривит, тетравит, аевит, селевит).

Для обеспечения нормального баланса минеральных веществ в организме в рацион вводят связанные формы минеральных соединений: трикальцийфосфат, монокальцийфосфат, преципитат кормовой, костную муку и другие в зависимости от характера минерального обмена.

В зимнее время следует проводить облучение ультрафиолетовыми лампами, организовывать активный моцион коров.

Необходимо избегать быстрого перехода от одного вида корма к другому, предупреждать воздействие на животных стрессовых факторов.

12.4. БОЛЕЗНИ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ НАРУШЕНИЕМ ОБМЕНА МАКРОЭЛЕМЕНТОВ

Остеодистрофия алиментарная (*Osteodistrophia alimentatica*) – это хроническая болезнь, протекающая с нарушением фосфорно-кальциевого обмена, характеризующаяся системной костной дистрофией из-за недостаточного поступления с кормом кальция, фосфора, энергии, белка, дефицита витамина D в организме.

Изменения в костной ткани проявляются в форме остеомалации (размягчение и деформация), остеопороза (нарушение прочности) и остеофиброза (фиброзной остеодистрофии – замещение элементов костной ткани соединительной).

Болеют все виды сельскохозяйственных животных; чаще крупный рогатый скот, овцы, козы, свиньи, реже лошади.

Наиболее подвержены заболеванию животные во второй половине беременности, в период пика лактации, на стадии

интенсивного роста костяка, т.е. тогда, когда требуется повышенное поступление с кормом минеральных веществ, энергии и других элементов питания, а также биологически активных веществ.

Заболевание проявляется главным образом в зимний и весенний периоды. В неблагоприятные годы болезнь может иметь массовый характер.

Остеодистрофия наносит значительный экономический ущерб хозяйствам, который складывается из потери молочной и мясной продуктивности, снижения репродуктивной функции, рождения неполноценного молодняка.

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 D и A, 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). Такие условия создаются при силосно-жомовом, бардяном типах кормления, недостатке сена и концентрированных кормов в рационе.

Заболевание развивается при использовании рационов, бедных по кальцию и фосфору одновременно, недостатке или избытке одного из элементов, если их соотношение выходит за пределы оптимального.

Скармливание озимой ржи, корнеклубнеплодов, кукурузы, соломы зерновых, содержащих мало кальция, концентратный тип кормления создают в организме дефицит кальция и ведут к развитию ахаликозной остеодистрофии.

Включение в рацион больших количеств силоса, сена, в том числе и бобового, вызывает недостаточность фосфора и афосфорозную остеодистрофию.

Даже при нормальном уровне кальция и фосфора в рационе остеодистрофия может развиваться, если нарушено усвоение данных элементов. Это может быть при неправильном соотно-

шении основных и кислотных элементов корма, выходящем за пределы 1:1 – 1:1,3.

Корнеклубнеплоды, клеверное сено, зеленая трава, патока имеют избыток основных эквивалентов и способствуют возникновению алкалозной остеодистрофии.

Барда, зерновые концентраты, напротив, богаты кислотными эквивалентами и ведут к развитию ацидозной остеодистрофии.

Усугубляющим этиологическим фактором служит дефицит витамина D в организме из-за недостаточного поступления его с кормом и эндогенного синтеза под влиянием ультрафиолетовых лучей солнца, участвующих в процессе превращения 7-дигидрохолестерина кожи в витамин D₃. В этиологии остеодистрофии определенную роль играет избыточное поступление с кормом и водой стронция и других радиоактивных элементов.

К заболеванию предрасполагают повышенная концентрация углекислого газа в воздухе помещений, отсутствие или недостаточный моцион, УФ-голодание, обильная лактация, многоплодная беременность.

Появлению костной дистрофии способствует недостаток или избыток в рационах магния, а также недостаток кобальта, цинка, марганца, йода.

Патогенез. Сложный 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. Тесная связь между собой фосфорного и кальциевого обменов обуславливает то, что нарушение регуляции одного из них влечет за собой нарушение другого.

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 D-гиповитаминозная, при которой происходят ослабление всасывания кальция из кишечника и уменьшение

отложения его в костях. Недостаток витамина D и его активных метаболитов ведет к снижению образования кальцийсвязывающего белка, уменьшению усвоения кальция и фосфора из кормов, нарушению доставки этих элементов в кость и процесса образования гидроксилapatита.

При недостатке фосфора развивается гипофосфатемия. В этом случае 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. Возникает алкалоз. Повышение уровня кальция тормозит функцию паращитовидных желез, следствием чего является понижение выработки ими паратгормона, что ведет к поступлению из корма ионов фосфора. Избыток кальция вступает в реакцию с ионами фосфора, поступающими из костяка, и в виде фосфорно-кальциевых соединений выводится из организма. Развивается алкалозная остеодистрофия.

При избыточном содержании в рационе фосфора развивается гиперфосфотемия и происходит 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 недостатке белка в организме отмечается значительное изменение в росте костей и нарушается солевой состав костной ткани. Это объясняется тем, что белок является пластическим материалом (органической основой) кости и входит в состав фермента щелочной фосфатазы, оказывающей прямое влияние на отложение в костях фосфорнокислых соединений.

Соли кальция и фосфора расходуются на формирование скелета плода. При их недостаточности используются резер-

вы костного депо. При этом расход менее 20 % фосфорно-кальциевых солей не отражается на плотности костей и самочувствии животных (период физиологической регуляции). По истощиванию резервов нарушается ионное равновесие в организме, что выражается в развитии ахаликозной, афосфорозной и пуэрперальной остеодистрофии.

При длительном и значительно недостаточном поступлении с кормом фосфора, кальция и других элементов костная ткань деминерализуется. Это первая стадия развития остеодистрофии – остеомаляции, свойственная костям, не имеющим опорного значения. Если потеря минеральных веществ затрагивает кости опорного типа, то процесс деминерализации приобретает характер остеопороза. Вследствие патологического разраста фиброзной ткани костная ткань теряет свои физические свойства, становится хрупкой, истонченной, местами бугристой, т.е. развивается остеофиброз. Подобное состояние костяка обуславливает низкую сопротивляемость механическим нагрузкам на него и частое возникновение 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 жвачных животных нарушаются ферментативные процессы в рубце, что приводит к снижению усвояемости веществ корма.

Потеря костью значительного количества минеральных веществ, ее деминерализация влекут за собой нарушение буферных свойств кости, механизмов поддержания гомеостаза кальция, фосфора, магния, натрия, кислотно-щелочного равновесия и др. Это сопровождается снижением содержания общего и ионизированного кальция в крови, неорганического фосфора, магния, резервной щелочности. Наряду с этим при алиментарной остеодистрофии нарушается эритропоэз, уменьшается количество эритроцитов, гемоглобина, лейкоцитов. Существенные нарушения происходят в белковом, углеводном и других видах обмена. При недостаточном по-

ступлении в организм белковых компонентов уменьшается концентрация свободных аминокислот и общего белка сыворотки крови.

В результате снижения концентрации кальция и магния в крови понижается тонус скелетной и гладкой мускулатуры, развиваются гипотония и атония преджелудков. В тяжелых случаях болезни, если концентрация кальция, циркулирующего в крови, понижается до 7,5 мг% (1,875 ммоль/л) и ниже, нарушается процесс нервно-мышечного возбуждения, наступает парез мышц.

Симптомы. По степени выраженности симптомов выделяют три стадии болезни.

Первая стадия – субклиническая, характеризующаяся отсутствием симптомов поражения костной системы и неопределенностью проявления болезненных явлений. Животные угнетены, аппетит снижен или извращен, 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, слизывания извести, проглатывания несъедобных предметов). Температура тела в пределах нормы. Слизистые оболочки глаз и ротовой полости бледные.

Отмечается потеря блеска глазури копытного 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.

На 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 надавливании и перкуссии костяка выявляют болезненность. Вследствие деминерализации

костей искривляется позвоночник, последние ребра западают и истончаются, поперечные отростки поясничных позвонков прогибаются, последние хвостовые позвонки истончаются и рассасываются. Отмечают сильную шаткость резцовых зубов, утолщение суставов. Лизуха проявляется ярко. Животные захватывают палки, куски дерева, резины, кирпича, охотно поедают грязную подстилку, пьют навозную жижу, грызут доски полов, кормушек, перегородок. У некоторых животных наблюдаются выпадение шерсти, поражение кожи в виде дерматитов и экзем. Нередко отмечаются переломы, утолщения на месте соединения ребер с реберными хрящами, выраженная ригидность мышц, возможны клонические и тетанические судороги, парез мышц. Проявляются признаки дисфункций сердечно-сосудистой, дыхательной и пищеварительной систем. Частота пульса – 60–80 ударов в минуту, дыхания – до 40 дыхательных движений в минуту, сокращений рубца – менее трех за 2 мин. Упитанность животных и их продуктивность прогрессивно снижаются, молодняк от этих животных рождается слабый, гипотрофичный, могут быть аборт.

Третья стадия болезни характеризуется более выраженными изменениями костяка: контуры тела бугристые, конечности искривлены, спина сгорблена или провисшая. Животные подолгу лежат, встают с большим трудом. Принуждение животного к вставанию или движению приводит к тетаническим судорогам и даже парезу мышц. Извращение аппетита проявляется отчетливо, упитанность и продуктивность резко падают. Края 10–13-го ребер неровные, последняя пара ребер может рассасываться. Остеолиз хвостовых позвонков распространяется настолько, что хвост на протяжении 25–30 см полностью лишается позвонков, становится мягким и гибким. Часто при незначительных механических воздействиях возникают переломы костей таза, крестца, позвонков, ребер, трубчатых костей конечностей и копытцевых костей. Прогрессируют общая слабость, истощение, развиваются пролежни. На фоне сепсиса или интоксикации может наступить смерть от сердечно-сосудистой недостаточности.

На второй и третьей стадиях 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. У тяжело больных коров с выраженными клиническими признаками алиментарной остеодистрофии содержание общего кальция сыворотки крови колеблется от 6,26 до 11,50 мг% (1,565–2,875 ммоль/л), неорганического фосфора – от 3,40 до 4,80 мг% (1,078–1,360 ммоль/л), магния – от 1,40 до 1,93 мг% (0,675–0,793 ммоль/л), общего белка – от 5,9 до 8,06 г% (59–80,6 г/л), уровень резервной щелочности – от 39,9 до 44,8 об% CO_2 , активность щелочной фосфатазы – от 7,10 до 25,75 ед. Боданского. Содержание остаточного азота в сыворотке крови составляет 14,6–24,5 мг% (норма 20–40 мг%), мочевины – 9,6–16,8 мг% (норма 20–40 мг). Реакция мочи слабощелочная или нейтральная, осадок рыхлый, состоящий в основном из фосфорнокислых солей. Ацетонурии при алиментарной остеодистрофии не бывает.

У овец и коз выражены изменения костей черепа и нижней челюсти, утолщения костей и их деформация. Вследствие этого процесс пережевывания корма затрудняется. У коз часто отмечают эпилептические приступы и тетанию. Алиментарной остеодистрофией болеют преимущественно валушки и ярочки. Болезнь редко регистрируют у овец в возрасте старше 12 месяцев.

У свиней, так же как и у коз, бывают приступы тетании и судороги.

У лошадей извращение аппетита менее выражено, они грызут кормушки, доски пола, охотно поедают подстилку. У них отмечают гастриты, завалы кишечника, колики.

Патологоанатомические изменения. Наиболее характерны в костях и хрящевой ткани. Кости деформированы, истончены или утолщены и бугристые, размягчены или уплотнены (остеосклероз). 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 один от другого, истончены, последние подвергнуты остеолитическому процессу.

У коз, лошадей, свиней наблюдают значительное утолщение костей головы, особенно челюстных за счет фиброзных разрастаний (остеофиброз).

В содержимом рубца и в сетке, в желудке обнаруживают инородные тела (куски тряпок, проволоки, резины, стекла, полиэтиленовые пакеты, жгуты и т.д.), слизистая оболочка желудка и кишечника набухшая.

При гистологическом исследовании обнаруживают расширение гаверсовых каналов, истончение и рассасывание главных и вставочных пластинок, костных балок, явления остеомаляции и остеопороза. Дистрофические изменения отмечают не только в диафизах трубчатых костей, но и в эпифизах, где обнаруживают очаги разрушения. Наряду с процессами остеокластического рассасывания кости выявляют усиленное образование остеоида клетками камбия в периосте, разрастание фиброзной ткани (остеофиброз).

Химический анализ кости свидетельствует о низкой ее насыщенности минеральными веществами.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Устанавливают на основании анализа рационов, клинических признаков и результатов исследования крови. Ранним диагностическим признаком болезни является снижение в сыворотке крови ионизированного кальция. Следует иметь в виду, что между содержанием общего и ионизированного кальция сыворотки крови прямой связи не установлено.

Специальные инструментальные методы включают использование рентгенофотометрии с применением клина-эталоны, крупнокадровой флюорографии, ультразвуковой эхоостеометрии и другие методы, позволяющие определить степень плотности и минерализации кости.

Алиментарную остео дистрофию у крупного рогатого скота необходимо дифференцировать от вторичной остео дистрофии. Эти заболевания имеют разную этиологию, своеобразные пато-

генетические механизмы развития и некоторые отличительные признаки. Появление вторичной остеодистрофии не связано с недостатком в рационах кальция, фосфора, магния, протеина, энергии, как при алиментарной остеодистрофии, а развивается на фоне кетоза или является его следствием. При вторичной остеодистрофии чаще отмечают повышение общего белка сыворотки крови, содержания неорганического фосфора, положительную белково-осадочную реакцию, что не наблюдают при алиментарной остеодистрофии. При вторичной остеодистрофии помимо типичных клинических признаков костной патологии отмечают симптомы дистрофии миокарда и печени.

Необходимо учитывать, что обнаружение на хвосте, ребрах и других костях утолщений и других патологических изменений может быть результатом перенесенной болезни животным в раннем возрасте или в другое время, поэтому диагноз на заболевание устанавливают на основании комплексных исследований с обязательным тщательным анализом рационов и условий содержания животных.

Прогноз. При своевременном устранении причин болезни наступает выздоровление в течение 2–3 недель. В тяжелых, запущенных случаях прогноз осторожный и неблагоприятный. Животные выздоравливают медленно, в течение 1–2 месяцев и более. При этом остаются искривление позвоночника, конечностей, хвоста, деформация грудной клетки, утолщения на ребрах и др. Хозяйственная ценность животного снижается.

На первой и второй стадиях прогноз благоприятный, на третьей стадии – осторожный, а при наличии переломов – неблагоприятный.

Лечение. Терапевтические мероприятия успешны лишь на первых стадиях болезни. Лечение проводят комплексно методом групповой терапии.

Для больных животных создают оптимальные условия содержания, организуют систематические прогулки. При составлении рационов следует учитывать форму остеодистрофии. При алкалозной остеодистрофии подбирают корма, бедные кальцием, при ахаликозной, наоборот, с большим его содержанием, при афосфорозной – богатые фосфором.

При ацидозной остео дистрофии, обусловленной избытком или недостатком фосфора, соответственно уменьшают или увеличивают дачу белковых кормов. Если же ацидоз вызван скармливанием кислых кормов с большим содержанием органических кислот, то необходимо ограничить их скармливание. Рационы балансируют по кальциево-фосфорному отношению путем подбора кормов, так как при этом усвоение минеральных веществ происходит лучше.

Больным животным дают волю сена из разнотравья, бобово-злаковое, люцерновое, в рационах увеличивают количество концентрированных кормов, корнеплодов, исключают барду, жом, дробину, недоброкачественный силос. При невозможности введения в рацион кормовых корнеплодов или картофеля дают по 1–1,5 кг мелассы.

В пастбищный период максимально используют зеленые корма, дополнительно дают сено, концентраты и патоку. Нормы кормления увеличивают на 20–25 % с соответствующим повышением протеина в рационах. Свиньям дают больше травяной муки, при необходимости увеличивают норму концентрированных кормов и корнеклубнеплодов.

Если набором кормов не удастся сбалансировать рацион, то недостаток минеральных веществ восполняется специальными подкормками. В качестве дополнительных источников кальция и фосфора назначают кормовые фосфаты (кальция фосфат кормовой, монокальцийфосфат, кормовой преципитат и др.), костную, мясо-костную муку, фосфарин, жвачным дают диаммонийфосфат, моноаммонийфосфат, фосфат мочевины. Для пополнения рационов недостающим белком в рационы свиней и других животных включают кормовые дрожжи. В рационы вводят добавки недостающих микроэлементов.

Больным животным назначают витамины А и D в форме масляных концентратов, рыбьего жира или сыпучих микрогранулированных препаратов. Суточная доза витамина А для крупных животных 200–350 тыс. МЕ, для овец – 20–30 МЕ, свиней – 50–100 тыс. МЕ; витамина D соответственно 40–50, 5–6, 10–20 тыс. МЕ. В качестве источника витамина А используют масляный концентрат, тривитамин, тривит, тетра-

вит, рыбий жир, сухой стабилизированный препарат микро-
вит А кормовой (280–325 тыс. МЕ в 1 г) и др.

В качестве препаратов витамина D применяют масляный концентрат витамина D₂, тривитамин, тетравит, тривит, рыбий жир, микрогранулированный препарат видеин (D₃). Для повышения эндогенного образования витамина D₃ организуют прогулки, применяют искусственные источники ультрафиолетовых лучей.

При судорогах и парезе крупным животным внутривенно вводят 10% -й раствор кальция хлорида до 400 мл или 10% -й раствор кальция глюконата в той же дозе внутривенно или внутримышечно. Одновременно инъецируют 100 мл 10% -го раствора магния сульфата или вводят 25% -й раствор этого средства внутримышечно в дозе 100–150 мл крупному животному. Введение только кальциевых солей без инъекции магния сульфата не дает желаемых результатов. В качестве препарата, содержащего кальций и магний, внутривенно вводят камагсол в следующих дозах: крупному рогатому скоту – 100–400 мл, лошадям – 50–250 мл, овцам – 10–20 мл. В 1 л препарата содержится: кальция хлорида – 100 г, магния хлорида – 30 г. Внутривенное или внутримышечное введение растворов кальция хлорида или кальция глюконата можно сочетать с одновременным внутривенным введением фосфосана – стерильного раствора одно- и двузамещенных натриевых солей – ортофосфорной кислоты и гексамителентетрамина. Лечебная доза на 1 кг массы тела: крупному рогатому скоту – 0,2–0,4 мл, овцам и козам – 0,1–0,2 мл. Фосфосан, подогретый до 35–37 °С, вводят внутривенно медленно, повторно – 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 300–500 г крупному животному в сутки).

Для нормализации функции желудочно-кишечного тракта назначают слабительные средства: для жвачных – натрия сульфат или магния сульфат в малых дозах (коровам – 20–50 г, овцам 5–12 г) лучше с растительными горечами, для свиней – масло касторовое или каломель.

Наиболее эффективны комплексные минерально-витаминные добавки типа «АЛОСТ», которые для лечения применяют в течение 30–40 дней и более.

Профилактика. Для профилактики остео дистрофии предусматривается следующий комплекс мероприятий.

1. Агротехнические мероприятия (севообороты, удобрение, орошение и др.), направленные на повышение урожайности сельскохозяйственных культур и питательности кормов.

2. Контроль за заготовкой и хранением кормов. Проверка кормов на содержание в них протеина, фосфора, кальция и каротина, а в силосе, кроме того, проверка активной кислотности и содержания масляной кислоты.

3. Систематический контроль за реакцией на корм и состоянием животных; выборочное биохимическое исследование сыворотки крови.

4. Установление полноценных рационов.

Не допускают однотипного кормления, недостатка в рационах сена, контролируют содержание клетчатки (не менее 18 % от сухого вещества корма). 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.

Недостаток в рационах белка для жвачных животных можно частично восполнять введением в рационы моно- и диаммонийфосфата, фосфата мочевины и других азотсодержащих небелковых средств.

Для предупреждения алиментарной остео дистрофии при неполноценных рационах целесообразно применять соответствующие премиксы, полисоли микроэлементов, витаминные препараты, комплексные добавки и др. При недостатке в рационах кальция и нормальном содержании фосфора используют мел кормовой, кормовой обесфторенный фосфат, кормовой монокальцийфосфат, костную муку и кормовой преципитат.

В рацион взрослых животных с целью восполнения недостающего витамина D включают подвергнутые УФ-облучению кормовые дрожжи, витаминизированный рыбий жир по 50–100 г ежедневно.

Для коров организуют систематический активный моцион, следят за чистотой стальных и оконных проемов, устанавливают искусственные источники УФ-облучения. В стойловый период в хорошую погоду стадо ежедневно прогоняют на расстояние 3–5 км.

Вторичная остеодистрофия (энзоотическая) – хроническая болезнь, которая характеризуется системной костной дистрофией и сопровождается нарушением углеводно-жирового, белкового, минерального обмена, функций гипофиз-надпочечниковой системы, щитовидной и околощитовидных желез, печени, сердца и других органов вследствие кетоза. По своей сути и генезу является эндокринным заболеванием.

Этиология. Основными причинами вторичной остеодистрофии служат однотипное высококонцентратное кормление с недостатком в рационах сена и корнеплодов, скармливание животным недоброкачественного силоса, сенажа и других кормов, содержащих масляную кислоту, перекорм животных на стадии затухания лактации и сухостоя, приводящий к ожирению, гиподинамия, и недостаток инсоляции, т.е. причины вторичной остеодистрофии такие же, как и при возникновении кетоза у коров.

Причиной вторичной остеодистрофии служит также избыток протеина в рационах. Заболевание развивается и в результате нарушения резорбции фосфора и кальция из желудочно-кишечного тракта.

Патогенез. Вторичная остеодистрофия в отличие от алиментарной остеодистрофии является заболеванием эндогенного происхождения, в основе которого лежит нарушение функции гипофиза, коры надпочечников, щитовидной и околощитовидных желез, а также патология печени и других органов вследствие затяжного течения кетоза. Основные звенья патогенеза вторичной остеодистрофии у высокопродуктивных коров представлены на рис. 12.2.

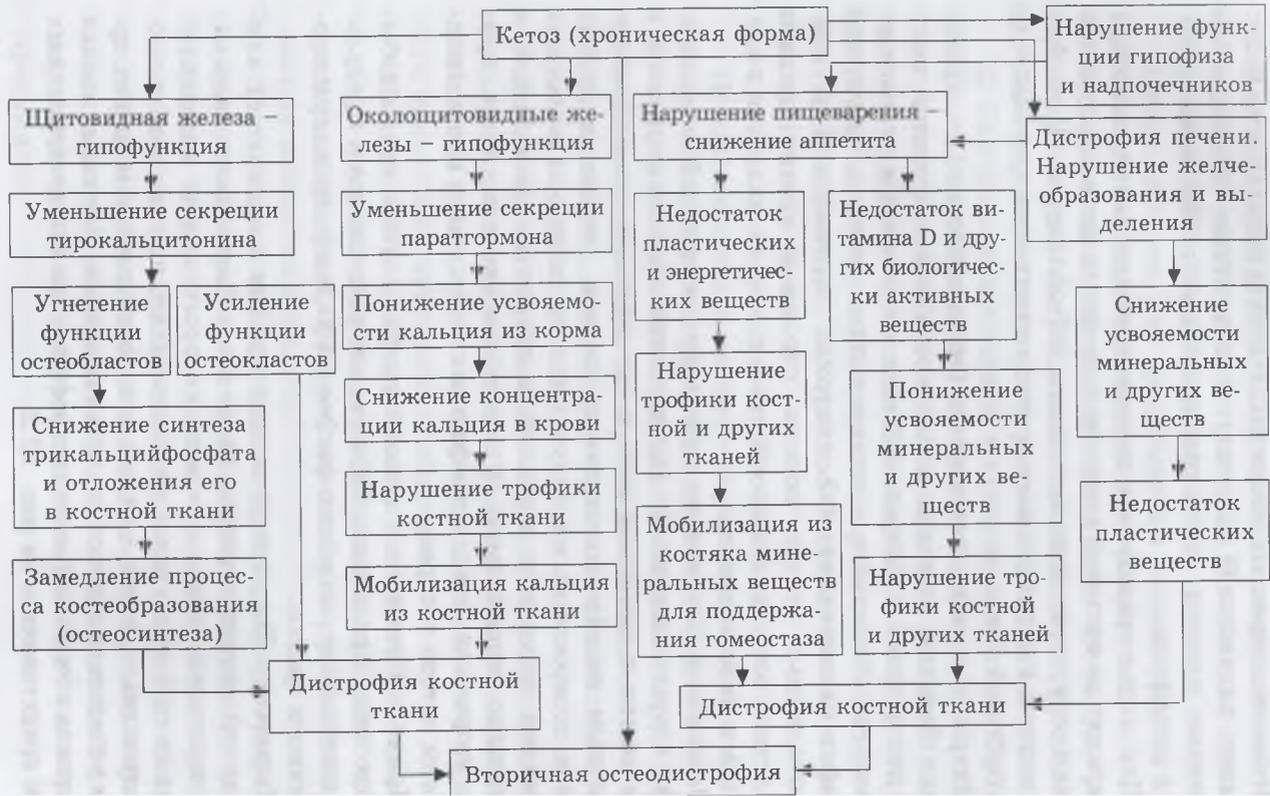


Рис. 12.2. Схема патогенеза вторичной остеодистрофии при хроническом кетозе

При гипофункции щитовидной железы уменьшается секреция тирокальцитонина, угнетается деятельность остеобластов и усиливается функция остеокластов, замедляется процесс остеосинтеза и ускоряется остеолитический процесс. Угнетение функции остеобластов влечет за собой снижение активности щелочной фосфатазы, торможение процесса гидролиза фосфоорганических соединений и синтеза гидроксиапатита в костной ткани. Гипофункция околотщитовидных желез приводит к снижению секреции паратгормона, который вместе с витамином D регулирует концентрацию кальция в крови, участвует в процессах абсорбции минеральных веществ в желудочно-кишечном тракте. При недостатке паратгормона и витамина D снижается усвояемость минеральных веществ, падает концентрация кальция в крови, происходит усиленная мобилизация этого элемента из костной ткани. Подобное явление отмечается при нарушении глюкокортикоидной функции коры надпочечников у коров, больных кетозом. Тормозится процесс окисления ацетил-КоА в цикле трикарбоновых кислот, снижается синтез цитрата, который служит транспортным средством ионов кальция. Недостаток цитрата ведет к ослаблению процесса использования кальция для образования гидроксиапатита кости.

Вследствие кетоза и вторичной остеодистрофии развиваются миокардиодистрофия, дистрофия печени, почек, органов эндокринной системы и др.

Гиперкетонемия, кетонурия и кетонолактация присущи начальной стадии кетоза, в дальнейшем при снижении аппетита и развитии признаков вторичной остеодистрофии эти симптомы исчезают или весьма незначительны.

Симптомы. Животные подолгу лежат и неохотно встают, снижается их унитанность и продуктивность, конъюнктивы анемичны, с желтушным оттенком, шерстный покров матовый, кожа вокруг венчика покрасневшая, температура тела в пределах нормы. Аппетит понижен, коровы неохотно едят концентраты или отказываются от них, предпочитают сено, на пастбище поедают дернину. Болезнь нередко сопровождается миокардиодистрофией (тахикардия, глухость, расщепление, раздвоение сердечных тонов, аритмии и др.), учащенным

поверхностным дыханием, ослаблением моторики рубца, повышенной ригидностью мышц. Область печеночного притупления, как правило, увеличена. При этом в дорсальной ее части устанавливают преимущественно тимпанический звук, что, очевидно, связано с увеличением массы печени и ослаблением ее связок.

Признаки костной дистрофии следующие: истончение и остеолитиз последних хвостовых позвонков, ребер, поперечных отростков поясничных позвонков и других костей, утолщение суставов, грудных концов ребер, деформация грудной клетки, болезненность при вставании и ходьбе, движения напряженные, скованные, спина сгорблена, роговой башмак копытец сильно отросший, нередко деформирован. На рентгенограммах конца хвоста выявляют картину диффузного остеопороза. Кортикальный слой истончен, малоинтенсивный, спонгиозный слой расширен, метаэпифизарные части позвонков утолщены, с крупнопетлистым рисунком трабекулярного строения, что свидетельствует об уменьшении минеральной насыщенности кости; хвостовые позвонки смещены по расчленению, последние из них сильно истончены, лизированы.

В крови снижается содержание гемоглобина, резервной щелочности, мочевины, сахара, концентрация кальция повышается, реже отмечают повышение содержания сывороточного белка, положительную сулемовую пробу. Содержание кетоновых тел в пределах нормы или несколько превышает ее.

Патологоанатомические изменения. Труп животного нижесредней упитанности, с ярко выраженными контурами костяка. Грудная клетка деформирована, грудинные концы ребер утолщены и четко просматриваются с внутренней поверхности грудной клетки. Слизистая глаз, ротовой полости анемичная, с желтушным оттенком. Скелетные мышцы слабо выражены. Печень в большинстве случаев увеличена в размерах, глинистого цвета, паренхима органа дряблая, на разрезе сальная, желчный пузырь переполнен желчью. В области эпикарда находят отложения жира, в сердечной мышце — множественные жировые участки, истончение мышцы правого предсердия, очаговые склеротические изменения эн-

докарда в виде сероватых пятен. Почки с признаками дистрофии и небольшого застоя крови.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Ставят на основании клинических признаков, результатов исследования крови, мочи, молока, анализа кормления и содержания животных, учитывают патологоанатомические изменения, а также результаты рентгенографии конца хвоста и первоначальный диагноз на кетоз. Вторичную остео дистрофию необходимо дифференцировать от алиментарной остео дистрофии.

Лечение. Устраняют причины первичного заболевания. В рационах сокращают концентрированные корма, вводят мелко измельченное сено хорошего качества (8–10 кг), кормовую свеклу (10–15 кг) или кормовую патоку (1–1,5 кг), травяную или сенную резку (1–3 кг), часть комбикорма заменяют ячменной дертью (2–3 кг и более), дают проращенное зерно или гидропонную зелень. Если животное способно передвигаться, то организуют его выгон в загон.

В летнее время в рационах должны быть зелень, трава пастбищ, обязательно сухое длинностебельчатое сено (2–3 кг), кормовая патока (0,5–1 кг), ячменная дерть (2–3 кг и более).

Лечение коров, больных вторичной остео дистрофией, должно быть комплексным. Оно направлено на нормализацию обмена веществ, рубцового пищеварения и функций эндокринных органов, печени, сердца, почек и других, ликвидацию дистрофических изменений в костной ткани. При сложных многосторонних изменениях в органах и тканях применение отдельных лечебных средств вряд ли целесообразно, поэтому следует применять комплексную лечебно-профилактическую добавку кетост, которую скармливают больным животным в течение 30–45 дней и более. Для лучшего поедания кетоста концентрированные корма, смешанные с добавкой, необходимо сдабривать раствором мелассы. Дают его 1 раз в сутки. Благодаря применению добавок можно достичь высокой лечебной эффективности и обеспечить длительный срок хозяйственного использования высокоценных животных.

Для лечения животных можно использовать смесь, состоящую из натрия гидрокарбоната – 75–100 г, магния сульфата – 70–80 г, оксифеналида – 5 г, калия йодида – 12–16 мг, ко-

бальта хлорида – 30–40 г, меди сульфата – 200–300 мг, цинка сульфата – 400–600 мг, марганца сульфата – 400–500 мг, витамина А – 400–600 тыс. МЕ, витамина D – 100–150 тыс. МЕ, витамина Е – 250–400 мг. Продолжительность лечения – не менее 20–25 дней. Кормовые фосфаты следует добавлять при недостаточном потреблении животными кальция и фосфора с кормами, особенно в тех случаях, если у животных понижен аппетит.

Профилактика. Так как вторичная остеодистрофия развивается вследствие кетоза, то профилактика болезни заключается в проведении мероприятий по предупреждению основного заболевания.

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.

Болеет преимущественно крупный рогатый скот, реже овцы.

Этиология. Основной причиной болезни служит недостаток в почве и кормах марганца и кобальта при избыточном содержании никеля, магния, стронция и бария. В отдельных зонах в этиологии болезни основную роль играет недостаток в кормах и воде йода, кобальта, цинка, меди, а также марганца, молибдена при избытке хрома, никеля, ванадия.

Заболевание более выражено в засушливые годы, в конце стойлового содержания, в последний период беременности.

Патогенез. В результате дефицита в кормах и воде марганца, кобальта, йода, цинка, меди уменьшается усвояемость кальция и фосфора из кормов, усиливается их выделение с мочой. Для поддержания определенного уровня кальция и фосфора в крови и других тканях эти элементы начинают использоваться из костного депо. Нарушаются процессы образования и обновления костной ткани, развивается остеодистрофия с проявлением в большей или меньшей степени остеомалации, остеопороза, остеофиброза. В результате дис-

трофических процессов наступают истончение кортикального слоя кости, резорбция зоны костных пластин, сглаживание костных перегородок и другие изменения. У овец 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. Клинические признаки болезни у крупного рогатого скота сходны с описанными при алиментарной остеодистрофии. У животных снижаются продуктивность, упитанность. Наблюдаются истончение, размягчение и переломы костей, их деформация. Роговые чехлы роговых отростков легко снимаются. Возможны отломы маклака при ударе о косяк ворот или другие предметы. Нередко выявляют переломы позвоночного столба, таза, ребер, крестца, конечностей. Поперечно-реберные отростки поясничных позвонков легко прогибаются при надавливании пальцами рук. Ребра истончены, размягчены, болезненные при пальпации. У взрослых животных позвоночник искривлен, у молодняка наблюдают деформацию костей черепа. Новорожденные телята нередко имеют малую массу (от 8 кг и несколько выше), пониженную жизнеспособность, отстают в росте. Линька задерживается, шерсть длинная, взлохмаченная, заметны участки алопеции, дерматит. Аппетит уменьшен, извращен. Частый признак – тромбоз сосудов. Тромбоз бедренной артерии сопровождается расслаблением мышц тазовых конечностей, вследствие чего животное принимает позу «сидячей собаки». При тромбозе сосудов пальца наступают его сухой некроз и отпадение. Для энзоотической остеодистрофии характерна низкорослость животных.

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 расщепление костных пластин верхней челюсти. Шерстный покров без блеска, плохо удерживается в коже. Суставы утолщены, на ребрах фиброзные утолщения, нередко отмечают переломы костей.

Содержание общего кальция снижено до $1,87 \pm 0,07$ ммоль/л, меди – до $4,5 \pm 0,14$ мкмоль/л (при норме 7,9–11,0 мкмоль/л), селена – $0,13 \pm 0,025$ мкмоль/л (при норме 1,01–1,52 мкмоль/л). В то же время отмечается увеличение содержания в крови неорганического фосфора и магния.

Энзоотической остеодистрофии часто сопутствуют гепатоз, кариес, микседема, анемия.

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. Находят множественные переломы костей. На месте переломов заметны утолщения различной величины и формы. При распиле трубчатых костей видны увеличения мозгового пространства, истончение стенок кости, стенки трубчатых костей во многих случаях порозные. Нередко происходит отслоение связок и сухожилий от костной ткани. Поверхность суставных хрящей шероховатая, с небольшими углублениями. В преджелудках находят фито- и пилобезоары, множество различных инородных тел.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Ставят на основании анализа рациона животных, клинических признаков, результатов исследования крови, мочи, молока, патологоанатомических изменений. Обязательно учитывают содержание в почве, воде и кормах кальция, фосфора, магния, кобальта, марганца, йода, меди, цинка, а также стронция и никеля.

Для ранней диагностики болезни осуществляют выборочную рентгеноскопию, рентгенографию и рентгенофотометрию.

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.

Гипомагниемическая тетания (гипомагниемия, пастбищная тетания, травянистая тетания и др.) (Hypomagnemia) – остропротекающая болезнь, характеризующаяся повышенной возбудимостью, клоническими и тетаническими судоро-

гами вследствие снижения содержания магния и кальция в сыворотке крови.

Преимущественно болеют высокопродуктивные коровы и молодняк крупного рогатого скота, встречается у овец и других видов животных.

У коров болезнь в основном возникает через 4–6 недель после отела и, как правило, через 6–20 дней после начала пастбищного содержания.

Заболеваемость гипомагниемией в среднем составляет от 0,5 до 15 % в стадах крупного рогатого скота и около 10 % в отарах овец. Смертность среди заболевших животных достигает 20 %.

Этиология. Основной причиной возникновения болезни является несбалансированность пастбищного рациона по протеину и растворимым углеводам, высокое рН содержимого рубца, препятствующее всасыванию магния и кальция в кровь. Для нормального течения обменных процессов жвачным животным необходимо ежедневно получать 2–3 мг магния на 1 кг живой массы. С увеличением молочной продуктивности потребность в нем возрастает.

В качестве другой причины гипомагниемии отмечают недостаточное количество мобилизуемого магния в костях, которое с возрастом животных снижается. Резерв магния в крови невелик. Кроме использования магния в основных биологических процессах значительное количество этого элемента расходуется на синтез молока.

При избыточном внесении удобрений (карбамид или другие азотистые и калийные туки) на пастбищах и пашнях в зеленых растениях повышается содержание протеина, калия и снижается содержание клетчатки, сухого вещества и растворимых углеводов. После скармливания такого корма жвачным в рубце повышается содержание аммиака, количество которого превышает уровень потребности для синтеза микробного белка, вследствие чего снижается усвоение магния. Переход со стойлового кормления на использование зеленого корма втрое увеличивает количество аммиака в содержимом рубца. Важным фактором, обуславливающим гипомагниемно у коров, является метаболический алкалоз.

Процент случаев пастбищной тетании зависит от соотношения $K:Na$ ($Ca + Mg$) в зеленых растениях. Если это соотношение повышается, число случаев заболевания увеличивается.

В осенний период заболевание может появляться при скармливании скоту большого количества свекловичной ботвы, бедной магнием. Низкое содержание магния регистрируют в травах, произрастающих на сильно увлажненных почвах или скошенных после сильной засухи.

Гипомагниемия у телят 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 D. В стойловый период причиной болезни служит однотипное высококонцентратное кормление.

Причины заболевания у овец аналогичны таковым у крупного рогатого скота, но у первых отмечается большая связь заболевания с суягностью и лактацией.

Факторами, предрасполагающими к пастбищной тетании, являются различные стрессы: изменение погодных условий (обильные дожди, сильные ветры, резкое похолодание), частая смена корма, гиперкальциемия, эструс, резкие психические воздействия, сильный шум, недокорм, кратковременное голодание, поздние фазы беременности, отел, диареи, недостаток питьевой воды, высокое содержание йода и фитина в рационе, слишком быстрая кормораздача, чрезмерная скученность животных, взятие биопроб, транспортировка, кислотно-щелочные особенности почвы.

Патогенез. Патогенетические механизмы развития болезни основаны на снижении концентрации магния в циркулирующей крови и тканях. Магний является необходимым элементом для животных, постоянно содержится в клетках и жидкостях организма. Наряду с калием магний – основной катион внутриклеточной среды, где его концентрация в 10–15 раз выше, чем во внеклеточной жидкости.

Обмен магния в организме тесно связан с калием, натрием, фосфором и кальцием. Он является естественным физиологи-

ческим антагонистом последнего, поэтому в норме магний и кальций находятся в определенном равновесии. Способствуя фиксации калия в клетках, магний обеспечивает нормальную функцию клеточных мембран.

Магний активизирует ферменты, которые переносят фосфатные группы в обменных реакциях и все основные ферменты, катализирующие реакции синтеза, связанные с распадом аденозинтрифосфата и гуанозинтрифосфата.

Нормальный его уровень в организме необходим для регуляции нервно-мышечной проводимости, тонуса гладкой мускулатуры, хранения и высвобождения АТФ, функционирования миокардиоцитов. Магний оказывает противострессовое и антиаритмическое влияние, укрепляет иммунную систему и способствует восстановлению сил после физических нагрузок. Кроме того, соли магния обладают сосудорасширяющим, седативным и противосудорожным действием.

Усвояемость магния уменьшается при избыточном поступлении калия и азота, недостатке углеводов и натрия. Калий является антагонистом магния, избыточное его поступление в организм приводит не только к уменьшению усвояемости магния, но и к избыточному его удалению через почки.

При недостаточном поступлении магния и его снижении в сыворотке (плазме) крови до 1,7 мг% (0,699 ммоль/л) и ниже (норма 2–3 мг% или в среднем 0,822 ммоль/л) в мышечной и других тканях возрастает концентрация ацетилхолина, нарушается нервно-мышечная возбудимость, появляются чрезмерная раздражительность, пугливость, клонические, тетанические судороги и конвульсии. Одновременно с понижением магния в крови в ней увеличивается содержание калия и уменьшается концентрация кальция до 1,6–1 ммоль/л, поэтому сопутствующим заболеванием бывает гипокальциемия (случаи этой болезни зарегистрированы у 72 % пораженных тетанией коров). Гипокальциемия возникает вследствие повышенного образования аммиака, который обуславливает метаболический алкалоз. Повышение величины рН крови снижает концентрацию ионов кальция даже при физиологической норме общего кальция в тканях организма. В результате такого повышения еще больше усиливается нервно-

мышечная реактивность, которая также может быть вызвана низким уровнем магния.

При развитии заболевания отмечается связь между расходом магния из мозговых клеток, обусловленная повышенной проницаемостью клеточных мембран, и выраженным падением уровня магния в спинномозговой жидкости, в сердечных и скелетных мышцах. Пониженное содержание магния в указанных тканях имеет решающее значение в возникновении функциональных нарушений в мышцах и развитии патологических изменений регуляторных функций у животных.

Симптомы. Заболевание чаще носит массовый скоротечный характер. Оно проявляется преимущественно в первые две недели пастбищного содержания, реже в середине пастбищного периода, осенью или в другое время года. Протекает в относительно легкой и тяжелой форме.

Легкая форма болезни характеризуется уменьшением аппетита, необычным поведением животного: оно часто ложится и с трудом встает, пугливое, смотрит подолгу в одну точку, скрежещет зубами, отмечают обильную саливацию. Походка становится неуверенной, спотыкающейся. Зрачки расширены, шейные мышцы напряжены, наблюдают фибриллярные подергивания мышц. Частота дыхания и пульса немного учащена.

Под влиянием внешних воздействий возбудимость животного возрастает, напряжение мышц усиливается.

При тяжелой форме внезапно наступает залегание. Кроме признаков легкой формы временами появляются сами собой или под влиянием внешних воздействий сильные приступы судорог, сопровождающиеся закатыванием глаз, плавательными движениями конечностей и стонами. Иногда наблюдают возбуждение, животное ударяется о кормушку, гложет деревянные и металлические предметы, облизывает собственное тело или других животных, стены, стойло. Полной потери сознания не происходит. Температура тела при приступах судорог в большинстве случаев повышается до 40–40,5 °С. Пульс и дыхание учащены, иногда аритмичны.

Угрожающее положение наступает вследствие альвеолярной и интерстициальной эмфиземы легких, вызванной спазмом бронхов. При тяжелой свержстойкой форме животных

часто находят уже павшими либо они лежат на боку с откинутыми головой и конечностями в состоянии полной апатии.

Содержание неорганического магния в сыворотке крови при тяжелой форме болезни снижается до 0,12–0,37 ммоль/л, общего кальция до 1,5–2,0 ммоль/л. Резкое уменьшение магния в крови служит патогномичным тестом для данного заболевания.

У овец гипوماгниеваая тетания проявляется в отставании от стада, слабости конечностей, некоординированной, напряженной походке, беспокойстве и неврозе. Больные овцы часто падают, оставаясь лежать в неестественной позе с вытянутой вперед шеей, опираясь головой о землю или запрокидывая ее назад и вбок. При приступах отмечаются выраженные тетанические судороги, которые могут наблюдаться у многих овец отары.

Патологоанатомические изменения. Не специфичны. Отмечают кровянистые экстравазаты в подкожной клетчатке, перикарде, под эндокардом, плеврой, брюшиной, в слизистой оболочке кишечника, эмфизему и отек легких, перерождение мышц, дистрофию печени.

Прогноз. Зависит от тяжести заболевания и своевременности лечения. При правильном курсе лечения выздоравливает до 80–90 % заболевших животных.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Устанавливают на основании анамнеза, характерных клинических признаков и результатов прижизненного определения в крови уровня магния. Следует отличать от послеродовой гипокальциемии (послеродовой парез) и от отравлений (нитритами и нитратами, мочевиной, аммиаком, свинцом, холиномиметиками, эфирами фосфорной кислоты), а также листериоза, ботулизма, бешенства.

Для гипوماгнемии характерны повышение тонуса мышц, конвульсивные судороги, тризм, обильная саливация, низкое содержание магния в крови. При послеродовом парезе тонус мышц и общая чувствительность понижены, резкого снижения магния в крови не бывает. От отравлений гипوماгнemiю отличают по результатам определения содержания магния в крови и лечебному эффекту.

Лечение. Заболевших животных необходимо 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 удалять пораженных животных во избежание беспокойства остальной части стада.

При появлении заболевания из рациона исключают (уменьшают их количество) зеленые корма, животных переводят на стойловые рационы с достаточным количеством клетчатки и легкоусвояемых углеводов (сено, сенаж, силос, солома, корнеплоды или картофель, патока, дерть ячменная, кукурузная). В рацион телят вводят кроме молока или его заменителей сено, травяную муку. В качестве добавки в рацион включают 75–100 г сульфата магния или по 45–50 г окиси магния в сутки на одну корову.

К лечению необходимо приступить незамедлительно, так как слишком позднее лечение неэффективно: наступает перерождение сердечной мышцы, скелетной мускулатуры и печени. Лечение направлено на восстановление в крови и тканях необходимого уровня магния и кальция.

Растворы в вену вводят медленно в течение 4–5 мин.

Для внутривенного введения используют растворы по следующим прописям (разовая доза для коровы): 1) магния сульфат – 10 г, воды дистиллированной – 500 мл; 2) магния хлорид – 15 г, кальция хлорид (кристаллический) – 15 г, воды дистиллированной – 300–400 мл; 3) магния сульфат – 10 г, глюкозы – 40 г, воды дистиллированной – 250 мл.

Если конвульсии не прекращаются, то внутривенное введение лекарственных смесей повторяют, но не ранее чем через 3–4 ч после предыдущего введения. Терапевтический эффект дает внутривенное введение официальных растворов магния сульфата и кальция хлорида. Повторное введение хлористого кальция в течение 24 ч опасно для жизни животного. Используют 25%-й раствор магния сульфата, который вводят внутримышечно в дозе 150–200 мл на корову.

В качестве комплексного препарата, содержащего магний и кальций, назначают препарат камагсол-Г. Его вводят внутривенно в дозе 0,5–1 мл на 1 кг массы тела. Применяют так-

же препарат глюкал, содержащий кальций, магний, фосфор и глюкозу. Его вводят внутривенно, внутримышечно или подкожно крупному рогатому скоту по 250–750 мл, овцам – 50–120 мл. Можно использовать препараты паревет и кальцимаг в дозе 400–500 мл на животное.

При сильно выраженном возбуждении следует назначать седативные средства (хлоралгидрат) 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 следует подкармливать сеном, сенажом, соломой, силосом, кормовой патокой. Содержание клетчатки в рационах должно быть не менее 18 % сухого вещества, сахаро-протеиновое отношение – 0,8:1,2.

В осенний период ограничивают дачу свекловичной ботвы. В ранний весенний период в рацион включают по 75–80 г магния сульфата, или такое же количество магния карбоната или 30–40 г окиси магния. Комплекс профилактических мероприятий должен учитывать агрономические меры корректировки вносимых в почву удобрений.

Послеродовая гипофосфатемия (атипичный послеродовой парез) (Puerperalis hypophosphatemia) – заболевание, которое развивается в первые дни после отела и характеризуется снижением уровня фосфора в сыворотке крови, длительным залеживанием без потери болевой чувствительности. В зарубежных источниках заболевание иногда описывают как синдром Довнера (Downer sindrom). Чаще болеют коровы с продуктивностью выше 5000 кг молока за лактацию.

Этиология. Непосредственные причины заболевания до настоящего времени полностью не изучены. Считается, что заболевание вызвано нехваткой фосфора, витамина D, нарушением фосфорно-кальциевого соотношения, гиперфункцией парацитовидных желез, вследствие чего увеличивается выведение фосфора с мочой, избытком в рационе кальция, кото-

рый вызывает образование в кишечнике труднорастворимых фосфорно-кальциевых солей. В первые дни после отела с молозивом выделяется много фосфора (1–1,5 г на 1 л молозива).

Патогенез. Потребность в фосфоре увеличивается у коров во второй половине стельности и до отела остается приблизительно стабильной. Резко возрастает потребность накануне отела и с началом молокообразования (с 1 кг молока из организма выделяется 1–1,5 г фосфора). Фосфор также расходуется на образование макроэргических соединений (энергетические цели). Установлено, что за 15–20 дней до отела содержание фосфора в сыворотке крови снижается на 30 % по сравнению с предыдущим периодом, а в день отела – в 1,5–2 раза. Это объясняют активностью паратгормона, препятствующего всасыванию фосфора из первичной мочи. Потеря фосфора из организма приводит к недостатку АТФ и нарушению обмена креатининфосфата (основного энергетического соединения мышц), вследствие чего в мышцах возникает нарушение их функции из-за нехватки энергии, способность их к сокращению снижается.

Симптомы. Заболевание проявляется слабостью и снижением тонуса больших групп мышц. Прежде всего это заметно на мышцах тазового и плечевого поясов. У животных развивается атаксия, они склонны к залеживанию, встают неохотно, двигаются неуверенно. Коровы тяжело поднимаются, несколько минут могут стоять на запястных суставах, а затем снова опускаться, принимать позу «сидячей собаки». Аппетит не нарушен. В лежачих положениях и вынужденных позах коровы охотно принимают и поедают корм. Температура тела в норме. Поверхностная чувствительность и соматические рефлексы сохранены. Содержание фосфора в сыворотке крови снижено до 0,6–1,0 ммоль/л (у здоровых – 1,5–2,0 ммоль/л).

Прогноз. Осторожный.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагноз ставят с учетом времени появления болезни, симптомов и результатов определения содержания неорганического фосфора. Дифференцируют послеродовую гипокальциемию, которая характеризуется снижением температуры тела, коматозным

состоянием, потерей болевой чувствительности, снижением содержания общего (менее 1,8 ммоль/л) кальция. Содержание неорганического фосфора почти не меняется.

Лечение. Направлено на повышение концентрации фосфора в крови. С этой целью животным внутривенно вводят фосфосан в дозе 0,1–0,2 мл/кг массы тела, фосфовит, внутримышечно применяют препараты витамина D (лучше водорастворимые формы) в дозе 100–150 тыс. МЕ, броваглюкин, в рационы вводят соли, содержащие фосфор: кормовой преципитат, монокальцийфосфат и др.

Профилактика. Основным моментом в профилактике данного заболевания является сбалансированное фосфорно-кальциевое и D-витаминное кормление животных в период сухостоя. Отношение между кальцием и фосфором в рационе не должно превышать в этот период 1,25–1,5:1. Необходимо проводить регулярную профилактику D-гиповитаминоза.

12.5. МИКРОЭЛЕМЕНТОЗЫ ЖИВОТНЫХ

Общая характеристика, диагностика микроэлементозов, принципы лечения

Изучение любых биологически активных веществ (включая минералы) начинается с их классификации.

Как уже отмечалось, простейшая классификация минеральных элементов основана на количественном признаке. Суммарное количество каждого из элементов может быть очень разным, поэтому различают так называемые макроэлементы и микроэлементы.

Микроэлементами называют вещества, содержание которых в организме составляет от 10^{-3} до 10^{-5} % и ниже. К микроэлементам обычно относят Li, B, F, Ti, V, Cr, Mn, Co, Ni, Cu, Zn, Se, Rb, Zr, Mo, Ag, Cd, Sn, I, Cs, W, Au, Bi.

Классификация по количественному признаку простая и удобная, однако она не помогает ответить на вопрос о биологической роли каждого конкретного элемента в организме. Еще меньше этот способ деления минеральных элементов

на группы по их количеству может быть полезен при определении сочетанного действия минералов в организме, будь то синергическое или антагонистическое действие. По этой причине исследователи разных биологических и медицинских специальностей предлагают свое видение данной проблемы.

Наибольший интерес представляет классификация, основанная на биологической роли элементов. Согласно этой классификации минеральные элементы разделяют на три группы:

- жизненно необходимые (биогенные, биотичные, эссенциальные);
- условно необходимые;
- элементы, роль которых в организме мало изучена или неизвестна.

Из всех элементов таблицы Д.И. Менделеева, обнаруженных в организме человека и животных, выделяют 15 жизненно необходимых или эссенциальных элементов: кальций, фосфор, калий, хлор, натрий, цинк, марганец, молибден, йод, селен, сера, магний, железо, медь и кобальт.

Под эссенциальными понимаются элементы с доказанной биологической ролью. *Эссенциальный элемент* (от англ. essential – необходимый) – химический элемент, при отсутствии или недостаточном поступлении которого в организме нарушается нормальная жизнедеятельность, прекращается развитие, становится невозможной репродукция.

Для того чтобы элемент был отнесен к группе жизненно необходимых, он должен соответствовать определенным требованиям: постоянно присутствовать в организме животных в определенных количествах; ткани по содержанию данного элемента должны всегда располагаться в определенном порядке; синтетический рацион, не содержащий данного элемента, должен вызывать у животного характерные симптомы недостаточности и биохимические нарушения в тканях; эти симптомы и нарушения должны устраняться путем добавления элемента к синтетическому рациону, не содержащему его.

К эссенциальным элементам относят все макроэлементы (Ca, Cl, K, Mg, Na, P, S) и 9 микроэлементов (Cr, Cu, Fe, I, Mn, Mo, Se, F, Zn).

Условно-эссенциальные микроэлементы – это те, для которых установлен лишь факт непостоянного присутствия в организме и описаны только токсические эффекты. К ним относят As, B, Br, F, Li, Ni, Si и V.

В некоторых литературных источниках при обсуждении классификации микроэлементов используется термин «токсичные микроэлементы». К таковым элементам относят достаточно большой перечень – Ag, As, Au, Br, Ce, Cs, Dy, Er, Eu, Ga, Gd, Hf, Ho, In, Ir, La, Lu, Nb, Nd, Ni, Os, Pd, Pr, Pt, Rb, Re, Rh, Ru, Sb, Sc, Sm, Sn, Sr, Ta, Tb, Te, Th, Ti, Tm, V, W, Y, Yb, Zr, Al, Cd, Pb, Hg, Be, Ba, Tl, Bi. Вместе с тем стоит подчеркнуть, что эссенциальные микроэлементы, присутствующие в организме в чрезвычайно высоких концентрациях, могут стать токсичными, а токсичные элементы при очень малых концентрациях не оказывают вредного воздействия на растения и животный мир. Иными словами, нет токсичных элементов, а есть их токсичные концентрации.

Патологические состояния, вызванные дефицитом, избытком или дисбалансом микроэлементов в организме, получили название микроэlementозов. В производственных условиях наиболее распространены гипомикроэлементозы и значительно реже – гипермикроэлементозы.

С учетом особенностей и специфики болезней минерального обмена у животных классификация микроэlementозов в современных условиях приняла следующий вид:

1. А. Природные эндогенные:

- врожденные – в основе заболевания лежат элементозы матери;
- наследственные – недостаточность, избыток или дисбаланс микроэлементов вызываются патологией хромосом или генов.

Б. Природные экзогенные – не связанные с деятельностью человека и приурочены к определенным биогеохимическим провинциям:

- вызванные дефицитом элементов;
- вызванные избытком элементов;
- вызванные дисбалансом элементов.

2. Техногенные:

- промышленные – связанные с авариями или производственной деятельностью промышленных или сельскохозяйственных предприятий, вызванные избытком радионуклидов, минеральных веществ в почве, воде, воздухе;
- соседские – располагаются по соседству с производством;
- хозяйственные – обусловлены особенностями ведения животноводства;
- трансгрессивные или миграционные – находятся на значительном отдалении от производства и связаны с воздушным или водным переносом элементов.

3. *Ятрогенные* – связаны с применением животным препаратов и добавок, содержащих макро- и микроэлементы и другие вещества, влияющие на всасывание, выведение или метаболизм минеральных веществ:

- вызванные дефицитом элементов;
- вызванные избытком элементов;
- вызванные дисбалансом элементов.

Микроэлементозы относят к эндемическим болезням, т.е. болезням, которые регистрируются в отдельных биогеохимических зонах и провинциях. Иногда эти болезни называют также энзоотическими.

Согласно мнению академика А.П. Виноградова, который ввел в науку и практику понятие *биогеохимических провинций*, под ними необходимо понимать «области на Земле, отличающиеся от соседних областей по уровню содержания в них химических элементов и вследствие этого вызывающие различную реакцию со стороны местной флоры и фауны. В крайних случаях, в результате резкой недостаточности или избыточности содержания какого-либо химического элемента (или элементов), в пределах данных биогеохимических провинций возникают биогеохимические эндемии, заболевания растений и животных».

Республика Беларусь относится к биогеохимической провинции с определенным разнообразием почв по содержанию в них макро- и микроэлементов. Согласно исследованиям М.П. Кучинского, установлено, что в последние годы в Бела-

руси наименьшим количеством микроэлементов характеризовались песчаные почвы со средневзвешенным содержанием подвижных форм меди (2,2 мг/кг), марганца (1,55 мг/кг), валовых форм йода (0,55 мг/кг) и селена (30,5 мкг/кг). В суглинистых почвах выявлено: меди – 3,0 мг/кг, марганца – 1,9 мг/кг, йода – 0,70 мг/кг, селена – 71,9 мкг/кг. В пойменных почвах среднее содержание меди, марганца и йода составило соответственно 5,8; 2,5; 1,96 мг/кг, селена – 69,6 мкг/кг. Наиболее высокое количество марганца и йода обнаружено в торфяных почвах, соответственно 4,10 и 3,70 мг/кг. Более высокие уровни селена отмечены в торфяных почвах (198,2 мкг/кг), а наиболее низкие – в песчаных (30,5 мкг/кг) и суглинистых (49,5 мкг/кг) почвах.

Кроме естественных зон в последние годы наблюдается появление техногенных биогеохимических провинций с высоким содержанием в окружающей среде свинца, мышьяка, фтора, ртути, кадмия, титана, калия, марганца и других элементов, которые выбрасываются промышленными предприятиями. Загрязнение ими окружающей среды приводит к нарушению усвоения биотичных микроэлементов, появлению техногенных микроэлементозов и отравлений животных. Таким образом, почвы Беларуси отличаются разновекторным профилем минеральной обеспеченности, что выражается в определенном распространении микроэлементозов у животных.

Так, по данным исследователей М.П. Кучинского, А.П. Курдеко, Ю.К. Коваленка, А.А. Мациновича и других в промышленном свиноводстве Республики Беларусь в 2005–2010 гг. от 8 до 30 % поросят отъемного возраста имели признаки железодефицитной анемии, признаки йодной недостаточности отмечены не менее чем у 5 % поросят первых 3–4 месяцев жизни, признаки беломышечной болезни достигают 17–25 %, паракератоз установлен у 15–20 % исследованных поросят. Достаточно ярко прослеживается проблема микроэлементозов и в скотоводстве. Так, проведенные многочисленные исследования показали, что кровь дойного крупного рогатого скота дефицитна по марганцу (до 100 % случаев), кобальту (52 %), цинку (47,2 %), железу (33,4 %)

и меди (30,9 %). Гипомикроэлементозы крупного рогатого скота на откорме в условиях Беларуси охватывают от 13 до 82 % животных разных периодов откорма.

Авторами при этом отмечено, что у 10–60 % животных имеет место недостаточность двух и более микроэлементов.

Важнейшими причинами дефицита и дисбаланса минеральных веществ в организме являются:

- недостаточное поступление макро- и микроэлементов с кормами и водой; нарушение обмена веществ в целом в связи с избытком или дефицитом в рационе протеина, углеводов, витаминов, аминокислот;
- длительное скармливание кислых кормов; неправильная обработка кормов; бесконтрольное применение минеральных солей, добавок и препаратов;
- болезни желудочно-кишечного тракта, печени, почек, органов эндокринной и нервной систем;
- усиленное выведение из организма минеральных веществ при болезнях, интоксикациях и стрессах;
- накопление в организме токсических веществ, антибиотиков и радионуклидов.

Комплексная диагностика микроэлементозов методически должна включать анализ системы «почва–растение–корма–животное».

Необходимо учитывать разную потребность в минеральных веществах, определяющуюся видом и возрастом животных, их физиологическим состоянием (беременность, лактация, яйцекладка и т. д.), направлением и уровнем продуктивности. В поле диагностического зрения должны приниматься затраты на рост и минерализацию тканей (у растущих животных), формирование плода (у беременных) и яйца (у яйцекладущей птицы), синтез молока (у лакирующих животных) и рост шерсти (у овец, коз), расходы на неминуемые потери элементов из организма в связи с обменом веществ.

Основной задачей системы контроля за минеральным обменом в организме животных является определение соответствия содержания минеральных веществ в кормах и воде, потребляемых животными, уровню их потребности, и определение фактической, или истинной, обеспеченности организма

минеральными элементами, т.е. врач ветеринарной медицины *должен учитывать*, что нормальное содержание микроэлементов в кормах еще не является показателем физиологически оптимального уровня тех же элементов в организме животного.

В этой связи основой окончательного суждения в диагностике микроэлементозов животных может являться только комплексная, тщательная и кропотливая оценка клинического состояния животного, лабораторные, инструментальные и специальные исследования особей. В обязательном порядке во внимание должна приниматься биогеохимическая характеристика местности хозяйствования. При этом необходимо учитывать, что значительная часть животных таких биогеохимических зон в той или иной мере приспосабливается к недостатку или излишку микроэлементов в биосфере, снижая свою производительность.

Следует отметить, что в современных условиях хозяйствования яркая клиническая картина одного или сочетанных гипомикроэлементозов отмечается редко. Признаки болезней данного типа чаще носят «стертый» характер, проявляясь задержкой роста и развития, снижением упитанности и продуктивности, нарушениями со стороны волосяного покрова, кожи, слизистых оболочек, копытного рога и др. Вместе с тем при средней и сильной степени вовлечения организма животных в патологический процесс могут устанавливаться и характерные признаки – кахексия при гипокобальтозе, алопеции при энзоотической остеодистрофии, йодной, медной, кобальтовой недостаточности и многих других эндемических болезнях.

Клиническая картина микроэлементозов, как отмечалось, крайне вариабельна и в этой связи *основой* диагностики болезней подобного типа является оценка содержания эссенциальных микроэлементов в цельной крови и ее составных частях, иногда в волосе и крайне редко (чаще в научном плане) в печени, костях, моче, слюне, молоке, яйцах, мозге.

Необходимо отметить, что для характеристики метаболического профиля животных и человека до настоящего времени наиболее широко используются цельная кровь, сыворотка

крови и ее форменные элементы. Однако ряд современных ученых считает: мощная гомеостатическая регуляция приводит к тому, что изменение уровня микроэлемента в крови не наступает при отсутствии клинических проявлений его дефицита, а соответственно и диагностическая ценность крови и ее производных в таких условиях невысока. В этой связи в последние годы все острее встает вопрос перехода от традиционных методов анализа микроэлементной обеспеченности организма в биологических жидкостях к исследованиям на тканевом уровне. В этом плане волосяной покров как объект исследований уже несколько десятилетий привлекает внимание отечественных и зарубежных исследователей. Высказывается мнение, согласно которому в отличие от крови содержание микроэлементов в волосах не контролируется гомеостатически и характеризует обеспеченность на протяжении предшествующих нескольких месяцев.

В основе организации лечебно-профилактических мероприятий при гипомикроэлементозах должен лежать учет содержания микроэлементов в кормах, воде, рационе и потребность в них животных, которая зависит от вида, возраста, продуктивности, физиологического состояния животных и общей питательности рациона. Планируя применение тех или иных микроэлементных препаратов, врач ветеринарной медицины должен иметь полное представление не только об исходном содержании химических элементов в организме одного или группы животных, но и обязательно учитывать взаимодействия металлов – цинк борется с кальцием за одни и те же рецепторы для всасывания в желудочно-кишечном тракте, железо вытесняет медь, марганец – магний, молибден – медь, медь – цинк и молибден и т.д.

Следует внимательно относиться к форме применяемых микроэлементных препаратов. Основу микроэлементного фармакологического арсенала практикующего врача до настоящего времени составляют единичные элементы или их композиции, относящиеся к 1-му поколению элементсодержащих препаратов. Это неорганические соединения типа окиси цинка (ZnO), сульфата меди ($CuSO_4$), окиси магния (MgO), сульфата марганца ($MnSO_4$), натрия молибдата ($MoNa_2$), хло-

рида хрома (CrCl_2) и т.д. Такие формы биогенных элементов являются достаточно «агрессивными» и несовместимыми в ряде случаев между собой. Примером этому может служить использование окиси магния (MgO) для коррекции дефицита магния. Всасываемость MgO находится на уровне 5 %, увеличение дозы препарата приводит к повышению перистальтики в толстом кишечнике и обеспечивает слабительный эффект. Другим примером может служить тот факт, что в премиксах в качестве источника меди используется серноокислая медь, а источником йода является йодистый калий. При их контакте происходит реакция, результатом которой является образование практически нерастворимого, а значит, неусвояемого йодида меди и легко испаряющегося элементарного йода. Поскольку соединений меди в премиксах намного больше, чем йодида калия, соответственно йод в премиксах остается в следовых количествах.

Необходимо отметить, что в Беларуси в РНИУП «Институт экспериментальной ветеринарии им. С.Н. Вышелесского» под руководством М.П. Кучинского создан ряд ветеринарных препаратов – деструмин, КМП, тетраминерал, витамин E+Se, ферроглюкин ТМ, ферровит, дифсел, мультивит, солиминерал, неовитселен и другие для лечения и профилактики микроэлементозов животных, которые оптимально сконструированы для условий страны, и многолетний производственный опыт их использования демонстрирует высокую эффективность.

Последние несколько лет прогрессивные зарубежные и отечественные фармацевтические предприятия активно переходят на второе поколение элементарноорганических препаратов, в которых макро- и микроэлементы содержатся в виде комплекса с биолигандами, веществами, сходными с природными носителями микроэлементов. В качестве таких биолигандов используются как неорганические, так и органические соединения.

Биолиганд (комплексон) в данном случае выступает транспортным средством доставки микроэлемента в организм животного. Неорганическими формами комплексонных, наиболее часто используемых в медицине и ветеринарии, являются:

этилендиаминтетрауксусная кислота (ЭДТА); диэтилентриаминпентауксусная кислота (ДТПА); дигидроксипутилендиаминтетрауксусная кислота (ДБТА); этилендиаминдиантарная кислота (ЭДДЯ); гидроксиэтилидендифосфоновая кислота (ОЭДФ); нитрилтриметиленфосфоновая кислота (НТФ). В качестве органических биолигандов наиболее распространены комплексы с аминокислотами (например, лактат магния, аспарагинат цинка, селенметионин и т.д.). Изучаются и более перспективные фармакоформы, где микроэлементы непосредственно входят в состав ферментов, находятся в биокоординационных связях с нейропептидами (Mn-содержащая супероксиддисмутаза, Mg-креатининкиназа, Zn-карнозин и т.д.).

Комплексоны биометаллов обладают рядом ценных свойств: они практически не токсичны, в большинстве случаев хорошо растворимы в воде, устойчивы в широком диапазоне значений pH, не разрушаются микроорганизмами, в них стирается антагонизм между микроэлементами, повышается биодоступность микроэлементов, возрастает их активность. Комплексоны благодаря способности связывать ионы металлов с образованием каталитически неактивных комплексов, предупреждают окисление различных субстратов в том числе и витаминов.

В Республике Беларусь совместным коллективом ученых УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины» и Белорусского государственного университета разработаны ветеринарные препараты микроэлементов второго поколения – это комплексоны таких микроэлементов, как железо, кобальт, медь и цинк с ЭДТА, получившие коммерческие названия, соответственно – феравет, кобальвет, купровет и цинковет, а также комплексный микроэлементный ветеринарный препарат тетрамикрэлемент. Производство данных препаратов налажено на отечественных предприятиях ветеринарной фармацевтической промышленности ЧПУП «Витебская биофабрика» и ЧПУП «Витебский завод ветеринарных препаратов».

Гипокобальтоз (hypocobaltosis) – хроническая болезнь, преимущественно эндемической (энзоотической) природы,

возникающая вследствие дефицита кобальта в организме и выражающаяся анемией, извращением аппетита, анорексией, прогрессирующим истощением, нарушением эритропоэза, белкового и углеводного обмена, остеодистрофией.

Преимущественно болезни подвержены жвачные – овцы, козы, крупный рогатый скот. Реже болеют свиньи, лошади, птица, кролики. Наиболее чувствителен к недостатку кобальта молодой скот.

Гипокобальтоз чаще диагностируют в биогеохимических провинциях, расположенных на песчаных, супесчаных, дерново-подзолистых и торфяно-болотистых почвах. Болезнь имеет достаточно обширную географию и много синонимов (сухотка, болотная болезнь, худоба, лизуха, изнеможение, энзоотический маразм, кустарниковая болезнь, приозерная болезнь, береговая болезнь, болезнь Мортон-Майнса, болезнь Кувуза и т.д.). Первые литературные сообщения о гипокобальтозе появились в 1831 г., когда поэт пастух Хогг описал распространение болезни в Шотландии.

В современных условиях болезнь широко распространена на скотоводческих предприятиях Республики Беларусь. Так, по данным А.П. Курдеко, М.П. Кучинского, Ю.К. Коваленка и многих других исследователей, низкий уровень кобальта в крови крупного рогатого скота констатируется в среднем в 30–50 % исследований, достигая в отдельные годы 100 %. При этом яркое клиническое проявление болезни устанавливают крайне редко – чаще гипокобальтоз протекает в субклинической форме, сочетаясь с другими гипомикроэлементами.

Этиология. Основная причина гипокобальтоза – недостаток кобальта в почве и произрастающих на ней растениях и, как следствие, недостаточное поступление элемента в организм животных. Биогеохимические провинции с низким содержанием кобальта расположены на песчаных, супесчаных, дерново-подзолистых и торфяно-болотистых почвах. Почвы Беларуси характеризуются недостаточным содержанием кобальта, повышенной кислотностью и влажностью, вследствие чего болезнь в стране носит стационарный эндемический (энзоотический) характер.

Принято считать, что болезнь у животных развивается там, где содержание кобальта в почвах менее 1,5–2,3 мг/кг и произрастающих на ней растениях ниже 0,05–0,2 мг/кг сухого вещества (потребность молодняка крупного рогатого скота – 0,4–0,8 мг, дойных коров – 0,5–1 мг, овец – 0,3–0,7 мг на 1 кг сухого вещества).

Способствующими и предрасполагающими факторами болезни являются однотипные силосно-жомовые или силосно-концентратные рационы, а также избыток в почве и кормах антагонистов кобальта – кальция, марганца, стронция и бора. Всасывание кобальта нарушается при хронических болезнях желудка и кишечника.

Патогенез. Физиологическая роль кобальта в организме ассоциируется с функцией витамина В₁₂ (цианокобаламина), в молекуле которого содержится 4,5 % трехвалентного кобальта. Влияние цианокобаламина на организм разностороннее, и в этой связи механизмы патологического генеза болезни определяются гомеостатическими нарушениями, связанными с функциями данного комплекса.

Прежде всего необходимо учитывать, что источником кобальта для организма в основном являются корма и лишь частично данный элемент поступает в форме витамина В₁₂. Кобальт всасывается в тонком кишечнике, поступает в кровь и накапливается в печени, почках, селезенке, костях. Усвояемость кобальта у жвачных и моногастричных животных неодинакова – так, крупный рогатый скот усваивает кобальт кормов в среднем на 30 %, в то время как свиньи – на 5–10 %, лошади – на 15–20 %. У жвачных обмен кобальта происходит в основном в рубце, где некоторые виды микроорганизмов используют его для синтеза витамина В₁₂. Всасывается синтезированный цианокобаламин после связывания с внутренним антианемическим фактором – гастромукопротеином (фактор Касла). Абсорбция синтезированного в рубце витамина В₁₂ низкая, в пределах 3–5 % у крупного рогатого скота и от 3 до 24 % у овец. Таким образом, несмотря на то что жвачные лучше усваивают кобальт по сравнению с моногастричными, использование его также малоэффективно. При этом потребность жвачных в витами-

не В₁₂ повышенная в силу особенностей их энергетического обмена.

Выводится эндогенный кобальт через желудочно-кишечный тракт (у коров – 86–87,5 %), почки и с молоком (11,5–12,5 %).

Витамин В₁₂ прежде всего стимулирует эритропоэз, влияя на преобразование фолиевой кислоты в тетрагидрофолиевую, которая ускоряет созревание эритроцитов. Соответственно при недостатке цианокобаламина этот процесс нарушается, поскольку снижается синтез ДНК в кроветворных клетках, в частности в эритро- и нормобластах, задерживается их деление и созревание, 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, имеет липотропное действие, поскольку принимает участие в синтезе метионина и холина, стимулирует белоксинтезирующую функцию печени и репаративные процессы в ней.

При недостатке кобальта нарушается синтез микробного белка, снижается усвоение протеина кормов, развивается отрицательный азотистый баланс, расходуется запас белков тела, что в результате является еще одним фактором сильного истощения животных.

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. Течение болезни чаще всего хроническое. В начале болезни отмечают снижение аппетита, особенно к тем кормам, в которых мало кобальта (зерно, картофель, солома). Вместе с тем животные охотно потребляют сено, старую солому, мякину. В последующем у 80–92 % животных раз-

вивается извращение аппетита: коровы и овцы плохо едят сено и траву, в то же время лижут стены, грызут деревянные предметы, на пастбище поедают землю. Нарушения аппетита прогрессируют и приводят к дистониям преджелудков, воспалениям желудка и кишечника. В дальнейшем развиваются исхудание, анемия, атрофия мускулатуры. Масса коров уменьшается на 150–200 кг, снижается молочная продуктивность. Кожа теряет эластичность, появляются ее сухость и шелушение. Волосяной покров приобретает тусклость, отмечаются его взъерошенность, большие алопеции, задержка линьки. У овец жиропот приобретает ржаво-бурую окраску, шерсть теряет извитость и легко выпадает. Видимые слизистые оболочки, особенно конъюнктивы, анемичны (у 85 % коров), с развитием болезни приобретают фарфоровый цвет с желтоватым оттенком. Температура тела находится на нижней границе нормы, а иногда и субнормальная. По мере прогрессирования патологического процесса истончаются последние хвостовые позвонки, появляются другие признаки остеодинтрофии.

Телята, ягнята, поросята отстают в росте и развитии, у них возможно развитие гипопластической анемии, возникают массовые желудочно-кишечные и легочные болезни. Часто гипокобальтозу сопутствуют абомазоэнтерит, травматический ретикулит и безоарная болезнь. У взрослых самок животных нарушается репродуктивная функция, увеличивается количество мертворождений и рождения гипотрофиков.

При исследовании крови выявляют олигоцитемию ($3,5-4,5 \cdot 10^{12}/л$), олигохромемию (55–70 г/л), полихромазию, анизоцитоз, пойкилоцитоз. Анемия вначале болезни гиперхромная, а затем становится нормохромной и даже гипохромной. Общее количество лейкоцитов определяется на нижней границе нормы, характерной является эозинофилия. При биохимическом исследовании выявляют гипопропротеинемию, гипокальциемию и гипофосфатемию, снижение содержания каротина, цианокобаламина, кобальта в крови (15–20 мкг/л при норме 30–50 мкг/л).

Особенностью гипокобальтоза у овец является то, что у 2–6-месячных ягнят он может проявиться «болезнью белой печени». При этом кроме обычных для гипокобальтоза симп-

томов у некоторых особей отмечают фотосенсибилизацию (предположительно гепатогенную, поскольку развивается жировая гепатодистрофия).

Диагноз. Ставят на основании комплексных исследований, включающих сбор анамнеза, учет биогеохимических характеристик мест хозяйствования, исследование кормов, а также анализ клинического и лабораторного проявления болезни. Ведущее значение в ее диагностике имеют знание обеспеченности почв хозяйства подвижными формами микроэлементов, а также лабораторные исследования кормов и крови.

При этом следует учитывать тот факт, что гипокобальтоз развивается в местностях, почва которых содержит 2,2 мг/кг и менее кобальта, а в растениях элемента – 0,2 мг/кг сухого вещества и менее. Норматив содержания кобальта в крови крупного рогатого скота – 30–50 мкг/л, у свиней – 25–50 мкг/л, у лошадей – 10–50 мкг/л, а соответственно констатация снижения уровня кобальта ниже минимально допустимых значений свидетельствует о низкой обеспеченности организма животного данным элементом и о развитии болезни, что в сочетании с вышеизложенными характерными клиническими и лабораторными признаками дает достаточно оснований для правильной постановки диагноза.

Прогноз. При легкой форме выраженности болезни и организации своевременной и квалифицированной помощи животному – благоприятный, при тяжелом течении гипокобальтоза – неблагоприятный, поскольку развивающиеся морфологические изменения в органах и тканях необратимы.

Лечение и профилактика. Основным направлением лечебно-профилактических мероприятий является восполнение дефицита кобальта в организме животных. Для этого прежде всего балансируют рацион за счет кормов, содержащих большие количества кобальта и цианокобаламина: кормовые дрожжи, дрожжеванные корма, патока, рыбная и мясокостная мука, клевер, люцерна, свекловичная ботва, особенно сахарная.

В комплексном лечении и организации профилактических мероприятий необходимо вводить ветеринарные препараты и кормовые добавки кобальта в рационы. С этой целью ис-

пользуют соли элемента (наиболее распространены кобальта хлорид, кобальта сульфат или кобальта нитрат). Их вводят в премиксы комбикормов, солевые брикеты, таблетки полисолей микроэлементов, лечебно-профилактические минеральные смеси и т.д.

Крайне сложным является вопрос точной дозировки элемента, которая должна учитывать содержание его в кормах и воде. Количество микроэлементов в кормах непостоянно и достаточно вариабельно в силу большого числа факторов. Ввиду этого точная дозировка микроэлементных препаратов возможна при постоянном мониторинге содержания элемента в рационе, что в практических условиях нередко затруднительно.

Достаточно удобны в практическом применении таблетки кобальта хлорида в смеси с натрия хлоридом. В таблетке массой 1 г содержится 40 мг кобальта хлорида (10 мг чистого кобальта). При необходимости ее растворяют в воде в соотношении 1 таблетка на 1000 мл воды. Полученный раствор удобно дозировать и задавать животным индивидуальным или групповым способом. С лечебной целью раствор задают в течение месяца один раз в сутки в следующих дозах: крупному рогатому скоту 500–1000 мл, телятам 200–500 мл, овцам и козам 75–125 мл, ягнятам и пороссятам 10–25 мл. Профилактические дозы вдвое меньше.

Больным в течение 1–1,5 месяца ежедневно в качестве подкормки дают соли кобальта из расчета: взрослым коровам и лошадям 30–40 мг, овцам и козам 2,5–5 мг, свиньям 10–20 мг, телятам и жеребяткам 10–20 мг, ягнятам и пороссятам 1–2 мг. Профилактические дозы вдвое меньше. Указанные дозы препаратов приведены по содержанию элемента металла, коэффициенты перерасчета на дозу соли представлены в табл. 12.2.

Кобальт накапливается в организме животных, поэтому после применения его в лечебных дозах в течение 15 дней делают перерыв на такой же срок, после чего лечение может быть повторено. Высокой лечебно-профилактической эффективностью характеризуется ветеринарный препарат кобальвет, разработанный и производимый в Беларуси. Препарат представляет собой не солевую, а хелатную форму элемента,

обладающую большей усвояемостью и отсутствием токсических и антогонистических свойств, присущих солевым формам микроэлементов. Назначается крупному рогатому скоту, а также молодняку свиней. Препарат задают внутрь, индивидуально или групповым методом, вместе с кормом или водой.

С лечебной целью – ежедневно курсом 14–28 дней в дозах 0,2–0,25 мг препарата на 1 кг массы животного.

Таблица 12.2. Минеральные соли микроэлементов для профилактики и лечения микроэлементозов

Элемент	Название соединений	Содержание чистого элемента в соединении, %	Коэффициент пересчета	
			соли в элемент	элемента в соль
Железо	Железо серноокисное, закисное, водное	20,1	0,201	4,978
Медь	Медь серноокислая	25,4	0,254	3,929
	Медь углекислая	57,5	0,575	1,740
Цинк	Цинк серноокислый	22,7	0,227	4,400
	Цинк углекислый	52,1	0,521	1,919
	Окись цинка	80,3	0,803	1,245
Марганец	Марганец серноокислый, закисный	22,8	0,228	4,388
	Марганец углекислый	47,8	0,478	2,092
	Закись марганца	77,4	0,774	1,291
Кобальт	Кобальт углекислый	49,5	0,495	2,018
	Кобальт хлористый	24,8	0,248	4,039
	Кобальт серноокислый	20,9	0,209	4,762
Йод	Натрия йодид	84,7	0,847	1,181
	Калия йодид	76,4	0,764	1,309
	Калия йодат	59,3	0,593	1,686

При развитии анемии больным внутримышечно вводят препараты, стимулирующие эритропоэз и защитно-приспособительные возможности организма. В качестве препаратов могут применяться следующие разработанные большей частью в Беларуси под руководством М.П. Кучинского – ферроглюкин-75, ферроглюкин-ТМ, феррофарм-100, седифиз, ДИФ-3, ДИФСЕЛ, деструмин, КМП, ферровит и другие согласно наставлению по их применению.

Использование витамина В₁₂ не позволяет профилактировать заболевание и лечить больное животное. Цианкобаламин можно назначать параллельно с дачей солей кобальта с целью стимуляции общей резистентности и гемопозза, 1 раз в день, внутримышечно, 5 дней подряд в дозе: крупному рогатому скоту 4–10 мг/кг, свиньям, овцам, козам, собакам, кроликам, пушным зверям 10–20 мг/кг.

В эндемических зонах целесообразно при удобрении пастбищ и участков севооборота вносить соли кобальта в среднем 0,5–0,8 кг/га.

Гипокупроз (Hypocuprosis) – хроническое заболевание, вызываемое недостатком в организме меди и сопровождающееся нарушением гемопозза (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 (особенно ягнята), реже – крупный рогатый скот. Согласно данным А.П. Курдеко, Ю.К. Коваленка, А.А. Мациновича в промышленном скотоводстве Беларуси дефицит меди у животных из года в год варьирует в диапазоне 25–50 % исследуемых проб крови. У моногастричных болезнь регистрируется гораздо реже. Так, по данным М.П. Кучинского, в условиях Республики Беларусь у свиней гипокупремия в среднем констатируется у 18 % образцов крови.

В некоторых странах у ягнят и козлят гипокупроз носит разного рода «местные» названия – «энзоотическая атаксия», «паралегия» (Франция), «беленга», «падучая болезнь» (Куба), «лакрума» (ЮАР) и др.

Этиология. Основная причина болезни – недостаток усвояемых форм меди в почвах и растениях. Оптимальное содержание подвижных форм меди в почве составляет 2,5–4 мг/кг, недостаточное – меньше 2,5 мг/кг, избыточное – больше 4 мг/кг сухой почвы.

Вместе с тем причиной болезни может быть избышек в почве и кормах антагонистов меди – молибдена, свинца,

серы, бора, кальция, кадмия, марганца, цинка, которые затрудняют усвояемость меди, вытесняют ее из биологически активных соединений.

Таким образом, гипокупроз может быть следствием как абсолютной, так и относительной недостаточности меди в почве и кормах.

Обеспеченность животных медью зависит от вида кормов и способа их скармливания. Бедны медью злаковые травы, кукуруза, эспарцет, молоко и молочные продукты. Тяжелому течению болезни способствует дефицит других микроэлементов, особенно кобальта и железа.

Вторичная недостаточность меди в организме наступает при употреблении кормов, богатых молибденом и сульфатами (нормально соотношения меди и молибдена в кормах 10:1 при 0,1–0,2 % сульфатов в сухом веществе корма). Излишек молибдена и сульфатов в желудочно-кишечном тракте приводит к образованию труднорастворимых соединений меди, поэтому их усвояемость резко снижается. Кроме того, излишек в кормах молибдена стимулирует активность микроорганизмов в рубце, образующих из сульфатов сероводород, который обуславливает преобразование меди корма в недоступный для организма сульфид. Излишек в рационе серы, кальция, кадмия также способствует образованию труднорастворимых комплексных соединений с медью.

Дефицит меди в организме телят может быть вызван использованием заменителя молока или скармливанием гранулированных кормов, из которых усвоение меди уменьшается в 2–3 раза по сравнению с сеном, из которого готовят гранулы.

Патогенез. Медь всасывается в верхней части тонкого кишечника. Усвояемость меди взрослыми животными с однокамерным желудком составляет 5–10 %, молодняком – 15–30 %, ивличными – 30–40 %. Медь, которая всосалась, депонируется главным образом в печени, костном мозге, селезенке, поджелудочной железе, а у молодняка также в эпифизах костей. Эндогенная медь выделяется из организма в основном через пищеварительный тракт с желчью, 10–13 % эндогенного элемента выделяются с мочой. В организме животных медь вхо-

дит в состав окислительных ферментов (церулоплазмина, цитохромоксидазы, тирозиназы, аминоксидазы и др.), которые катализируют отдельные стадии тканевого дыхания.

Дефицит меди нарушает мобилизацию депонированного железа в костный мозг, а соответственно и переход минеральных форм железа в органические, что расстраивает механизм включения его в структуру гема и нарушает созревание эритроцитов на ранних стадиях развития. Соответственно при недостатке меди железо недостаточно используется для синтеза гемоглобина и поэтому нарушается гемопоэз, развивается гипохромная анемия.

В патогенезе гипокупроза важное место принадлежит нарушению формирования белка шерсти – кератина. Конкретный механизм участия меди в процессах кератинизации остается невыясненным. Вместе с тем потеря блеска, эластичности и извилистости шерсти овец объясняется нарушением преобразования сульфгидрильных соединений в дисульфидные из-за недостатка меди и фермента сульфидоксидазы. Кроме того, при недостатке меди у овец выявляются светлые стяжки на пигментированной шерсти, у крупного рогатого скота – депигментация волос. Эти явления связаны с нарушением синтеза фермента тирозиназы, которая катализирует реакции биосинтеза меланина.

Ломкость костей и деформация скелета у овец, крупного рогатого скота, собак, домашней птицы – хорошо известные проявления дефицита меди и являются результатом дефекта синтеза коллагена. В костной ткани животных при дефиците меди повышается содержание растворимого коллагена (тропоколлагена) и задерживается преобразование его в зрелый коллаген, поэтому недостаточность меди предопределяет развитие диффузного остеопороза. Нарушения синтеза коллагена и особенно эластина выявлены не только в костях, но и в артериях свиней, что проявляется широкими внутренними кровоизлияниями, разрывами аорты, коронарных и легочных сосудов.

Дефицит меди в рационе котных овец вызывает внутриутробные нарушения развития ягнят – вследствие демиелинизации полушария мозга превращаются в тонкостенные пузыри, заполненные ликвором.

Симптомы. Острую форму заболевания отмечают у новорожденных. У взрослых животных болезнь протекает чаще хронически.

Наиболее тяжело болеют овцы, особенно ягнята. У взрослых овец отмечают непостоянный аппетит, 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 качаются, 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.

Болезнь средней тяжести протекает в подострой или хронической форме. Клинические симптомы болезни проявляются у ягнят на 2–3-й неделе, реже – на третий месяц после рождения. У больных ягнят отмечают анемичность слизистых оболочек, скованность движений. Затем появляются клонические и тонические судороги, парез мышц конечностей. Ягнята с трудом встают и передвигаются, часто падают, волочат задние конечности. Температура тела при гипокупрозе у взрослых овец и ягнят нормальная, в период комы пониженная.

У крупного рогатого скота, свиней и других животных гипокупроз протекает менее заметно. Симптомокомплекс недостаточности меди включает: анемичность слизистых оболочек, поседение, побурение, тусклость, жесткость, выпадение волос, переменный и извращенный аппетит (лизуха), диарею. Наиболее типичными признаками являются депигментация волос в виде маленьких светлых пятен или светлых тяжей по туловищу, которые чередуются с более темными («тигровая

масть»), или вокруг глаз («очки»). Черные волосы становятся грязно-коричневыми. У лактирующих коров снижаются удои, у растущего молодняка уменьшается прирост массы.

У поросят при гипокупрозе нарушается образование костной ткани, отмечают деформацию конечностей, анемию, неkoordinированные движения тазовых конечностей и даже их паралич.

У всех животных при гипокупрозе происходит снижение содержания в крови гемоглобина, церулоплазмينا и меди в сыворотке крови. Для гипокупроза характерная гипохромная микроцитарная (у молодняка) или макроцитарная (у взрослого скота) анемия.

Диагноз. У ягнят при типичных признаках болезни диагностика не представляет трудностей. У взрослых овец и других видов животных критериями диагноза служат бледность слизистых оболочек, депигментация шерсти, обесцвечивание кожи вокруг глаз, алопеции, лизуха, диарея, низкое содержание в крови гемоглобина, эритроцитов, меди, снижение активности церулоплазмينا, концентрации меди в сыворотке крови (у крупного рогатого скота ниже 16,0 мкмоль/л, у свиней – 25,0 мкмоль/л, у лошадей – 18,0 мкмоль/л, у овец – 19,5 мкмоль/л).

При диагностике гипокупроза учитывают особенности биогеохимической провинции, содержание меди в почве и кормах, а также ее антагонистов в кормах рациона.

Дифференцировать необходимо от беломышечной болезни, которая по клиническим признакам сходна с энзоотической атаксией ягнят. Головной мозг при беломышечной болезни не подвергается таким изменениям, как при атаксии ягнят. При беломышечной болезни эффективное лечебное и профилактическое действие оказывает селенит натрия и витамин Е (токоферол), при гипокупрозе, в том числе и атаксии ягнят, этого не наблюдается. Возможны случаи недостаточности меди и селена, что необходимо учитывать при постановке диагноза. При атаксии ягнят находят типичные изменения в головном, спинном мозге и периферических нервах. В головном мозге выражены гиперемия мягкой и паутинной оболочек. Вещество мозга влажное, дряблое. Под твердой мозговой

оболочкой бывают точечные и пятнистые кровоизлияния. В дифференциальном плане следует также иметь в виду V_{12} -гиповитаминоз (у ягнят), гипокобальтоз (по характеру анемии и результатам определения содержания меди и кобальта в крови), паратуберкулез (аллергическая проба), парамфистоматидозы (гельминтоооскопия).

Прогноз. Осторожный, у ягнят при атаксии – неблагоприятный.

Лечение и профилактика. Основа плановой борьбы с гипокупрозом животных должна состоять в организации полноценного кормления с достаточным содержанием меди. Относительно богаты медью просо, шрот, сено клевера и люцерны, сухой жом, патока, дрожжи, костная и мясо-костная мука.

Основой фармакологического лечения и профилактики заболевания является заместительная терапия препаратами, содержащими медь. С лечебной целью в рационы вводят медь в виде меди сульфата из расчета миллиграмм в сутки на животное: молодняку крупного рогатого скота – 50–150 мг, коровам 100–300 мг, пороссятам 20–50 мг, ягнятам 5–10 мг. Больным ягнятам при атаксии назначают 0,1% -й раствор меди сульфата из расчета 5–10 мл на 1 л коровьего молока в сутки на животное. Препарат назначают в течение 14–30 дней.

Для профилактики гипокупроза ориентировочные дозы следующие (миллиграмм в сутки на животное): молодняку крупного рогатого скота – 5–15, коровам 15–30, пороссятам 3–10, ягнятам 2–5.

Дозы других препаратов меди рассчитывают через содержание меди в нем и в меди сульфате. Используют специальные минеральные брикеты из поваренной соли (1 кг меди сульфата на 1 т соли). Содержание меди в рационах животных должно балансироваться на уровне 8–10 мг/кг сухого вещества.

В профилактическом плане рекомендуется на пастбища вносить меди сульфат (3–7 кг/га).

Недостаточность цинка – хроническое заболевание животных, обусловленное дефицитом цинка в организме, характеризующееся поражением кожи (паракератозом), образованием костной ткани, нарушением обмена веществ, кроветворения,

воспроизводительной функции, задержкой роста и развития молодняка.

Болезни подвержены животные разных видов (крупный рогатый скот, козы, овцы, свиньи, птица), но наиболее ярко (с поражением кожи) заболевание протекает у свиней, в связи с чем болезнь у данного вида животных часто называют паракератозом свиней. Болезнь чаще регистрируется у поросят-отъемышей и подсвинков 7–9-месячного возраста.

Недостаточность цинка регистрируют во многих странах мира. Республика Беларусь является зоной эндемически неблагоприятной по данному заболеванию. Согласно данным М.П. Кучинского, А.П. Курдеко, Ю.К. Коваленка и других исследователей, в промышленном животноводстве Беларуси клинические и лабораторные исследования сыворотки крови демонстрируют недостаточность цинка (паракератоз) у 25–35 % и более свиней и у 45–75 % крупного рогатого скота.

Этиология. Болезнь возникает при недостаточном поступлении или нарушенной усвояемости цинка организмом, а также при избытке в кормах его антагониста – кальция.

Недостаточное поступление цинка в организм связано с низким содержанием элемента в кормах, что в свою очередь является следствием дефицитности по цинку почв. Принято считать, что нижняя пороговая концентрация цинка в сухом веществе рациона для жвачных составляет 20 мг/кг, для свиней – 30 мг/кг, для крупного рогатого скота – 30–60 мг/кг, для овец – 35–50 мг/кг, для свиней – 50–80 мг/кг сухого вещества. Минимальное содержание подвижного цинка в почвах, при котором обеспечивается достаточное поступление его в растения, составляет 3 мг/кг сухой почвы. Цинк более доступен для растений в кислой среде (рН 5,6–6,9).

Предрасполагающие и способствующие болезни факторы для жвачных животных – высокое содержание в рационе фосфатов и фитиновой кислоты; для поросят – избыток кальция в рационе, вследствие чего образуются трудно растворимые комплексы цинка. Оптимальное соотношение между кальцием и цинком в рационе 100–125:1; критическое, при котором возникают симптомы болезни, – 200–250:1. Паракератоз у свиней может развиваться при нормальном содер-

жании цинка, если кальция в рационе больше чем 1,5 %. Интенсивность усвоения цинка осложняется также кадмием и медью.

К группе факторов, способствующих недостаточности цинка, следует отнести также дефицит витамина А, поскольку он стимулирует синтез специфического цинксвязывающего белка и, наоборот, при дефиците цинка в печени нарушается синтез ретинолсвязывающего белка, необходимого для транспорта витамина А по кровяному руслу.

Негативно на балансе цинка в организме сказывается концентратный тип кормления крупного рогатого скота и избыток в рационе бобовых растений, поскольку в них содержатся трудноусвояемые формы цинка. Телята подвержены болезни в молочный период кормления.

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. Всасывается цинк в основном в верхнем отделе тонкого кишечника. Взрослые моногастричные животные абсорбируют элемент на 7–15 %, жвачные на 20–40 % от принятого. Цинк после всасывания поступает в кости, печень, мышцы, поджелудочную железу. Около 75 % цинка крови содержится в эритроцитах, 22 % – в плазме и 3 % – в лейкоцитах. Выделяется цинк в основном через кишечник; выделение с мочой незначительное.

Цинк является компонентом или активатором более чем в 200 металлоферментах, принимающих участие в разноплановых метаболических процессах. Тем самым цинк влияет на рост, развитие, воспроизводительную функцию, образование костной ткани, кровообразование, обмен нуклеиновых кислот, белков, углеводов.

Цинк содержится в карбонатдегидрогеназе. При его отсутствии скорость удаления CO_2 из организма недостаточна для поддержания жизни. Дефицит цинка служит причиной

расстройств азотистого обмена, уменьшает всасывание продуктов гидролиза протеина, поскольку элемент входит в состав карбоксипептидаз желудочного сока, гидролизующего полипептиды, стимулирует активность желудочного сока, трипсина.

Дефицит цинка снижает активность щелочной фосфатазы, что становится причиной нарушения остеогенеза. Известно, что цинк принимает участие в процессах кальцификации, но конкретный механизм этого действия не выяснен.

Цинк стимулирует активность инсулярного аппарата поджелудочной железы. Он необходим для депонирования инсулина и предотвращения его расщепления инсулиназой.

Недостаток цинка замедляет развитие семенников, их придатков, предстательной железы, а также служит причиной атрофии спермиогенного эпителия семенников. Спермии содержат много цинка, который, очевидно, необходим для нормального прохождения всех фаз деления оплодотворенной яйцеклетки, к их фиксации в матке, когда эмбрион начинает получать все необходимое из крови матери.

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, мясная и молочная продуктивность, у молодняка задерживаются рост и развитие. Снижаются показатели воспроизводства стада.

Наиболее характерно и ярко дефицит цинка проявляется у 1,5–4-месячных поросят. Такие животные теряют аппетит, у них снижается упитанность, замедляются рост и развитие, развиваются жажда, диарея, рвота. На ушах, участке носа, глаз, внутренней поверхности конечностей, животе, промежности и других участках тела находят покраснения кожи и красноватые пятна округлой формы с просветленными участками в центре. В дальнейшем на коже образуются струпо-

подобные наслоения светло-коричневого, коричневого или черного цвета, которые легко отделяются. Кожа становится утолщенной, морщинистой. Наслоения часто трескаются, на дне трещин скапливается экссудат. При осложнении пиогенной микрофлорой возникают абсцессы и прочие проявления пиодермии.

При такой картине достаточно часто возникают осложнения в виде бронхопневмоний и гастроэнтеритов. В случае отсутствия осложнений изменения, свойственные паракератозу, могут исчезать даже без лечения.

Для молодняка крупного рогатого скота также характерны изменения на коже в виде наслоений, особенно в нижней части конечностей (отмечается их отек), на ноздрях, голове и шее. На пораженных участках кожи выпадает волос. Рост телят замедляется. У коров цинковая недостаточность проявляется в основном гиперкератозом и нарушением воспроизводительной функции, у ягнят – извращением аппетита, замедлением роста, выпадением шерсти. В области глаз, копытцев кожа краснеет, с наслоениями, скакательные суставы припухшие. Кожа становится менее эластичной, складчатой.

Течение болезни у поросят может быть острым (7–14 суток), подострым (15–30 суток) и хроническим (больше месяца), у животных других видов – хроническим.

Диагностика. Постановка диагноза у поросят не представляет особых затруднений. Типичные клинические симптомы и результаты определения содержания цинка в сыворотке крови, возраст поросят, содержание цинка и его синергистов и антагонистов в рационе дают достаточно оснований для постановки правильного диагноза.

Постановка диагноза на цинковую недостаточность у жвачных – задача для врача ветеринарной медицины более сложная, поскольку клинические признаки болезни часто малозаметны или нехарактерны. Необходимо также учитывать и тот факт, что цинковая недостаточность часто возникает вместе с другими микроэлементозами, что еще больше затрудняет интерпретацию симптомов, поэтому для жвачных животных приоритетный критерий в постановке диагноза – лабораторные исследования.

В крови здорового крупного рогатого скота содержание цинка колеблется в диапазоне 46–76 мкмоль/л, у свиней данный показатель составляет 40–72 мкмоль/л, у овец – 12–15 мкмоль/л.

При дифференциальной диагностике паракератоза у свиней следует исключать крустозную экзему, фурункулезный дерматит, саркоптоз. Особое внимание необходимо уделять дифференциации пеллагры, при которой поражения кожи имеют вид гиперкератоза, наблюдается атрофия мышц.

Лечение и профилактика. Организация мер борьбы с недостаточностью цинка складывается из полноценного кормления и применения препаратов цинка. В ряду последних чаще всего используются солевые формы – главным образом сульфат цинка. Возможно также использование микроэлементных препаратов нового поколения, в которых цинк находится в биологически более доступной хелатной форме. В Беларуси производится ветеринарный препарат такого типа под названием «Цинковет».

Терапевтические мероприятия для поросят рекомендуют начинать с одновременного внутримышечного введения 5%-го раствора цинка сульфата в дозе 10 мг/кг массы. Затем больным поросятам и подсвинкам назначают ежедневно с кормом цинка сульфат в дозе 0,2–0,8 г в день в течение месяца. Доза препарата определяется в зависимости от стадии болезни. На начальной стадии цинка сульфат дают по 0,2 г. В разгар болезни доза препарата увеличивается до 0,5 г. При тяжелом течении болезни назначают соль в максимальной дозе. При недостаточности цинка крупному рогатому скоту цинка сульфат назначают по 0,5 г в сутки. Дозы других солей рассчитываются по данным табл. 12.2 исходя из содержания в ней элементарного цинка. Пораженные участки кожи целесообразно обрабатывать 10%-й цинковой мазью. Наряду с препаратами цинка крупному рогатому скоту с признаками паракератоза преджелудков рекомендуется вводить витамин А.

Ветеринарный препарат нового поколения цинковет с лечебной целью задают ежедневно курсом 14–28 дней в следующих дозах: крупному рогатому скоту независимо от возраста – 1,2 мг препарата на 1 кг массы животного; молодня-

ку свиней – 1,8 мг препарата на 1 кг массы животного. При длительности лечения более 28 дней делают перерыв в течение 14 дней и при необходимости курс лечения повторяют.

Профилактика цинковой недостаточности у животных основывается на скармливании кормов, богатых цинком: пшеничные отруби, сухие дрожжи, зерно злаковых и бобовых, мясо-костная мука.

Медикаментозная профилактика заключается в даче цинка сульфата (внутри на животное в сутки): быкам-производителям 100–150 мг, коровам – 60–70 мг, молодяку крупного рогатого скота (живой массой 100–300 кг) – 25–35 мг, телятам до 6 месяцев – 10–25 мг, овцам и козам – 6–9 мг, ягнятам – 2–4 мг, свиньям (на 100 кг живой массы) – 30 мг. Профилактические дозы препарата цинковет вдвое ниже вышеуказанных терапевтических.

В условиях промышленного животноводства препараты цинка следует вводить в рацион кормления животных и в состав комбикормов, а также контролировать содержание кальция и каротина в рационе. Указанные дозы являются усредненными и в каждом хозяйстве эти дозы уточняют по результатам лабораторного исследования кормов или в ходе опыта, по лечебно-профилактическому эффекту.

Недостаточность йода – заболевание, возникающее вследствие нарушения обмена йода в организме. Характеризуется нарушением функций щитовидной железы, репродуктивной, сердечно-сосудистой и нервной систем, обмена веществ. Болеют животные разных видов. Заболевание в большинстве случаев приурочено к биогеохимическим зонам и провинциям. Наиболее чувствительны жвачные животных.

Этиология. У сельскохозяйственных животных чаще всего развивается абсолютная йодная недостаточность, которая возникает вследствие дефицита усвояемого йода в почвах, водных источниках, растениях и кормах. Оптимальное содержание йода в почве – 6–20 мг/кг, в воде – 16–20 мкг/л. Заболевание возникает при содержании в кормах йода менее 0,2 мг/кг сухого вещества.

Биогеохимические зоны с преобладанием меловых горных пород, подзолистых и кислых почв, наличием жестких из-

вестковых вод характеризуются низким содержанием в них йода, а следовательно, недостаточным поступлением его в организм животных с кормом и водой. Значительная часть территории Республики Беларусь является зоной с низким содержанием йода в почвах и высоким риском возникновения заболевания (рис. 12.3). В 1 кг сухого вещества почв из большинства регионов республики содержится не более 2 мг йода, а в воде – не более 5,5 мкг/л. Также следует учитывать фактор загрязнения многих территорий Гомельской, Брестской и Могилевских областей радиоактивными отходами вследствие аварии на ЧАЭС. В последнее время эндемический зоб на этих территориях регистрируется во многих хозяйствах стационарно – единично (на фоне регулярно проводимых профилактических обработок животных йодсодержащими препаратами), но часто регистрируются и массовые вспышки с высокой летальностью среди новорожденного молодняка (при отсутствии или неэффективности профилактических мероприятий).

Реже наблюдается относительная йодная недостаточность, обусловленная наличием в почвах, водных источниках, растениях и кормах химических элементов – антагонистов йода, в частности кальция, марганца, свинца, фтора, брома, серы. Заболеванию способствует и недостаток в рационах каротина и витамина С, протеина, а также другие ослабляющие резистентность организма факторы, дефицит в кормах и воде кобальта, цинка и других микроэлементов, поедание животными большого количества кормов, содержащих «тиростатические вещества», которые имеются в рапсе, сурепке и других крестоцветных, в белом клевере, свекле, брюкве, турнепсе, ржи, некоторых сортах капусты. Нитраты, парааминосалициловая кислота, соединения тиомочевины, тиосурацил, сульфаниламиды, цианогенные глюкозиды также при значительном поступлении в организм влияют на процесс включения йода в состав тиреоидных гормонов и вызывают заболевание.

Патогенез. Йод является биоэлементом, безусловно, необходимым для жизни животных. Содержание его в организме сельскохозяйственных животных составляет в среднем

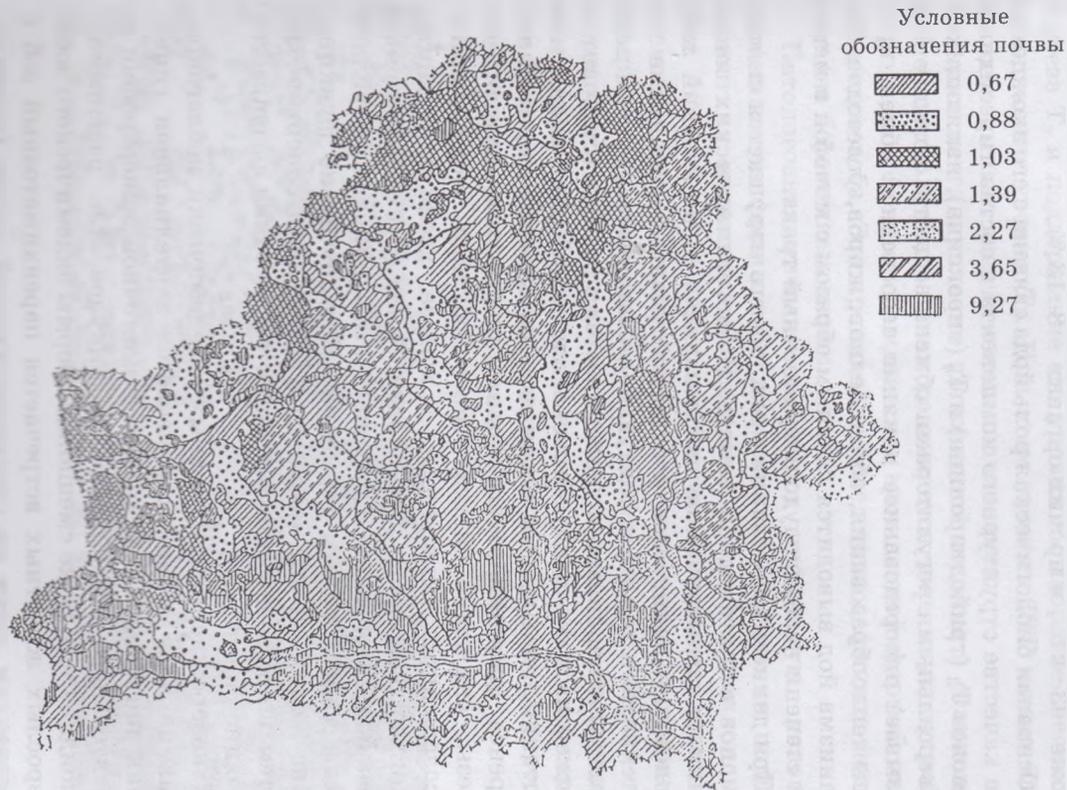


Рис. 12.3. Карта-схема содержания йода в пахотном слое разных регионов Республики Беларусь

50–200 мг/кг массы. Наиболее активно йод накапливается в щитовидной железе. В обычных условиях в щитовидной железе содержится 70–80 % всего йода, в мышцах – 10–12 %, в коже – 3–4 %, в прочих органах – 8–13 %.

Основная биологическая роль йода связана с его вхождением в качестве структурного компонента в состав тиреоидных гормонов T_3 (трийодтиронина) и T_4 (тироксина), являющихся универсальными регуляторами обмена веществ, поэтому йод оказывает опосредованное влияние на основной обмен, процессы теплообразования, обмен белков, жиров, углеводов. Из организма йод выводится главным образом с мочой и в меньшей степени через желудочно-кишечный тракт.

При данном заболевании прежде всего нарушается синтез гормонов в щитовидной железе. В биогеохимических зонах возникает специфическое заболевание – эндемический зоб. Заболевание начинается с ответной реакции организма на длительную и тяжелую йодную недостаточность; железа подвергается гиперплазии и увеличивается в размере (становится похожей на зоб у птиц). Включается целый ряд механизмов адаптации, из которых главные – повышение тиреоидного клиренса неорганического йода, гиперплазия щитовидной железы, снижение синтеза тиреоглобулина, модификация йодсодержащих аминокислот в железе, увеличение синтеза щитовидной железой трийодтиронина (T_3). Увеличенный обмен йода в организме отражает стимуляцию щитовидной железы тиреотропным гормоном. Первоначально функционально железа может находиться в состоянии гипертиреоза, а затем по мере прогрессирования заболевания развивается состояние гипотиреоза.

У новорожденных животных в эндемически неблагоприятных по йоду регионах отмечается эпителиальная гиперплазия щитовидной железы без клеточной гипертрофии и относительного уменьшения фолликулов, т.е. развивается коллоидная или реже смешанная формы эндемического зоба. У взрослых животных встречается паренхиматозный зоб с образованием узлов на гиперпластической основе (паренхиматозный и узловой формы зоба). Выявляется прогрессивное снижение содержания йода в щитовидной железе, соответ-

ственно повышение отношения моноидтирозина к дийодтироzinу (МИТ/ДИТ) и снижение йодтиронинов. Другим важным результатом снижения концентрации йода является рост синтеза T_3 и поддержание его уровня в сыворотке, несмотря на снижение уровня T_4 . При этом уровень ТТГ может быть также повышен, иногда очень значительно.

Развитие гиперплазии щитовидной железы в стационарно неблагоприятных зонах развивается уже внутриутробно у плода, и младенец рождается с врожденной формой эндемического зоба. Это происходит вследствие дефицита йода в рационе беременных маток.

Патологоанатомически выделяют диффузную, узловую и смешанную формы зоба, которые гистологически подразделяют на паренхиматозную (рис. 12.4, а) и коллоидную (рис. 12.4, б). При паренхиматозном зобе железа плотная, мясистая, бледно-коричневого цвета с красноватым оттенком, поверхность разреза сочная, блестящая. Гистологически подтверждается паренхиматозная гиперплазия. При коллоидном зобе железа набухшая, поверхность ее гладкая, желто-серого или бледно-коричневого цвета, на разрезе видны полупросвечивающиеся фолликулы. Масса железы увеличена.

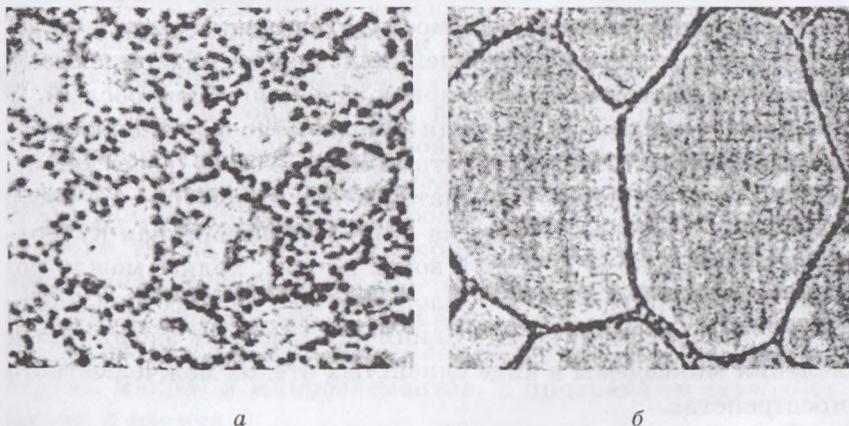


Рис. 12.4. Микрофотография участка щитовидной железы:
а – при паренхиматозном зобе, б – при коллоидном зобе

При развитии вторичных деструктивных изменений в щитовидной железе выявляют кисты или фиброзные разрастания.

Симптомы. Йодная недостаточность у животных более выражена в стойловый период содержания, особенно зимой и весной. Течение заболевания хроническое. У взрослых животных патогномичных симптомов практически не наблюдают, клиническая картина сводится к признакам нарушения обмена веществ.

У новорожденных телят, ягнят, козлят, а реже у других животных в эндемических регионах отмечают врожденную форму заболевания (см. болезни молодняка). Врожденная форма заболевания может протекать остро и заканчиваться летально в первые минуты после рождения из-за острой гипоксии, вследствие перекрытия просвета трахеи увеличенной щитовидной железой. У взрослых животных увеличение щитовидной железы редко достигает той степени, когда она выявляется при осмотре. В большинстве случаев ее увеличение можно обнаружить только при пальпации или с помощью УЗИ.

У жвачных животных и свиней признаками йодной недостаточности являются нарушение воспроизводительной функции, снижение оплодотворяемости, увеличение числа мертворожденных телят и выкидышей, длительный междустельный период. В эндемических регионах молодняк низкорослый. У молодняка и коров при дефиците йода четко выражены симптомы нарушения белково-витаминного обмена веществ: сухость и повышенная складчатость кожи, нарушения роста волосяного покрова, задержка линьки, своеобразная кучерявость, рост грубых длинных волос на шее, холке, между рогами в виде гривы и челки, алопеции на участках шеи, поясницы, гиперкератоз кожи. Единично отмечают энтофтальм и явления микседемы в виде слизистых отеков межчелюстного пространства.

Йодная недостаточность сопровождается нарушением функции сердечно-сосудистой системы: при гипотиреозе выражена брадикардия, тоны сердца характеризуются глу-

хостью, удлинением, расщеплением или раздвоением, при гипертиреозе – тахикардия и усиления тонов сердца.

Симптомы йодной недостаточности у лошадей и других животных сходны с изложенными выше.

Диагноз. Ставят комплексно, с учетом клинических симптомов и низкого содержания йода в почве и питьевой воде. При йодной недостаточности у коров содержание общего йода, связанного с белком в сыворотке крови, резко снижено – менее 4 мкг/л (норма 8–14 мкг/л), в молоке содержание йода падает до 12 мкг/л и ниже при норме в среднем 60–80 мкг/л. Учитывают наличие в рационах синергистов и антагонистов йода.

Дифференциацию форм заболевания проводят по результатам лабораторных исследований и патологоанатомического вскрытия. Для определения гиперплазии щитовидной железы от убитых или павших животных отбирают щитовидные железы и определяют их массу (из расчета 1 г на 100 кг массы животного). Относительная масса щитовидной железы выше 7 г у крупного рогатого скота, 8 г у овец и 10 г у свиней свидетельствует о ее увеличении. В зависимости от характера гиперплазии – эндемический зоб может быть диффузным (чаще паренхиматозный или коллоидный), при ее равномерном увеличении узловатым – с зонами увеличения (чаще базедофицирующий или коллоидный). В зависимости от содержания тиреоидных (T_3 и T_4) гормонов в крови различают гипотиреоидный зоб, протекающий с их снижением, и гипертиреоидный – с повышением. Гипертиреоидный зоб обычно наблюдается у молодняка и на острой стадии заболевания. Определение уровня тиреотропного гипофиза в крови также может быть критерием периода болезни (в компенсаторную фазу его содержание увеличено, затем при затяжном течении его содержание снижается). Йодная недостаточность нередко протекает при дефиците в организме других макро- и микроэлементов, с признаками остеодистрофии и рахита.

Лечение. В основе лечебных мероприятий лежит использование препаратов йода, которые нормализуют его обмен,

синтез тиреоидных гормонов, физиологическую активность щитовидной железы: кайод, амилойодин.

Профилактика и лечение. В неблагополучных по эндемическому зобу зонах лечебно-профилактические мероприятия проводят постоянно, используя подкормку йодированной соли, содержащую в 1 кг 25–40 мг калия йодида, что обеспечивает суточную потребность крупного рогатого скота в йоде (в среднем 3–5 мкг/кг). Свиньям, птице и лошадям во избежание отравления соль дают только дозированно в смеси с кормом. Если такой соли промышленного производства нет, ее можно готовить непосредственно в хозяйстве, смешивая с калия йодидом, или выпаивать его водные 1–3%-е растворы. Срок хранения йодированной соли ограничен 3 месяцами, по окончании которого количество йода значительно уменьшается.

Для лечения больных дозы йода увеличивают в 2–3 раза по сравнению с профилактическими, одновременно животным дают кальциево-фосфорные и кобальтовые подкормки.

С профилактической и лечебной целью используют также и другие йодсодержащие добавки. Из них наиболее распространены – натрия йодит, калия йодат, раствор люголя (йода 1 часть, калия йодида 2 части и воды 17 частей, содержание йода в 1 мл 126 мг, дозируется в каплях – 1 капля равна 1/20 мл или содержит 6 мг йода), таблетки «Кайод», содержащие калия йодида стабилизированного 3 мг/таблетку (срок годности 2 года), амилойодин (препарат представляет собой высушенный крахмальный клейстер с добавлением раствора люголя после кипячения и некоторого остывания) и другие препараты. Их дозируют исходя из дефицита йода в основном рационе или используют ориентировочные табличные данные. Для удовлетворения потребности в йоде крупный рогатый скот должен потреблять рацион с уровнем содержания элемента 0,8–1,5 мг/кг сухого вещества для высокопродуктивных коров и 0,2–0,7 мг/кг для остальных групп скота. Содержание йода в рационах свиноматок 0,4–0,5 мг/кг сухого вещества, молодняка свиней – 0,2–0,3 мг/кг, овец взрослых – 0,2–0,6 мг/кг, ягнят до 6 ме-

сяцев – 0,2–0,4 мг/кг, молодняка овец старше 6 месяцев – 0,2–0,3 мг/кг.

Ориентировочные профилактические дозы добавки калия йодида в миллиграммах в сутки на животное в условиях Беларуси: крупный рогатый скот взрослый – 1,5–8 мг, молодняк крупного рогатого скота старше 6 месяцев – 0,5–5 мг, телята до 6 месяцев – 0,2–1,5 мг, овцы и козы взрослые – 0,2–0,9 мг, ягнята и козлята – 0,1–0,4 мг, свиньи всех возрастов на 100 кг массы животного – 0,3–0,4 мг, поросята подсосные – 0,05–0,2 мг.

Для высокоудойных и глубокостельных коров дозы увеличивают на 50 %. Лечебные дозы в два раза выше профилактических. Этот препарат рекомендуется скармливать ежедневно в течение 1,5–2 месяцев, затем делать перерыв на 2–3 недели.

В Беларуси создан и широко используется ряд комплексных ветеринарных препаратов – деструмин, КМП, дифсел и др.

При лечении животных, больных эндемическим зобом, наряду с йодсодержащими препаратами назначают симптоматическую терапию, направленную на восстановление нарушенных обменных процессов, функции органов и систем, повышение резистентности организма.

При гипотиреоидном зобе у высокоценных или декоративных животных показана заместительная терапия тиреоидными гормональными препаратами.

Эффективным методом профилактики эндемического зоба является внесение удобрений, содержащих йод и другие микроэлементы (особенно кобальт, цинк и медь).

Недостаточность марганца (гипомаргантоз) – хроническое заболевание, характеризующееся нарушением воспроизводительной функции, деформацией костей и суставов. Диагностируется у животных всех видов, но преимущественно у молодняка птицы – цыплят, индюшат, фазанят, гусят, что обусловлено низким уровнем всасывания марганца. Заболевание птицы, развивающееся при недостатке марганца, называют перозом. Оно характеризуется утолщением и укорочением трубчатых костей конечностей, опуханием пяточных суставов,

расслаблением связок и сухожилий, смещением ахиллова сухожилия из костных отростков. У сельскохозяйственных животных других видов марганцевая недостаточность не получила нозологического определения. Ее симптомы часто развиваются на фоне недостатка других минеральных элементов.

Этиология. Основная причина – дефицит марганца в кормах и воде в биогеохимических провинциях с песчаными, подзолистыми и лесными почвами нейтральной или слабощелочной реакции. В кислых почвах преобладают подвижные формы двухвалентного марганца, в щелочных – малоподвижные. Тем не менее, при pH почвы меньше 4,0 весь марганец выводится, что приводит к его дефициту. Оптимальное содержание подвижных форм марганца в почве – 30–70 мг/кг, в кормах – 40–60 мг/кг сухого вещества для крупного рогатого скота, овец и коз и 50–55 мг – для свиней. Отрицательно влияет на усвоение марганца избыток в почвах и растениях молибдена, кальция, фосфора, железа и других антагонистов.

Развитию марганцевой недостаточности также способствует низкий уровень всасывания этого элемента в пищеварительном тракте, при однотипных высококонцентрированных рационах.

Патогенез. Марганец всасывается в основном в двенадцатиперстной кишке. Абсорбция его из корма очень низкая – в среднем 2–5 % от принятого количества. У сельскохозяйственных животных содержание марганца составляет 450–560 мкг на 1 кг массы тела, у новорожденного теленка содержится 65–70 мг, у поросенка – 650–700 мкг, у цыплят – 10–20 мкг. Больше всего марганца содержится в скелете (55–57 %), печени (17–18 %) и мышцах (10–11 %). Выделяется он через желудочно-кишечный тракт, небольшое количество – с молоком (у коров 20–50 мкг/л).

Марганец активно участвует в окислительно-восстановительных процессах, которые подтверждаются его аккумуляцией в митохондриях, тканевом дыхании, образовании костной ткани, влияет на кровообразование, рост, размножение, функцию эндокринных органов (в частности, стимулирует синтез тирео-, гонадо- и лактоотропного гормонов гипофиза, он необходим для нормальной секреции инсулина).

Изменения, происходящие в организме животных при недостаточном поступлении марганца с кормом, характеризуются нарушениями тех процессов, на которые он влияет путем активации многих ферментов (щелочной фосфатазы, карбоксилазы, холинэстеразы) или входя в состав отдельных из них (аргиназы, пируваткарбоксилазы и супероксиддисмутазы).

Марганец участвует в обмене липидов, имеет специфическое липотропное действие: повышает утилизацию жира в организме и предотвращает жировую дистрофию печени.

Симптомы. Заболевание у млекопитающих развивается медленно: снижаются масса и производительность, молодняк отстает в росте и развитии. Волос становится тусклым, линька задерживается, эластичность кожи снижается. У коров наблюдаются гипотония и атония преджелудков, ослабление перистальтики кишечника. Печень иногда увеличена. Появляются симптомы миокардиодистрофии. Достаточно характерно выражено отрицательное влияние дефицита марганца на воспроизводительную функцию. Оно состоит в том, что охота проходит без типичных для этого состояния признаков, поэтому коров часто осеменяют вне оптимальных сроков. В первые месяцы беременности могут быть аборт, которые часто остаются незамеченными. Отмечается преимущественно рождение бычков и барашков (соотношение 1,32:1). Поясняется это недостаточным выделением слизи при «тихой» охоте, сильно замедляющей передвижение больших спермиев, которые дают женское потомство, вследствие чего более мелкие спермии, которые дают мужское потомство, быстрее достигают яйцеклетки и оплодотворяют ее. Нарушения репродуктивного цикла у свиноматок при недостатке марганца в производственных условиях маловероятны (А. Хенинг, 1976). В опытах на козлах, которые содержались на протяжении двух лет на рационах, бедных марганцем, патологических изменений спермиев не установлено.

Дефицит марганца в рационе животных отрицательно влияет на формирование скелета как во время внутриутробного, так и в постнатальный период развития (рис. 12.5 и 12.6).

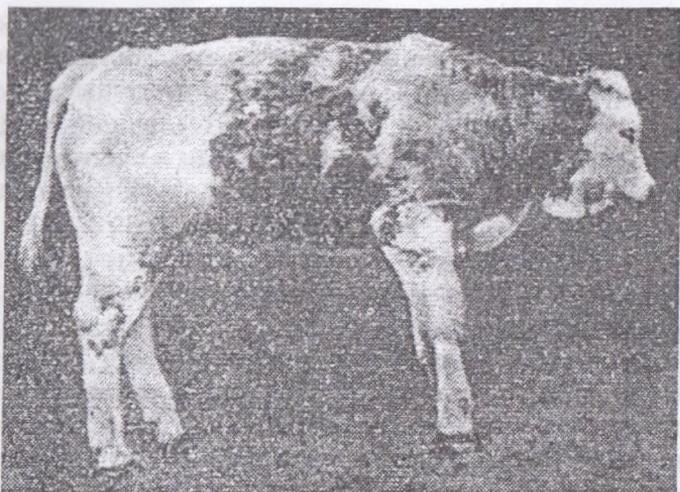


Рис. 12.5. Деформация запястного сустава и ходульная, постановка передних конечностей у теленка при недостатке Мп (по А. Хенингу)



Рис. 12.6. Типичные деформации запястного сустава у откормочного быка в возрасте 12 месяцев при недостатке Мп (по А. Хенингу)

У цыплят, индюшат, гусят развивается пероз, что характеризуется утолщением и укорочением на 7–8 % костей конечностей. Связки суставов расслаблены, суставы конечностей и крыльев увеличены. Кости голени вследствие соскальзывания общего пяточного сухожилия вывернуты наружу. Больная птица нередко передвигается на заплюсневых суставах. У взрослой птицы, у которой развитие костей уже завершено, симптомы пероза менее выражены. Основным признаком у взрослой птицы является хрупкость скорлупы. Цыплята, полученные от несушек, больных перозом, восприимчивы к заболеваниям, эмбрионы гибнут, у них выявляют хондродистрофические изменения, которые выражаются укорочением трубчатых костей и «попугаевым клювом» (М.О. Судаков с соавт., 1991). Изменения у птицы объясняются нарушением хондрогенеза, обусловлены угнетением синтеза гликозоаминогликанов.

У телят отмечаются отставание в росте, нарушения роста костей лицевого отдела черепа, увеличение размеров запястных суставов вследствие разрастания хрящевой ткани, нарушается образование костной ткани, происходит резорбция органических веществ и минеральных соединений (остеопороз). В результате замедляется окостенение, возникают искривления костей, постановка грудных конечностей нарушена, движения скованы, затруднены, возникает хромота. Резцы, а иногда и другие зубы качаются, рассасываются поперечно-реберные отростки поясничных позвонков, последнее ребро и хвостовые позвонки. Все эти симптомы характеризуют так называемый «марганцевый рахит», или энзоотическую остеодистрофию (А.О. Кабыш, 1967).

Марганец тесно взаимодействует с фолиевой кислотой и цианокобаламином и играет важную роль в кровообразовании. При его дефиците нарушаются эритропоэз и образование гемоглобина, поэтому видимые слизистые оболочки бледные.

У козлят и телят в период подсосного содержания иногда возникают параличи, которые становятся причиной их гибели. Предвестником паралича у телят является «щелканье» языком, которое наблюдается при чрезмерном скармливании молока и концентрированных кормов (А. Хенинг, 1976).

Диагноз. Ставится с учетом экологической ситуации, кормления животных и наиболее типичных симптомов: деформация конечностей, опухания суставов, остеопороз, парезы у молодняка, мертворожденный или слабый приплод, преобладание в потомстве особей мужского пола (симптом, специфический для марганцевой недостаточности), у птицы – пероз.

Определяют содержимое марганца в крови (в норме 5–10 мкг/100 мл), в черном покровном волосе или шерсти (6–20 мг/кг сухого вещества).

Лечение и профилактика. Основным средством профилактики дефицита марганца является включение в рацион кормов, богатых этим биоэлементом: свекловичная ботва, клевер, пшеничные высеvky, рапсовый шрот, трава и сено луговое. Используют добавки марганца сульфата и марганца хлорида. При высоком уровне кальция в рационе потребность в марганце несколько увеличивается. Физиологическое действие марганца усиливается при сочетанном использовании его с медью, цинком и кобальтом.

Недостаточность селена – заболевание, которое характеризуется у молодняка дистрофией скелетных мышц и миокарда, печени, почек, у взрослого скота – неплодовитостью, гепатодистрофией, у птицы – экссудативным диатезом.

Селен был открыт в 1817 г. Дефицит селена в организме животных вызывает ряд болезней: беломышечную болезнь – у молодняка жвачных животных, токсическую дистрофию печени – у поросят, экссудативный диатез – у птицы, поэтому заболевание имеет разные названия: беломышечная болезнь, мышечная дистрофия, миопатия, алиментарный некроз печени и др. Клинические симптомы болезни ярко выражены у молодняка.

Этиология. Поглощение селена растениями зависит от реакции почвы. На щелочных почвах селен находится в водорастворимых соединениях и растения легко поглощают его. В «кислых» почвах селен образует с железом недоступные для растений соединения, поэтому в таких регионах регистрируют его недостаточность, особенно в тех местностях, где пастбища и сенокосы расположены в поймах рек. Растения

здесь бедны селеном. Болезнь развивается при содержании селена ниже 0,1 мг в 1 кг сухого вещества рациона. Бедны селеном большинство злаковых трав, ползучий клевер. Люцерна и красный клевер содержат больше селена.

Развитию селеновой недостаточности способствует также неудовлетворительное обеспечение животных токоферолом, при недостатке которого потребность в селене возрастает, и, наоборот, дефицит селена усугубляет недостаточность токоферола. Тем не менее, регистрируются болезни, которые излечиваются лишь селеном или токоферолом (энцефаломалация у птицы).

Патогенез. У моногастричных животных селен всасывается в нижней части тонкого кишечника. Усвояемость селена около 85 %. У жвачных усвояемость селена меньшая (35 %), поскольку значительная его часть в рубце при участии микрофлоры превращается в селеноцистеин и селенометионин и в таком виде всасывается и распределяется по разным органам, поэтому жвачные более чувствительны к недостатку селена, чем моногастричные животные.

В организме селен входит в состав многих ферментов, в частности глутатионпероксидазы и поэтому имеет выраженные антиоксидантные свойства, разрушая различные перекиси.

Недостаток селена создает условия, ведущие к нарушению окислительно-восстановительных процессов в организме. Это объясняется тем, что селен входит в состав фермента глутатионпероксидазы, которая образует комплексы с перекисями и предотвращает ее накопления в клетках. Таким образом, селен обладает выраженными антиоксидантными свойствами. Кроме того, в организме он находится и в виде селенопротеидов, участвующих в переносе витамина Е. Вместе с витамином Е селен препятствует окислению полиненасыщенных жирных кислот. Считается, что взаимодействие между селеном и витамином Е заключается в их влиянии на образование перекисей. Витамин Е как сильный антиоксидант замедляет процесс образования перекисей, а селен в составе глутатионпероксидазы разрушает их. Эти два вещества не взаимозаменяемы. Недостаток одного из них усиливает потребность в другом.

Кроме того, селен участвует в процессах тканевого дыхания и окислительного фосфорилирования, поэтому при его недостатке нарушаются обменные процессы, в тканях и органах накапливаются перекиси, что ведет к воспалительным и дистрофическим изменениям в скелетной мускулатуре и внутренних органах.

Симптомы. У взрослых животных недостаточность селена не имеет характерных симптомов. На фоне дефицита селена в рационе снижаются продуктивность, жирность молока, учащаются случаи задержания последа, продолжительность сервис-периода, развивается жировая дистрофия печени, почек, яичников. У самок охота, овуляция, оплодотворение чаще проходят нормально, но на 3–4-й неделе беременности или перед ее окончанием наступает гибель плода. При содержании селена в рационе менее 0,03 мг/кг сухого вещества агнята и телята отстают в росте.

Диагноз. У взрослого поголовья отсутствуют типичные симптомы, поэтому диагноз можно поставить с учетом содержания селена в рационе, результатов лабораторного исследования крови на содержимое селена и в случаях рождения приплода, у которого в первые дни жизни появляются признаки беломышечной болезни.

Лечение и профилактика. Для лечения животных и профилактики болезни применяют натрия селенит и витамин Е, а также другие комплексные препараты – витамин Е+Se, солеминерал, неовитселен и др.

Недостаточность фтора (Энзоотический кариес зубов, Caries dentis) – хроническое заболевание, проявляющееся главным образом прогрессирующим разрушением твердых тканей зубов с образованием дефекта в виде полости. Болезнь встречается чаще у животных в некоторых районах Южного Урала, Забайкалья, редко в Беларуси.

Этиология. Основной причиной болезни является недостаток в воде и кормах фтора. Заболевание отмечается в тех местах, где содержание фтора в воде менее 0,5 мг/л. Очевидно, эта величина может быть иной в зависимости от содержания фтора в почве и кормах. Среднее фоновое содержание фтора в воде 0,3–0,4 мг/л, в растениях – 3,0–5,0 мг/кг. При

внесении в почву больших количеств минеральных удобрений (необесфторенного фосфата и др.), при введении в рацион добавок кормовых фосфатов, содержащих определенное количество фтора, при недостаточной концентрации фтора в воде величина его содержания будет менее фоновой. Данные о нормировании потребления фтора животными весьма ограничены и не идентичны. Вода в болотистых регионах и торфяные почвы Беларуси бедны фтором.

Патогенез. Фтор входит в состав костей и зубов. В костях фтор включается в кристаллы гидроксиапатита, снижает его растворимость и увеличивает плотность кости. Недостаточное поступление фтора в организм ведет к уменьшению содержания данного элемента в костях и зубах. В зубной эмали образуется мало гидроксифторапатита и фторапатита, вследствие чего она становится более чувствительной к действию кислот и кариесу. Эмаль, дентин и цемент теряют присущую им прочность и разрушаются, стирание зубов ускоряется. Наряду с поражением зубов происходят дистрофические процессы в костной ткани, хотя проявление их менее выражено.

Симптомы. Отмечаются затрудненное пережевывание корма, медленный прием воды, слюнотечение, неприятный запах изо рта, отложения меловых или пигментированных пятен на жевательной поверхности коренных зубов или на эмали резцовых зубов, нарушение целостности эмали, появление черно-коричневой пигментации на пораженных участках зубов, полости в эмали и дентине. При глубоком кариесе отмечают воспаление периодонта, избыточное образование цемента на поверхности корня зубов. Корни зубов обнажаются. Наряду с поражением зубов наблюдают признаки системной костной дистрофии, снижение продуктивности.

Диагноз. Ставится 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 или пищевую

соль обогащают фтором до оптимальной концентрации, используя натрий кремнефтористый или натрий фтористый. В рацион вводят корма, богатые фтором: рыбную, костную, мясо-костную муку, а также кальция фосфат кормовой, монокальцийфосфат и другие кормовые фосфаты, содержащие до 0,2 – 0,3 % фтора.

Излишек микроэлементов

Подразделение микроэлементов на эссенциальные (биотические, жизненно необходимые, стимулирующие продуктивность) и токсичные условно. Так, некоторые в основном токсичные элементы (мышьяк, свинец и даже кадмий) отдельными авторами относятся к эссенциальным по крайней мере для лабораторных животных. Вместе с тем сугубо эссенциальные элементы при определенных условиях могут вызывать симптомы интоксикации (медь, марганец, селен, молибден, йод, кобальт).

При разграничении эссенциальных и токсичных микроэлементов следует учитывать тот факт, что некоторые металлы, не являясь эссенциальными, могут обнаруживать стимулирующее влияние при проведении исследований по принципу «доза – ответ». Во всех группах периодической системы Менделеева обнаружены элементы, стимулирующие рост и выживаемость животных. К ним относятся литий, титан, галлий, германий, рубидий, цирконий, сурьма, барий, золото, ртуть и многие элементы из семейства лантанидов.

К общеизвестным токсичным микроэлементам относятся ртуть, свинец, фтор, кадмий, бериллий, мышьяк, хром, алюминий. Высокой токсичностью из жизненно необходимых микроэлементов обладают селен и медь.

Избыток токсичных микроэлементов вызывает у животных гипермикророзеомы. Для микроэлементов характерны следующие свойства: каждый элемент имеет присущий ему диапазон безопасной экспозиции, который поддерживает оптимальные тканевые концентрации и функции, и у каждого микроэлемента имеется свой токсический диапазон, когда безопасная степень его экспозиции превышена, некоторые

функции нарушаются, однако быстрого летального исхода не наблюдается. Все микроэлементы обладают свойством к аккумуляции в организме (основными органами, где накапливаются микроэлементы, являются костная ткань, кожа, волосы, печень). В соответствии с этим дозу токсического элемента подразделяют на субтоксическую, вызывающую нарушение функций организма, компенсаторные механизмы, и острую (летальную), вызывающую соответствующий токсикоз с выраженными патогномичными симптомами.

В условиях Беларуси наиболее актуальными по происхождению гипермикроэлементозами являются техногенные, связанные с работой промышленных предприятий и автотранспортом.

Специалисты по геохимическим загрязнениям техногенного происхождения (Б.А. Ревич и др., 1982) выделяют четыре основные группы химических элементов, которые различаются по типам создаваемой ими нагрузки на окружающую среду за счет выпадения из атмосферы и характеру формируемых аномалий.

1. Элементы с невысоким содержанием их в выпадениях, создающие повышенную нагрузку на воздушный бассейн. Химических аномалий в почвах они не образуют. Сюда входят преимущественно так называемые литофильные элементы (титан, барий, цирконий, ниобий). Экологическая токсичность этой группы элементов невелика.

2. Элементы с невысоким средним содержанием их в выпадениях, но с отдельными (локальными) участками высоких и очень высоких (экстремальных) концентраций, которые создают очень большие нагрузки на воздушный бассейн и сравнительно небольшие по размеру аномалии в почвах. К ним относятся стронций, серебро, кобальт, висмут, хром, ванадий, бериллий, литий, олово. Для некоторых из этих элементов характерны токсические эффекты даже при невысоких концентрациях.

3. Элементы с высокими средними концентрациями в выпадениях, сравнительно равномерно распределенными по территории урбанизированных зон. Участки с экстремальными содержаниями микроэлементов нехарактерны. Эти

элементы формируют повышенную общую нагрузку на воздушный бассейн и обширные аномалии в почвах. К ним относятся свинец, сурьма, частично медь. Из них особо следует выделить свинец – элемент транспортных выбросов и один из опаснейших загрязнителей окружающей среды (входит в первый класс опасности по гигиеническим оценкам).

4. Элементы с высокими средними концентрациями в выпадениях, на фоне которых распространены участки с очень высокими и даже экстремальными значениями. Эти элементы создают обширные аномальные поля и локальные экстремально-аномальные центры. К ним могут быть отнесены ртуть, молибден, цинк, никель, вероятно, кадмий. Из этих элементов наиболее опасны ртуть и кадмий.

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 (А.И. Федоров, 1986). 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. Наиболее чувствительны к меди овцы. Токсические дозы меди сульфата при пероральном поступлении для овец составляют 20 мг/кг, для взрослого крупного скота примерно в 20 раз выше – 400 мг/кг массы животного.

Патогенез. 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 действием, 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, и возникает паренхиматозная желтуха. Наряду с этим происходит гемолиз эритроцитов и возникает гемоглобинурия. Развиваются дистрофические процессы в миокарде, почках и других органах.

Симптомы. У заболевших овец отмечают общую слабость, вялость, они отстают от стада. Животные стоят с опущенной головой и безучастны к окружающему. Дыхание поверхностное, учащенное. Пульс учащен, малый, слабый. Аппетит ослаблен или подавлен. Расстраиваются жвачка и отрыжка. Иногда появляется понос, фекальные массы окрашены в различные цвета – от синего до зеленого. Развивается паренхиматозная (печеночная) желтуха. Гемоглобинурия сопровождается изменением цвета мочи, которая становится красной или коричнево-красной.

При поражении нервной системы наблюдают мускульную дрожь, произвольные движения. В агональном состоянии могут появиться судороги и параличи.

У крупного рогатого скота наиболее характерный симптом – наличие паренхиматозной желтухи. Телята более чувствительны к медному токсикозу, чем взрослые животные.

При аэрогенном поступлении яда происходит воспаление слизистой дыхательных путей и легких. Животные чихают, фыркают, реже кашляют, возможны одышка, носовые истечения в форме серозного и катарального экссудата.

Диагноз. При постановке диагноза учитывают данные анализа клинико-биохимических показателей, патоморфологической картины, геохимические особенности биогеоценоза (БГЦ).

Прогноз. От осторожного до неблагоприятного.

Лечение и профилактика. Терапевтические мероприятия направлены на удаление яда из желудочно-кишечного тракта, восстановление деятельности органов и систем.

При остром медном токсикозе проводят промывание желудка с последующим введением взвеси угля (как адсорбирующее средство). 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 – 50–500 мг. Одновременно применяют гипосульфит – 0,3–1 г. Аммония молибдат и гипосульфит задают с кормом в течение трех недель. Профилактика гиперкупроза заключается в охране биогеоценоза от загрязнений соединениями меди.

Гиперселеноз. Селеноз (селеновый токсикоз, «щелочная болезнь») – заболевание с острым или хроническим течением, характеризующееся анемией, сердечно-сосудистой недостаточностью и поражением копытного рога и других кератиновых образований.

Этиология. Усвоение селена зависит не только от кислотности почвы, но и от вида растений. Многолетние растения семейства бобовых, крестоцветных и сложноцветных имеют способность кумулировать селен. Много селена содержится в астрагале (3–5 г/кг), лебеде (0,3 г/кг). У свиней типичные симптомы селеноза развиваются на протяжении 2–3 недель при содержании в рационе 10–15 мг селена в 1 кг. Жвачные в районах селеноза получают 10–20 мг селену на 1 кг корма. Потребление его на протяжении нескольких недель вызывает хроническое течение селеноза.

В условиях Беларуси заболевание встречается при передозировках препарата (селеносодержащего) при ветеринарных обработках. Смертельно опасной дозой препарата при парентеральных методах введения считается для лошадей 2–3 мг/кг, овец – 3,5–5 мг/кг, взрослых свиней – 10–15 мг/кг, крупного рогатого скота 9–10 мг/кг массы тела.

Патогенез. Селеносодержащие аминокислоты при селенозе откладываются преимущественно в волосах и копытах. В норме в волосе крупного рогатого скота содержится меньше 1 мг/кг селена, а в районах распространения селеноза его

содержимое повышается до 10–30 мг. Излишек селена вызывает выпадение волоса гривы и хвоста и размягчение и деформацию копытного рога у лошадей. При избытке селена образуется селеногемоглобин, что, очевидно, обуславливает развитие гипохромной анемии, угнетается тканевое дыхание, инактивируются некоторые окислительные ферменты.

Симптомы. При остром течении селеноза наблюдают атаксию, сердечно-сосудистую недостаточность. В конце заболевания могут отмечаться носовые кровотечения и отек легкого. Температура тела понижается. У свиней, кроме того, появляются рвота, парезы.

При хроническом течении характерны угнетение, анемия, тахикардия, тахипноэ, местные алопеции (у лошадей – на хвосте и гриве), атаксия («селеновая походка» – животное наталкивается на предметы, часто спотыкается), развивается деформация копытного рога, иногда животные полностью теряют копытный чехол.

Диагноз. На селеноз поставить диагноз тяжело. Учитывают содержание селена в кормах, крови (норма 10–20 мкг/100 мл), волосах, клинические симптомы.

Прогноз. От осторожного до неблагоприятного.

Лечение и профилактика. В рационы животных включают злаковые корма и исключают растения из семейства Крестоцветные.

Внутривенно вводят 20% -й раствор натрия гипосульфита в дозе 0,5 мл на килограмм массы. В качестве специальных средств применяют подкожное введение прозерина в дозе 25–40 мкг на килограмм массы. Показано применение слабительных, обволакивающих, адсорбирующих средств, а также коллоидной серы.

С целью профилактики заболевания в биогеохимических провинциях следует регулярно контролировать фоновый уровень содержания селена в почве, воде и кормах. В местностях с селеновой недостаточностью необходим строгий контроль за хранением и правильным использованием препаратов селена.

В рационы вводят злаковые корма, которые содержат селена меньше, чем бобовые, исключают растения, которые на-

капливают селен (крестоцветные), контролируют использование препаратов селена.

Свинцовый токсикоз (гиперплюмбоз) – заболевание животных, возникающее при избыточном поступлении в их организм свинца. Клинико-морфологически оно характеризуется расстройством функций нервной системы, а также пищеварения и дыхания.

Этиология и патогенез. Свинец – химический микроэлемент IV группы периодической системы химических элементов Менделеева. Он является конечным продуктом распада естественных радиоактивных элементов урана, актиния и тория. В свободном состоянии металл серого цвета. Он используется в различных отраслях металлообрабатывающей промышленности, а также в сельском хозяйстве (как инсектицид). Пыль и аэрозоль свинца быстро оседают, загрязняя почву, водоисточники и растения. Свинец и его соединения могут проникать в организм животных при поедании ими содержащих его кормов и при водопое, значительно реже при вдыхании аэрозоля и еще реже через кожу. По сравнению с другими тяжелыми металлами он обладает преимущественно вяжущим, а не раздражающим действием на ткани животных. Наиболее токсичны его солянокислая и уксуснокислая соли. Они легко растворяются в воде и тканевой жидкости животных. У крупного рогатого скота при проникновении перорально соединения свинца длительное время задерживаются в преджелудках. В сычуг и кишечник они выделяются небольшими порциями, где их труднорастворимые соли переходят в растворимые и через слизистую оболочку проникают в кровь. В ней они локализуются преимущественно в эритроцитах и лейкоцитах в виде фосфатов и альбуминатов. По данным М. С. Толгской, влияние токсических солей свинца на эндотелий кровеносных сосудов вызывает возникновение эндоартериита, проникновение их в костный (нарушение гемопоэза) и головной мозг (расстройство регуляторных функций центральной нервной системы во всем организме животного). В дальнейшем некоторая часть свинца задерживается в печени и почках, а основная (80–90 %) в виде нерастворимого трехосновного

фосфата концентрируется в костной ткани, преимущественно в конечностях.

В зависимости от количества свинца, проникшего в организм животных, заболевание может протекать остро и заканчиваться летальным исходом через несколько дней после его возникновения или хронически, проявляясь прогрессирующим расстройством его жизненно важных функций и исхуданием. При ослаблении резистентности организма в связи с секундарной инфекцией, пищевой интоксикацией и другими факторами может возникать обострение свинцовой интоксикации с нарушением у стельных животных функций половых органов, сопровождающихся мертворождением, выкидышем или рождением гипотрофиков.

Клинические симптомы. При остром течении свинцового токсикоза у крупного рогатого скота наблюдаются возбуждение, судороги жевательных мышц, слюнотечение, отказ от корма, тимпания рубца, понос, одышка, хрипы, позднее — угнетение, парезы и параличи конечностей. Коматозное состояние. Смерть наступает через 1–2 суток после возникновения болезни. При хроническом течении (сатурнизме) обнаруживаются угнетение, иногда сменяющееся возбуждением, судорожными припадками, а в дальнейшем парезами и параличами. Нередко наблюдаются рвота, запор. Как при остром, так и при хроническом течении болезни на слизистой оболочке десен, преимущественно на границе с зубами, наблюдается «свинцовая кайма» в виде многочисленных, местами сливающихся, черновато-зеленых или сероватых пятен, нередко их изъязвление. Они являются результатом отложения сернистого свинца под эпителием слизистой оболочки и в гистиоцитах соединительной ткани. Гематологическим исследованием при подостром и хроническом течении болезни обнаруживают анемию, ретикулецитоз и наличие базофильно-зернистых эритроцитов, в урологическом — уропорфиурию и копропорфиурию, что свидетельствует о глубоком расстройстве гемопоэза.

У овец течение свинцового токсикоза чаще хроническое. Клинически наблюдаются асфиксия, понос, сменяющийся запором, парезы и параличи конечностей. У свиной клинические симптомы болезни такие же, как у овец.

Диагностика. При гистологическом исследовании слизистой оболочки десен внутри клеток и вне их обнаруживают отложение сернистого свинца. У здорового крупного рогатого скота в 1 кг крови содержится 0,05–0,25 мг свинца, а при отравлении – в 4–6 раз больше.

Лечение. При остром отравлении следует (если можно) промыть желудок и затем ввести глауберову или английскую соль, которые переводят свинец в труднорастворимые серно-кислые соединения. При хроническом отравлении с целью ускорения выделения свинца из организма животного применяют йодистый калий.

Никелевый токсикоз характеризуется поражением кожи, желудка, кишечника, потерей зрения (никелевая слепота), тромбозом сосудов конечностей, легких и сердца.

Этиология и патогенез. Токсикоз развивается при высоком содержании никеля в кормах (более 4,6 мг/кг) в местностях никелевых месторождений и вблизи заводов по использованию никеля. При излишке никель кумулируется в роговице и сетчатке глаза, коже, волосах, рогах, слизистой оболочке кишечника. Поражаются кровеносные сосуды с образованием тромбов, поэтому нарушается кровообеспеченность, наступает распад тканей.

Симптомы. В начале болезни усиливается рост волос, а затем они выпадают. Появляются зуд, экзема кожи, на роговице образуются язвы, которые приводят к ее перфорации или к образованию бельма. При тромбозе сосудов конечностей возможны сухой некроз и отпадения поврежденной части (особенно при объединении с микотоксинами). Животные гибнут вследствие образования тромбов в сосудах сердца и легких.

Диагноз. Учитывают характерные симптомы, особенности местности, результаты исследования кормов и воды на содержание никеля. Дифференцируют дерматиты и потерю зрения при недостатке витаминов А и В и при других болезнях (ИРТ, рикетсиоз, телязиоз).

Лечение. Повышают содержание кобальта в рационе с тем, чтобы отношение кобальт : никель равнялось 1:2 – 3. Применяют кобальта хлорид в лечебных дозах и препараты, которые содержат цианокобаламин.

Кадмиевый токсикоз – заболевание животных, характеризующееся нарушением обмена веществ вследствие избыточного поступления в организм кадмия.

Этиология. Кадмий не является жизненно важным элементом. Однако накопление его в организме может вызвать токсический эффект. Геохимические неаномалии кадмия имеют антропогенное происхождение. Источники загрязнения среды кадмием разнообразны. Считают, что в природу ежегодно выбрасывается приблизительно 5000 т кадмия.

Кадмий вовлекается в биотический круговорот, накапливаясь в растительных и животных организмах. Растения усваивают кадмий из почв и воздуха. Из почв они получают 70 % кадмия, из воздуха – 30 %. Верхняя пороговая концентрация кадмия – 5 мг/кг корма. При превышении этой концентрации у животного развивается заболевание.

Патогенез. Кадмий, поступивший в организм, накапливается в органах и тканях, особенно в почках. В почках свиней находили до 2 мг/кг кадмия. Функциональное состояние почек нарушается, развиваются явления нефроза. Кадмий оказывает токсическое действие на половые железы, особенно на семенники. Под влиянием избытка кадмия в организме расстраивается фосфорно-кальциевый обмен, поражается костная система, развиваются явления остеопороза и остеолиза. В органах и тканях происходит перераспределение цинка и меди. Всасывание цинка из кишечника нарушается, и у животных развивается цинковая недостаточность. В печени уменьшается концентрация меди. Нарушается гемопоэз, возникает анемия.

Симптомы. Ослабляется аппетит, снижаются упитанность и продуктивность животных. Отмечают шаткость зубов, поперечных отростков поясничных позвонков. Иногда зубы выпадают. Последние позвонки рассасываются. Появляется хромота.

Симптомы поражения почек следующие: появление в моче белка, почечных эпителиальных клеток, геалиновых и зернистых цилиндров.

Анемический синдром характеризуется бледностью видимых слизистых, уменьшением количества гемоглобина и эритроцитов в крови.

Диагноз. При постановке диагноза учитывают результаты клинико-биохимических исследований животных, патоморфологическую картину болезни, особенности геохимии биоценоза. Патогномичным симптомом является поражение семенников (рис. 12.7 и 12,8).

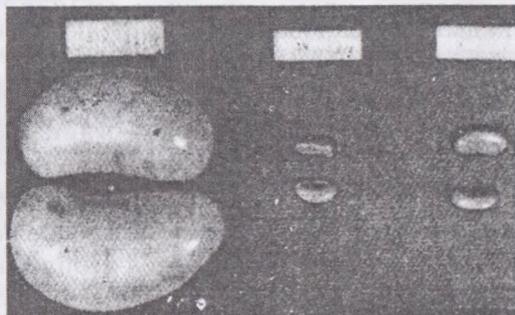


Рис. 12.7. Семенники селезней, не получавших кадмий (справа), и получавших в течение 90 суток 600 мг/кг кадмия (слева)



Рис. 12.8. Семенники быка спустя 10 месяцев после отравления кадмием

Прогноз. Осторожный.

Лечение и профилактика. Основное направление лечения – регуляция деятельности органов и систем.

В основе профилактических мероприятий должна лежать охрана биогеоценоза от загрязнения кадмием.

Эндемическая остеодистрофия – заболевание крупного рогатого скота, возникающее в связи с одновременным избыточным или недостаточным поступлением в организм нескольких микроэлементов. Массово встречается в Беларуси.

Этиология и патогенез. Причиной возникновения заболевания является недостаток марганца (абсолютный или дисбаланс вследствие избытка антагонистов элемента) в почве, воде, растениях и кормах при избытке никеля, магния, стронция и бария. В связи с многочисленностью этиологических факторов и разнообразием их биогенного влияния на организм животных патогенез эндемической остеодистрофии чрезвычайно сложен и пока изучен еще недостаточно. Данные клинических, гематологических и патоморфологических исследований свидетельствуют о том, что в организме происходят глубокие расстройства функций нервной и эндокринной систем, гемопоэза, кроветворения и кровообращения, сердечной деятельности, а также процессов дыхания, пищеварения, оссификации, половой функции и молочной продуктивности.

По данным А. Кабыша и других ученых, избыток в кормах стронция и магния и недостаток марганца оказывают отрицательное влияние на формирование и состояние костной ткани. Этим можно объяснить явления остеопороза и остеопении. Анемия и кахексия, вероятно, обусловлены недостатком кобальта и марганца, имеющих большое значение в гемопоэзе. В дистрофии печени и почек одновременно с другими причинами, вызывающими ослабление окислительных процессов, известное значение имеет недостаток марганца, а в увеличении проницаемости стенки кровеносных сосудов и развитии периваскулярных отеков, в частности в головном мозге, – избыток никеля и магния.

Клинические симптомы. Одним из первых симптомов болезни является ослабление и извращение аппетита. Живот-

ные отказываются от корма, лизут стенки построек, камни, землю. Шерсть тусклая, взъерошенная, линька задерживается, нередко облысения. Наиболее резко выражены изменения, обусловленные поражением костных тканей. Животные больше лежат, поднимаются с трудом (рис. 12.9). Нередко наблюдаются переломы трубчатых костей, большеберцовой кости и ребер. Ребра истончены, в месте их перелома обнаруживают костные мозоли. Хвостовые позвонки на расстоянии 8–10 см от его конца не прощупываются. При длительном течении болезни они не прощупываются на расстоянии 20 см и более. При гематологическом исследовании в сыворотке крови наблюдается уменьшение количества сахара и фосфора и значительное увеличение уровня кальция. Молочная продуктивность резко уменьшается. Стельные больные коровы рожают телят-гипотрофиков с низкой массой, медленно растущих и плохо развивающихся.

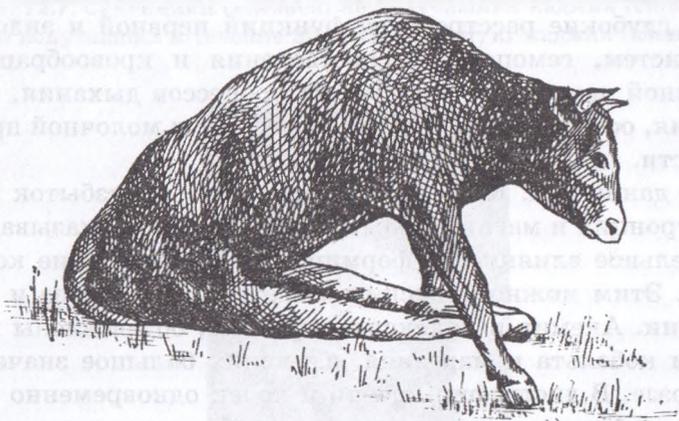


Рис. 12.9. Поза «сидячей собаки» у больной коровы вследствие отрыва круглых связок тазобедренного сустава

Патологоанатомические изменения. Отмечаются анемия слизистых оболочек, атрофия жира в подкожной клетчатке и в

других жировых депо, атрофия скелетной мускулатуры. Кости коров, особенно в период глубокой стельности, истончены, компактное костное вещество порозное, поперечные отростки поясничных позвонков легко сгибаются. Последние 10–20 позвонков размягчены. Часто наблюдают «следы» перелома ребер. Печень несколько увеличена в объеме, бурого цвета, иногда дрябловатая или, наоборот, несколько уплотненная. Почки светло-серого цвета, как и печень, дрябловатые или незначительно уплотненные, граница между корковым и мозговым слоями слабо выражена. Сердце увеличено в объеме за счет расширения сердечных полостей, особенно правых. Легкие в состоянии застойной гиперемии и начальной стадии отека. Сычуг часто в состоянии хронического катарального воспаления: слизистая оболочка набухшая, покрасневшая, обильно ослизлая. В головном мозге и его оболочках выраженная застойная гиперемия.

Гистологически отмечаются мукоидное набухание и зернистая дистрофия гепатоцитов, в интерстиции пролиферация лимфоидных и фибробластических клеток. В почках – зернистая и жировая дистрофия эпителия извитых канальцев, незначительная пролиферация лимфоидных клеток вокруг мальпигиевых клубочков, кровеносных сосудов, изредка фиброз капсулы Шумлянско-Боумана. В головном мозге – эктопия ядра, хроматолиз, вакуолизация, перичеслюлярный отек, пикнонекроз и кариоцитолитический процесс нервных клеток.

Диагноз и дифференциальная диагностика. Диагностика проводится комплексно с учетом анамнестических данных о благополучии местности в отношении эндемических и инфекционных заболеваний, а также другой этиологии, учета клинических симптомов болезни, результатов секционных, лабораторных исследований почвы, воды и кормов. Эндемическую остеодистрофию необходимо дифференцировать у взрослых животных от остеодистрофии, а у телят – от рахита, возникающих в связи с нарушением обмена кальция, фосфора и кальциферола, а также от микроэлементозов, возникающих при недостаточном поступлении в организм животных йода, меди и марганца.

Лечение и профилактика. По данным Л.А. Кабыша, в кормовой рацион животных необходимо вводить 30 мг кобальта хлорида и 45 мг марганца сульфата на 100 кг живой массы животного (в первые три дня лечения два раза, а в последующие 30–60 дней – один раз в сутки). При тяжелом состоянии животного следует, кроме того, в первые 3–5 дней лечения вводить в кормовой рацион в сутки 50–100 г дрожжей и два раза в сутки по 100–150 г сахара и 50 г двууглекислой соды. Применение данного метода лечения дает хороший результат в профилактике заболевания животных.

12.6. БОЛЕЗНИ, ПРОТЕКАЮЩИЕ С НАРУШЕНИЕМ ВИТАМИННОГО ОБМЕНА

Общая характеристика, классификация и диагностика заболеваний с нарушением витаминного обмена. Повышение продуктивности животных в большей степени зависит от полноценности их кормления и обеспечения высококачественными витаминными кормами.

Витамины – органические соединения сложного различного строения, синтезируемые растениями, микробами и частично в самом животном организме. В очень малых количествах витамины оказывают выраженное действие на обмен веществ животных. Недостаточное содержание их в корме вызывает заболевания, называемые гиповитаминозами, а полное отсутствие, что бывает очень редко, – авитаминозами.

Классификация витаминов основана на растворимости. Все витамины делят на две группы: растворимые в жирах и растворимые в воде.

Пока химическая структура витаминов оставалась неизвестной, было предложено обозначать витамины буквами латинского алфавита А, В, С, D и т.д., по мере установления строения витаминов стали предлагать названия, основанные на их химическом строении. В последнее время применяются как буквенные, так и химические названия.

К жирорастворимым витаминам относят витамины А, D, Е и К, а к водорастворимым – витамины группы В, а также витамины С и Р.

Гиповитаминозное состояние у животных возникает не только из-за недостатка витаминов в рационах, но и вследствие плохого усвоения и недостаточного биосинтеза их в организме. Такие явления называются эндогенными гиповитаминозами. Иногда может наблюдаться и избыточное поступление какого-либо витамина в организм. Такое явление называют гипервитаминозами. Во всех случаях нарушения витаминного обмена нарушается гомеостаз организма, снижаются общая устойчивость и продуктивность животных.

Гиповитаминоз А (недостаточность ретинола) – тяжелое заболевание, проявляющееся резким снижением резистентности организма, дистрофическими изменениями эпителиальной ткани, нарушением зрения, задержкой роста и развития. Отмечается у всех видов животных, болеет преимущественно молодняк.

Этиология. Наиболее биологически активной формой витамина А является витамин А₁ (ретинол). Он содержится только в продуктах животного происхождения. А-витаминной активностью обладают каротин и близкие к нему каротиноиды, которые в организме животных под влиянием фермента каротиндиоксигеназы превращаются в витамин А. Особенно богаты каротином зеленые части растений (клевер, крапива, люцерна), а также луговые и лесные травы. Много каротина в корнеплодах (морковь, брюква, свекла), мало – в зерновых кормах.

А-гиповитаминоз бывает эндогенного и экзогенного происхождения. Экзогенный А-гиповитаминоз развивается преимущественно во второй половине стойлового содержания, когда количество каротина в кормах в результате хранения уменьшается. Это ведет к снижению каротина и витамина А в организме беременных животных, что отражается на развитии плода, а в последующем и на организме растущего молодняка, так как молозиво и молоко в этот период бедны витамином А или содержат его следы. К тому же одной из физиологических особенностей организма поросят является то, что они до 2–3-недельного возраста не способны усваивать витамин из корма и поэтому нуждаются в получении витамина А в готовом виде. Следует также учитывать, что некото-

рые хищные животные, например кошки, неспособны усваивать каротин корма и превращать его в витамин А, поэтому нуждаются в доставке витамина в готовом виде.

Экзогенный гиповитаминоз А может явиться и 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 щитовидной желез, инфекционных и инвазионных патологиях. В усвоении каротина большое значение имеют желчные кислоты-фосфотиты. При их недостатке в пищеварительных соках симптомы гиповитаминоза А проявляются при полноценном витаминном кормлении.

Патогенез. Недостаток или отсутствие витамина в организме вызывает нарушение азотистого, углеводного, липидного и фосфорного обмена. Одной из ведущих функций витамина А является поддержание в нормальном состоянии эпителиальной ткани. При гиповитаминозе А вследствие глубокого нарушения азотистого обмена, в частности обмена пуриновых оснований, нуклеиновых кислот и нуклеотидов, происходит метаплазия эпителия, в последующем он подвергается ороговению. Метаплазия эпителия отмечается во многих органах и тканях, в частности в выводных протоках желез, слизистой кишечника, дыхательных путях, почках, нервной системе. Происходит нарушение функций всех органов, где произошло перерождение эпителия. Очень четко такие нарушения проявляются в зрительном аппарате. Вначале отмечается сухость роговицы (ксерофтальмия), затем помутнение, изъязвление и размягчение ее (кератомалация), что может привести к полной потере зрения. Другой патологический процесс в зрительном аппарате при гиповитаминозе А — явление гемералопии (куриная слепота), возникающее при нарушении ресинтеза родопсина (зрительного пурпура, представляющего собой соединение белка опсина и витамина А).

При гиповитаминозе А понижается устойчивость животных к неблагоприятным внешним факторам.

Патологоанатомические изменения. Зависят от степени дефицита витамина А и наступивших осложнений.

Отмечаются сухость, шелушение эпидермиса, ломкость волос. Копытный рог сухой, иногда наблюдаются трещины рога. Слизистые оболочки анемичные, отмечаются 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 пузырях иногда обнаруживают камни. Печень и почки в состоянии зернистой дистрофии. Изменения дистрофического характера имеются и в органах центральной и периферической нервной системы (в коре полушарий головного мозга, продолговатом мозге, мозжечке, передних рогах спинного мозга).

Симптомы. Клиническое проявление гиповитаминоза А у разных видов животных имеет свои особенности, хотя у молодняка всех видов отмечаются задержка в росте, общее недоразвитие, истощение.

У молодняка крупного рогатого скота наблюдаются конъюнктивиты, слизистое истечение из носа, кашель, нередко опухают суставы и проявляются диспепсические явления. У телят более старшего возраста наблюдаются слезотечение, гемералопия, выпячивание глазного яблока, помутнение и изъязвление роговицы. Иногда отмечается динамическая атаксия. Часто заболевание осложняется катаром верхних дыхательных путей, очаговой пневмонией, гастроэнтеритом. У взрослых животных в основном поражается половая система, что проявляется нарушением полового цикла, яловостью, абортми, а у быков-производителей — нарушением сперматогенеза. Перечисленным признакам предшествуют низкие показатели каротина и витамина А в сыворотке крови. Критическим уровнем ретинола в сыворотке крови стельных коров считается 16 мг/100 мл, клинические признаки гиповитаминоза А у телят молочного периода проявляются при снижении ретинола в сыворотке крови до 4–8 мг/100 мл.

У ягнят гиповитаминоз проявляется отставанием в росте. У них отмечают бронхиты, гастроэнтериты, пневмонии, анемии. Иногда наблюдаются нервные явления, проявляющиеся судорожными сокращениями мышц шеи, конечностей, а по мере развития болезни возможно возникновение тетанических судорог. У ягнят часто бывают случаи мочекаменной болезни и сравнительно редко поражается роговица глаз. У овцематок и баранов-производителей нарушаются процессы воспроизводства. Количество ретинола в сыворотке крови снижается до 1–2 мкг/100 мл.

У поросят нарушается координация движений, отмечается парез задних конечностей, скошенность головы и шеи вследствие поражения среднего уха, себорейные поражения кожи с выделением коричневого экссудата по всему телу. У свиноматок понижаются плодовитость и молочность. У хряков нарушается спермиогенез, ухудшается качество спермы. В сыворотке крови снижается содержание ретинола до 10 мг/100 мл и ниже.

Диагноз. Устанавливают с учетом анамнеза, клинических симптомов, 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 каротином или витамином А. Самый лучший источник каротина для травоядных – сенаж хорошего качества, хороший силос, морковь, корнеплоды, бобовые.

В качестве медикаментозной терапии используют препараты, содержащие ретинол: витаминизированный рыбий жир, масляный концентрат витамина А, тривитамин, аквитал-хиноин и др. Дозировки проводят по ретинолу (в сутки на голову), МЕ: крупному рогатому скоту и лошадям – 300 000–500 000, свиноматкам, овцематкам и телятам – 50 000–100 000, порося-

там, ягнтятам – 30 000–100 000. Курс лечения 15–20 дней и более (И.П. Кондрахин, 1989).

При необходимости при лечении используют средства, направленные на устранение возникших осложнений.

Профилактика. В благополучных условиях при обильном поступлении каротина с кормом у животных не только удовлетворяется потребность в витамине А, но и образуется определенный запас, 70–90 % которого откладывается в печени. Запасы витамина А – это источник восполнения недостатка каротина в рационе в стойловый период.

Следует учитывать, что потребность в витамине А у животных значительно возрастает при инфекционных, инвазионных и незаразных болезнях.

Учитывая это, необходимо, начиная со второй половины стойлового периода, всем беременным животным назначать витаминные препараты за 4–6 недель до родов. С этой целью рекомендуется вводить масляный концентрат витамина А внутримышечно стельным коровам в дозе 5–7 мл (500–700 тыс. МЕ), супоросным свиноматкам – 2–3 мл, суягным овцематкам – 1,5–2 мл 1 раз в неделю или декаду. С этой же целью можно использовать витаминизированный рыбий жир, тривит, тетравит и др. Профилактические дозы витамина А в 2–3 раза меньше, чем лечебные, однако применяют их значительно дольше (И.П. Кондрахин, 1989).

В последнее время в качестве витаминной подкормки используют хвойные лапки и муку. В 1 кг хвойной муки содержится 40–80 мг каротина, 50–120 мг витамина С. Хвойную муку вводят в рацион телятам по 200–300 г, свиньям старше 4 месяцев по 40–50 г на животное в сутки, в течение 15–20 дней, а затем делают 10-дневный перерыв. Следует строго дозировать хвойную муку, так как передозировка обуславливает развитие нефрита.

Гиповитаминоз D (недостаточность кальциферола) – хроническое заболевание, возникающее в результате недостатка в организме витамина D и характеризующееся расстройством фосфорно-кальциевого обмена. Болезнь сопровождается нарушением процесса образования костной ткани и роста костей, а также нарушением жизненно важных функций организма.

Недостаточность кальциферола у молодняка называют рахитом. Он поражает молодняк всех видов животных, но преимущественно поросят. Наибольшая заболеваемость отмечается в стойловый период содержания, однако может и летом, если молодняк не пользуется выгулом или пастбищем.

У взрослых животных недостаток кальциферола обуславливает развитие остео дистрофии.

Этиология. Основным источником витамина D у животных является его провитамин 7-дегидрохолестерин, который содержится в крови, коже, нервной и жировой ткани животных. Однако для перехода в активную форму витамина D₃ необходимо действие ультрафиолетовых лучей. Другим важным источником витамина D является содержащийся в растениях эргостерин, который под влиянием ультрафиолетовых лучей переходит в активную форму – витамин D₂ (эргокальциферол). Источником витамина D₂ являются сено, сенаж, силос, молозиво, молоко, обрат, поэтому если животные содержатся в темных, сырых помещениях, не подвергаясь ультрафиолетовому облучению, а растительные корма заготовлены в ненастную погоду, длительно хранились или испорчены, у молодняка развивается рахит, а у взрослых животных – остео дистрофия. Существенную роль в возникновении заболевания играет пониженное содержание в рационах кальция и фосфора, неправильное их соотношение.

К заболеванию предрасполагают и антисанитарные условия содержания, кормление недоброкачественными кормами, повышенное содержание в воздухе углекислоты.

Патогенез. Витамин D стимулирует рост организма, способствует нормальному течению важнейших физиологических процессов и эффективному использованию питательных и минеральных веществ. Он облегчает проникновение кальция через слизистую оболочку тонкого отдела кишечника, повышает секрецию и кислотность желудочного сока, поддерживает физиологический тонус нервно-мышечной системы, содержание лимонной кислоты в сыворотке крови и костях, принимает участие в регуляции кислотно-щелочного равновесия и обмена веществ.

Основным местом всасывания витамина D является тонкая кишка, процессу всасывания способствуют жирные кислоты.

Обычный путь превращения веществ в трикарбонном цикле Кребса при дефиците витамина D оказывается нарушенным. Это приводит к накоплению в крови и тканях недоокисленных продуктов межклеточного обмена и сдвигу кислотно-щелочного равновесия в кислую сторону. На почве этого усиливается функция паращитовидных желез, и их гормон стимулирует образование лимонной кислоты, которая участвует в процессе декальцификации скелета, вступая в соединение с кальцием и перенося его из кости в плазму. Одновременно паратгормон снижает реабсорбцию фосфатов, вызывая гипофосфатемию. Все это приводит к расстройству минерального обмена.

Патологоанатомические изменения. Костная ткань мягкая, нередко режется ножом. Эпифизы трубчатых костей утолщены, диафизы укорочены. Кости черепа и таза утолщены, иногда вздуты. Позвоночный столб искривлен, зубы шатаются. Надкостница трубчатых костей утолщена, гиперемирована. Обнаруживают утолщение костно-хрящевых соединений ребер (реберные четки).

Симптомы. В начале заболевания отмечают уменьшение аппетита, кратковременные поносы, отставание в росте. В последующем происходит извращение аппетита, больные подолгу лежат, у них наблюдаются перемежающаяся хромота и болезненность при пальпации костей и суставов. Постепенно расстройство движения усиливается настолько, что животное не может подняться на ноги.

Вследствие мягкости и непрочности костной ткани, а также слабости мускулатуры кости конечностей искривляются, изменяется постановка ног. Возрастает болезненность костно-мышечного аппарата, отчего поросята при движении сильно визжат, ползают по земле, опираются на запястные суставы. Появляются искривления позвоночника, грудной клетки, лицевой части черепа.

Нарушаются функции сердечно-сосудистой и дыхательной систем (одышка, тахикардия и др.).

На почве рахита часто возникают нервные явления, выражающиеся сонливостью или беспокойством, ларингоспазмом, клонико-тоническими судорогами мускулатуры тела.

В крови снижается содержание общего и ионизированного кальция, неорганического фосфора, повышается активность щелочной фосфатазы, уменьшается количество гемоглобина и эритроцитов.

Диагноз. При постановке диагноза учитывают характер кормления и содержания животных, результаты клинических и лабораторных исследований, данные патологоанатомического вскрытия.

Рахит следует дифференцировать от артрозов, артритов, гиповитаминозов В₁ и В₆, у ягнят – от энзоотической атаксии.

Прогноз. При своевременном и правильно организованном лечении – благоприятный.

Лечение. Животных переводят в сухие, светлые помещения с обильной подстилкой. Рацион составляют из легкоперевариваемых кормов, богатых протеином, витаминами, минеральными веществами. В рацион включают минеральные подкормки – костную муку, трикальцийфосфат, мел кормовой и др.

В качестве основного лечебного средства используются препараты, содержащие витамин D: витаминизированный рыбий жир, масляные или спиртовые растворы витамина D, тривитамин. В комплексное лечение включают также облучение ультрафиолетовыми лампами.

Концентраты витамина D₂ вводят тремя способами:

1) длительное лечение дробными дозами по 5–10 тыс. МЕ ежедневно в течение месяца и более;

2) терапия «витаминными толчками», когда витамин D₂ назначают по 75–200 тыс. МЕ через каждые 2–3 дня в течение двух-трех недель;

3) однократно, ударной дозой – 500–800 тыс. МЕ и более (П.Я. Конопелько, 1976).

При даче внутрь витамин D₂ назначают поросятам по 5000–10 000 МЕ, телятам – по 10 000–15 000 МЕ ежедневно.

При нервных явлениях (тетании) парентерально вводят аминазин или седуксен.

Применяют симптоматическое лечение (сердечные и улучшающие пищеварение препараты).

Профилактика. Для предупреждения рахита следует обеспечить молодняк и беременных животных полноценным кормлением, сбалансированным по минеральным веществам. Обязательно использование в стойловый период, а при безвыгульном содержании на протяжении всего года ультрафиолетового облучения. С этой целью используют горелки ДРТ, ЭУВ, ЛЭ, ЛЭО, ДРВЭД и др. Обязательна организация активных моционов для молодняка.

В качестве специфической профилактики рекомендуется парентеральное введение концентрата витамина D₂ один раз в две недели стельным коровам по 250–500 тыс. МЕ, овцематкам – по 100–150 тыс. МЕ. С этой же целью применяют тривитамин или витаминизированный жир.

Гиповитаминоз Е (недостаточность токоферола) – заболевание, характеризующееся расстройством функции размножения, дистрофией и некрозом печеночных клеток, дистрофией мускулатуры.

Заболевание отмечается у всех видов сельскохозяйственных животных, однако чаще болеют свиньи.

Этиология. Основная причина заболевания – недостаточное поступление с кормом витамина Е. Токоферол синтезируется только зелеными частями растений, поэтому содержание на консервированных кормах, при концентратном типе кормления, использование кормов с большим содержанием ненасыщенных жирных кислот, перекисей (несвежее мясо, прогорклые жиры) обуславливает возникновение заболевания.

Возникновению Е-гиповитаминоза способствует и недостаток в организме селена, метионина, витамина А.

Патогенез. Токоферол играет 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. Желудок и кишечник находятся в состоянии катарального воспаления, миокард – в состоянии дистрофии, под эпи- и эндокардом наблюдаются кровоизлияния.

В скелетной мускулатуре находят дистрофические изменения, мышцы дряблые, бледные. Отмечаются дистрофические и атрофические изменения в семенниках и яичниках. У самок имеются 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, появляются хромота, скованность движения, парезы и параличи задних конечностей, что обусловлено мышечной дистрофией. Ослабляется сердечная деятельность, возникают отеки, расстраивается глотание. Отмечаются симптомы жирового гепатоза, гастроэнтериты.

В крови животных при недостаточности токоферола снижается содержание эритроцитов, лимфоцитов, а при биохимических исследованиях устанавливают повышение активности аспартат- и аланинаминотрансфераз, снижение содержания токоферола ниже 2 мкм/л.

Диагноз. Ставится с учетом данных анамнеза, характерных клинических и патологоанатомических изменений, определения содержания токоферола в сыворотке крови.

В дифференциальном отношении следует иметь в виду беломышечную болезнь, гипомагниемия, энзоотическую атаксию ягнят, гиповитаминозы В₁, РР, В₆, В₁₂.

Прогноз. В легких случаях и при правильно организованном лечении благоприятный.

Лечение и профилактика. В рацион животных включают корма, богатые токоферолом: зеленую траву, пророщенное зерно, сено бобовое или бобово-злаковое, сенаж.

Для лечения и профилактики используют препараты витамина Е: гранувит Е, масляный концентрат витамина Е, аевит, тривитамин. Масляный концентрат витамина Е назначают

внутри или вводят внутримышечно: телятам – 20–30 мг, ягнтятам – 5–10 мг, свиноматкам – 50–100 мг, пороссятам – 15–20 мг. Препарат вводят в течение 10–12 дней подряд (П.Я. Копелько, 1976).

В качестве профилактического средства хорошо зарекомендовал себя гранувит Е, содержащий в 1 г 250 мг витамина Е. Препарат добавляют в сухой корм из расчета 20–40 г/т сухого корма. Можно использовать и другие препараты токоферола.

Одновременно следует контролировать обеспеченность животных каротином, селеном, серосодержащими аминокислотами, витаминами группы В.

Гиповитаминоз К (недостаточность филлохинона) – заболевание, характеризующееся нарушением свертываемости крови, вследствие дефицита протромбина, расстройством окислительно-восстановительных процессов и проявляющееся геморрагическим диатезом, кровоточивостью и анемией. Отмечается у поросят, крупного рогатого скота, пушных зверей и птицы.

Известны три разновидности витамина К: К₁ – филлохинон (содержится в зеленых частях растений, получен синтетическим путем); К₂ – фарнохинон (образуется в преджелудках и кишечнике животных); К₃ – менадион (полученный синтетическим путем из нафтахинона).

Синтетическим путем получен препарат викасол, обладающий высокой активностью филлохинона, но менее токсичный.

Этиология. Основной причиной заболевания является недостаточное поступление филлохинона с кормом. Кроме того, заболевание может возникнуть при патологиях желудочно-кишечного тракта, печени, когда происходит нарушение синтеза филлохинона микроорганизмами рубца и толстого отдела кишечника.

Определенное значение в возникновении гиповитаминоза К имеет попадание в организм антагонистов филлохинона. Ими являются дикумарол, тромекан, дифтиокол, салициловая кислота и др. Попадание дикумарола в дозе 1 мг снижает содержание протромбина в крови до 30 %, уменьшает прочность капилляров. Он содержится в листьях донника, но

может образовываться под влиянием плесневелых грибков в испорченном клеверном сене. Тромексан близок по структуре к дикумаролу, но в 50 раз активнее.

Патогенез. При дефиците в организме витамина К у животных нарушается процесс свертывания крови и развивается К-геморрагический диатез, что объясняется резким уменьшением содержания протромбина и фибриногена в крови. Кроме того, в процессе свертывания крови активное участие принимает тромботропин, содержание которого при отсутствии витамина К также уменьшается.

Недостаточность витамина К обуславливает также нарушение течения окислительно-восстановительных процессов, обмена АТФ и креатининфосфата, ослабляется действие ряда ферментов (амилазы, липазы, энтерокиназы и др.), снижается функциональная активность миозина скелетных и гладких мышц.

Патологоанатомические изменения. Отмечаются анемичность кожи, слизистых оболочек и множественные кровоизлияния под кожей, в межмышечных пространствах, во внутренних органах.

Симптомы. Заболевание протекает хронически. Ведущим симптомом заболевания являются множественные кровоизлияния на слизистой ротовой полости, в подкожной клетчатке, мышцах груди, конечностей. Отмечается анемичность слизистых оболочек, кожи, развивается общая слабость, появляются другие симптомы постгеморрагической анемии. Резко уменьшено время свертываемости крови, поэтому даже небольшие повреждения могут привести к длительным кровотечениям. Протромбиновое время у поросят увеличивается до 22,6 с при норме 14 с.

Диагноз. Ставят с учетом анамнеза, характерных симптомов болезни, определения времени свертываемости крови.

При дифференциации следует иметь в виду такие заболевания, как гиповитаминоз С, тромбоцитопению, чуму и рожу свиней.

Прогноз. При своевременном лечении прогноз благоприятный, однако при множественных кровоизлияниях во внутренние органы сомнительный и даже неблагоприятный.

Лечение. В рацион включают корма, богатые филлохиноном: зеленую траву, морковь, доброкачественный силос и сенаж, капусту и др. Исключают недоброкачественные корма, ограничивают дачу антибиотиков, сульфаниламидов, кокцидиостатиков. Своевременно проводят лечение и устраняют причины заболеваний желудочно-кишечного тракта. Для специфического лечения используют водорастворимый аналог витамина К – викасол, который вводят внутрь или внутримышечно, в дозах взрослому крупному рогатому скоту – 0,1–0,3 г, телятам – 0,02–0,08 г, пороссятам 0,01–0,05 г, собакам – 0,01–0,03 г на животное.

Профилактика. Сводится к обеспечению животных кормами, богатыми витамином К. Много его в рыбной муке, люцерне, клевере, крапиве, моркови. Предохраняют поголовье от заболеваний желудочно-кишечного тракта и печени.

Гиповитаминоз С (недостаточность аскорбиновой кислоты, цинга, скорбут) – заболевание, возникающее вследствие недостатка аскорбиновой кислоты в организме и сопровождающееся расстройством кроветворения, геморрагическим диатезом, анемией, образованием язв на деснах, опуханием суставов, нарушением обмена веществ, снижением естественной резистентности и иммунной реактивности.

Чаще болеет молодняк, особенно свиней, собак, пушных зверей. У поросят в первые три недели жизни снижен синтез витамина С, поэтому недостаток витамина С в молозиве и молоке свиноматок ведет к развитию гиповитаминоза у поросят. У молодняка пушных зверей заболевание называют краснолапостью.

Этиология. Причиной заболевания является длительное кормление кормами, содержащими мало витамина С (мучнистые корма, комбикорм и др.), недостаточность в рационе корнеклубнеплодов, зеленого корма, травяной муки и др. У телят гиповитаминоз С может возникнуть при кормлении молоком, подверженным высокой термической обработке (пастеризация, кипячение).

Возникновению заболевания способствуют болезни печени, желудочно-кишечного тракта, недоброкачественные корма, инфекционные и инвазионные болезни. Синтез аскорбиновой

кислоты значительно уменьшается при использовании в рационе прогорклых жиров, прокисших кухонных отходов, при недостатке в организме витаминов А и С.

Патогенез. При недостатке витамина С уменьшается активность ферментов амилазы, липазы, аргиназы, протеаз, участвующих в образовании коллагеновой и других опорных тканей животного, а это повышает сосудистую и тканевую проницаемость, ведет к декомпозиции соединительной ткани в суставах, хрящах, костях и деснах. Повышенная порозность кровеносных сосудов обуславливает явления геморрагического диатеза, уменьшается эритропоэз. Все это способствует развитию анемии. При гиповитаминозе снижается синтез антител и повышается восприимчивость к различным заболеваниям.

Патологоанатомические изменения. Наблюдаются массовые кровоизлияния в коже, подкожной клетчатке, слизистых оболочках, серозных покровах, надкостнице. Отмечаются шаткость зубов, опухание суставов и десен, изъязвление последних.

Симптомы. Болезнь развивается медленно. У поросят наблюдается анемичность кожного покрова и кровоизлияния на нем, а также на деснах и изъязвление последних, зубы шатаются, отмечаются поносы, часто со значительной примесью крови. Поросята быстро худеют, из-за отечности суставов плохо передвигаются.

Для новорожденных телят характерна при скорбуте на слизистой оболочке десны нижней челюсти полоска темно-фиолетового цвета (скорбутная кайма), идущая по краю десны резцов. Десны кровоточат.

У щенков пушных зверей и собак отмечается анемия, десны припухшие, сине-красного цвета, кровоточащие при их раздражении. Животные прогрессирующе худеют, шерстный покров тусклый, сухой. Типичный признак – отечность лапок, между пальцами и подошвами – язвочки, при этом подошвы покрасневшие (краснолапость). Смертность очень высокая.

В крови отмечается снижение содержания аскорбиновой кислоты, гемоглобина и эритроцитов. У здорового крупного

рогатого скота содержание аскорбиновой кислоты в сыворотке крови составляет 0,6–1,5 мг% (34–85 мкмоль/л), у овец – 0,4–0,8 мг% (23–45 мкмоль/л), у свиней – 0,2–1,2 мг% (11–68 мкмоль/л), у лошадей – 0,2–1,5 мг% (11–85 мкмоль/л).

Диагностика. Комплексная, основана на использовании данных клинического статуса и биохимических исследований, патоморфологических изменений. Содержание аскорбиновой кислоты в крови ниже нормы (у поросят ниже 0,3–0,5 мг%, а по некоторым данным – 0,5–0,9 мг%) подтверждает диагноз.

В дифференциальном отношении следует иметь в виду заболевания, протекающие с явлениями геморрагического диатеза (К-гиповитаминоз, чуму и рожу свиней, стахиоботриотоксикоз, отравления нитрофуранами, гиповитаминоз и недостаток селена).

Лечение. В рацион включают корма, богатые витамином С (витаминное сено, травяную муку, картофель, капустный лист, доброкачественный сенаж, силос, хвойную муку, гидроронную зелень). Плотноядным в рацион включают сырое мясо, рыбу, молоко, свежие боенские и молочные отходы.

В лечебный комплекс вводят выпаивание настоев хвои, шиповника, листьев черной смородины, крапивы, цельного молока. Внутрь назначают аскорбиновую кислоту. Ее дают с кормом или водой поросятам 0,1–0,2 г, взрослым свиньям 0,5–1,0 г, лисицам и песцам 0,05–0,1 г, собакам и норкам 0,005–0,05 г, телятам 0,5–1,0 г, ягнятам и козлятам 0,2–0,3 г, жеребят 0,5–1,0 г.

Следует учитывать, что растворы аскорбиновой кислоты нестойкие, поэтому их применяют только в день приготовления. Витамин С не совместим с такими препаратами, как кордиамин, димедрол, левомицетин, оксациллин, кофеин, эуфиллин, а при парентеральном применении он образует токсические соединения и разрушает витамины А, В₁, В₆, РР (никотиновая кислота), В₁₂.

Профилактика. В основе профилактики лежит полное обеспечение организма животных витамином С. В стойловый период в рационы свиней включают корнеклубнеплоды, в состав комбикорма должны входить травяная или хвойная

мука, а в рационы пушных зверей – кормовая капуста, салат, картофель.

Следует учитывать, что при недостатке протеина синтез витамина С в организме снижается. При нерациональном применении антибиотиков, сульфаниламидов, нитрофуранов, многих антигельминтиков для их нейтрализации используется большое количество витамина С.

С профилактической целью витамин С можно добавлять в корма для поросят-сосунов – 50 мг, для телят – 150–200 мг, для жеребят – 100–150 мг на килограмм корма.

В концентрированные корма включают натрия аскорбинат (в порошке) – для поросят-сосунов – 50 г, для телят 10–60-дневного возраста – 150–200 г на 1 т корма.

Рекомендуется также за одну неделю до опороса супоросным свиноматкам добавлять в корм по 1,0 г аскорбиновой кислоты.

Недостаточность витаминов группы В

Чаще встречается у животных с однокамерным желудком. У жвачных витамины этой группы синтезируются в рубце, а у молодняка поступают с молозивом или молоком. Развитие гиповитаминозов группы В у жвачных возможно при заболеваниях рубца, сопровождающихся подавлением жизнедеятельности рубцовой микрофлоры.

У свиней синтез витаминов группы В происходит в ободочной, слепой и прямой кишках, всасываются они плохо, синтез не интенсивный. У лошадей в отличие от других животных с однокамерным желудком синтез интенсивно происходит в хорошо развитых большой ободочной и слепой кишках.

Недостаток витаминов этой группы сопровождается нарушением обменных процессов, замедлением роста молодняка, дерматитами, алопециями, нарушением функций нервной, сердечно-сосудистой и пищеварительной систем.

Гиповитаминоз В₁ (недостаточность тиамина) – заболевание, протекающее с накоплением в крови и тканях пировиноградной кислоты, нарушением водного, углеводного, бел-

кового и жирового обмена, сопровождающееся расстройством функций нервной системы, ослаблением сердечной деятельности, мышечной слабостью, диспепсическими явлениями.

Заболевание регистрируется у молодняка крупного и мелкого рогатого скота, собак, кроликов, кошек, птиц, свиней и пушных зверей. Реже диагностируется у взрослых животных.

Тиамин синтезируется зелеными растениями и микробами-симбионтами рубца и толстого отдела кишечника. У телят до трехмесячного возраста он не синтезируется.

Этиология. Наиболее часто недостаток витамина В₁ отмечается при его дефиците в кормах, а также при патологических состояниях желудочно-кишечного тракта и печени, поедании кормов, пораженных грибами, бессистемном применении некоторых антибактериальных и антипаразитарных средств (антибиотики, кокцидиостатики), аминазина.

Гиповитаминоз может возникнуть и при поедании кормов, содержащих антагонисты витамина В₁ – фермент тиаминазу. У цыплят в качестве авитамина может выступать кокцидиостатик ампролиум, препятствующий всасыванию тиаминна, таким же действием обладают и производные фенола.

У молодняка жвачных животных при длительном однотипном кормлении концентратами, а также сахарной свеклой, патокой, при недостатке в рационе клетчатки развивается хронический ацидоз рубца, руминит, нарушается синтезирующая функция симбионтных микроорганизмов и как следствие – тяжелая форма В₁-гиповитаминоза – кортикоцеребральный некроз.

Патогенез. Тиамин в организме входит в основном в состав кокарбоксылазы, которая катализирует расщепление пировиноградной кислоты в активированную уксусную. При недостатке тиаминна нарушается углеводный обмен, в результате чего 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,

так как углеводный обмен через трикарбонный цикл Кребса связан с белковым и жировым обменом.

При дефиците тиамин повышается активность холинэстеразы, что ведет к усиленному распаду ацетилхолина – передатчика нервного возбуждения. Это отражается на функциональной деятельности нервной и сердечно-сосудистой систем, сопровождаясь нервно-мышечными расстройствами.

Патологоанатомические изменения. Обнаруживают дистрофические и некротические изменения в головном и спинном мозге, а также в периферических нервах. Отмечаются также дистрофия миокарда, печени, почек, гастроэнтерит.

Симптомы. Характерными симптомами В₁-гиповитаминоза являются общее угнетение, атаксия, клонико-тонические судороги мышц спины и затылка (опистотонус), нистагм глазного яблока, ригидность мышц конечностей, их парезы и параличи. Температура в норме или ниже ее. У свиней хорошо выражены симптомы гастроэнтерита, сердечная и мышечная слабость.

У телят наряду с нервными явлениями при легкой форме устанавливают симметричные алопеции на задних конечностях и других участках тела.

Симптомы гиповитаминоза В₁ у пушных зверей проявляются отсутствием аппетита, мышечной слабостью, судорогами.

Диагноз. Ставят на основании анализа рациона, клинической картины и лабораторного исследования крови. В крови увеличено количество пировиноградной и молочной кислот, снижается количество тиамин и кокарбоксилазы. В необходимых случаях диагноз уточняют по лечебному эффекту от инъекций тиаминбромидов.

В дифференциальном отношении исключают болезни, сопровождающиеся синдромом поражения нервной системы (столбняк, ботулизм, болезнь Ауески и Тешена, листериоз, менингоэнцефалит, невротический синдром при кетозе, отравления свинцом, селеном, гипокальциевую или гипомagneиевую тетанию и др.).

Течение и прогноз. При своевременной диагностике и правильном лечении прогноз благоприятный, при возникновении параличей – неблагоприятный.

Лечение. В рационы включают корма, богатые тиаминем: травоядным – зеленую траву, качественное сено из бобовых или лугового многоотравья, концентраты из зерен злаков и гороха, льняной и подсолнечниковый жмых, пшеничные отруби, дрожжи (от 10 до 200 г в сутки), плотоядным – сырое мясо, печень, цельное молоко, творог. Рыбу, содержащую ингибиторы тиамина, скармливают в вареном виде.

В качестве специфического препарата применяют тиаминбромид или тиаминхлорид, которые вводят подкожно или внутримышечно в дозах телятам 50–100 мг, пороссятам 10–20 мг, внутрь пороссятам 25–40 мг. Курс лечения при любой форме введения препарата не менее 7–10 дней.

При появлении симптомов кортикоцеребрального некроза дозу препаратов тиамина, вводимых парентерально, увеличивают до 10 мг/кг массы. Инъекции повторяют ежедневно или через день.

При необходимости применяют сердечные препараты и улучшающие углеводный обмен (кокарбоксылазу), а также ощелачивающую терапию и другие препараты группы В (В₂, В₆, РР).

Профилактика. Нельзя допускать скармливание кормов, содержащих тиаминазу. Необходимо правильно применять препараты, влияющие на жизнедеятельность микрофлоры желудочно-кишечного тракта. В комбикорма для свиней обязательно включается травяная мука, а также по 1–1,5 г тиамина на 1 т корма. На откормочных и нетельных комплексах дополнительно в корма вводят препараты тиамина по 8–10 мг в сутки на голову в течение одного-двух месяцев. Учитывая высокую чувствительность жеребых кобыл к недостатку тиамина, в их рацион включают проращенное зерно или дрожжи.

Гиповитаминоз В₂ (недостаточность рибофлавина) – заболевание, характеризующееся нарушением окислительно-восстановительных процессов, поражением трофических нервов и печени. Болеют чаще свиньи, собаки, а также телята при раннем отъеме.

Этиология. У телят гиповитаминоз В₂ возникает при недостаточной выпойке цельного молока или недостатке в ЗЦМ или комбикормах рибофлавина. У поросят чаще всего гипо-

витаминов является следствием кормления их концентратами и свеклой.

Установлено, что при отсутствии белков в кормах рибофлавин не усваивается, повышенное содержание углеводов в рационе снижает, а обилие жиров повышает потребность в этом витамине.

К возникновению гиповитаминоза предрасполагают и болезни желудочно-кишечного тракта и печени.

Патогенез. Витамин В₂ участвует в синтезе важнейших ферментов биологического окисления: желтого дыхательного фермента, цитохромредуктазы, аминокислотной оксидазы. При недостатке этих ферментов организм теряет большое количество аминокислот, и в организме наступает отрицательный азотистый обмен.

Дефицит рибофлавина приводит к нарушению функций центральной нервной системы, сердца, накоплению в организме пировиноградной и молочной кислот.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов обнаруживают отечную жидкость в грудной и брюшной полостях и отеки подкожной клетчатки. Отмечаются дерматиты, стоматиты, изменения, свойственные для гастроэнтерита. Печень в состоянии дистрофии. Наблюдаются конъюнктивит и помутнение хрусталика.

Симптомы. Отмечается задержка роста у молодняка, в последующем появляются такие специфические симптомы гиповитаминоза В₂, как выпадение волос на спине, вокруг глаз и ушей, себорейный дерматит, конъюнктивит и помутнение роговицы, симптомы анемии. Могут наблюдаться симптомы поражения нервной системы, проявляющиеся мышечной слабостью, полупарезами конечностей, в тяжелых случаях — коматозным состоянием.

У самок происходит нарушение репродуктивной функции (задержка течки, снижение оплодотворяемости, повышение эмбриональной смертности).

Заболевание протекает при пониженной температуре тела, урежении пульса и частоты дыхательных движений.

Содержание рибофлавина в крови ниже 0,0399 мкмоль/л, уменьшено количество эритроцитов и гемоглобина.

Диагноз. Ставится комплексно с учетом анамнестических данных, клинического проявления, результатов клинического проявления, патологоанатомического вскрытия, результатов определения рибофлавина в кормах и крови, а также результатов лечебного применения рибофлавина.

В дифференциальном отношении следует исключить гиповитаминоз А и отечную болезнь.

Прогноз. Благоприятный при своевременно оказанном лечении.

Лечение и профилактика. Назначают корма, богатые рибофлавином (дрожжи, люцерновую муку, проращенное зерно, зелень, молоко, рыбную и мясную муку).

В качестве специфического лечения применяют рибофлавин, выпускающийся в порошках и таблетках по 2,5 и 10 мг. С лечебной целью препарат дают внутрь с кормом в течение 8–12 дней в дозах: пороссятам-сосунам – 3–5 мг; взрослым свиньям от 20 до 50 мг, телятам-молочникам 50–100 мг; собакам от 1 до 10 мг.

С профилактической целью в рацион свиней, содержащихся на концентратном типе кормления, рекомендуется добавлять 2–3 мг рибофлавина на 1 кг корма.

Потребность телят-молочников в рибофлавине составляет 4–8 мг в сутки, что покрывается выпаиванием 2–4 л цельного молока. При переводе телят на ЗЦМ для предупреждения гиповитаминоза рибофлавин вводят в заменитель из расчета 1–6 мг в сутки на животное в течение 1–2 месяцев. С этой же целью используют гранувит В₂, микрогранулы на основе обезжиренного сухого молока с содержанием в 1,0 г 500 мг рибофлавина. Гранувит скармливают с сухим кормом из расчета, что потребность в витамине у растущих животных составляет 2,2 – 3 мг/кг, у телят – 4–8 мг/кг.

Гиповитаминоз РР, гиповитаминоз В₅ (недостаточность никотиновой кислоты) – заболевание, сопровождающееся тяжелым поражением кожи, нервной системы, расстройством пищеварения.

Наиболее часто заболевание встречается у свиней (пороссята и подвинки) и собак, реже – у других видов животных.

Этиология. В организме свиней, собак, птиц и других животных синтез витамина РР может происходить из аминокислоты триптофана. При этом для образования 1 мг никотинамида необходимо 180 мг триптофана. Недостаточность никотиновой кислоты возникает у свиней при кормлении их преимущественно кукурузой, так как в ней очень мало содержится никотиновой кислоты и триптофана.

У собак эта болезнь возникает при кормлении исключительно растительными кормами при отсутствии в рационе мяса, рыбы и молочных продуктов.

Возникновению заболевания способствуют патологии желудочно-кишечного тракта, недостаточность белка, витаминов В₁₂ и В₆.

Патогенез. Витамин РР влияет на состояние углеводного и липидного обмена. Особенно велико его значение для окислительно-восстановительных процессов, так как он входит в состав коферментов кодегидраз. В организме этот витамин находится в связанном с белками состоянии. Антагонистом витамина РР является пирид-3-сульфокислота, вызывающая у животных пеллагроподобное состояние. В семенах кукурузы имеется большое количество этого антагониста, поэтому содержание свиней на рационах с преимущественным содержанием кукурузы ведет к недостаточности в организме никотиновой кислоты, а следовательно, к нарушению синтеза коферментов-кодегидраз. Это обуславливает нарушение окислительно-восстановительных процессов и тканевого дыхания, дистрофические процессы в различных органах.

Патологоанатомические изменения. Устанавливаются дерматит, отеки подкожной клетчатки, атрофия слизистой оболочки желудка, язвы и воспаление слизистой оболочки большой ободочной и слепой кишок, увеличение брыжеечных лимфоузлов.

Симптомы. Заболевание носит массовый характер и протекает в острой, подострой или хронической форме. Отмечаются отставание в росте, анемичность слизистых, частые расстройства функций желудочно-кишечного тракта. Температура тела не изменяется. В дальнейшем наблюдается по-

ражение кожи: она утолщается, и на ней появляются красноватые узелки, а затем пузырьки с серозным содержимым, которые лопаются, и кожа покрывается сплошным черным налетом.

У собак типичным симптомом является утолщение языка, спинка его покрыта серовато-черным налетом («черный язык»).

У больных возникают язвенный гастрит, энтерит, кровавый понос. Наблюдаются атаксия, парезы и параличи зада, нервные припадки.

Диагноз. Ставят на основании анамнестических данных, анализа рациона на содержание никотиновой кислоты, а также лечебного эффекта от применения препаратов витамина РР.

При дифференциальной диагностике исключают дерматиты, экземы, паракератоз.

Прогноз. При своевременной постановке диагноза и соответствующем лечении благоприятный.

Лечение и профилактика. В рацион включают кормовые дрожжи, дрожжеванные корма, витаминную муку, клеверное или люцерновое сено, проращенное зерно, отруби, мясокостную муку.

Основным препаратом при лечении гиповитаминоза РР является никотиновая кислота. Ее вводят подкожно в форме 1%-го раствора в дозе 0,4 мг на 1 кг массы животного в течение 12–16 дней. Кроме того, показано применение тиаминбромиды, аскорбиновой кислоты, симптоматических средств.

При проведении профилактических мероприятий прежде всего следует разнообразить рационы кормами, богатыми никотиновой кислотой. При этом следует учитывать, что содержание никотиновой кислоты с включением кукурузы в рационах свиней должно быть не менее 7,5 мг на 1 кг сухого вещества корма. Необходимо иметь в виду, что обычная варка кукурузы предупреждает развитие гиповитаминоза РР у животных, так как разрушаются связи, блокирующие биологическую активность витамина в зерне.

Гиповитаминоз В₆ (недостаточность пиридоксина) – заболевание, сопровождающееся нарушением аминокислотного обмена, микроцитарной анемией, поражением кожи и

нервными явлениями. Встречается у свиней, пушных зверей, цыплят и реже у телят.

Этиология. Недостаточность пиридоксина может быть обусловлена следующими причинами:

продолжительное скармливание вареных кормов;

длительное однотипное кормление, в частности пушных зверей, поросят и птицы рыбными продуктами, бедными пиридоксином;

поступление в организм природных антагонистов пиридоксина, в частности при длительном применении в рационе льняного семени, льняных жмыхов и льняного шрота, в которых имеется авитаминозное вещество ланатин;

скармливание недоброкачественных кормов, пораженных грибками и плесенью, а также нерациональное применение антибиотиков и сульфаниламидов, которые приводят к расстройству желудочно-кишечного тракта и подавлению микробного синтеза витамина В₆.

Патогенез. Активной формой витамина В₆ в организме являются коферменты пиридоксальфосфат и пиридоксаминфосфат, входящие в состав таких ферментов, как трансминазы, декарбоксилазы и другие, осуществляющие превращение аминокислот в реакциях периаминирования, декарбоксилирования и частично метилирования. При их участии происходит синтез триптофана.

В процессе периаминирования аминокислот и синтеза триптофана образуются никотиновая и глутаминовая кислоты, серотонин, играющие важную роль в метаболических процессах в ЦНС.

Недостаток пиридоксина приводит к нарушению синтеза гема, понижению содержания гемоглобина в крови, ослаблению окислительных процессов, нарушению клеточного дыхания.

Пиридоксин стимулирует лейкопоз и иммунобиологическую реактивность организма, кислотообразующую функцию желудка и желчевыводящую функцию печени.

При недостатке пиридоксина в организме нарушаются обмен аминокислот и синтез белков, кроветворение, задерживается рост молодняка. Вследствие накопления в головном

мозге глутаминовой кислоты и уменьшения пиридоксина повышается возбудимость его коры, возникают эпилептоподобные припадки. Нарушается жировой обмен, что проявляется ухудшением использования жирных кислот, а это ведет к жировой инфильтрации печени, поражению кожи, нарушению беременности у самок пушных зверей, дистрофическим изменениям в семенниках.

Патологоанатомические изменения. Отмечаются генерализованный гемосидероз, отеки подкожной клетчатки, накопление трансудата в перикардальной сумке, жировая инфильтрация печени, дистрофия периферических нервов.

Клиническая картина. У разных видов животных клиническая картина имеет свои оттенки.

У свиней уменьшается или извращается аппетит, отмечаются рвота, понос, тусклость и взъерошенность волос, их выпадение, вокруг глаз образуются коричневые корочки из засохшего экссудата. Наблюдаются ненормальные движения задних конечностей, судороги. Симптомы микроцитарной анемии, вследствие нарушения синтеза гемоглобина и эритроцитов количество микроэритроцитов по отношению ко всей массе последних составляет 90 % и более.

У телят наблюдаются задержка роста, микроцитарная анемия, облысение, поносы, судороги.

Из пушных зверей очень чувствительны к недостатку пиридоксина беременные самки и самцы в период гона. Отмечаются уменьшение аппетита, анемия, атония кишечника, нервные явления (эпилептические припадки, судороги). У самцов при сохранившейся потенции – аспермия, а у самок – мало- или бесплодие.

У собак и кошек – анемия, на задних и передних лопатках, на носу и хвосте возникают эритемы, а у собак иногда – некроз кончика хвоста. Возможны нервные явления, как и у пушных зверей.

Диагноз. Ставят на основании анализа анамнестических данных, клинического проявления, результатов гематологических, гистологических и патологоанатомических исследований, принимают во внимание, что гиповитаминоз В₆ легко поддается лечению при введении пиридоксина.

Течение болезни хроническое. Патологоанатомические изменения в органах обратимы, за исключением цирротических изменений в почках.

Лечение. Назначают диетическое кормление, показанное при данной форме гиповитаминоза. С этой целью в рацион включают зерновые корма, дрожжи, дрожжеванные корма, травяную муку, для плотоядных – молоко, сырую печень, боенские отходы.

В качестве специфического препарата применяют пиридоксин гидрохлорид (выпускается в порошке, таблетках, ампулах (1 %, 2,5 % и 5 %)). Внутрь или внутримышечно: свиньям 0,05–0,1 г, телятам – 0,05–0,4 г, собакам 0,02–0,08 г в течение 10–12 дней ежедневно или через день. Одновременно рекомендуется применять никотиновую и фолиевую кислоты, тиамин. Назначают симптоматическую терапию.

Профилактика. Суточная потребность в пиридоксине на 1 кг сухого корма составляет для телят до 90 кг – 4–5 мг, поросят – 3,5–4,5 мг, норок – 4–8 мг, птиц – 3–4 мг, кроликов – 4 мг. Дефицит пиридоксина устраняют введением в рацион сухих кормовых дрожжей, витаминной люцерновой или хвойной муки, зерновых кормов, кукурузы, зеленой травы, плотоядным – боенских отходов.

Если нет возможности удовлетворить потребность корма, в комбикорм для поросят рекомендуется вводить пиридоксин от 1 до 4 г на 1 т.

Пушным зверям на килограмм массы добавляют пиридоксин в период гона – 1,2 мг, в период мехообразования – 0,9 мг, в последующие месяцы роста – 0,6 мг.

Гиповитаминоз В₁₂ (недостаточность цианкобаламина) – заболевание, характеризующееся нарушением белкового, жирового и углеводного обмена, ослаблением функций эндокринных и кроветворных органов. Чаше гиповитаминоз В₁₂ отмечается у свиней и птицы, у животных с многокамерным желудком недостаточность цианкобаламина может проявляться при недостатке в кормах кобальта или при заболеваниях преджелудков. Болеют преимущественно молодые животные.

Значение витамина В₁₂ в обмене веществ связано прежде всего с тем, что в его молекуле имеется кобальт. Это пока

единственный из известных витаминов, содержащий в своей молекуле металл.

Этиология. Микрофлора рубца и других отделов пищеварительного тракта жвачных легко осуществляет синтез витамина В₁₂, поэтому жвачные животные не нуждаются в дополнительном введении его с кормом. Однако для синтеза цианкобаламина необходимо наличие кобальта, поэтому при дефиците в рационах кобальта у взрослых жвачных, а у молодняка до периода нормального функционирования преджелудков могут отмечаться симптомы недостаточности этого витамина.

В толстом отделе кишечника других видов животных также происходит синтез витамина В₁₂ микроорганизмами.

Причиной недостаточности цианкобаламина у поросят наиболее часто является отсутствие в их рационе кормов животного происхождения, являющихся основным источником данного витамина для них. Потребность в этом витамине для поросят массой 18 кг составляет 10,6 мкг/кг сухого корма.

Отсутствие или недостаточность в рационе кобальта обуславливает возникновение этого гиповитаминоза у всех видов животных.

Недостаточность цианкобаламина может быть обусловлена и факторами эндогенного характера, в частности заболеваниями желудка и кишечника, если нарушается его синтез или всасывание.

Патогенез. Витамин В₁₂ является незаменимым фактором для роста и репродукции животных, благотворно влияет на функцию центральной нервной системы, кроветворение. Он участвует в синтезе лабильных метильных групп и стимулирует образование холина, нуклеиновых кислот (РНК и ДНК), в ресинтезе метионина; влияет на накопление в эритроцитах соединений, содержащих сульфгидрильные группы, участвует в обмене аминокислот и углеводов.

Положительное влияние цианобаламина на кроветворение состоит в том, что он способствует превращению фолиевой кислоты в фолиновую, являющуюся непосредственным стимулятором кроветворения.

Улучшая обеспеченность организма метионином, цианкобаламин оказывает липотропное действие, снижает содержание жира в печени.

Недостаток витамина В₁₂ ведет к нарушению всех этих функций и клиническому проявлению заболевания.

Развитие недостаточности цианкобаламина эндогенного происхождения в значительной степени объясняется прекращением секреции слизистой желудка специфического вещества, являющегося мукополисахаридом (фактор Кастла), необходимого для активного всасывания цианкобаламина в кишечнике. Нарушение этого синтеза отмечено при болезнях желудка.

Патологоанатомические изменения. Отмечаются анемичность слизистых оболочек, жировая дистрофия печени, сравнительно малые размеры сердца, почек и селезенки.

Симптомы. Наблюдаются замедление роста, потеря аппетита, снижение привесов, повышенная возбудимость.

Недостаток цианкобаламина у свиноматок обуславливает рождение мелкого, малочисленного, нежизнеспособного приплода, уменьшение плодовитости свиноматок.

У поросят заболевание проявляется огрубением волосяного покрова, экзематозными поражениями кожи, потерей голоса и сосательного рефлекса у новорожденных поросят, прогрессирующей анемией, нарушением координации задних конечностей при движении, распуханием языка, увеличением печени. В крови уменьшается содержание эритроцитов, гемоглобина, цианкобаламина. В лейкограмме – нейтрофилия.

У телят при скармливании молока с незначительным содержанием витамина В₁₂ прекращается рост, ухудшается аппетит, иногда нарушается координация.

Диагноз. Ставят комплексно с учетом анализа рациона, клинического проявления, определения содержания цианкобаламина в сыворотке крови. Понижение уровня ниже 78 мкмоль/л свидетельствует о недостаточности цианкобаламина.

В дифференциальном отношении следует иметь в виду гиповитаминозы группы В.

Лечение и профилактика. В рацион вводят корма, богатые витамином В₁₂: молоко, обрат, рыбную и мясо-костную

муку, добавки, содержащие цианкобаламин КМБ-12 (концентрат метанового брожения), биовит, ПАБК.

Больным животным цианкобаламин вводят внутримышечно 14 дней подряд в дозе – поросётам 25–100 мкг, свиноматкам 500–1000 мкг.

При организации профилактических мероприятий следует учитывать, что потребность свиней в цианкобаламине (микрограмм/кормовую единицу – мкг/к. ед.) поросётам весом 11 кг – 14, весом 20 кг и более, подсвинкам, супоросным и лактирующим свиноматкам – 10. Учитывают, что в рыбной и мясо-костной муке содержится 40–50 мкг витамина В₁₂ в 1 кг, в молоке, обрате, сыворотке – 3–5 мкг/кг, ПАБК – 1000 мкг/л. Концентрат метанового брожения (КМБ-12) содержит в одном грамме 60 мкг цианкобаламина, кроме того, в нем имеются 50 мг рибофлавина, 90 мг никотиновой кислоты, 70 мг фолиевой кислоты, 125 мг пантотеновой кислоты, 5 г холина в 1 кг массы.

Глава 13

БОЛЕЗНИ ЭНДОКРИННЫХ ОРГАНОВ

13.1. КЛАССИФИКАЦИЯ, МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ ГОРМОНОВ, РЕГУЛЯЦИЯ ИНКРЕЦИИ И МЕТАБОЛИЗМА ГОРМОНОВ

Эндокринная система обеспечивает инкрецию в кровь одного или нескольких гормонов. ЦНС и эндокринная система образуют дополняющие регулирующие механизмы, отвечающие на соответствующие раздражители и передающие информацию в ткани организма.

Гормоны – химические соединения, синтезируемые и выделяемые в кровь группой клеток или тканей и вызывающие специфическое действие в других группах клеток или тка-

ней. Основная роль гормонов состоит в переносе информации от одной группы клеток к другой, которые принимают участие в процессе обмена веществ в организме.

Все гормоны действуют на определенные ткани или группы клеток. Функции гормонов специфичны (это означает, что их нельзя заменить другими химическими веществами), и требуется их небольшое количество.

На основании функциональных критериев различают три группы гормонов:

- 1) эффекторные, оказывающие влияние на орган-мишень;
- 2) тропные, регулирующие синтез и выделение эффекторных гормонов;
- 3) регулирующие – рилизинг-гормоны, или либерины, которые вырабатываются клетками гипоталамуса и регулируют синтез и выделение гормонов гипофиза. Статины, действие которых противоположно либеринам.

Тесная связь между нервной и эндокринной системами осуществляется в основном с помощью гормонов 3-й группы.

Функции отдельных эндокринных желез не находятся под регулирующим влиянием гормонов гипофиза (поджелудочная и паращитовидная).

Действие гормонов в клетках организма осуществляется одним из двух следующих механизмов:

а) гормон действует на клеточные мембраны, активизируя фермент аденилатциклазу, катализирующую образование циклического аденозин-3/5-монофосфата (АМФ);

б) происходит взаимодействие между гормоном и цитоплазматическим белковым рецептором и ядерным акцептором. Первый механизм характерен для белковых и пептидных гормонов, второй – для стероидных гормонов (кортизол, кортикостерон, альдостерон, тестостерон, эстрадиол, прогестерон). Гормоны контактируют с любой клеткой, но действуют на клетки мишени, обладающие генетически детерминированной способностью узнавания химических веществ с помощью соответствующих рецепторов. Специфичность гормональных эффектов определяется присутствием в клетках белков-дискриминаторов, способных узнавать и связывать только определенные гормоны или близкие к ним вещества. Изме-

нения реакций ткани на гормон могут быть связаны с продукцией аномальных гормонов, дефицитом рецепторов или ферментов, реагирующих на гормональную стимуляцию.

Синтез и секреция гормонов регулируется нервной системой непосредственно либо через выделение других гормонов или гуморальных факторов. Роль эндокринного мозга отводят особой гипофизотропной области гипоталамуса, где нервные сигналы трансформируются в гуморальные. В гипоталамусе концентрируются нейроны, выделяющие в ответ на входящие извне импульсы или нейромедиаторы особые рилизинг-гормоны, которые выделяются в кровь портальной системы гипофиза. Эти рилизинг-гормоны действуют на специфические клеточные популяции передней доли гипофиза, стимулируя или тормозя выделение гипофизарных гормонов.

Под строгим контролем гипоталамуса функционируют гипофизарно-надпочечниковая, гипофизарно-тиреоидная и гипофизарно-гонадная системы. Изменение секреции гипоталамусом рилизинг-гормонов приводит к патологии функций гипофиза.

Важную роль в регуляции гормональной секреции играет механизм обратной связи, заключающийся в том, что при избытке данного гормона в крови тормозится секреция его физиологических стимуляторов, а при его недостатке усиливается. Обратная связь может быть отрицательной и положительной.

За счет регулирующей функции гормонов поддерживается гомеостаз внутренней среды. Некоторые гормоны выделяются в экстремальных ситуациях (пульсообразные), другие имеют характер суточного, сезонного или иного ритма.

При *отрицательной обратной связи* образованный продукт железы обуславливает активность, которая стимулирует процесс так, чтобы количество или уровень регулирующего вещества оставались постоянными.

Простая отрицательная обратная связь применяется при регуляции инкреции паратиреоидного гормона. Показанием для его инкреции является снижение концентрации кальция в сыворотке крови ниже определенного уровня. Повышенное содержание этого гормона в плазме крови, действуя на поч-

ки и костную систему, повышает концентрацию кальция в сыворотке до тех пор, пока не будет достигнут его нужный уровень. После этого инкретия данных гормонов падает.

При *положительной обратной связи* образованный гормон стимулирует в организме деятельность железы, которая его инкретировала, так что его уровень с повышением функциональной деятельности в организме также растет.

13.2. БОЛЕЗНИ ГИПОТАЛАМО-ГИПОФИЗАРНОЙ СИСТЕМЫ

Анатомо-физиологические особенности гипоталамуса и гипофиза. Гипоталамус и гипофиз составляют единую морфофункциональную гипоталамо-гипофизарную систему, регулирующую различные физиологические процессы организма.

Гипоталамус – один из очень важных участков промежуточного мозга. В нем сосредоточено много скоплений специальных клеток, получивших название ядер гипоталамуса. В переднем отделе гипоталамуса находятся основные супраоптические и паравентрикулярные ядра, которые возбуждаются нервными импульсами, поступающими к ним из коры больших полушарий и других отделов головного мозга. Особенностью нервных клеток ядер гипоталамуса является то, что импульсы из других отделов ЦНС здесь преобразуются в нейросекреты, которые влияют на образование гормонов гипофиза.

Гипоталамус делят на три области – переднюю, среднюю и заднюю. Ядра каждой из них функционально взаимосвязаны.

Гипоталамус осуществляет регуляцию деятельности периферических желез внутренней секреции как через гипофиз, так и минуя его.

Связь гипоталамических ядер с гипофизом осуществляется посредством нейросекреторных путей. Вдоль аксонов этих путей продвигаются секреты (нейросекреты) ядер гипоталамуса. Аксоны гипоталамических нейронов оканчиваются на кровеносных сосудах, по которым кровь поступает в переднюю долю гипофиза.

Гипоталамо-гипофизарная система испытывает влияние со стороны желез внутренней секреции (желез-мишеней) по системе обратных связей. Отмечается присутствие в крови гормонов периферических желез по принципу «плюс-минус взаимодействие».

Гипоталамус имеет нервную связь с корой головного мозга, со спинным мозгом, внутренними органами и гипофизом. От гипоталамуса начинается путь вегетативных нервов. От него к спинному мозгу отходят волокна симпатической нервной системы. Парасимпатические волокна начинаются в преоптических ядрах гипоталамуса и далее через латеральную гипоталамическую область и мозговой ствол продолжают свой путь аналогично симпатическим волокнам в составе X пары черепно-мозговых нервов. Нервная связь гипоталамуса с гипофизом осуществляется следующим образом. От клеток паравентрикулярных, супраоптических и других ядер гипоталамуса проходят через ножку гипофиза нервные волокна к нейрогипофизу. Гипоталамус имеет и гуморальную связь с гипофизом. Так, в механизме регуляции функций передней доли гипофиза большое значение имеет то, что и для гипоталамуса, и для передней доли гипофиза существует общее кровоснабжение. При этом кровь, оттекающая от капилляров гипоталамической области, поступает в портальные сосуды гипофиза. В гипоталамической области вокруг этих капилляров имеется нервная сеть, состоящая из отростков нервных клеток, образующих на капиллярах своеобразные нейрокапиллярные синапсы. Через эти образования продукты нейросекреции (нейросекреты), образуемые нервными клетками гипоталамуса, поступают в кровь и с током крови попадают к клеткам передней доли гипофиза, стимулируя их эндокринную функцию.

Задняя же доля гипофиза имеет прямую нервную связь с ядрами гипоталамуса, так как аксоны нервных клеток, находящихся в этих ядрах, проходят в ножке гипофиза и оканчиваются в задней доле. Нейросекреты гипоталамуса по этим аксонам стекают в заднюю долю гипофиза, и они являются химическими предшественниками гормонов гипофиза.

Из тканей гипоталамуса выделено семь релизинг-факторов, которые стимулируют синтез гормонов гипофиза – либерины, и три тормозящих гормона – статины.

Либерины – гормоны гипоталамуса, ускоряющие, стимулирующие, активирующие действие гормонов гипофиза.

Статины – гормоны, ингибирующие, угнетающие, замедляющие их действие. На каждый гормон гипофиза в гипоталамусе вырабатывается какой-либо либерин, в гипофизе сразу же увеличивается выработка соответствующего ему гормона до достижения необходимой его концентрации, после чего гипоталамус прекращает выделять либерин, а начинает секретировать статин, тормозящий секрецию гипофизарного гормона.

Либерины:

- 1) кортикотропин-релизинг-фактор;
- 2) тиреотропин-релизинг-фактор;
- 3) релизинг-фактор лютеинизирующего гормона;
- 4) релизинг-фактор фолликулостимулирующего гормона;
- 5) соматотропин-релизинг-фактор;
- 6) пролактин-релизинг-фактор;
- 7) релизинг-фактор меланоцитостимулирующего гормона.

Статины:

- 1) соматотропинингибирующий фактор;
- 2) пролактинингибирующий фактор;
- 3) меланоцитингибирующий фактор.

Гипофиз расположен в турецком седле основной кости черепа. С помощью ножки он соединен с гипоталамусом.

Морфологически железа неоднородна. В ней отчетливо выделяется передняя, средняя и задняя доли.

Передняя доля (аденогипофиз) состоит из железистой ткани, вырабатывающей гормоны для регуляции функций других эндокринных желез.

В средней доле секретруется гормон, регулирующий пигментный обмен.

Задняя доля (нейрогипофиз) представлена густой сетью безмякотных нервных волокон и модифицированными клетками нейроглий (питуициты), участвующими в образовании гормонов.

Гормоны передней доли гипофиза (аденогипофиз). Передняя доля гипофиза регулирует главным образом рост и развитие организма, обмен веществ и размножение.

Из передней доли гипофиза выделен ряд гормонов. Некоторые из них получены в химически чистом виде. Главнейшие из этих гормонов следующие: гормон роста – соматотропный гормон (СТГ) – выделен в кристаллическом виде. Имеет широкий диапазон действия. Он обладает видовой специфичностью, т.е. действует на тот вид животных, у которых вырабатывается. Например, СТГ животных не действует на человека, и наоборот. Этот гормон стимулирует рост костей и мягких тканей. Считается, что он оказывает главное влияние на костную и хрящевую ткани, участвует в регуляции обмена Са и Р, усиливает синтез рибонуклеиновых кислот и белка. Соматотропный гормон действует и на углеводный обмен. Он усиливает функцию поджелудочной железы, которая выделяет глюкагон в большом количестве, следовательно, СТГ повышает концентрацию сахара в крови. Действует гормон и на жировой обмен – повышает использование и расход жира из жировых депо с поддержанием баланса электролитов в организме.

Недостаточная секреция СТГ у животных приводит к карликовости (малый рост и развитие). Повышенная секреция СТГ у молодых животных приводит к гигантизму – усиленному росту, связанному с интенсивным и пропорциональным развитием трубчатых костей.

Если же повышенная секреция гормонов (СТГ) происходит у взрослых животных или же взрослым животным вводят избыточное количество СТГ, то наблюдается непропорциональное развитие всех частей тела и органов, особенно отдельных костей лица – резко увеличивается развитие нижней челюсти. Это заболевание называется акромегалией. СТГ обеспечивает проявление инстинкта, связанного с заботой о потомстве, и регулирует процессы молокообразования у самок сельскохозяйственных животных.

Пролактин (ПРЛ) стимулирует образование молока, действуя на ферментные системы железистых клеток альвеол вымени и увеличивает секрецию прогестерона желтыми тела-

ми яичников. Кроме того, пролактин является стимулятором разнообразных процессов, связанных с воспроизведением и воспитанием потомства у голубей. В период вскармливания птенцов в клетках зоба вырабатывается секрет, который голуби отрыгивают в рот птенцам.

Гонадотропные гормоны передней доли гипофиза влияют на развитие и функцию половых желез. Они образуются в базофильных клетках передней доли гипофиза и по своей химической природе представляют гликопротеиды. Гипофиз как источник гонадотропных гормонов служит главным эндокринным органом, управляющим функциями, связанными с размножением.

Гипофиз молодого млекопитающего может развиваться либо по мужскому, либо по женскому типу в зависимости от того, какая половая железа имеется в организме.

Передняя доля гипофиза выделяет три гонадотропных гормона: фолликулостимулирующий (ФСГ) гликопротеид с молекулярным весом 30 000 – стимулирует у самок рост яичников, созревание фолликулов и образование половых гормонов – эстрогенов. У самцов этот гормон стимулирует спермиогенез в семенниках до образования 1-го порядка.

Другой гормон – лютеостимулирующий (ЛГ) гликопротеид с молекулярным весом 32 000 способствует овуляции, т.е. выходу яйцеклеток из фолликулов, развитию желтого тела и образованию в нем гормона прогестерона, а у самцов – тестостерона.

Третий гормон – лютеотропный (ЛТГ) – способствует сохранению желтого тела в период беременности и секреции прогестерона, у птиц стимулирует инстинкт насиживания, обеспечивает развитие молочных желез.

Экстракты из передней доли гипофиза у неполовозрелых животных вызывают преждевременное созревание. На этой основе разработаны практические мероприятия в области рыбоводства: инъекции суспензий гипофиза самцам и самкам осетровых рыб ускоряют созревание и повышают количество зрелых спермиев, а также способных к оплодотворению и дальнейшему развитию икринок.

Меланоцитостимулирующий гормон (МСГ) – полипептид, вырабатываемый промежуточной (средней) долей аденогипофиза. Он участвует в регуляции пигментного обмена в организме. Помимо своего влияния на пигментный обмен этот гормон принимает участие в адаптации животных к цвету грунта. Секреция МСГ находится под тормозным влиянием гипоталамуса.

Тиреотропный гормон (ТТГ) – гликопротеид, с молекулярным весом 30 000, вырабатывается базофильными клетками. Основная роль этого гормона – стимуляция функции щитовидной железы. Гормон повышает количество внутриклеточного коллоида и стимулирует выделение тироксина. Между гормоном щитовидной железы и ТТГ существуют регуляторные взаимодействия.

Тироксин блокирует реакцию гипофиза на ТТГ – освобождающий фактор и подавляет секрецию ТТГ. Секрецию тиреотропного гормона подавляют адреналин и кортикостероиды. Этим и объясняется снижение активности щитовидной железы при первичных стресс-реакциях, которые вызываются различными факторами, кроме холода. Холод оказывает противоположное действие – стимулирует выработку тиреотропного гормона.

Адренокортикотропные гормоны (АКТГ) – полипептиды, образуются в базофильных клетках. По-видимому, существуют три АКТГ, а не один, как считали ранее. Их молекулярный вес равен 45 000 и содержат до 39 аминокислотных остатков.

Адренокортикотропные гормоны стимулируют кору надпочечников, особенно пучковой зоны, усиливая секрецию глюкокортикоидов. На выделение минералокортикоидов они не влияют или влияют слабо.

Секрецию АКТГ гипофизом в обычных условиях регулирует гипоталамус при помощи рилизинг-фактора АКТГ. На выделение этого фактора в свою очередь влияет содержание кортикостероидов в крови. При стрессе секреция АКТГ стимулируется частично нервным путем через гипоталамус, а частично путем возбуждения адренолином центров гипоталамуса и сам гипофиз.

В аденогипофизе синтезируются биологически активные соединения, регулирующие функцию тимуса, околощитовидной железы и островков Лангерганса. Тимус обеспечивает иммунологическую защиту. Его гормон тимозин стимулирует развитие и поступление в кровь стволовых клеток из костного мозга, а затем их функциональную дифференцировку с образованием Т-лимфоцитов. Активация островков Лангерганса сопровождается интенсивным синтезом инсулина, глюкагона, участвующих в регуляции углеводного и жирового обмена. Под влиянием гипофиза обеспечивается функция околощитовидной железы, которая продуцирует паратгормон, участвующий в регуляции водно-солевого обмена. Считают, что передняя доля гипофиза вырабатывает до 20 различных гормонов и других биологически активных соединений.

Нейрогипофиз (задняя доля гипофиза). Этот орган нельзя считать только эндокринной железой. Он не только образуется как выпячивание дна третьего мозгового желудочка, но и сохраняет связь с головным мозгом в течение всей жизни. Точно установлено, что его нейросекреты синтезируются в супраоптическом и паравентральном ядрах гипоталамуса, а затем переносятся по нервным волокнам в нейрогипофиз, где и выделяются в капилляры. Таким образом, нейрогипофиз – нейросекреторная железа.

Нейрогипофиз выделяет два гормона – антидиуретический гормон (аргинин – вазопрессин) и окситоцин. Эти гормоны относятся к полипептидам. Содержат 8 аминокислот, 6 из них общие для обоих гормонов.

Антидиуретический гормон (вазопрессин) (АДГ) действует на гладкие мышцы кровеносных сосудов и вызывает их сужение, а также на почки и тормозит анурез. Основное действие АДГ у млекопитающих заключается в стимуляции всасывания воды в дистальных почечных канальцах. Задержка воды в организме находится в прямой зависимости от содержания АДГ в нервных клетках. Чем больше его, тем сильнее задерживается вода в организме. АДГ оказывает влияние непосредственно на канальцы, особенно на петлю Генле, дистальный извитой каналец и собирательные трубки – он

повышает реабсорбцию воды из них и этим самым снижает количество выводимой мочи.

Вазопрессин совместно с другими гормонами надпочечников (минералокортикоиды) и почек (ренин) обеспечивает равновесие электролитов в тканях. Секреция вазопрессина (АДГ) происходит непрерывно, и скорость секреции регулируется составом крови и осмотическим давлением. Понижение осмотического давления ослабляет секрецию гормонов. Полагают, что рецептором осмотического давления крови служат клетки супраоптического ядра гипоталамуса. Уменьшение объема циркулирующей крови, охлаждение организма снижают секрецию АДГ. Накопление продуктов обмена веществ в крови вызывает раздражение интерорецепторов кровеносных сосудов дуги аорты и каротидного синуса, а это в свою очередь тормозит продукцию вазопрессина. При недостаточном выделении вазопрессина выделяется большое количество воды с мочой и возникает так называемое несахарное мочеизнурение.

Окситоцин по химической природе – пептид. Этот гормон вызывает сокращение гладкой мускулатуры, особенно в стенках матки и в меньшей степени – в стенках мочевого пузыря, желчного пузыря и кишечника. Механизм действия окситоцина связан с нейтрализацией холинэстеразы – фермента, который разрушает ацетилхолин. При его повышенной секреции увеличивается количество ацетилхолина, который возбуждает гладкую мускулатуру матки, что приводит к изгнанию плода (родам). Окситоцин выделяется во время лактации при раздражении соска. Он влияет на миоэпителиальные клетки, которые окружают альвеолы молочной кислоты, что приводит к поступлению молока в сосок. Окситоцин способствует не только сокращению миоэпителиальных клеток молочной железы, но и стимулирует образование жировых шариков в клетках секреторного эпителия и обеспечивает их выход в полость альвеол.

Окситоцин по своему действию на водный обмен близок к вазопрессину – тормозит реабсорбцию калия и натрия из первичной мочи и увеличивает фильтрацию в почечных клубочках.

Цикличность половых процессов у самок регулируется сложным нейрогуморальным механизмом. Нервная регуляция осуществляется головным и спинным мозгом, а также проводниковой симпатической и парасимпатической нервной системой. Гуморальная регуляция связана с гипоталамо-гипофиз-овариальной системой эпифиза. Если перерезать ножку гипофиза, то атрофируются яичники и нарушится половая цикличность. Аналогичные изменения наступают и при перерезке только портальных вен, которые несут кровь от срединного возвышения гипоталамуса к аденогипофизу.

Роль гонадотропинов в функционировании яичников разнообразна. Фолликулостимулирующий гормон (ФСГ) влияет на деление, т.е. на митотические процессы в клетках фолликулярного эпителия премордиальных (первичных) фолликулов. Поверхностная мембрана этих клеток оказывается доступной для ФСГ после предварительного действия эстрогенов, которые синтезируются клетками эпителия яичников под влиянием лютеинизирующего гормона.

Под действием ФСГ увеличивается количество клеток фолликулярного эпителия в яичниках, ЛГ повышает их инкреторную функцию и обеспечивает овуляцию, образование и развитие желтого тела.

У коров содержание ФСГ и ЛГ в крови изменяется в течение полового цикла. Наиболее высокая концентрация отмечается за 2–4 дня перед овуляцией. Ко времени овуляции она уменьшается.

Под влиянием гонадотропинов в яичниках развиваются фолликулы, и происходит овуляция. На месте лопнувшего фолликула образуется тело, период формирования желтых тел у коров и свиней составляет 7–8 дней.

Желтое тело – временная железа внутренней секреции. Синтезирует гормон прогестерон, содержание которого в моче повышается параллельно росту желтого тела. Больше всего его выделяется из организма на 9–14-й день цикла.

Гипоталамо-гипофизовариальная система вместе с эпифизом саморегулируется по принципу обратных связей. Различают короткие положительные и отрицательные связи между гипоталамусом и аденогипофизом и длинные связи, тоже по-

ложительные и отрицательные между гипоталамусом и яичниками через гипофиз.

Несахарный диабет (Diabetes insipidus) – заболевание, характеризующееся мочеизнурением, повышением осмолярности плазмы, возбуждающим механизмом жажды и компенсаторным потреблением большого количества жидкости.

Классификация. Несахарный диабет разделяют на две формы: центральный (нейрогенный, гипоталамический) и периферический.

К центральной форме, когда нарушен синтез вазопрессина, относят истинный, симптоматический и идеопатический (приобретенный) несахарный диабет.

К периферической форме, когда выработка вазопрессина не нарушена, относят заболевание «нефрогенный вазопрессин резистентный несахарный диабет», когда снижена или отсутствует чувствительность к вазопрессину рецепторов почечных канальцев, или заболевание, обусловленное усиленной инактивацией вазопрессина в печени, почках, плаценте.

Болеют, как правило, лошади и собаки.

Этиология. Причиной центральных форм несахарного диабета могут быть воспалительные, дистрофические, травматические, опухолевые и другие поражения различных участков гипоталамо-нейрогипофизарной системы.

Истинному несахарному диабету предшествует ряд острых или хронических инфекций и заболеваний: менингоэнцефалит, туберкулез, сепсис, бруцеллез, ревматизм. Заболевание может возникнуть после случайной черепно-мозговой травмы, переохлаждения, во время беременности или сразу после родов или абортов.

Симптоматический несахарный диабет вызывается метастазами при различных опухолях (лейкоз, лимфогранулематоз, рак бронхов или рак щитовидной железы). Идиопатический несахарный диабет вызывают неизвестные причины, как правило, наследственные особенности. Предполагается и аутоиммунная причина заболевания.

Периферический (нефрогенный) несахарный диабет регистрируется при амилоидозе почек, отравлении литием либо при функциональном ферментном дефекте (нарушении про-

дукции второго предшественника – цАМФ) в клетках почечных канальцев.

Патогенез. При недостаточности вазопрессина снижается реабсорбция жидкости в дистальном отделе почечного нефрона, что способствует выделению большого количества неконцентрированной мочи со сниженными осмотическим давлением и плотностью (полиурия). Полиурия ведет к общей дегидратации организма с потерей внутрисосудистой, а затем и внутриклеточной жидкости, в результате чего развивается жажда, а следовательно, повышается объем потребляемой жидкости (полидипсия), т.е. нарушается водный гомеостаз. Известно, что вазопрессин регулирует не только выделение мочи, но и выделение иона натрия. При недостатке вазопрессина меньше выделяется натрия, т.е. он задерживается в организме. В то же время в период обезвоживания больше выделяется альдостерона, который также задерживает натрий, в крови развивается гипернатриемия и, как следствие этого, гипертоническая дегидратация.

При периферическом несахарном диабете возникает относительная недостаточность гормона вазопрессина либо за счет усиления его ферментативной инактивации в печени, почках и плаценте, либо за счет низкой чувствительности клеток канальцев почек (рефрактерности). Кроме того, при беременности может снижаться порог жажды, что приводит к большому потреблению воды, разжижению плазмы крови и относительному снижению уровня вазопрессина.

Симптомы. Несахарный диабет – хроническое заболевание. Симптомы несахарного диабета в большинстве случаев проявляются внезапно, но иногда могут развиваться медленно, постепенно. Частое и обильное мочеиспускание (у лошади до 100 л в сутки, у собаки до 20 л в сутки). При усиленной жажде (полидипсия) лошадь выпивает свыше 100 л воды. Большому потреблению воды обычно сопутствуют снижение аппетита и потеря в весе, вплоть до значительного истощения. Отмечаются симптомы дегидратации: сухость кожи, отсутствие потоотделения, скудное выделение слюны, высыхание каловых масс, повышение уровня гемоглобина, эритроцитов. Уменьшается выделение пищеварительных со-

ков, вследствие чего нередко развиваются гипоцидный гастрит, колит, склонность к запорам. Вследствие употребления большого количества жидкости наступает растяжение желудка.

Диагноз. Диагноз на несахарный диабет устанавливают на основании наличия полиурии, полидипсии и постоянно низкого удельного веса мочи (1,001–1,003).

Дифференциальный диагноз. Дифференцировать несахарное мочеизнурение следует от заболеваний, которые также сопровождаются полиурией. Прежде всего исключают сахарный диабет, при котором наблюдаются повышенный уровень сахара в крови, наличие глюкозурии, высокий удельный вес мочи. В клинической практике встречаются случаи сочетания этих двух заболеваний. При почечной недостаточности (болезни почек) также отмечается полиурия, но при этом в моче обнаруживают альбумин (альбуминурия) и цилиндры (цилиндрурия). При гиперпаратиреозе наряду с полиурией отмечается повышенное содержание кальция в крови и в моче, имеются остео дистрофические нарушения, образование камней в почках и мочевыводящих путях.

Лечение. Лечение несахарного диабета должно быть направлено на ликвидацию основной причины заболевания (если ее удастся установить). Устанавливают диету: для лошадей болтушка из отрубей, высококачественное сено, овес, зеленая трава, собакам больше дают растительной пищи, ограничивают мясо. Подкожно вводят 0,3% -й раствор питуитрина в дозе: лошадям 3–5 мл (30–50 ЕД); собакам 0,2–0,4 мл (2–4 ЕД) 2–3 раза в день через 4–5 ч.

Возможно применение адиурекрина – препарата из порошкообразно измельченной высушенной доли гипофиза крупного рогатого скота, который вводят интраназально. Хороший терапевтический эффект получается от комплексной терапии (антибиотики, десенсибилизирующие средства). Можно применять медицинские препараты: жировая суспензия вазопрессина – питросинтанат (заместительная терапия); бутатион (увеличивает реабсорбцию воды и натрия в почечных канальцах), хлорпропамид (способствует значительному снижению жажды и полиурии).

Гипофизарная карликовость – заболевание, характеризующееся задержкой роста, полового созревания в результате недостаточного образования соматотропного гормона и гонадотропных гормонов передней доли гипофиза.

Этиология и патогенез. Причина болезни в большинстве случаев не выяснена. В редких случаях удается установить опухолевое, воспалительное или травматическое поражение гипофиза или центральной нервной системы. Отставанию в росте и развитии способствуют многократные острые заболевания, затяжные инфекционные процессы с очагами хронической инфекции (туберкулез), органические заболевания центральной нервной системы, несбалансированное кормление (главным образом в отношении белков и витаминов) в период интенсивного роста организма. Большое значение имеют конституционно-наследственные особенности организма.

Симптомы. Основные симптомы гипофизарной карликовости – задержка роста и полового развития. Подкожный жировой слой развит слабо. Кости тонкие, мышечный слой слабо развит.

Лечение. В комплексном лечении гипофизарной карликовости используют гормональные препараты, различные неспецифические средства, повышающие реактивность организма и нормализующие обменные процессы. Используют инсулин, стероидные гормоны (феноболин, ретоболин). Одновременно с гормональным лечением рекомендуются переливание крови, препараты фосфора, кальция, железа, комплекс витаминов.

Гипофизарный гигантизм – заболевание, характеризующееся усиленным непропорциональным и чрезмерным ростом позвоночника и конечностей вследствие избыточной продукции соматотропного гормона гипофиза.

Этиология. Большое значение для усиленного роста имеет наследственная предрасположенность, а также аденома гипофиза. Чаще всего быстрый патологический рост, несоразмерный рост в длину трубчатых костей за счет предплечий и голени начинается в период полового созревания.

Симптомы. Гигантизм может сопровождаться патологией ряда периферических эндокринных желез, например об-

разование узлов в щитовидной железе. При этом отмечают слабую реактивность на внешние раздражители, мышечную слабость, выраженный коленный рефлекс, иногда умеренное ожирение, остеопороз. Половые органы претерпевают атрофические изменения.

Лечение. Гормональная и общеукрепляющая терапия.

Акромегалия – заболевание выражается в сильном увеличении и утолщении лицевых костей, особенно нижней челюсти и концов конечностей. Нередко акромегалия регистрируется вместе с гипофизарным гигантизмом или сахарным диабетом.

Гипофизарное ожирение – заболевание, возникающее вследствие прекращения образования тиреотропного гормона, а у старых животных также из-за прекращения выработки нескольких половых гормонов.

13.3. БОЛЕЗНИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Анатомо-физиологические особенности железы. *Щитовидная железа* – эндокринная железа, расположенная на шее по обеим сторонам трахеи сзади щитовидного хряща.

Щитовидная железа – образование, состоящее из двух долей. У крупного рогатого скота доли неправильной треугольной формы, 6–7 см в диаметре, перешеек до 1–1,5 см, их масса 15–42 г, у свиньи щитовидная железа лежит вентрально на трахеи, ее диаметр 4,5 см, масса 12–40 г. У лошади доли длиной до 4 см, масса железы 20–35 г. У овцы доли размером 3–4 см, масса 4–7 г. У собаки доли миндалевидные, длиной 1,2–5,2 см, массой 0,5–25 г.

Щитовидная железа покрыта соединительнотканной капсулой. От нее внутрь проходят соединительнотканые перегородки, сопровождаемые кровеносными и лимфатическими сосудами, нервами. Паренхима щитовидной железы образована фолликулами, в которых имеется бесструктурная масса – коллоид, а его окружают секреторные клетки железы, которые включают С-клетки и К-клетки. У одного и того же животного строение щитовидной железы может изменять-

ся в зависимости от его возраста, пола, температуры среды и др.

Щитовидная железа состоит из клеток железистого эпителия, продуцирующих йодсодержащие гормоны, и «светлых» парафолликулярных клеток, синтезирующих гормоны без йода. Йодсодержащие гормоны – трийодтиронин, тетраiodтиронин (тироксин) – соединение йода с аминокислотой тирозином, входящим в состав белка. Тиреокальцитонин – гормон, не содержащий йода. Это полипептид; в его состав входят 32 аминокислоты.

Секреция гормонов щитовидной железы происходит в две фазы:

- 1) продукция и накопление гормонов;
- 2) выделение его в кровь.

Регуляция секреции T_3 и T_4 осуществляется ТТГ гипофиза, концентрацией йодидов. Концентрация ТТГ находится под контролем гипоталамуса.

Между ними должно быть согласование, что и бывает в норме, а при гипо- и гиперфункции происходит либо задержка гормона в железе, либо усиленное его выделение из щитовидной железы.

Тиреоидные гормоны депонируются в виде тиреоглобулина. Под действием тиреоидного гормона гипофиза происходит протеолитическое расщепление тиреоглобулина, и гормон поступает через эпителиальные клетки в кровь.

С-клетки щитовидной железы продуцируют гормон тиреокальцитонин (кальцитонин), который противодействует паратгормону, снижает содержание кальция в крови

Гормон щитовидной железы имеет широкий спектр действия. Удаление этой железы сопровождается задержкой роста и развития. Нарушается белковый, жировой и углеводный обмен, изменяются формообразовательные процессы и функция различных органов. Гормоны влияют на органы пищеварения: повышают функцию эпителия слизистой оболочки, стимулируют всасывание белков, солей кальция и фосфора, летучих жирных кислот и других соединений. В функции мышц гормоны усиливают обменные процессы.

Тиреотропин регулирует обмен кальция и фосфора между кровью и костной тканью, препятствует выделению кальция из костей и уменьшает его содержание в крови. В молочной железе при введении тироксина повышается синтез казеина и бета-лактаглобулина, использование летучих жирных кислот усиливается.

Нарушение функции щитовидной железы отражается на процессах мочеобразования. Недостаточная продукция гормона сопровождается изменением в клетках почечных канальцев, а также водно-солевого обмена. В тканях и особенно в подкожной клетчатке задерживается жидкость, появляется отечность. При поражении щитовидной железы задерживаются рост и половое созревание животных, нарушается половая цикличность.

Тиреоидные гормоны стимулируют скорость потребления кислорода всеми структурами организма, синтез ферментных белков, использующих энергию АТФ, в сочетании с адреналином и инсулином повышают захват кальция клетками, транспорт аминокислот и сахаров через клеточную мембрану.

Особую роль играют тиреоидные гормоны в регуляции функций сердечно-сосудистой системы. Тахикардия при тиреотоксикозе и брадикардия при гипотериозе – характерные признаки нарушения тиреоидного статуса. Избыток тиреоидных гормонов снижает синтез адреналина и норадреналина в надпочечниках и уровень катехоламинов в крови.

Тиреоидные гормоны регулируют окислительные процессы и в первую очередь поглощение кислорода и выделение углекислого газа, а также водно-минеральный, белковый и углеводный обмен, оказывают влияние на рост, развитие и дифференцировку тканей, обмен кобальта.

Повышение функции щитовидной железы приводит также к усилению моторной реакции преджелудков, понижение – к ослаблению моторной функции.

Гормоны щитовидной железы обладают разносторонним действием:

стимулируют тканевое дыхание;

стимулируют все окислительные реакции организма; повышают активность ферментных систем; влияют на белковый, жировой, углеводный обмен.

Биологический эффект гормонов в большей мере зависит от дозы:

- 1) в биологических концентрациях они стимулируют синтез белка, жира, т.е. обладают анаболическим действием;
- 2) при высокой концентрации обладают катаболическим эффектом: усиливают распад белка, стимулируют процессы выделения, усиливают всасывание глюкозы в кишечнике, стимулируют глюконеогенез, оказывая этим самым диабетогенное действие.

Роль гормонов щитовидной железы на протяжении жизни неодинакова, особенно важна в период внутриутробного развития, полового созревания, а также в период беременности.

1. *Период внутриутробного развития.* На процессы роста тиреоидные гормоны действуют сенсibiliзирующе: происходит усиленное созревание и дифференциация таких систем, как костная ткань, мышечная ткань. Эти системы контролируются и другими гормонами, однако дифференцировка ЦНС происходит только под влиянием тироксина, в чем и заключается его абсолютно уникальное действие. При дефиците гормонов щитовидной железы сенсibiliзация ТТГ рецептором снижается, однако рост и развитие снижены незначительно, в то время как полноценной дифференциации ЦНС нет (кретинизм).

2. *Период полового созревания.* В строй вступает половая система. Дефицит гормонов щитовидной железы в этот период ведет к гипогонадизму, задержке полового развития.

3. *Период беременности.* Снижение уровня гормонов щитовидной железы у матери ведет к нарушению органогенеза у плода, дифференциации тканей и т.д.

Щитовидная железа регулируется посредством диэнцефалогипофизарной системы с участием ЦНС. ТТГ также стимулирует выработку пролактина (лактотропного гормона). Высокие концентрации пролактина нарушают взаимодействие гонадотропных гормонов, что может сопровождаться нарушениями в половой сфере.

Методы исследования функции щитовидной железы.

1. Определение холестерина в сыворотке крови. Повышенные функции щитовидной железы ведет к ускорению процессов выделения многих веществ. Для гипертиреоза характерны низкие цифры холестерина, в то время как при гипотиреозе наблюдаются высокие цифры холестерина.

2. Исследование основного обмена. При гипотиреозе основной обмен снижается, при гипертиреозе, наоборот, увеличивается.

3. Методы радиоиммунного анализа. Определяется концентрация трийодтиронина, тироксина.

4. Метод радиологического исследования: используют препарат йода (изотопы 121, 123, 131), так как йод имеет высокое сродство к щитовидной железе.

5. Сканирование щитовидной железы позволяет:

а) установить анатомическое расположение щитовидной железы;

б) дифференцировать узловой зоб от токсического.

6. УЗИ-исследование позволяет выявить узлы и кисты в щитовидной железе. С помощью УЗИ можно смотреть размеры железы в динамике.

7. Определение антител к различным элементам щитовидной железы (к тиреоглобулину, к микросомальным элементам).

Эндемический зоб – хроническая болезнь, характеризующаяся увеличением щитовидной железы (зоб) и нарушением ее функции вследствие дефицита йода. Очаги йодной недостаточности встречаются в СНГ, Республике Беларусь (Гомельская, Брестская, Минская области) и других странах. Очаги эндемии йода встречаются на равнинах по водоразделам рек, в местностях с высокой обводненностью, жесткими известковыми водами, подзолистыми и кислыми почвами.

Этиология. Основной причиной эндемического зоба является недостаток йода в организме вследствие дефицита его в воде и кормах. Установлено, что заболевание появляется в местностях, где содержание йода в почве ниже 0,1 мг/кг, в питьевой воде менее 10 мкг/л. Эти величины в различных

районах йодной эндемии могут быть отклонены в ту или иную сторону, так как на степень усвоения йода оказывают определенное влияние другие минеральные вещества. В этиологии заболевания имеют значение поступление йода в недоступных для всасывания формах, генетические нарушения интратиреоидного обмена йода, аутоиммунные процессы.

Появлению зоба способствует поеданию животными большого количества кормов, содержащих тиреостатические вещества, которые имеются в рапсе, сурепке и других крестоцветных, а также в белом клевере, свекле, турнепсе, ржи, в некоторых сортах капусты. Содержание йода в кормах снижают парааминосалициловая кислота, соединения тиомочевины, тиосурацил, сульфаниламиды, цианогенные гликозиды.

Способствующим фактором возникновения заболевания служит дефицит в кормах цинка и других микроэлементов, а также витаминов.

Патогенез. Поступающий с кормом и водой йод всасывается в желудке и кишечнике и проникает в кровь главным образом в виде йодидов (KJ, NaJ). В щитовидной железе йодиды подвергаются окислению и превращаются в молекулярный (элементарный) йод. Процесс поступления йодидов в щитовидную железу и их окисление в молекулярный йод стимулирует тиреотропный гормон гипофиза. Секреция тироксина щитовидной железой в 10–20 раз больше, чем трийодтиронина. Находящийся в плазме крови йод в составе тиреоидных гормонов, связанных с белком, называют органическим йодом. Йод, связанный с белком, на 90–95 % состоит из тироксина. Он служит критерием оценки функционального состояния щитовидной железы. Минеральный (диализированный) йод плазмы составляет у взрослых животных 15–20 % общего его количества.

При длительном дефиците в организме йода снижается синтез тиреоидных гормонов, появляются компенсаторные приспособительные реакции в виде повышенной секреции тиреотропного гормона гипофиза, вызывающего гиперплазию щитовидной железы и ее увеличение. Включаются такие механизмы адаптации, как повышение тиреоидного кли-

ренса неорганического йода, модификация йодсодержащих аминокислот в щитовидной железе, увеличение синтеза и повышение T_3 и повышение превращения T_4 в T_3 . На стадии компенсации щитовидная железа продуцирует достаточное количество тиреоидных гормонов, поэтому выраженного нарушения обмена веществ не отмечается. При длительном воздействии на организм недостатка йода и других способствующих факторов в щитовидной железе возникает уже не простая ее гиперплазия, а специфическая – зобная. В ней разрастается соединительная ткань при одновременной атрофии железистых элементов.

Дефицит в организме йода и тиреоидных гормонов сопровождается нарушением углеводного, жирового, белкового и минерального обмена, замедлением роста и развития, снижением воспроизводительной функции, понижением активности целлюлозолитической микрофлоры преджелудков, т.е. развиваются процессы, свойственные гипотиреозу. Тяжелое течение болезни сопровождается нарушением обмена гликопротеидов и накоплением в тканях муцина, появлением микседемы.

Симптомы. У взрослых животных клинические признаки выражены слабо, отмечаются низкая продуктивность, бесплодие. В очагах йодной недостаточности у животных отмечают низкорослость, вытянутое туловище, снижение молочной, мясной, шерстной и другой продуктивности. Кожа преимущественно сухая, жесткая, на шее некоторых коров образуются складки. Наблюдают ороговение поверхностного слоя кожи – гиперкератоз. Отмечаются задержка последа, субинволюция матки, удлинение сроков от отела до оплодотворения, ановуляторные половые циклы, образование фолликулярных кист, гипофункция яичника. Нередко наблюдаются аборт, рождение мертвого или нежизнеспособного приплода. Признаки эндемического зоба чаще проявляются симптомами гипотиреоза, для которого характерны эндофтальм (западение глаз) и явление микседемы в виде слизистого отека межчелюстного пространства. При гипотиреозе, вызванном недостаточностью йода, наблюдается брадикардия (у коров 32–28 ударов в минуту).

Эндемический зоб протекает чаще на фоне гипофункции щитовидной железы, в регионах умеренного йодного дефицита он может протекать при нормальной или повышенной функции (гипертиреоз). У новорожденных телят эндемический зоб характеризуется гиперфункцией щитовидной железы. Обнаруживаются бесшерстные участки. Степень гипертиреоза невелика и проявляется умеренной тахикардией и пучеглазием.

У молодняка при увеличении щитовидной железы происходит сдавливание гортани, трахеи и пищевода, затрудняются дыхание и прием корма. Больной молодняк плохо растет, развивается. Он подвержен различным заболеваниям и нередко гибнет. У оставшихся в живых зоб постепенно уменьшается и исчезает в течение 3–5 месяцев. При незначительном дефиците йода увеличения щитовидной железы может не быть, но молодняк рождается слабым, плохо растет, отличается низкорослостью, редкими грубым шерстным покровом, плохой упитанностью. Поросята рождаются с редкой шерстью, цианотичностью кожи, часто погибают при рождении или через несколько часов после рождения. У оставшихся в живых поросят кожа на шее цианотичная, сморщенная, конечности укороченные. У поросят-сосунов отмечаются пучеглазие, увеличение языка (первый период болезни), отеки подкожной клетчатки в области головы, шеи и пахов, век (второй период болезни). Отек век сопровождается сужением глазных щелей. Температура тела в начале болезни нормальная, а по мере ухудшения снижается.

У взрослых животных и у молодняка устанавливают снижение содержания в сыворотке крови йода, связанного с белком (норма 4–8 мкг%; 315–630 нмоль/л), концентрация йода в молоке также уменьшается. В молоке коров из свободных от зоба районов содержание йода 60–80 мкг/л, в районах йодной недостаточности значительно ниже.

У больных телят наблюдаются пучеглазие, увеличение языка, отеки в области головы, шеи, содержание в сыворотке крови T_3 составляет 1,55–4,36 нмоль/л, 7,8–2,92 нмоль/л, у здоровых того же возраста соответственно 2,8–4,74 нмоль/л и 44,26–39,72 нмоль/л. При снижении содержания в крови

T_3 и T_4 уровень тиреотропного гормона у больных животных бывает почти в два раза выше, чем у здоровых ($0,74 \pm 0,23$ против $0,37 \pm 0,14$ мМЕ/л). У молодняка отмечают снижение в крови кальция, повышение фосфора.

Патологоанатомические изменения. По морфологическим изменениям различают три формы эндемического зоба: а) диффузный – щитовидная железа равномерно гиперплазирована, имеются очаги небольших аденом; б) узловой – щитовидная железа увеличена, чаще в виде одного или нескольких крупных узлов, ограниченных капсулой; в) смешанный – щитовидная железа значительно увеличена и имеет один или несколько небольших узлов. Гистологически, в свою очередь, разделяют на паренхиматозный и коллоидный. При паренхиматозном зобе железа плотная, мясистая, бледно-коричневого цвета, на разрезе видны полупросвечивающиеся фолликулы. При развитии вторичных деструктивных изменений в щитовидной железе образуются кисты размером от просяного зерна до куриного яйца. Гистологически при паренхиматозном зобе устанавливают преимущественно мелкие фолликулы. Коллоид густой, интенсивно окрашен или его не обнаруживают. При коллоидном зобе фолликулы крупные, эпителий их резко уплотнен. Коллоид также густой, интенсивно окрашен. Одновременно с пролиферативными процессами отмечаются деструктивный фиброз и образование кист.

Диагноз. Диагноз на эндемический зоб устанавливают на основании характера биогеохимической зоны, содержания йода в воде, почве и кормах, клинических симптомов болезни, результатов биохимических исследований крови, патоморфологических изменений щитовидной железы.

Для диагностики эндемического зоба от убитых или павших животных отбирают щитовидные железы и определяют их массу (из расчета 1 г на 100 кг массы животного). Относительная масса щитовидной железы выше 7 г у крупного рогатого скота, 8 г у овец и 10 г у свиней свидетельствует об ее увеличении.

В районах с резким дефицитом йода щитовидная железа у новорожденных телят достигает иногда 500 г, у ягнят и поросят – 100 г.

Йодная недостаточность нередко протекает при дефиците в организме других макро- и микроэлементов с признаками остеодистрофии и рахита.

Эндемический зоб следует дифференцировать от гипотиреоза и тиреотоксикоза иного происхождения, воспаления (тиреоидит), опухолей щитовидной железы.

Течение и прогноз. Течение болезни хроническое. При своевременном устранении причин и назначении соответствующей терапии прогноз благоприятный или осторожный.

Лечение и профилактика. В эндемических районах включают поваренную соль в соответствии с потребностью животных (25–40 г йодида калия на 1 г). Стандартную йодированную поваренную соль применяют в виде свободной минеральной подкормки или скармливают в количествах, соответствующих нормам обычной поваренной соли. Свиньям, птице и лошадям, во избежание отравления, соль дают только дозированно в смеси с кормом. С профилактической и лечебной целями используют добавки солей йодида калия, раствор люголя, кайод, амилойд и другие препараты. Их дозируют, исходя из дефицита йода, в основном рационе или используют ориентировочные табличные данные. Для удовлетворения потребности в йоде крупный рогатый скот должен потреблять рацион с уровнем содержания элемента 0,8–1,5 мг/кг сухого вещества для высокопродуктивных коров и 0,2–0,7 мг/кг для остальных групп скота. Содержание йода в рационах свиноматок 0,4–0,5 мг/кг сухого вещества, молодняка свиней – 0,2–0,3 мг/кг, овец взрослых – 0,2–0,6 мг/кг, ягнят до 6 месяцев 0,2–0,4 мг/кг, молодняка овец старше 6 месяцев – 0,2–0,3 мг/кг. Такие колебания по уровню содержания йода в рационе обуславливаются продуктивностью и наличием в кормах веществ, снижающих усвоение и метаболизм йода.

Ориентировочные профилактические дозы добавки йодида калия в миллиграммах в сутки на животное: крупный рогатый скот взрослый – 1,5–8, молодняк крупного рогатого скота старше 6 месяцев – 0,5–5, телята до 6 месяцев – 0,2–1,5, овцы и козы взрослые – 0,2–0,6, ягнята, козлята 0,1–0,4, свиньи всех возрастов на 100 кг массы животного – 0,3–

0,4, поросята подсосные 0,05–0,2. Для высокоудойных и глубоко стельных коров дозы рекомендуются увеличить на 50 %. Лечебные дозы в два раза выше профилактических. Этот препарат следует скармливать ежедневно в течение 1,5–2 месяцев, затем делать перерыв на 2–3 недели.

Соли йода и добавки вносят с веществами, стабилизирующими йод (гидрокарбонат натрия, тиосульфат натрия и др.). Йод в стабилизированной форме применяется в виде препаратов кайода, амилйодина и др. Йодид калия стабилизирован гидрокарбонатом натрия в поваренной соли. Суточные дозы кайодида (таблетка) на голову; коровам сухостойным 2–6, коровам лактирующим от 1 до 5, нетелям 1–2, первотелам 2–3, быкам-производителям (в расчете на 200 кг массы животного) – 1, крупного рогатому скоту на откорме и молодняку до 300 кг – 1, молодняку более – 2, взрослым животным 3–4.

Амилйодин – препарат, содержащий йодид калия, йод кристаллический и крахмал. Его назначают в виде добавок в концентрированные корма в дозах: коровам 0,1 г, овцематкам 0,01 г.

Антиструмин содержит в одной таблетке 1 мг йодистого калия, его можно применять 2–3 раза в неделю в дозе, покрывающей дефицит йода в рационе. Для профилактики и лечения болезни применяют полиминеральные подкормки, в состав которых входит: амилйодин, сульфат меди, кобальт углекислый, селенит натрия, сера, микровит А кормовой и отруби.

При назначении йодистых препаратов не допускают их передозировки, так как от этого бывает гибель зародышей и плода, рождение нежизнеспособного приплода, снижение продуктивности. Если заболевание сопровождается явлениями выраженного гипотиреоза, микседемы, показано лечение препаратами щитовидной железы.

Гипертиреоз (диффузный токсический зоб, базедова болезнь, базедов зоб, болезнь Грейвса) – распространенное заболевание щитовидной железы, возникающее вследствие повышенной продукции тиреоидных гормонов и сопровождающееся диффузным увеличением размеров щитовидной железы.

Этиология. Нередко причиной является длительное употребление препаратов йода. Заболевание рассматривается как генетическое, аутоиммунное, т.е. имеет наследственный характер. Провоцирует развитие заболевания стресс (эмоциональное напряжение).

Патогенез. При недостатке в организме Т-лимфоцитов супрессоров возникает мутация запрещенных клонов В-лимфоцитов, которые, реагируя с аутоантигенами щитовидной железы (тиреоглобулин, микросомальная функция фолликулярных клеток, ядерный и коллоидные компоненты), образуют специфические иммуноглобулины (аутоантитела), стимулирующие щитовидную железу.

Особенностью иммунных процессов при гипертиреозе является то, что аутоантитела оказывают стимулирующее действие на клетки щитовидной железы, что ведет к гиперфункции и гипертрофии железы, тогда как при других аутоиммунных заболеваниях аутоантитела оказывают блокирующее действие либо связывают антиген.

У больных животных чаще выявляют антитела к микросомальным фракциям клеток фолликулов. Именно они повреждают фолликулярный аппарат железы, что ведет к максимальному поступлению в кровь тиреоидных гормонов и появлению клинических признаков тиреотоксикоза или его обострения после предшествовавшего выздоровления на фоне приема йодистых препаратов. При повышенном уровне синтеза гормонов щитовидной железы усиливается белковый обмен и нарушается образование креатина и креатинина, что приводит не только к нарушению кровообращения, но и к нейромышечной слабости.

Уровень тиреотропного гормона при этом не изменяется или даже снижен вследствие подавления функции гипофиза избытком гормонов щитовидной железы.

Патологоанатомические изменения. Макроскопически отмечаются первичная гиперплазия и гипертрофия. Поверхность железы гладкая, на разрезе ее вещество серо-розового цвета, плотное, однородного строения, иногда блестящее или коллоидного вида.

Гистологически различают три варианта гипертиреоза:

- 1) гиперплазия в сочетании с лимфоидной инфильтрацией;
- 2) гиперплазия без лимфоидной инфильтрации;
- 3) коллоидный пролиферирующий зоб с морфологическими признаками повышения функции тиреоидного эпителия.

Симптомы. Наиболее часто встречаемым симптомом является прогрессивное исхудание при сохраненном или даже повышенном аппетите. (У человека основным симптомом является офтальмопатия: экзофтальм, редкое мигание, повышенный блеск глаз, иногда потемнение кожи век, появление белой полоски склеры при взгляде вниз и др.)

Следующий распространенный симптом – нарушение со стороны сердечно-сосудистой системы, характеризующееся обменно-дистрофическими повреждениями в миокарде и тиреотоксической кардиомиопатией, тахикардией, экстрасистолией, мерцанием и трепетанием предсердий. Среди других симптомов отмечают нарушения со стороны желудочно-кишечного тракта: рвота, поражение печени (увеличение ее в размерах, болезненность, иногда желтуха), запоры. Нередко отмечают симптомы поражения поджелудочной железы (гипергликемия) и изменения возбудимости центральной нервной системы. Последнее проявляется усилением раздражимости животных и быстрой их утомляемостью.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагноз устанавливают по анамнестическим данным, результатам клинического и патологического исследования. Правильной диагностике помогает лабораторное исследование. Для гипертиреоза характерно некоторое повышение уровня тиреоидных гормонов и снижение ТТГ гипофиза. Активность тиреостимулирующих иммуноглобулинов (аутоантител) определяют биологическим методом по приросту цАМФ в срезах цитовидной железы.

Исключают другие заболевания цитовидной железы (эндемический зоб, гипотиреоз, опухоли).

Лечение. Используют мерказолил, блокирующий синтез тиреоидных гормонов, применяют его в чистом виде или в сочетании с L-тироксином. Назначают препараты йода (в медицине такой вид терапии строго ограничен), перхлорат

калия – антитиреотропный препарат, блокирует проникновение йода в щитовидную железу.

При сердечной недостаточности назначают кордиамин, коргликон, настойку ландыша, обзидан, анаприлин и др.

Применяют гормональные препараты, подавляющие аутоиммунные механизмы патологии, как правило, используют кортикостероидные гормоны: преднизолон 0,1–0,15 мг/кг в легких случаях, 0,5–1,0 мг/кг – в тяжелых случаях. Для воздействия на иммунные нарушения используют также левамизол по 2 мг/кг в день в течение 3 дней.

Гипотиреоз – болезненное состояние организма при недостаточном уровне тиреоидных гормонов. Иногда для характеристики наиболее тяжелых форм гипотиреоза используют термин «микседема», что первоначально при его введении означало слизистый отек кожи и подкожной клетчатки.

Этиология и патогенез. Мало изучены. Как правило, причинами является патологический процесс в самой щитовидной железе (90–95 %) или нарушение регулирующего действия тиреолиберина (рилизинг-фактор гипоталамуса).

При недостатке тиреоидных гормонов угнетаются все виды обмена (углеводный, белковый, жировой, водно-минеральный). В крови повышается содержание холестерина, иммуноглобулинов, изменяется структура гемоглобина, в интерстиции концентрируется большое количество альбуминов. Происходит повреждение нейронов, в результате чего у молодняка животных отмечается сонливость. Нарушаются функции иммунной системы, что повышает восприимчивость животных к инфекциям, снижается фагоцитоз лейкоцитов.

В сердце, легких, почках, серозных полостях и во всех слоях кожи избыточно депонируются глюкуроновая, хондритинсерная кислоты и другие гликозаминогликаны. Их избыток меняют структуру соединительной ткани, усиливает ее гидрофильность и связывает натрий, что в условиях затруднительного оттока лимфы формирует микседему.

Симптомы. Не характерные. Может быть нарушение терморегуляции (озноб). Отмечаются пониженное кровяное дав-

ление, уменьшенная сердечная деятельность, брадикардия с малым и мягким пульсом.

Отклонения со стороны дыхательной системы характеризуются альвеолярной гиповентиляцией, гипоксией, гиперкапнией и отеком слизистой дыхательных путей. Больные животные склонны к бронхиту, пневмонии с вялым затяжным течением, иногда без температурной реакции.

Отмечаются отсутствие аппетита и ряд желудочно-кишечных расстройств (снижение моторики кишечника, метеоризм, запоры). Снижается выделение почками жидкости и возникает атония мочевыводящих путей и, как следствие, их инфекции.

Замедляется скорость прохождения импульса по ахиллову сухожилию, что свидетельствует о расстройствах периферической нервной системы.

Диагностика. Диагноз ставится комплексно. Решающее значение имеет лабораторное определение радиоиммунных методов тиреотропного гормона, уровень которого повышен, иногда в десятки раз, и определение уровня T_3 и T_4 гормонов, который всегда понижен.

Лечение. Применяют препараты щитовидной железы: тиреоидин (драже по 0,1 или 0,05 T_3 и T_4); тироксин – таблетки по 100 мкг T_4 ; трийодтиронин – таблетки по 20 и 50 мкг.

Назначают комбинированные препараты: тиреокомб (70 мкг T_4 + 10 мкг T_3 + 150 мг калия йодида); тиреотом (4 мкг T_4 + 10 мкг T_3); тиреотом форте (120 мкг T_4 + 30 мкг T_3).

Тиреоидиты – это объединяющее название заболеваний щитовидной железы, различающихся по этиологии и патогенезу, обязательным компонентом которых является воспаление. У животных они не изучены.

БОЛЕЗНИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

14.1. АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЖЕЛЕЗЫ

Поджелудочная железа – орган, выполняющий функцию внешней и внутренней секреции, расположенный в брыжейке 12-перстной кишки. Эндокринная секреция поджелудочной железы состоит в выработке в островках Лангерганса гормонов инсулина, а также гликогена и соматостатина.

У лошади поджелудочная железа состоит из трех частей: средняя, левая и правая. Средняя часть прилегает к воротному изгибу 12-перстной кишки. Левая часть достигает слепого мешка желудка, правая часть доходит до правой почки, слепой и ободочной кишки, с которыми соединяется рыхлой клетчаткой.

У крупного рогатого скота поджелудочная железа расположена вдоль 12-перстной кишки, от 12-го грудного до 2–4-го поясничного позвонка под правой ножкой диафрагмы.

У свиньи различают правую, среднюю и левую доли. Расположена железа под двумя грудными последними и двумя первыми поясничными позвонками.

У собаки поджелудочная железа длинная, узкая, имеет более объемную левую и более длинную правую доли, достигающие почек.

Островки Лангерганса имеют определенную форму. Клетки в них расположены тяжами или компактно. Островки содержат три основных вида клеток. Клетки типа В (В-клетки) секретируют 60 % инсулина. Клетки типа А (А-клетки) – 25 % секретируют глюкагон. Клетки типа Д – 10 % секретируют три гормона: соматостатин, панкреогастрин и секретин.

В последнее время из поджелудочной железы выделен новый гормон галанин, который угнетает функцию инсулина.

Панкреатический сок содержит ферменты трипсин, трипсиноген, химотрипсин, карбоксилазу, дезоксирибонуклеиды, рибонуклеиды, амилазу.

Секреция инсулина в В-клетках возбуждается при поступлении в поджелудочную железу увеличенного количества глюкозы, лактозы, маннозы и ритозы. На секрецию инсулина влияют также ионы цинка, кальция, магния. Секреция инсулина зависит и от интенсивности гликолиза, который находится под влиянием глюкагона, АКТГ, тиреотропного и соматотропного гормонов. Секреция инсулина усиливается многими аминокислотами, особенно аргинином и лейцином. У жвачных животных секрецию инсулина усиливают летучие жирные кислоты, особенно масляная и пропионовая.

Образование и секреция инсулина уменьшаются при голодании, особенно углеводном, снижении в корме серосодержащих аминокислот, витаминов В₁, В₆ и С, уменьшении притока кислорода, длительном приеме корма, богатого жирами. Секреция инсулина прекращается под влиянием прямого действия адреналина. Глюкагон выделяется А-клетками при снижении концентрации глюкозы в крови. Если инсулин уменьшает в крови содержание глюкозы, аминокислот, жиров, кетоновых тел, то глюкагон, наоборот, увеличивают концентрацию в крови этих веществ. Соматостатин – сильный ингибитор секреции глюкагона, инсулина, продукции СТГ и некоторых других гормонов гипофиза.

Инсулин образуется В-клетками из его предшественника – проинсулина. Синтезированный проинсулин поступает в аппарат Гольджи, где под влиянием протеолитических ферментов расщепляется на молекулы пептида и инсулин. Из аппарата Гольджи инсулин поступает в везикулы, где связывается с цинком и депонируется в кристаллическом состоянии. Под влиянием различных стимулов везикулы продвигаются к цитоплазматической мембране, где освобождают инсулин в растворенном виде в прекапиллярное пространство.

Самый мощный стимулятор секреции инсулина – глюкоза, которая взаимодействует с рецепторами цитоплазматическими

ческой мембраны. Ответ на ее воздействие двухфазный: 1-я фаза (быстрая) – выброс запасов синтезированного инсулина; 2-я фаза (медленная) – определяет скорость его синтеза.

Инсулин выполняет в организме следующие основные функции:

1) увеличивает проницаемость клеток скелетных мышц, миокарда, жировой ткани для глюкозы, чем способствует ее утилизации;

2) стимулирует синтез гликогена в печени и мышцах;

3) снижает интенсивность глюконеогенеза в тканях, способствуя захвату аминокислот клетками и биосинтезу белка (эффект, противоположный АКТГ);

4) усиливает поглощение печенью и жировой тканью свободных жирowych кислот и отложение их в форме триглицеридов (резервного жира), соответственно снижает образование кетонowych тел и накопление кислых продуктов;

5) у жвачных животных способствует поглощению глюкозы молочными железами, усиливает их снабжение «предшественниками» за счет периферических тканей.

Экзогенное введение высоких доз инсулина или его повышенная секреция при новообразованиях островковой ткани могут вызвать резкую гипогликемию, что сопровождается общей слабостью, потоотделением, иногда судорогами и потерей сознания (гипогликемическая кома вследствие недостаточного обеспечения глюкозой клеток мозга). В крови при этом возрастает концентрация глюкокортикоидов, что частично компенсирует гипогликемию путем усиления процессов глюконеогенеза. Усиленная секреция инсулина у некоторых млекопитающих приводит к наступлению сезонной спячки, что также связано с гипогликемией.

Инсулин в крови находится в свободном и связанном состоянии. Разрушение его происходит в инсулинозависимых тканях – печени, почках, жировой ткани. В инсулинозависимых тканях под его влиянием усиливается синтез гликогена, белков, нуклеиновых кислот и жира. Он оказывает влияние на обменные процессы следующим образом.

Углеводный обмен увеличивает транспорт глюкозы в клетки инсулинозависимых тканей, стимуляцию синтеза

гликогена в печени и подавление глюконеогенеза, что вызывает понижение сахара в крови.

Белковый обмен стимулирует транспорт аминокислот через цитоплазматические мембраны клеток, синтез белка и торможение его роста.

Жировой обмен включает жировые клетки и триглицериды жировой ткани, стимуляцию синтеза липидов и подавление липолиза.

Секрецию инсулина усиливает парасимпатическая и тормозит симпатическая стимуляция.

Глюкагон. Его секрецию регулируют глюкоза, аминокислоты, гастроинтестинальные гормоны и симпатическая нервная система. Усиливают секрецию гипогликемия, аргинин; факторы, стимулирующие нервную симпатическую систему, уменьшение содержания в крови СЖК. Угнетают секрецию соматостатин, гипергликемия, повышенный уровень СЖК в крови.

Инактивируется он в печени и почках под влиянием трипсина, химотрипсина и др.

Основной механизм его действия заключается в увеличении продукции глюкозы печенью путем распада гликогена и активации глюконеогенеза, подавления основных гликолитических ферментов и стимуляции энзим, участвующих в глюконеогенезе.

В другой глюкагонзависимой ткани – жировой – глюкагон способствует гидролизу триглицеридов с образованием глицерина и СЖК, путем активации фермента липазы.

Образование инсулина, СТГ, кальцитонина, катехоламинов, выделение жидкости и электролитов с мочой под влиянием глюкагона увеличиваются.

Соматостатин – наибольшее количество образуется в гипоталамусе и Д-клетках поджелудочной железы. Его биологическая роль заключается в подавлении секреции СТГ, инсулина, ренина, желудочного сока, панкреатических ферментов и электролитов.

Из болезней поджелудочной железы встречаются панкреатит (острый и хронический), сахарный диабет, опухоли поджелудочной железы (доброкачественные, злокачественные), кисты, атрофия, фиброз, цирроз, амилоидоз поджелудочной железы и др.

14.2. СИНДРОМЫ БОЛЕЗНЕЙ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Основными являются: болевой, диспепсический, внешне-секреторной недостаточности, панкреаторенальный, холеста-тический синдромы.

Следует выделить отдельно инсулин и его физиологическое действие, глюкагон, их роль в поддержке гомеостаза.

Болевой синдром обусловлен нарушением оттока панкреатического сока, отеком поджелудочной железы, сдавливанием фиброзной тканью нервных окончаний. Болевой синдром особенно ярко проявляется при остром панкреатите, обострении хронического панкреатита, опухолях, кистах поджелудочной железы. Животные принимают неестественные позы, стонут, испытывают страх, развивается картина колики. Диспепсический синдром является следствием недостаточности экскреторной функции поджелудочной железы и нарушением функции печени. Он проявляется тошнотой, рвотой, поносом или запором, изменяются физические и химические свойства кала. При внешнесекреторной недостаточности поджелудочной железы каловые массы жидкие, сального вида со зловонным запахом. При преобладании в кишечнике процессов гниения реакция кала резко щелочная, а при недостаточном поступлении в кишечник желчи – кислая.

Для диагностики болезней поджелудочной железы важное значение имеет определение активности альфа-амилазы в крови и моче, панкреатической липазы и трипсина в сыворотке крови. При панкреатите и других болезнях поджелудочной железы отмечается повышение активности альфа-амилазы в сыворотке крови и моче, возрастание активности липазы в сыворотке крови. Из инструментальных методов для диагностики болезней поджелудочной железы, особенно у мелких животных, возможно использование рентгенографии и УЗИ.

Сахарный диабет – хроническая болезнь, обусловленная абсолютной или относительной недостаточностью инсулина и сопровождаемая нарушением обмена веществ, гипергли-

кемией, глюкозурией. Болеют собаки, реже кошки, лошади, свиньи и другие животные с однокамерным желудком.

Классификация. Различают диабет первого типа (инсулинзависимый (ИЗД)), диабет второго типа (инсулиннезависимый (ИНСД)). У собак и других животных различия между ИЗД и ИНСД часто стерты. Оба типа диабета характеризуются гипоинсулинемией.

Этиология. Сахарный диабет (сахарная болезнь, сахарное мочеизнурение) – заболевание полиэтиологической природы. Причинами являются энергетический перекорм, ожирение, стрессы. Заболевают чаще животные, которых неравномерно и обильно кормят, содержат в комнатных условиях, недостаточно выгуливают. Способствующими факторами являются длительное применение глюкокортикоидов, андрогенов, хлорпромазина, гормонов щитовидной железы, бактериальные и вирусные инфекции, аутоиммунные нарушения.

Патогенез. Инсулин в тканях тормозит гликогенолиз (распад гликогена), глюконеогенез, липолиз, синтез кетонных тел и холестерина. При недостатке инсулина понижается секреция фермента гексониказы, уменьшается образование гликогена из глюкозы, понижается проницаемость мембран клеток для глюкозы, аминокислот, жирных кислот, фосфора, калия, натрия. В центральную нервную систему и гипофиз надпочечниковую систему подаются сигналы о недостатке энергии в клетке. В ответ на это в коре надпочечников повышается синтез глюкокортикоидов, вследствие чего усиливается глюконеогенез, приводит к накоплению недоокисленных продуктов обмена – кетонных тел (В-оксимасляной, ацетоксусной кислот и ацетона). Эти метаболиты отрицательно воздействуют на центральную нервную систему, органы эндокринной системы, печень, почки, сердце и др. При сахарном диабете нарушения обмена веществ приводят к повышению холестерина в крови, поражению кровеносных сосудов, развитию атеросклероза. Инсулин в тканях активизирует транспорт в клетку глюкозы, аминокислот, ионов кальция и калия, превращение глюкозы по основному пути на стадии фосфорилирования, синтез гликогена и триацетилглицеридов, протеиногенез.

Симптомы. При клиническом обследовании обращают внимание на состояние печени (гепатоз), глаз (катаракта), поджелудочной железы (панкреатит), сердце (миокардиодистрофия) и других органов. Сахарный диабет имеет характерную клиническую симптоматику с выраженной гипергликемией и глюкозурией. Содержание глюкозы в цельной крови, взятой у больных собак, свиней, лошадей натошак, превышает 95–120 мг% (5,25–6,6 ммоль/л). Кетоновые тела в моче при легкой форме не обнаруживаются. Appetit сохранен. Отмечаются слабость, сухость слизистых оболочек, небольшая жажда. При тяжелой форме болезни у животного при хорошем аппетите отмечается исхудание, особенно при ИЗД, быстрая утомляемость, потливость, сухость кожи и слизистых оболочек, сильная жажда (полидипсия), частое мочеиспускание с увеличением количества мочи в 2–3 раза и более. Нередко обнаруживают двухстороннюю катаракту, ослабление зрения и даже слепоту, а также фурункулез, экзему, некроз кончика хвоста, признаки миокардиодистрофии, жирового гепатоза, поражение суставов. Для такой формы сахарного диабета характерны выраженная гипергликемия и глюкозурия. Содержание глюкозы в крови достигает 200–300 мг% (12,2–1665 ммоль/л) и выше, в моче у собак 4–10 %, у лошадей 3–8 %, у свиней 6 %. Запах мочи сладковатый, отмечается кетонурия. Наблюдаются снижение резервной щелочности, глюкозурия, гипергликемия.

Патологоанатомические изменения. Отмечаются сухость кожи, истощение, обезвоживание тканей, дистрофия сердца и других органов. В поджелудочной железе нередко находят перерождение и очаговую атрофию паренхимы. В почках обнаруживают гломерулосклероз, поражение капилляров и других мелких сосудов.

Течение болезни хроническое (годами), без соответствующего лечения животное гибнет.

Диагноз. Диагностика осуществляется на основе анамнестических данных, клинических признаков, результатов лабораторного определения глюкозы в крови и моче, кетоновых тел в крови и моче, резервной щелочности, рН и др.

Дифференциальная диагностика. Следует исключить почечную глюкозурию, несахарный диабет, алиментарную глюкозурию.

При почечной глюкозурии, которая бывает при жировом нефрозе, гломерулонефрите, пиелонефрите, поражении канальцев токсическими веществами, содержание сахара в крови в пределах нормы или пониженное, в моче повышенное.

При несахарном диабете нет глюкозурии, гипергликемии, кетонемии, кетонурии, выделяется низкая относительная плотность мочи. В крови регистрируют недостаток вазопрессина.

Алиментарная глюкозурия развивается при поедании большого количества богатых сахарами кормов, особенно после длительного голодания. При установлении нормального режима кормления она исчезает.

Для подтверждения диагноза при сахарном диабете иногда применяют функциональные пробы с нагрузкой глюкозой, которую вводят внутрь или внутривенно. У здоровых животных при введении глюкозы натошак повышение содержания ее в крови незначительное и быстро приходит к исходной величине, у больных оно достигает высокого уровня и долго не снижается.

Лечение. Больным животным назначают строгую диету с использованием доброкачественных кормов. Лошадям дают разнотравное сено, болтушку из отрубей, дробленый овес, морковь, собакам – гречневую, рисовую, ячменную, овсяную каши, овощные супы, нежирное мясо, рыбу, творог, молоко, печень (10–50 г). Рационы должны содержать достаточное количество легкоусвояемой клетчатки, белка, умеренное количество сахара и крахмала.

При правильном подборе кормов легкая форма сахарного диабета приостанавливается без применения медикаментозных средств.

При средней и тяжелой формах назначают препараты инсулина и препараты, снижающие содержание сахара, в основном двух групп:

1) производные сульфанилмочевины:

бутаамид, собаке до 1,5 г/сут, выпускается в таблетках по 0,25 и 0,5 г;

букарбан, собаке до 1,5 г/сут, выпускается в таблетках по 0,5 г № 50;

цикломид, собаке до 1,0 г/сут, выпускается в таблетках по 0,25 г;

хлоцикломид, 0,25–0,75 г/сут, выпускается в таблетках по 0,25 и 0,5 г;

глибенкламид, 0,02 г/сут, выпускается в таблетках по 0,005 г № 20;

хлорпропамид, до 0,75 г/сут, выпускается в таблетках по 0,2 и 0,25 г и другие препараты.

2) бигуанины:

глибуцид, 0,1–0,2 г/сут, но не более 0,3 г/сут, выпускается в таблетках по 0,05 г № 50;

глиформин, 0,25–0,5 г 2–3 раза в сутки, выпускается в таблетках по 0,25 г.

Абсолютными показателями для инсулинотерапии служат только тяжелые формы сахарного диабета. При этом применяют инсулин простой (для рогатого скота, свиней) (действие 4–10 ч), лошадям 100–200 ЕД; собакам 1–10 ЕД/кг, суспензию цинк-инсулин, продолжительность действия 10–12 ч) в тех же дозах, инсулин В (продолжительность действия до 30 ч).

При кетоацидотической коме внутривенно вводят инсулин, 0,9%-й раствор натрия хлорида и 2,5%-й раствор натрия гидрокарбоната.

При гипогликемической коме внутривенно применяют 40%-й раствор глюкозы или подкожно 5%-й раствор адреналина.

Профилактика. Умеренное рациональное кормление разнообразным набором кормов, ежедневные выходы собак, выезды лошадей. Собакам рацион составляют так, чтобы в обед они получили 50 % нормы корма, утром и вечером – по 25 %.

БОЛЕЗНИ ПАРАЩИТОВИДНЫХ ЖЕЛЕЗ

15.1. АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЖЕЛЕЗ

Паращитовидные железы представлены двумя парами очень маленьких коричневого цвета телец округлой или эллипсовидной формы. Наружная паращитовидная железа лежит или на щитовидной железе, или по соседству с ней, у места деления общей сонной артерии.

Внутренняя паращитовидная железа чаще находится на щитовидной железе. У лошадей, кроликов, кошек, морских свинок и обезьян паращитовидные железы погружены в щитовидные, но у всех они покрыты соединительнотканной капсулой. У крупного рогатого скота различают наружные и внутренние паращитовидные железы. Наружные лежат краниально от щитовидной железы, внутренние – на медиальной поверхности щитовидной железы, около ее дорсального края. Размеры 8–12 мм.

У свиней различают только наружные паращитовидные железы. Они расположены краниально от щитовидной железы. В паращитовидных железах различают два типа клеток: главные и оксифильные. Секретирующими элементами являются главные клетки. Они выделяют паратгормон, который вместе с кальцитонином и активными формами витамина D регулирует гомеостаз кальция в организме, через кишечник, кости и почки. Паратгормон – это полипептид, образующийся в паращитовидных железах из биопредшественника – пропаратгормона, который синтезируется в главных клетках паращитовидной железы и в процессе протеолитического расщепления в аппарате Гольджи превращается в паратгормон (ПТГ). Главной функцией ПТГ является поддержание гомеостаза кальция. Вместе с тем кальций сыворотки крови – основной регулятор секреции ПТГ, снижение уровня кальция стимулирует, повышение – подавляет секрецию ПТГ.

Уровень ПТГ возрастает в плазме в период, непосредственно предшествующий отелу, а также в послеродовой период, когда много кальция выносится с молоком. У телят уровень ПТГ в плазме, подобный уровню взрослых животных, устанавливается сразу после рождения, у других видов животных этот уровень достигается постепенно.

Величина абсолютных показателей ПТГ зависит от используемого метода определения гормона. У коров содержание гормона колеблется в пределах 0,7–2,5 мкг/л при определении радиоиммунным методом.

Органами-мишенями для ПТГ являются кости, почки и кишечник. Связывание гормона специфическими рецепторами этих органов стимулирует мембранно-связанную аденилатциклазу. Происходит увеличение цАМФ, что служит непосредственной причиной эффектов, приводящих к увеличению концентрации Ca^{++} и снижению уровня неорганического фосфата в плазме. Этими эффектами являются усиление резорбции кости и освобождение кальция (за счет активности остеоцитов и остеокластов и блокирования входа Ca^{++} в митохондрии).

Известно, что основная масса имеющегося в организме кальция (99 %) содержится в костях, где он находится в виде фосфорно-кальциевых соединений. Содержание фосфора в костях также составляет 2/3 от общего количества в организме. Кости постоянно ремодулируются, активно васкуляризируются, являясь постоянным депо Са, Р, Mg и других солей, необходимых для поддержания гомеостаза. Органический матрикс кости на 90–95 % состоит из коллагена, небольших количеств мукополисахаридов и неколлагеновых белков. Основным действием ПТГ в костях скелета является усиление процессов резорбции, затрагивающей минеральные и органические компоненты костной структуры. ПТГ способствует росту остеокластов и их активности, что сопровождается усиленным остеолитическим действием увеличения резорбции кости. При этом растворяются минеральные основания кости с освобождением Са и Р. Именно этот процесс является основным механизмом повышения кальция в крови. Данный процесс включает в себя пролиферацию остеопроге-

неративных клеток в остеокласты, поддержание постоянно-го уровня кальция в крови путем выделения поверхностных остеоцитов, мобилизацию кальция из перилакулярной кости (глубокие остеоциты).

Паратгормон оказывает также влияние на обмен фосфора и магния. Вместе с 1,25-дегидрооксихолекальциферолом паратгормон обеспечивает трансмембранный перенос кальция и частично фосфора из кишечника, доставку их через кровь тканями, обмен кальция в кости, его мобилизацию в случае гипокальциемии. В почках паратгормон, с одной стороны, угнетает реабсорбцию фосфора в проксимальных канальцах, что ведет к фосфатурии и гипофосфатемии, с другой – увеличивает реабсорбцию кальция. Паратгормон повышает активность 1-гидроксилазы, которая контролирует конверсию 25-гидрооксихолекальциферола в 1,25-дегидрооксихолекальциферол, ответственный за повышение реабсорбции кальция в кишечнике посредством активации кальцийсвязывающего белка. Из болезней паращитовидных желез отмечают гипопаратиреоз и гиперпаратиреоз.

Гипопаратиреоз – заболевание, обусловленное пониженной секрецией паратгормона и характеризующееся гипокальциемией и приступами тетанических судорог. Примером гипопаратиреоза является послеродовая гипокальциемия у коров.

Этиология. Основные причины патологии:

- 1) врожденное недоразвитие или отсутствие паращитовидных желез;
- 2) аутоиммунное происхождение гипопаратиреоза;
- 3) повреждение околощитовидных желез при кровоизлиянии;
- 4) инфекционные повреждения желез;
- 5) лучевые повреждения желез.

При скрытом течении болезни имеет значение действие провоцирующих факторов, таких как лактация, дефицит в рационе кальция и витамина D, сдвиг кислотно-щелочного равновесия в сторону алкалоза, отравления, например спорыньей, окисью углерода, хлороформом.

Патогенез. В результате недостатка ПТГ в кишечнике нарушается всасывание кальция, снижается его мобилизация

из костей и относительно уменьшается реабсорбция в почках, что приводит к гипокальциемии и гиперфосфатемии. Опосредованно снижается уровень кальция в связи с уменьшением синтеза в почках гормона $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$.

Нарушение соотношения Ca:P и Na:K ведет к нарушению проницаемости клеточных мембран и изменению процессов поляризации в области синусов. В результате этого возникает повышенная нервно-мышечная возбудимость, что проявляется признаками тетании. В генезе тетании имеет значение нарушение метаболизма магния.

Симптомы. Так как при гипопаратиреозе происходит резкое снижение кальция в крови и тканях, преобладающим симптомом является тетания. Приступы тетанических судорог охватывают отдельные группы мышц: передних и задних конечностей, мышц морды, желудка, кишечника, диафрагмы. Обедненная костная ткань замещается фиброзной. У собак поражаются в первую очередь кости челюстей, спинка носа расширена, зубы смещены, отмечаются боли в суставах. На рентгенограммах кортикальный слой истончен, участки остеолизиса чередуются со «вздутием» костей верхней и нижней челюстей. Отмечаются алопеция, ломкость костей, тусклость эмали, кахексия. У самок малых и карликовых пород заболевание протекает как латентная форма тетании, обостряясь перед течкой или в период щенности и лактации. Характерный признак гипопаратиреоза (тетании) – резкое снижение в сыворотке крови общего и ионизированного кальция и повышение неорганического фосфора. Содержание общего кальция бывает менее 7,5 мг% (<1,85 ммоль/л), ионизированного кальция – ниже 4,3 мг% (<1,07 ммоль/л). Гиперфосфатемия характеризуется содержанием неорганического фосфора в сыворотке крови собак более >2 ммоль/л.

Диагноз. Предварительный диагноз устанавливают по клиническим признакам, окончательный – по результатам определения в крови кальция и фосфора.

Течение и прогноз. Течение заболевания зависит от этиологических факторов, чаще хроническое. Прогноз осторожный и неблагоприятный.

Лечение. При остром течении (с тетанией) внутривенно вводят препараты кальция (хлорид, глюконат) 2–3 раза в день. После снятия приступов тетании препараты кальция задают внутрь (кальция глюконат, лактат, хлорид). Применяют препараты витамина D. Наиболее эффективны гидрооксихолекальциферол, оксидевит, кальцидиол, рокалтрол. Определенное значение имеют препараты витамина D₂ (эргокальциферола): спиртовой (200 тыс. МЕ/мл) и масляный растворы (50 тыс. МЕ/мл и 25 тыс. МЕ/мл). Доза 2–4 тыс. МЕ/кг.

При длительном течении показана диета, богатая солями Са, Mg (молоко). Для плотоядных ограничивают мясо (избыток фосфора), дают рыбий жир. Назначают магния сульфат 25% -й раствор по 20–40 мл внутримышечно. При алкалозе внутрь вводят аммония хлорид в дозе 0,05 г/кг.

Гиперпаратиреоз (ГПТ). Заболевание, связанное с патологической гиперпродукцией паратиреоидного гормона, гиперплазированными или опухолевыми изменениями околощитовидных желез.

Этиология. Выделяют первичный, вторичный и третичный ГПТ.

При первичном ГПТ наблюдается автономно функционирующая аденома околощитовидных желез.

При вторичном ГПТ выделяют две группы причин:

1) реактивная гиперпродукция ПТГ гиперфункционирующими и (или) гиперплазированными околощитовидными железами в условиях длительной гиперфосфатемии и недостаточности гормональной формы витамина D₃ (1,25 (ОН)₂D₃) при хронической почечной недостаточности;

2) хроническая гипокальциемия при заболеваниях желудочно-кишечного тракта с нарушением всасывания кальция.

При третичном или смешанном ГПТ обе причины имеют значение.

Патогенез. При гиперпаратиреозе очень сильно ускоряется смена костной генерации. Нарушается как образование костной ткани, так и ее минерализация. Вследствие обеднения кальцием кости делаются мягкими, гибкими, рыхлыми, под влиянием нагрузки легко возникают искривления и патологические переломы.

У взрослых животных происходит развитие заболевания, сходного с остеоидистрофией, которая протекает в виде остеопороза, остеомаляции и остеофиброза, а у молодняка развивается рахит.

Почечные изменения при гиперпаратиреозе обусловлены выделением кальция с мочой. Избыток кальция повреждает эпителий почечных канальцев, усиливает выделение воды. Кроме того, происходит снижение чувствительности клеток почечных канальцев к вазопрессину. В результате суммирования этого развиваются полиурия и жажда.

Нередко образование камней в почках обусловлено гиперкальциемией и гиперкальциурией, причем при ГПТ скорость развития и выраженность мочекаменной болезни не всегда параллельна костной деструкции.

Нефрокальциноз достаточно часто бывает причиной прогрессирующей хронической почечной недостаточности, сопровождается почечной гипертензией, практически необратимой даже при устранении гиперпаратиреоза.

Всасывание кальция в кишечнике снижается по двум механизмам:

1) нарушение синтеза кальция связывающего белка, который осуществляет активный транспорт кальция через слизистую;

2) непосредственное действие паратгормона на слизистую оболочку кишечника и желудка, нередко с некрозом, геморрагиями, увеличением секреции пепсина и соляной кислоты и даже образованием язв, как правило, 12-перстной кишки.

Патологоанатомические изменения. Зависят от места наиболее выраженного процесса. В костях наблюдаются остеопороз, остеомаляция. В почках – камни, участки обызвествления, застойные явления. В кишечнике – кровоизлияния, некрозы, язвы. В парацитовидных железах выделяются аденомы и характерные изменения основных клеток этих желез.

Симптомы. При поражении костяка различают три стадии развития болезни:

1) предклиническая, когда отсутствует поражение костной системы и проявление болезни неопределенное (угнетение, напряженность и скованность движений, снижение или

извращение аппетита, расстройство пищеварения, быстрая утомляемость);

2) клиническая, характеризуется расстройством движения и появлением симптомов поражения костной системы, связочного аппарата и мышц;

3) стадия выраженных клинических признаков болезни, характеризуется прогрессирующими изменениями в костной системе. Отмечаются остеолиз хвостовых позвонков, искривление позвоночника (кифоз – вверх, лордоз – вниз, сколеоз – в сторону). При незначительных травмах бывают переломы ребер, костей конечностей, таза, крестца. Отмечается отчетливое извращение аппетита. Падает продуктивность. Усугубляется недостаточность сердечно-сосудистой и дыхательной систем.

Среди почечных проявлений ГПТ отмечается рН мочи. Позднее развиваются хроническая почечная недостаточность и уремия. Если не происходит гибель от уремии, то развивается мочекаменная болезнь.

В желудочно-кишечном тракте встречаются множественные язвы с различной локализацией, эрозивные гастриты, энтероколиты.

Диагностика. Диагностика ГПТ, особенно на ранних стадиях заболевания, затруднительна. Она основывается на данных анамнеза, результатах клинических, биохимических, рентгенологических и гормональных показателей. В крови возрастает уровень паратгормона, повышается активность щелочной фосфотазы, содержание кальция (гиперкальциемия), увеличивается его выведение с мочой (гиперкальциурия). Постепенно возрастает содержание фосфора в крови (гиперфосфатемия). В моче фосфор содержится непостоянно, и диагностическое значение фосфатурии низкое.

Дифференциальная диагностика. При первичном ГПТ эффективно только оперативное лечение. При вторичном ГПТ применяют консервативное лечение. При остром ГПТ проводится капельное вливание 0,9%-го раствора натрия хлорида до 5 л в сутки. При отсутствии почечной недостаточности и обезвоживания внутривенно вводят фуросемид (лазикс) по 1–1,5 мг/кг в сочетании с натрия хлоридом, калия хлори-

дом и 5%-м раствором глюкозы. Применяют антагонист кальция – магния сульфат по 20–50 мл 25%-го раствора внутримышечно.

Для связывания кальция (при отсутствии почечной недостаточности) внутривенно вводят 2,5%-й раствор натрия цитрата до 3 мл/кг массы. Применяют антагонист паратгормона митрамицин в дозе 25 мкг/кг.

Глава 16

БОЛЕЗНИ НАДПОЧЕЧНИКОВ

16.1. АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЖЕЛЕЗ

Надпочечники (надпочечные железы) (*Glandulae suprarenales*) – парные железы внутренней секреции, расположенные медиально на почках. Надпочечники состоят из двух частей: коркового и мозгового слоя, которые являются самостоятельными эндокринными железами, объединенными в общий орган. Подтверждается это и тем, что в эмбриогенезе корковая часть надпочечников развивается из мезодермы, а мозговая – из различных мест зародышевых листков.

У лошадей надпочечники красно-коричневого цвета, удлинённой формы, размером 4–9 см, их масса 5–41 г, правый надпочечник более крупный.

У крупного рогатого скота надпочечники красно-коричневого цвета, правый надпочечник сердцевидной формы, левый – бобовидной, размер 4–6 см, масса 13–14 г.

У мелких жвачных (овцы, козы) надпочечники по форме напоминают фасоль, их размер 2–2 см, масса 14 г.

У свиньи надпочечники коричневые, удлинённой формы, с бороздами, их размер 5–8 см, масса 3–6 г.

У собак надпочечники желтоватые, удлинённо-эллипсоидной формы, их размер 2 см, масса 0,6 г.

Кора надпочечников состоит из трех зон: поверхностная зона – клубочковая (у лошадей называется дуговой или арочной); средняя зона – пучковая и внутренняя зона – сетчатая.

В корковом слое вырабатывается более 50 различных стероидных соединений, только в нем вырабатываются глюкокортикоиды и играют незначительную роль в продукции эстрогенов. Особенно большое значение имеют глюкокортикоиды в углеводном обмене и обеспечении механизма стрессовых реакций.

Исходной структурой для синтеза стероидных гормонов служит холестерин.

В митохондриях холестерин превращается в преднизалон, являющийся предшественником всех стероидных гормонов.

В клубочковой зоне секретируется альдостерон, в пучковой и отчасти в сетчатой зоне – кортизол (гидрокортизон), в пучковой и частично клубочковой зоне – кортикостерон. Это истинные гормоны носят общее название кортикостероидных гормонов. Кроме того, в надпочечниках выделено около 40 (46) стероидных соединений с различной биологической активностью. Например, в сетчатой зоне коры надпочечников образуются соединения андрогенного ряда (андростендион, 11-оксиандростендион, андростерон, дегидроэпиандростерон сульфат), которые затем превращаются в активные формы мужских половых гормонов. При этом в надпочечниках образуются женские половые гормоны эстрогены (эстроген и др.) и прогестины (прогестерон и др.). Половые гормоны в надпочечниках образуются в небольшом количестве и в здоровом организме слабо влияют на половую систему. Обычно результаты кастрации не компенсируются этими гормонами.

Несмотря на отчетливые структурные различия, границы между зонами непостоянны, и при увеличении функциональной нагрузки, как и при патологических состояниях, происходит расширение одной зоны за счет другой, поэтому кору надпочечников рассматривают как целостную систему.

Основная функция альдостерона заключается в регуляции обмена ионов натрия⁺, калия⁺ (минеральный обмен) и в выделении ионов H⁺ из организма, поэтому его называют минера-

локортикоидным гормоном. Минералокортикоиды (альдостерон, кортизол и 11-дезоксикортикостерон ДОК) регулируют ионный гомеостаз организма, влияя на почки, кишечник, слюнные и потовые железы.

Наиболее важным органом – мишенью минералокортикоидов являются почки, особенно почечные каналы, где они способствуют увеличению реабсорбции натрия, а также секреции калия и аммония. При дефиците минералокортикоидов возникают потеря натрия, избыток калия и метаболический ацидоз, при избытке – противоположный эффект.

Кортикостерон и гидрокортизон (кортизол) регулируют обмен углеводов и белков, обеспечивают объединение (интеграцию) процессов неспецифической адаптации организма. Глюкокортикоиды регулируют количество гликогена в печени и скелетных мышцах, сахара (глюкозы) в крови и стимулируют глюконеогенез (образование глюкозы из неуглеводных предшественников). Кроме перечисленного действия, известно, что глюкокортикоиды вызывают увеличение общего количества лейкоцитов и нейтрофилов, снижение содержания лимфоцитов и эозинофилов. Они изменяют течение воспалительных процессов (противовоспалительное действие) и иммунных реакций (иммуносупрессивное действие). Под действием глюкокортикоидов изменяется строение щитовидной железы (инволюция) и, следовательно, регулируемых ею функций. При этом важно знать, что минералокортикоиды не оказывают на щитовидную железу никакого влияния.

В мозговом слое надпочечников образуются катехоламины (адреналин и норадреналин).

Синтез катехоламинов в организме осуществляется в достаточно простой последовательности: тирозин – диоксифенилаланин (ДОФА) – дофамин – норадреналин – адреналин. Тирозин поступает в организм с пищей, но может образовываться из фенилаланина в печени. Конечные продукты превращения тирозина в тканях различны: в мозговом слое надпочечников образуется адреналин, в окончаниях симпатических нервов – норадреналин, в некоторых нейронах центральной нервной системы – дофамин.

Основные функции этих гормонов:

I. Регуляция деятельности сердечно-сосудистой системы:

- 1) адреналин повышает систолическое давление;
- 2) норадреналин повышает как систолическое, так и диастолическое давление;
- 3) оба гормона расширяют коронарные сосуды.

II. Воздействие на углеводный обмен:

- 1) увеличивают содержание сахара в крови;
- 2) повышают исчезновение гликогена из мышц;
- 3) повышают глюконеогенез в печени;
- 4) переключают пластические процессы на энергетические (гипергликемия, гиперлипоцидемия).

III. Регуляция функций гладкой мускулатуры:

- 1) повышают вентиляцию легких, улучшают коронарное кровообращение.

IV. Мобилизация адаптивных реакций организма, которые включаются различными путями:

1) рефлекторно импульсы от экстеро- и интерорецепторов поступают в гипоталамус, где вырабатываются рилизинг-факторы, стимулирующие выделение АКТГ в гипофизе, который в свою очередь стимулирует синтез глюкокортикоидов в коре надпочечников;

2) через возбуждение центральной нервной системы по схеме: кора головного мозга—гипоталамус—гипофиз—кора надпочечников;

3) через возбуждение симпатической нервной системы и выделение адреналина, который стимулирует образование АКТГ, а он воздействует на кору надпочечников;

4) через воздействие продуктов распада тканей на гипофиз, затем усиление образования АКТГ, воздействие его на кору надпочечников и усиление синтеза глюкокортикоидов.

Независимо от пути мобилизации адаптивных реакций в организме формируется общий адаптационный синдром (стресс).

Гипофункция коры надпочечников (хроническая надпочечная недостаточность, болезнь Аддисона) – недостаточная секреция гормонов коры надпочечников. Случаи этой болез-

ни у сельскохозяйственных животных еще недостаточно документированы (зарегистрирована только у собак).

Этиология и патогенез. Заболевание развивается при поражении коры надпочечников в результате кровоизлияний или инфекции (туберкулез). В 1885 г. Аддисон описал у собак заболевание надпочечников, вызванное их туберкулезным поражением, отсюда и название «болезнь Аддисона». Заболевание развивается также при поражении гипофиза. Обычно болезнь развивается медленно.

Симптомы. Недостаточность глюкокортикоидов; потеря обоняния, потеря живой массы; сильная мышечная слабость; расстройства пищеварения; повышенная возбудимость; повышенная пигментация кожи и слизистых оболочек (по данным Ф. Гутира, встречается у собак редко); недостаточность альдостерона; нерегулируемая потеря натрия и задержка калия; повышенный объем плазмы крови и гиперкалиемия; преренальная азотемия.

Диагностика. Проводится комплексно, по данным анамнеза, клиническим признакам и результатам лабораторных исследований, среди которых решающее значение имеет недостаточность альдостерона.

Лечение. При развитии инфекционного заболевания назначают antimicrobные или противотуберкулезные препараты в соответствии с наставлениями по их применению. Кроме того, внутрь задают левамизол из расчета 2 мг/кг массы или используют другие иммунокорректоры (тимозин, тимолин, Т-активин).

Из средств заместительной терапии применяют синтетические аналоги глюкокортикоидного действия внутрь: кортизон ацетат, собаке 0,15–0,2 г/сут, выпускается в таблетках по 0,025 и 0,05 г; преднизолон, собаке 0,015–0,05 г/сут, выпускается в таблетках по 0,01 и 0,05 г; метилпреднизолон, собаке 0,015–0,05 г/сут, выпускается в таблетках по 0,04 г и ампулах по 0,02 и 0,04 г.

Внутримышечно инъецируют гидрокортизон по 0,1 г/сут.

Гиперфункция коры надпочечников – это чрезмерная и нерегулируемая секреция минералокортикоида альдостерона (первичный альдостеронизм или синдром Кона) с последую-

щим повышением артериального кровяного давления и снижением концентрации калия в крови (гипокалиемия).

У собак также описан синдром Кушинга – это хроническая гиперсекреция глюкокортикоидов и повышение их уровня в плазме. Наиболее часто такая патология поражает сук среднего возраста.

Этиология. У собак достаточно часто наблюдается аденома гипофиза, которая секретирует чрезмерное количество АКТГ, что является основной причиной первичного альдостеронизма и гиперсекреции глюкокортикоидов. Менее часто встречается аденома (карцинома) коры надпочечников или диффузная кортикальная гиперплазия с увеличенным синтезом и секрецией кортизола.

Симптомы при первичном альдостеронизме (синдроме Конна): гипертензия, гиперкалиемия, гипохлоремия (без отека); гипокалиемический и гипохлоремический алкалоз; гипертрофия левой половины сердца, быстрая утомляемость; судороги; полиурия; кишечная атония, парестезия.

Симптомы при синдроме Кушинга. Полидипсия и полиурия – первичные признаки повышения секреции кортизола. В начале болезни характерна также полифагия. Позднее появляются сильная слабость с атрофией тазобедренных, спинных и височных мышц, летаргическое состояние, отрицательный баланс азота. При длительном течении болезни происходит перераспределение жировых депо с большим отложением жира в области живота (абдоминальной области), что можно заметить даже визуально. Наблюдаются гепатомегалия, а также атрофия кожи, о чем можно судить по симметричному выпадению волос, особенно на животе, в пахах и у основания ушей. У сук при этом характерен длительный анэструс. Возникает остеопороз. В случае наличия ран они плохо заживляются. У животных понижается резистентность к инфекциям. В крови выявляются эозинопения и лимфопения.

Течение болезни медленное, характеризуется увеличением брюха, атрофией мышц и кожными изменениями, быстрое течение болезни встречается редко (первый признак этого – полиурия). Без лечения животное гибнет в течение 6–24 ме-

сяцев от осложнений (сердечная недостаточность, диабетическая кома, геморрагическая септицемия).

Диагностика. Основывается на клинических признаках и лабораторных данных. При синдроме Конна в крови повышена концентрация альдостерона. При синдроме Кушинга используют глюкозную нагрузку и учитывают скорость возврата глюкозной кривой к норме, выявляют лейкоцитоз, эозинопению и лимфопению, повышение уровня кортикостероидов в плазме.

Терапия. При гиперальдостеронизме:

подавление секреции альдостерона инсектицидом (3,3-бис [р-аминофенил]), который вызывает атрофию надпочечников, или применяют противоопухолевый препарат хлодитан;

обогащение рациона солями калия;

калийсберегающие диуретики (триампур, амилорид, спиронолактон).

При синдроме Кушинга специфического лечения нет. Применяют симптоматическую терапию: препараты кальция и кальцитонин. Антибиотики, сульфаниламидные и нитрофурановые препараты используют для предупреждения развития сепсиса при инфекционных болезнях.

Глава 17

КОРМОВЫЕ ОТРАВЛЕНИЯ

17.1. КЛАССИФИКАЦИЯ, СИНДРОМЫ, ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ДИАГНОСТИКИ, ЛЕЧЕНИЯ И ПРОФИЛАКТИКИ

Кормовые отравления, кормовые интоксикации (Intoxicatio rabularis) – группа болезней животных, возникающих под действием экзотоксинов, попадающих в организм с кормами. В некоторых случаях причиной кормовой интоксикации является не само попавшее в организм вещество, а продукты его превращения, оказывающие токсическое действие.

В структуре внутренних незаразных болезней на долю отравлений приходится около 2 % заболеваний. При этом следует учесть, что в ветеринарную отчетность вносятся, как правило, отравления, имеющие острое течение, которые заканчивались вынужденным убоем и гибелью животных. С учетом хронически протекающих интоксикаций (микотоксикозы, отравления нитратами и нитритами) удельный вес отравлений в структуре незаразных заболеваний окажется значительно выше.

Существуют различные классификации отравлений, однако наибольшее применение в ветеринарной терапии получила классификация по этиологическому принципу. По этой классификации отравления подразделяют на следующие основные группы:

1) отравления ядами растительного происхождения (фитотоксикозы) (отравления растениями, содержащими алкалоиды, циан- и тиогликозиды, сердечные гликозиды, эфирные масла и смолистые вещества, органические кислоты и соли, фотосенсибилизирующими растениями, растениями, накапливающими нитраты и нитриты, растениями, вызывающими нарушение углеводного обмена, растениями, понижающими свертываемость крови;

2) отравления ядами грибного происхождения (микотоксикозы);

3) отравления пестицидами (хлорорганическими соединениями, фосфорорганическими соединениями, карбаматами, синтетическими пиретроидами, родентицидами и др.);

4) отравления солями тяжелых металлов;

5) отравления удобрениями, мочевиной и аммонийными солями;

6) отравления поваренной солью.

Диагностика отравлений ведется комплексно, с учетом анамнестических данных, результатов клинических, лабораторных и специальных исследований, а при гибели или вынужденном убое животного – и с учетом данных патоморфологических исследований. При сборе анамнеза обращают внимание на внезапность появления болезни после приема нового корма, введения в рацион комбикормов из новых пар-

тий или смены пастбища, на массовость поражения животных с преимущественно однотипными клиническими признаками болезни и патологоанатомическими изменениями, незаразный характер болезни и прекращение ее распространения после устранения причинного (этиологического) фактора.

При проведении клинического исследования необходимо руководствоваться принципом синдромной диагностики, основанном на выделении и группировке симптомов заболевания. Этот принцип позволяет ветеринарному специалисту облегчить распознавание болезней и патологических процессов и проводить постановку предварительного диагноза.

При отравлениях выделяют следующие основные синдромы: гастроэнтеральный, невротический, гепатотоксический, синдромы сердечной, дыхательной и почечной недостаточности.

При гастроэнтеральном синдроме отмечают угнетение, снижение или отсутствие аппетита, жвачки и отрыжки (у жвачных), гипотония преджелудков. При пальпации желудка, тонкого и толстого кишечника устанавливают болезненность и иногда повышение местной температуры, перистальтика кишечника усилена или ослаблена, что обуславливает чередование поносов и запоров. Каловые массы имеют повышенную кислотность и неприятный запах, содержат слизь, гной, кровь, фибрин.

Гепатотоксический синдром характеризуется нарушениями функций печени. При данном синдроме также отмечается угнетение, шерстный покров взъерошен, тусклый, эластичность кожи снижена, кожа и видимые слизистые оболочки часто имеют легкое желтушное окрашивание. Аппетит снижен и извращен, устанавливают увеличение задней и нижней границ печени, ее повышенную чувствительность и болезненность. Фекалии имеют жидкую консистенцию, окрашены в серовато-белый цвет, моча интенсивно-желтого или зеленовато-желтого цвета вследствие билирубинурии.

Невротический синдром по количеству симптомов относится к большим и включает в себя два малых синдрома – синдром возбуждения и синдром торможения. Синдром возбуждения характеризуется беспокойством животного, бес-

порядочными движениями, нарушением координации, усилением тактильной, болевой и глубокой чувствительности, рефлексов, приступами судорог и гипертонией мышц. Для синдрома торможения характерны угнетение (степень зависит от тяжести патологического процесса), ослабление всех видов чувствительности и рефлексов, снижение мышечного тонуса, возникновение парезов и параличей.

Основным методом диагностики является проведение лабораторных исследований. В лаборатории различного уровня отправляют подозрительные в токсикологическом отношении корма и воду, патологический материал от павших или вынужденно убитых животных (содержимое желудка или рубца, печень, почки, мозг, мочу), а также полученный прижизненно (кровь, мочу, рвотные массы). Выделение из патологического материала токсинов и определение изменения биохимических показателей крови (например, повышение концентрации метгемоглобина при нитратно-нитритном токсикозе) являются основными показателями для подтверждения диагноза и проведения дифференциальной диагностики.

Лечебную помощь животным при отравлениях необходимо оказать как можно быстрее, используя комплекс этиотропных, патогенетических и симптоматических средств. Терапия при кормовых интоксикациях основывается на следующих действиях:

1) устранение причины заболевания (изъятие подозрительных кормов, воды, подстилки, прекращение выпаса и др.);

2) удаление ядовитых веществ из преджелудков, желудка и кишечника (промывание рубца, желудка, сквозное промывание кишечника у собак, постановка клизм, применение слабительных препаратов, в острых случаях – рвотных средств у мелких животных и свиней);

3) связывание и обезвреживание ядов в желудке и кишечнике (применение сорбентов (активированный уголь, белая глина, силикагель и др.), натрия карбоната при отравлении кислотами и др.);

4) выведение из организма уже всосавшихся ядов или ослабление их действия (внутривенное введение изотонических растворов, применение слабительных средств, кровопу-

скания с последующим введением плазмозамещающих жидкостей, назначение мочегонных препаратов и проведение форсированного диуреза);

5) проведение специфической (антидотной) терапии (после постановки окончательного диагноза), направленной на обезвреживание уже всосавшегося яда во внутренней среде организма путем химических реакций, использования антиметаболитов, реактиваторов, а также химического антагонизма и др. (применение атропина сульфата при отравлении фосфорорганическими пестицидами, метиленового синего при отравлении нитратами и нитритами, тетацина-кальция при отравлении солями тяжелых металлов и др.);

6) проведение патогенетической и симптоматической терапии, направленной на повышение защитных сил организма, нормализацию обмена веществ, повышение функциональной активности сердечно-сосудистой и других систем, устранение симптомов, угрожающих жизни животного.

Общими принципами профилактики отравлений являются:

1) строгое соблюдение инструкций по хранению, транспортировке и применению пестицидов, минеральных удобрений и кормовых добавок;

2) проведение правильной подготовки кормов к скармливанию;

3) контроль за содержанием пестицидов, солей тяжелых металлов, микотоксинов, нитратов и нитритов в кормах и их соответствием предельно допустимым концентрациям;

4) периодический осмотр пастбищ и сенокосов на наличие ядовитых растений;

5) соблюдение правил хранения и применения лекарственных средств.

В данном разделе рассматриваются основные кормовые интоксикации, возникающие у животных под действием токсинов, накапливающихся в растениях и кормах в естественных условиях, а также при применении некоторых кормовых добавок.

17.2. ОТРАВЛЕНИЯ НИТРАТАМИ И НИТРИТАМИ

Нитраты – соли азотной кислоты, **нитриты** – соли азотистой кислоты. Нитраты применяют в сельском хозяйстве в виде азотных удобрений: натриевой, кальциевой и калиевой селитр, сульфата и нитрата аммония, а также комбинированных удобрений – аммофос, аммофоска, нитроаммофоска и др. Нитриты (нитрит натрия (E250), нитрит калия (E249)) применяют для консервирования мясных продуктов. Нитраты менее токсичны, чем нитриты. Токсическое действие они оказывают при попадании в желудочно-кишечный тракт. При парентеральном введении даже больших доз нитратов отравление не наступает.

Летальные дозы нитратов для свиней 800–1000 мг/кг, нитритов 50–70 мг/кг, для крупного рогатого скота 300–500 мг/кг и 100–150 мг/кг, для овец – 600–800 мг/кг и 130–160 мг/кг, для лошадей – 600–700 мг/кг и 30–50 мг/кг, для кроликов – 1500–2000 мг/кг и 50–80 мг/кг, для кур – 2000–3000 мг/кг и 100–150 мг/кг. Хроническое отравление у крупного рогатого скота вызывают нитраты в дозе 200 мг/кг массы, у свиней – в дозе 300 мг/кг массы.

Этиология. Основными причинами интоксикации у животных являются:

1) поступление нитратов, нитритов и продуктов их метаболизма нитрозаминов с молозивом и молоком матерей, а также внутриутробная интоксикация при высоком содержании нитратов и нитритов в околоплодных водах. Это обусловлено хроническим нитратно-нитритным токсикозом беременных. Следствием этого является возникновение у молодняка в ранний постнатальный период молозивных токсикозов и высокий падеж;

2) случайное поедание или умышленное скармливание азотных удобрений, например, при использовании минеральных кормовых добавок (костной муки, мела, ракушек), скармливании удобрений вместо поваренной соли, при неправильном хранении и транспортировке удобрений;

3) высокое содержание нитратов и нитритов в кормах и питьевой воде. Наиболее активными накопителями нитратов

являются: клевер, кукуруза, люцерна, горох, капуста кормовая, свекла, турнепс, картофель, кабачки (ботва), овес, пшеница, рожь, подсолнечник, горчица белая, листья дуба, клена, донники, крапива жгучая, лебеда, молочай, щавель большой, якорцы. В большинстве перечисленных растений на 1 кг массы продукта накапливается до 15 г нитратов. Высокое содержание нитратов может быть в патоке (мелассе).

Причинами накопления в кормах и воде больших количеств нитратов и нитритов являются:

а) повышенное количество и кратность внесения удобрений под сельскохозяйственные культуры. При внесении больших количеств азотных удобрений в растениях увеличивается содержание влаги, снижается количество сухого вещества, уменьшается содержание легкоферментируемых углеводов и значительно возрастает общий уровень протеина, в котором резко увеличивается количество небелковых азотистых соединений – нитратов и нитритов. Смываясь дождевыми и тальными водами, нитратный азот поступает в водоисточники, дренажные и грунтовые воды, которые становятся причиной массовых отравлений животных;

б) несбалансированное внесение азотных, фосфорных и калийных удобрений;

в) недостаток в почве макро- и микроэлементов (марганца, магния, меди, железа);

г) неблагоприятные климатические условия (длительная засуха, низкие температуры при пасмурной погоде, заморозки и др.);

д) обработка растений гербицидами из группы 2,4-Д-кислоты;

е) нарушение технологии внесения удобрений. Молодые растения более интенсивно накапливают нитраты, особенно во второй половине лета. Селитры, внесенные в начальный период вегетации или незадолго до уборки, задерживают нитраты в растениях.

Переходу нитратов в нитриты в кормах и повышению их токсичности способствуют:

а) самосогревание мелкоизмельченной зеленой массы в кучах и теплых помещениях;

б) запаривание и варка кормов с медленным остыванием (в большей степени это присуще картофелю, в меньшей – свекле). Вареная кормовая свекла безвредна сразу после варки, но токсична через 5–6 ч (наиболее токсична – через 12 ч) в связи с постепенным нарастанием в ней азотнокислых соединений. Особенно опасно скармливание вареных корнеклубнеплодов вместе с отваром;

в) замораживание кормов с последующим оттаиванием;

г) сдабривание кормов молочнокислыми продуктами, сывороткой, обратом;

д) кормление животных некачественными кормами – загнившей свеклой и другими корнеклубнеплодами.

Чувствительность животных к нитратам и нитритам значительно повышается при голодании, ограничении водопоя, заболевании колибактериозом, сальмонеллезом; одновременном применении с лечебной целью производных нитрофурана и нитроимидазола, а также при недостатке в рационе углеводов, каротина, витаминов А, С, Е, кобальта, серы, железа, магния, марганца, молибдена, метионина и цистеина.

Патогенез. Токсичность кормов и воды с высоким содержанием нитратов и нитритов зависит от многих факторов: дозы, физиологического состояния организма, сбалансированности рациона. Жвачные животные несколько меньше чувствительны к нитратам, так как часть их восстанавливается в рубце до аммиака. Свины, кролики и птица меньше чувствительны к нитратам, но больше к нитритам, так как нитраты в желудке частично всасываются и выделяются из организма в неизменном виде.

В рубце жвачных и толстом кишечнике моногастричных животных под влиянием денитрифицирующих микроорганизмов нитраты восстанавливаются до аммиака по схеме: нитрат → нитрит → гипонитрит → гидроксиламин → аммиак. Поступление больших количеств нитратов ведет к постепенному накоплению промежуточных продуктов, особенно нитритов и гидроксиламина, которые затем всасываются в кровь и вызывают целый комплекс патологических явлений. Под действием нитритов происходит превращение гемоглобина и миоглобина соответственно в метгемоглобин и метмиоглобин,

которые теряют способность обратимо связывать кислород, так как железо их становится трехвалентным. В организме развивается кислородное голодание тканей. Резко нарушаются окислительно-восстановительные процессы, дефицит макроэргических соединений приводит к нарушению функции центральной нервной системы, наиболее чувствительной к кислородному голоданию. Кроме того, нитраты и нитриты вызывают раздражение слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта, нитриты снижают кровяное давление и ослабляют сердечную деятельность.

Признаки отравления возникают при наличии в крови 30–40 % метгемоглобина, а при увеличении его количества до 70–75 % наступает гибель животного. Использование кормов с повышенным содержанием нитратов отрицательно сказывается на применении витаминов А, D, Е, что приводит к развитию вторичных гиповитаминозов. При нитратно-нитритном токсикозе у животных возникают вторичные иммунодефициты и аутоиммунные заболевания.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии обнаруживают буровато-коричневую окраску артериальной и венозной крови, неестественно красную окраску скелетных мышц (вследствие образования метмиоглобина), катарально-геморрагический гастроэнтерит, гиперемии и отек легких. В печени устанавливают жировую дистрофию, очаговые кровоизлияния. Под слизистыми и серозными оболочками отмечаются многочисленные кровоизлияния, содержимое желудка имеет резкий запах аммиака или окислов азота.

При гистологическом исследовании обнаруживаются скопление форменных элементов крови в паренхиматозных органах, расширение сосудов селезенки и легких, скопление макрофагов с большим содержанием гемосидерина, дистрофические изменения в миокарде, печени, почках, селезенке, надпочечниках.

Симптомы. Отравление нитратами и нитритами у животных протекает сверхостро, остро, подостро и редко хронически.

Сверхострое (молниеносное) отравление часто возникает при скармливании свежесваренной свеклы вместе с теплым

отваром или после длительного голодания и последующего обильного скармливания зеленой массы бобовых (люцерны, клевера), подсолнечника, кукурузы. Клинически при этом наблюдают развитие через 10–30 мин после кормления возбужденного состояния и гиперсаливации, появление рвотных движений, нарушения координации движений, дрожание скелетной мускулатуры и тетанические судороги.

У поросят вначале возникает резкая гиперемия видимых слизистых оболочек, пяточка и кончиков ушей, которая сменяется цианозом. Кожа туловища, как правило, бледная. Затем возникают угнетение (кома), гипотермия, поросята зарываются в подстилку, у них появляются признаки дыхательной недостаточности (одышка, полипноэ).

У телят возникают тахикардия и полипноэ, пульс становится нитевидным, появляется цианоз кожи и видимых слизистых оболочек. Нередко возникает тимпания рубца. Возбужденное состояние быстро сменяется угнетением, развитием комы, угасанием рефлексов, потерей всех видов чувствительности. Смерть наступает через 30–50 мин после появления первых клинических признаков.

При остром и подостром отравлении первые признаки отравления появляются в течение первых двух часов после поступления в организм токсической дозы нитратов, а тяжелое состояние при отсутствии лечения наступает через 10–12 ч после поступления в организм токсической дозы нитратов. Температура тела находится в пределах физиологических колебаний (в тяжелых случаях понижена). Выявляют угнетение, вынужденное лежачее положение (поросята зарываются в подстилку), нарушение координации движений, гиперсаливацию. Слюна имеет буроватый оттенок. Появляются признаки дыхательной недостаточности (одышка, полипноэ, тахикардия, видимые слизистые оболочки становятся синевато-коричневыми). У свиней выявляют рвоту и понос, у жвачных – признаки абомазоэнтерита и тимпании рубца.

Вследствие развития отека легких появляются истечение из носовых отверстий и изо рта густой пенистой жидкости, в легких крупнопузырчатые хрипы. Смерть наступает от остановки дыхания через 6–8 ч.

Признаки хронического отравления нетипичны: снижение прироста живой массы, матовость шерсти и запаздывание линьки, усиление диуреза, жажда, а также появление симптомов, характерных для нефроза и гепатоза. Хроническое отравление у свиней встречается крайне редко и проявляется ухудшением аппетита и приростов живой массы.

Диагностика и дифференциальная диагностика. При отравлении нитратами и нитритами проводится комплексно, с учетом данных анамнеза, клинических признаков, результатов лабораторных исследований кормов, питьевой воды, крови, содержимого рубца и сычуга (желудка), патологоанатомических изменений.

При сборе анамнеза учитывают избыточное внесение нитратов под кормовые культуры, нарушение правил хранения удобрений, нарушение технологий кормления животных и приготовления кормов.

При лабораторном исследовании кормов и питьевой воды выявляют содержание нитратов и нитритов выше предельно допустимых концентраций, установленных Министерством сельского хозяйства и продовольствия Республики Беларусь.

В крови, взятой прижизненно или после убоя, выявляют высокое содержание метгемоглобина. При его нормальном содержании 1–5 % устанавливают значения 25–50 %, а непосредственно перед гибелью – 70–80 %.

В содержимом желудка павших животных при нитратно-нитритном токсикозе выявляют высокое содержание нитратов и нитритов. Необходимо учитывать, что нитраты и нитриты в рубце быстро превращаются в аммиак, поэтому взятые пробы содержимого должны быть исследованы в течение двух часов после взятия или помещены до анализа в холодильник.

При дифференциальной диагностике исключают остро протекающие инфекционные заболевания. При дифференциации следует учитывать, что при отравлении температура тела не повышается, а шоколадного цвета кровь свертывается, хотя и медленнее.

Лечение. Осуществляется комплексно с применением средств этиотропной, патогенетической и симптоматической терапии.

Этиотропная терапия заключается в устранении причины заболевания, удалении содержимого из желудка при остром отравлении и применении антидотов. Немедленно прекращают скармливать корма, содержащие нитраты и нитриты. Для вызывания рвоты свиньям подкожно вводят апоморфина гидрохлорид. Проводят промывание рубца и желудка, внутрь назначают сорбенты (активированный уголь, магнезия окись) и слабительные (магнезия и натрия сульфат, растительные масла). Делают послабляющую клизму (с использованием солевых слабительных).

В качестве антидотов внутривенно вводят:

1%-й раствор метиленового синего, приготовленный на изотоническом растворе, который вводят первоначально в дозе 0,1–0,25 мл/кг массы, а через 5–6 ч в дозе 0,2–0,5 мл/кг массы;

хромосмон в дозе 0,5–1 мл/кг;

30%-й раствор натрия тиосульфата в дозе 0,5 мл/кг массы;

40%-й раствор глюкозы с добавлением 1%-го раствора аскорбиновой кислоты в дозе 0,3 мл/кг массы;

5%-й раствор аскорбиновой кислоты в дозе 0,1 мл/кг массы.

Применяют молочную кислоту внутрь в дозе 0,5–3 мл на 150 мл воды или молочную сыворотку и сквашенное молоко по 300–500 мл.

Свиньям в качестве антидота назначают 2%-й раствор метиленового синего. Его готовят на изотоническом растворе и вводят подкожно в области уха в дозе 0,2–0,3 мл/кг массы. Внутривентриально вводят хромосмон (1%-й раствор метиленового синего на 25%-м растворе глюкозы).

Патогенетическая терапия включает в себя дезинтоксикацию и улучшение диуреза (внутривентриальное, подкожное, внутривенное введение стерильных изотонических и плазмозамещающих растворов, восстановление нарушенной морфологической структуры органов и тканей (применение незаменимых аминокислот (метионин, цистеин), витаминов А, Е, С, рибофлавина, пиридоксина, фолиевой кислоты, микроэлементов (кобальт, медь, цинк, железо)).

Для устранения симптомов, угрожающих жизни животных, используют средства симптоматической терапии: сердечные препараты (коразол, кордиамин, камфора, кофеина-натрия бензоат), аналептики дыхательного центра цититон и лобелина гидрохлорид. При возникновении признаков воспаления желудка и кишечника применяют антимикробные, вяжущие и обволакивающие препараты, при появлении судорог назначают противосудорожные препараты – аминазин, феназепам, диазепам и др.

При хроническом течении назначают препараты магния (магния окись 2–3 г или магния сульфат 4–6 г), корма, богатые каротином, витаминные препараты (тривит, тетравит, витаминке), кальциево-фосфорные подкормки, микроэлементы.

Профилактика. Нельзя допускать контакта животных с азотными удобрениями. Необходимо строго соблюдать нормы внесения азотных удобрений под кормовые культуры, правильно приготавливать и скармливать корма.

Следует контролировать содержание нитратов и нитритов в кормах и сравнивать их содержание с предельно допустимыми концентрациями, установленными «Показателями безопасности кормов». Содержание нитратов и нитритов в суточном рационе крупного рогатого скота, свиней и птиц не должно превышать соответственно 50 и 0,2 мг на 1 кг живой массы.

При введении в рацион новых кормов, которые могут содержать нитраты, следует провести биопробу на небольшом количестве малочувствительных животных.

Корма с большим содержанием нитратов необходимо смешивать с другими кормами, в которых содержание нитратов незначительное, балансировать рацион по содержанию витаминов и минеральных веществ.

Нельзя скармливать голодным животным корма с потенциально высоким содержанием нитратов. К таким кормам следует приучать постепенно. Для уменьшения опасности отравления сначала скармливают концентраты и лишь затем корма, которые содержат нитраты.

17.3. ОТРАВЛЕНИЯ СИНИЛЬНОЙ КИСЛОТОЙ

Цианистые соединения – класс химических веществ, характеризующийся наличием циангруппы CN^- . Основные представители этих соединений – производные синильной (цианистой) кислоты – цианиды.

Во многих культурных и дикорастущих растениях при определенных условиях из циангликозидов образуется синильная кислота. Циангликозиды накапливают вика, клевер, лен посевной, люцерна, просо, сорго, суданская трава, кукуруза, бобовник, лядвенец рогатый, манник, черемуха, осока, мятлик, из косточковых – вишня, слива, персик, миндаль и др.

Содержащиеся в растениях циангликозиды в обычных условиях безвредны, но при ферментативном расщеплении в желудочно-кишечном тракте, при хранении и подготовке к скармливанию они выделяют синильную кислоту. Для расщепления гликозида необходим специфический фермент (общее название – гликозидаза). В растениях гликозид и фермент расположены в разных частях. Для их контакта и взаимодействия необходимы измельчение, слеживание растений, их разжевывание, повышенные температура и влажность (оптимальная температура 35–50 °С), воздействие ферментов желудочно-кишечного тракта, микроорганизмов, грибов и кислот. Количество образующейся синильной кислоты в растениях разное и зависит от количества циангликозидов в растениях, а также от:

погодных условий (способствуют накоплению дожди, сильная жара, холод или заморозки);

времени суток (в полдень гликозидов больше);

внесения азотных удобрений (больше азота – больше гликозидов);

периода вегетации (во льне больше гликозидов к концу вегетации, у сорго – наоборот). Их количество зависит и от части растения. Например, больше содержится циангликозидов в семенах и коробочках льна.

Условия, необходимые для образования синильной кислоты, создаются в преджелудках жвачных.

В сельском хозяйстве ранее применялись цианистый натрий, цианистый калий, кальция цианамид, цианплав. Их

использовали в качестве пестицидов (фунгицидов), дефолиантов, для протравливания семян, обеззараживания помещений и уничтожения мышевидных грызунов. В последнее время в связи с высокой токсичностью данных соединений их применение ограничено.

Цианистый водород выделяется при производстве кокса и стали. Он может образовываться при пожарах в результате горения пенополиуретана и при попадании кислот на отходы, содержащие цианиды.

Этиология. Причинами отравления животных являются:

1) поедание большого количества растений, содержащих циангликозиды. В белорусской зоне наибольшее токсикологическое значение имеют клевер, лен, вика, кукуруза;

2) скормливание лежавшей в куче, разогревшейся зеленой массы, силоса и сенажа из растений, содержащих циангликозиды;

3) выпаивание отвара и слизи семени льна, которые применяются в качестве обволакивающих препаратов при заболеваниях желудочно-кишечного тракта. Это обуславливается длительным выдерживанием отвара вместе с семенами льна и накоплением в нем синильной кислоты;

4) случайное поедание или умышленное скормливание цианидов (цианистого натрия и калия, кальция цианамид, цианплава), используемых в качестве родентицидов, пестицидов, дефолиантов и т. д. Это происходит при нарушениях хранения и применения данных веществ, поедании отравленных мышей и крыс, скормливания растений, недавно обработанных пестицидами;

5) вдыхание воздуха, содержащего цианистый водород. Это обуславливается наличием поблизости от животноводческих ферм сталелитейных предприятий, на которых не проводится обезвреживание воздуха. Причиной попадания в воздух цианистых соединений может быть возгорание пластмассовых изделий.

Патогенез. Токсикоз развивается следующим образом:

1) синильная кислота и ее соединения, поступив в организм, попадают в большой круг кровообращения и хорошо проникают через клеточные мембраны;

2) ион CN^- имеет сродство к трехвалентному железу цитохромоксидазы (геминфермента) и блокирует ее в митохондриях;

3) вследствие этого затрудняется передача кислорода от гемоглобина клеткам и развивается гипоксия. При этом нарушаются процессы окислительного фосфорилирования и синтез АТФ;

4) тканевая гипоксия развивается в первую очередь в центральной нервной системе, что приводит к ее параличу;

5) угнетение тканевого дыхания сопровождается накоплением в крови кислорода и окрашиванием венозной крови в ярко-алый цвет;

6) смерть при отравлении возникает вследствие острой асфиксии.

Патологоанатомические изменения. Характерным признаком при вскрытии является плохо свернувшаяся яркая венозная и артериальная кровь. Разложение трупов даже в теплую погоду происходит очень медленно, содержимое желудочно-кишечного тракта (если яд поступил с кормом) имеет запах синильной кислоты (горького миндаля). Обнаруживают венозную гиперемию и отек легких, скопление в трахее и бронхах пенистых масс с примесью крови, гиперемию слизистых оболочек, геморрагический гастроэнтерит, геморрагический диатез миокарда, почек, мочевого пузыря, иногда жировую дистрофию печени, гиперемию и отек мозговых оболочек, сглаживание извилин, кровоизлияния и некрозы в головном мозге. Под легочной плеврой, эндокардом, эпикардом находятся множественные кровоизлияния.

Клинические признаки. Клинические признаки отравления проявляются спустя 15–60 мин после поступления яда. Оно протекает при больших дозах цианидов молниеносно, а при средних – остро.

При молниеносном отравлении возникают сильное возбуждение, гиперсаливация. Животное падает в судорогах и погибает вследствие асфиксии.

Развитие острого отравления проходит три стадии: начальную (стадию одышки), конвульсивную (судорожную) и паралитическую (асфиктическую).

Начальная стадия характеризуется возбуждением, беспокойством, пугливостью, нарушением координации движений. Дыхание резко учащено, поверхностное. Видимые слизистые оболочки и кожа сильно гиперемированы. Появляются рвота, обильная саливация, непроизвольные мочеиспускание и дефекация. Животные принимают позу «сидячей собаки», позволяющую облегчить дыхание.

Конвульсивная стадия проявляется угнетенным состоянием, угасанием зрительных и слуховых рефлексов, всех видов чувствительности, отсутствием рефлекса роговицы. Появляются тонико-клонические судороги, явления опистонуса. Нарушается дыхание (становится редким и глубоким). Пульс замедленный, слабый, аритмичный.

Паралитическая стадия характеризуется дальнейшим нарастанием угнетения (до коматозного состояния). Рефлексы и все виды чувствительности полностью угасают. Дыхание и сердечная деятельность ослабевают, артериальное кровяное давление падает, температура тела снижается.

Смерть может наступить в течение двух часов. Животные, перенесшие отравление, через 6–8 ч выздоравливают.

При поступлении небольшого количества яда клинические симптомы проявляются в стертой форме, четкая стадийность развития заболевания отсутствует, дыхательная деятельность восстанавливается и выздоровление наступает в течение двух суток при условии проведения своевременного лечения.

Диагностика и дифференциальная диагностика. При отравлении поросят цианистыми соединениями проводится комплексно, с учетом данных анамнеза, клинических признаков, результатов лабораторных исследований кормов, содержимого желудка, патологоанатомических изменений.

При проведении лабораторного анализа в кормах, рвотных массах, содержимом желудка и кишечника обнаруживают синильную кислоту. Пробы необходимо отбирать и исследовать не позднее 2–3 ч после гибели животного в связи с высокой летучестью синильной кислоты.

Дифференцируют отравление синильной кислотой от молниеносного течения сибирской язвы и других остро протекающих инфекций.

Лечение. При молниеносной форме заболевание прогрессирует слишком быстро, и лечение неэффективно.

Этиотропная терапия при остром течении включает в себя устранение причины заболевания, удаление содержимого из рубца и желудка при отравлении и немедленное применение антидотов.

Прекращают скармливание кормов, содержащих цианистые соединения. Для вызывания рвоты свиньям и плотоядным назначают апоморфина гидрохлорид. Проводят промывание желудка, внутрь назначают сорбенты (активированный уголь, магнезия окись) и слабительные (магнезия и натрия сульфат, растительные масла). Делают послабляющую клизму (с использованием солевых слабительных).

В качестве антидотов для освобождения цитохромоксидазы от цианиона применяют метгемоглобинообразователи:

амилнитрит и пропилнитрит. Данные препараты применяют путем ингаляции. При ослабленном дыхании их наносят на слизистую оболочку носа в количестве 0,5 мл;

1%-й раствор натрия нитрита вводят внутривенно (крупным животным 150–200 мл);

метиленовый синий. Вводят внутривенно или подкожно в дозе 0,2–0,3 мл/кг массы в форме 1%-го раствора;

хромосмон (1%-го раствор метиленового синего в 25%-м растворе глюкозы). Вводят внутривенно или внутривентрально в дозе 0,5–1 мл/кг массы. Повторно вводят не раньше чем через час. При неблагоприятном прогнозе применять метиленовый синий не следует, так как при вынужденном убое мясо будет окрашено в синий цвет.

Чтобы предупредить рецидив отравления после применения метгемоглобинообразователя, практически сразу внутривенно вводят 10–30%-й раствор натрия тиосульфата. На начальных стадиях отравления подкожно или внутривентрально вводят 5%-й раствор глюкозы в дозе 0,3–0,5 г/кг. Глюкоза связывает внеклеточный CN^- .

Пороссятам для нейтрализации синильной кислоты в желудочно-кишечном тракте задают сахар или глюкозу в количестве 10–30 г, которые выпаивают через каждые 2–3 ч,

окислители (1%-й раствор перекиси водорода или 0,1%-й раствор калия перманганата).

Патогенетическая и симптоматическая терапия включают в себя дезинтоксикацию (введение стерильных изотонических и плазмозамещающих растворов), использование при сердечной недостаточности сердечных препаратов (коразола, кордиамин, кофеина натрия бензоата), введение при дыхательной недостаточности analeптиков дыхательного центра. При появлении судорог назначают противосудорожные препараты – аминазин, феназепам, диазепам и др.

Профилактика. Заключается в недопущении контакта животных с цианистыми соединениями, строгом соблюдении правил их транспортировки, хранения и применения. Не разрешается использование для кормления растений, в которых содержится синильная кислота, особенно после засухи, заморозков, а также молодых растений, после самосогревания в кучах. Следует правильно готовить отвар и слизь семян льна: быстро отделять жидкую часть от семян льна после приготовления и сразу выпаивать животным.

Не допускается запаривание льняных жмыхов и шротов, а также комбикормов, их содержащих, при приготовлении кормосмесей для крупного рогатого скота.

17.4. ФИТОТОКСИКОЗЫ (отравление ядовитыми растениями)

Фитотоксикозы – это отравления животных ядовитыми растениями. Известно более 10 000 ядовитых растений. Из них около 120 видов произрастает на территории Беларуси.

Данная группа отравлений характерна для травоядных животных, у которых растения составляют основу кормления. Причиной фитотоксикозов является поедание ядовитых растений на пастбищах, наличие их в скошенной зеленой массе, кормосмесях или в сене. Последнее наиболее опасно в токсикологическом плане, поскольку в результате технологических обработок растения превращаются в однородную массу и животные не в состоянии отличить ядовитое растение от

Патогенез. Отравление растениями, обладающими фотодинамическим эффектом, развивается следующим образом:

1) фотосенсибилизирующие токсины поступают в кожу с током крови сразу (характерно для гречихи, зверобоя, рай-граса) либо минуя печень (характерно для проса, люпина, клевера, вики);

2) при транзите через печень происходит развитие в ней дистрофических изменений, клинически проявляющихся гепатотоксическим синдромом;

3) в коже пигменты растений под влиянием солнечных лучей ультрафиолетового спектра подвергаются активации с образованием свободных радикалов и других веществ, обладающих повреждающим действием на стенки капилляров и клетки кожи;

4) происходит выход за пределы клеток свободного гистамина, который усиливает развитие местных воспалительных процессов.

Патологоанатомические изменения. При остром отравлении обнаруживают экземы, дерматиты и некрозы на непигментированных и бесшерстных участках кожи, желтушность слизистых, серозных оболочек, подкожной клетчатки, катарально-геморрагический гастроэнтерит, жировую дистрофию и очаговые некрозы в печени, гиперемию и отек легких.

Клинические признаки. Отравления фотосенсибилизирующими растениями чаще всего наблюдают у свиней и овец, реже у крупного рогатого скота и лошадей. Течение заболевания в основном острое.

В легких случаях отравления при осмотре обнаруживают пятнистые покраснения и небольшую отечность непигментированных участков кожи, головы, шеи и конечностей.

При тяжелом течении возникают покраснения кожи и образование волдырей с серозной жидкостью. После разрыва волдырей появляются мокнущие экземы, развиваются гнойные, гнойно-некротические и некротические дерматиты, сопровождающиеся сильным зудом. У животных отмечаются угнетение, снижение аппетита, жажда, возникают болезненные отеки подкожной клетчатки на голове, нижней губе, раз-

виваются синдромы сердечной недостаточности и гепатотоксический.

Болезнь может протекать от нескольких дней до одного месяца и более. При устранении причины животные быстро выздоравливают. В случаях острого отравления и отсутствия лечения возможна гибель животных.

Диагностика. Комплексная, основывается на данных анамнеза (поедание растений, обладающих фотосенсибилизирующим действием, выпас в солнечную погоду и др.) и результатах клинических исследований. При проведении дифференциальной диагностики исключают лептоспироз, ящур, рожу свиней, дерматиты другой этиологии.

Лечение. Изымают токсичный корм, животных помещают в затемненное место. Проводят промывание рубца и желудка.

Назначают адсорбенты, слабительные (растительные масла или масляные слабительные) и обволакивающие препараты.

Для устранения аллергических реакций применяют антигистаминные препараты (димедрол, супрастин) и кортикостероиды (дексаметазон). При наличии сильного зуда кожи внутривенно вводят новокаин или проводят новокаиновые блокады пораженных участков.

При обширных поражениях кожи применяют противомикробные препараты. Проводят обработку пораженных участков кожи антисептическими растворами (калия перманганата, фурацилина, риванола), наносят на них антимикробные мази и линименты, цинковую, гидрокортизоновую или преднизолоновую мази.

При развитии гепатотоксического синдрома и синдрома сердечной недостаточности применяют гепатопротекторы, желчегонные и сердечные препараты.

Профилактика. Заключается в контроле за использованием пастбищ и кормов, засоренных фотосенсибилизирующими растениями. Не допускается выпас животных (особенно с непигментированной кожей) на пастбищах, где произрастают такие растения в солнечную погоду. Сено и зеленую массу, содержащие большое количество растений, обладающих фотодинамическим действием, следует скармливать дозированно, в смеси с другими растениями.

Отравление животных растениями, поражающими дыхательную систему. Растения семейства крестоцветных (капустных) в различные фазы вегетации (особенно в период созревания семян) накапливают большое количество тиогликозидов, которые оказывают токсическое действие. Тиогликозиды в желудочно-кишечном тракте под влиянием растительных ферментов гидролизуются с образованием аллилово-горчичных эфирных масел. Эти масла практически без изменений выводятся легкими и почками, что вызывает в них ряд изменений. При возникновении данных токсикозов на первое место очень часто выходят поражения легких, что затрудняет проведение диагностики и дифференциальной диагностики.

Этиология. Отравления возникают у животных при поедании больших количеств зеленой массы рапса, горчицы полевой, жерухи лесной, редьки дикой, пастушьей сумки, сурепицы обыкновенной и других растений семейства крестоцветных в период цветения. Кроме того, причинами отравлений являются скормливание рапсового и горчичного жмыха и шрота, введение в состав комбикормов растительных масел, полученных из технических сортов рапса.

Патогенез. Токсическое действие проявляют горчичные масла, которые образуются из тиогликозидов. Они могут образовываться в самих растениях, жмыхах, шротах, желудочно-кишечном тракте животных. Помимо них, токсическое действие оказывает эруковая кислота, которая в составе триглицеридов содержится в растениях семейства крестоцветных.

Отравление развивается по следующей схеме:

1) под действием гликозидаз тиогликозиды распадаются с образованием аллилово-горчичных масел;

2) горчичные масла оказывают местное действие, раздражая слизистые оболочки желудочно-кишечного тракта, что ведет к развитию гастроэнтерита;

3) после всасывания с током крови горчичные масла попадают в легкие, в которых развиваются активная гиперемия и отек;

4) горчичные масла выводятся с мочой и, поступая в мочевой пузырь и почки, вызывают их воспаление;

5) горчичные масла обладают тиреостатическим эффектом, и их длительное поступление обуславливает развитие дистрофии щитовидной железы;

6) эруковая кислота у млекопитающих не утилизируется и накапливается в различных органах и тканях. Хронический токсикоз сопровождается нарушениями репродукции, замедлением роста, развитием миокардоза и гепатоза, появлением признаков эндемического зоба.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии обнаруживают в желудке или рубце содержимое с запахом горчичных масел, катарально-геморрагический гастроэнтерит, отек легких, воспаление почек и мочевого пузыря, при хроническом отравлении – дистрофию сердца, печени и почек.

Клинические признаки. Наиболее чувствительны к горчичным маслам жвачные животные, в возрастном аспекте – молодняк.

Первые симптомы отравления проявляются спустя 1–3 ч после приема корма. Первоначально устанавливают изменения со стороны органов пищеварения: отсутствие аппетита, гиперсаливация, диарея, жидкая консистенция фекалий, их резкий запах, наличие в них примесей слизи и крови, болезненность желудка и кишечника при пальпации. У жвачных выявляют атонию преджелудков, иногда развивается тимпания.

Затем у животных появляются признаки поражений легких и почек. Развивается синдром дыхательной недостаточности (смешанная одышка, учащенное дыхание, синюшное окрашивание кожи и слизистых оболочек), из носа выделяются пенистые соломенно-желтые истечения, иногда с примесью крови, могут быть приступы кашля. Перкуссией в легких устанавливают очаги притупленного и тупого звука, аускультацией – жесткое везикулярное дыхание, мелко- и крупнопузырчатые хрипы. Мочейспускание частое, моча имеет темный цвет, примеси крови. Почки при поколачивании болезненные.

При хроническом течении у животных выявляют признаки миокардоза и гепатоза, гипофункции щитовидной железы, нарушения воспроизводства, у беременных самок возможны аборт.

Диагностика. Комплексная, основывается на анализе данных анамнеза (состав рациона животных, ботанический состав травостоя), клинических признаков, результатов лабораторных исследований содержимого желудка, рубца и кормов (обнаруживают горчичные масла), результатов патологоанатомического вскрытия.

Исключают другие фитотоксикозы, заболевания, сопровождающиеся развитием отека легких (например, сибирскую язву), остро протекающие пневмонии и другие заболевания легких.

Прогноз. От осторожного до неблагоприятного. При отсутствии своевременной помощи смерть наступает через 6–24 ч от асфиксии.

Лечение. Прекращают скармливание растений, содержащих тиогликозиды. Преджелудки, желудок, кишечник освобождают от содержимого. Для этого желудок (рубец) промывают 0,5%-м раствором танина (ингибирует растительные ферменты) или 0,1–0,5%-м раствором калия перманганата, внутрь дают солевые слабительные, свиньям и собакам назначают рвотные препараты (апоморфина гидрохлорид, сироп ипекакуаны).

В дальнейшем проводят патогенетическую и симптоматическую терапию. Для устранения интоксикации парентерально вводят изотонические и плазмозамещающие жидкости, для устранения диареи назначают слизистые отвары и вяжущие препараты, при развитии сердечной недостаточности – применяют коразол, кордиамин, кофеина натрия бензоат.

При развитии у животных гиперемии и отека легких внутривенно вводят гипертонические растворы (40%-й раствор глюкозы, 10%-й раствор кальция хлорида), проводят кровопускание, назначают бронхолитики (эфедрина гидрохлорид, эуфиллин). При развитии дыхательной недостаточности используют аналептики дыхательного центра (цититон, лобелина гидрохлорид).

Профилактика. Поля и пастбища, засоренные рапсом, горчицей и другими крестоцветными, используют в качестве кормовых угодий и для заготовки сена только до цветения трав. На этих участках проводят агрокультурные мероприятия.

Рапсовые и горчичные жмыхи скармливают взрослому крупному рогатому скоту после тепловой обработки или после часовой проварки. При этом происходит разрушение растительных ферментов, переводящих тиогликозиды в горчичные масла.

Не допускается скармливание животным растительных масел, жмыхов и шротов, полученных из технических сортов рапса, высокий уровень продуктов переработки рапса в рационе. В кормлении следует использовать шрот рапсовый гостированный 1-го сорта. Количество продуктов переработки рапса в составе комбикорма должно соответствовать требованиям действующего «Классификатора комбикормовой промышленности».

Отравления ядовитыми растениями с поражением нервной системы. Растения данной группы содержат токсины, которые в основном не оказывают местного действия, а их токсический эффект обусловлен воздействием на соматическую и вегетативную части нервной системы. Это ведет к развитию у животных невротического синдрома. В условиях Беларуси отравления, сопровождающиеся подобными признаками, возникают у животных при поедании дурмана, белены, алкалоидных сортов люпинов, чемерицы, болиголова пятнистого, аконитов (токсическое действие оказывают алкалоиды различных групп), вежа ядовитого (токсическое действие оказывает смолистое вещество цикутотоксин), полыни, пижмы, багульника (токсическое действие оказывают эфирные масла), хвощей (токсическое действие оказывает фермент тиаминаза, разрушающий витамин В₁).

Этиология. Отравление животных происходит преимущественно на пастбищах, засоренных ядовитыми растениями.

Алкалоиды и цикутотоксин – стойкие соединения, которые сохраняют свои токсические свойства при сушке и силосовании. В этой связи отравления могут возникать при скармливании сена, сенажа и силоса засоренного выше перечисленными растениями, а также при поедании зерна (семян) люпина, концентратов, в которые добавлена дерть семян люпина.

Отравления лактирующих животных сопровождаются выделением с молозивом и молоком токсинов, что ведет к возникновению отравлений у подсосного молодняка.

Возникновению отравлений способствует также выпас животных ранней весной и поздней осенью, когда травостой не богат (особенно при отсутствии подкормок сеном и концентратами), заболевания, вызванные витаминно-минеральной недостаточностью, недокорм, недостаточный водопой.

Патогенез. Токсические вещества, содержащиеся в растениях, при поступлении в организм животных приводят к развитию невротического синдрома. При этом в нервной ткани нарушается соотношение между процессами возбуждения и торможения. Первоначально под действием токсинов происходит кратковременное возбуждение центральной нервной системы, которое сменяется стойким торможением и параличами. Клинически у животных выявляют признаки синдромов возбуждения и угнетения. Кроме изменений в центральной нервной системе нарушения возникают и в вегетативной нервной системе. Вследствие этого нарушаются перистальтика кишечника, работа сердца, возникает ослабление дыхания.

Некоторые токсины обладают гепатотоксическим действием (приводят к развитию гепатозов), оказывают раздражающее действие на желудочно-кишечный тракт (клинически проявляется признаками гастроэнтеритов).

Патологоанатомические изменения. Не характерны. При вскрытии обнаруживают гиперемии головного мозга, дистрофию печени, почек, миокарда, застойную гиперемию внутренних органов, катаральный или катарально-геморрагический гастроэнтерит.

Симптомы. В зависимости от количества поступившего с кормом ядовитого вещества, вида и индивидуальных особенностей у животных через 2–6 ч после поедания корма, содержащего ядовитые растения, появляются выраженные признаки синдрома возбуждения: сильное возбуждение (вплоть до буйства), пугливость, безудержное стремление вперед, могут возникать дрожание скелетной мускулатуры и судороги. В дальнейшем развивается стойкое угнетение,

сопровождающееся парезами и параличами скелетной мускулатуры.

При отравлении алкалоидами группы атропина выявляют расширение зрачков и характерный блеск глаз. Первоначально устанавливают урежение дыхания и частоты пульса, в дальнейшем — их учащение.

У многих животных одновременно с нарушением функций нервной системы развиваются симптомы гастроэнтерита, синдром сердечно-сосудистой недостаточности, при хроническом отравлении — клинические признаки гепатоза. Однако данные симптомы меньше обращают на себя внимание по сравнению с нервными явлениями.

Характерными признаками отравления алкалоидами чемерицы являются рвота, гипертония преджелудков у жвачных и развитие синдрома желудочно-кишечной колики у лошадей. Отравление вехом ядовитым у крупного рогатого скота проявляется тимпанией рубца.

Смерть наступает в результате асфиксии вследствие резкого угнетения дыхания или сердечно-сосудистой недостаточности.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагноз ставится комплексно, с учетом данных анамнеза, клинического проявления отравлений и результатов анализа ботанического состава трав на пастбищах, в заготовленных кормах и в содержимом рубца и желудка (посмертно). Для подтверждения диагноза корм и содержимое рубца и желудка направляют в лабораторию для исследования на наличие алкалоидов и других токсинов.

При дифференциации следует исключить инфекционные заболевания, проявляющиеся невротическим синдромом, а также другие отравления.

Прогноз. В большинстве случаев осторожный, при несвоевременном лечении — неблагоприятный.

Лечение. При появлении у отдельных животных признаков отравления прекращают выпас или скармливание подозрительных кормов всему стаду.

Больным животным как можно раньше промывают рубец или желудок 0,2–0,5% -м раствором танина для перевода

алкалоидов в нерастворимую форму. При отсутствии танина через зонд вводят сорбенты (активированный уголь, полифепан, энтеросгель) и проводят промывание 0,02–0,1%-м раствором калия перманганата для полного освобождения рубца и желудка от содержимого. После этого назначают масляные слабительные (чаще касторовое масло). Солевые слабительные применять не следует, поскольку они ускоряют всасывание токсинов.

Для правильного выбора средств этиотропной терапии следует определить, каким растением вызвано отравление. При отравлении алкалоидами группы атропина подкожно или внутривенно вводят антидоты, которые ослабляют холинолитическое действие алкалоидов: прозерин – 0,05–0,1 мг/кг, галантамина гидробромида – 0,2–0,5 мг/кг. В качестве антидота при отравлении алкалоидами люпина назначают 0,2–0,5%-ю уксусную, 0,1–0,4%-ю соляную, 1–2%-ю молочную кислоты 1–2 л крупным животным. Под действием кислот алкалоиды люпина переходят в нерастворимое состояние, вследствие чего прекращается их всасывание.

Проводят антитоксическую терапию, основанную на парентеральном введении изотонических жидкостей (физиологический раствор, 5%-й раствор глюкозы, раствор Рингера). После их введения назначают мочегонные препараты для скорейшего выведения токсинов из организма. Чаще всего для усиления диуреза назначают 1%-й раствор фуросемида (1–10 мг/кг внутривенно). Также назначают витамин С, витамины группы В (тиамин, пиридоксин, цианкобаламин).

Проводится симптоматическая терапия. При сильном возбуждении и судорогах применяют 2,5%-й раствор аминазина, 5–10%-й раствор хлоралгидрата (вводят внутривенно), барбитураты, 25%-й раствор магния сульфата, 20%-й раствор натрия оксibuтирата, 0,5%-й раствор диазепамы.

При выраженной дыхательной недостаточности применяют аналептики дыхательного центра (цититон, лобелина гидрохлорид), при сердечной недостаточности сердечные гликозиды, коразол, кордиамин, препараты кофеина. Данные препараты назначают строго при наличии показаний, поскольку

они действуют возбуждающе на центральную нервную систему и могут спровоцировать судороги.

При появлении симптомов гастроэнтерита, тимпани, гепатоза проводят соответствующее лечение.

Профилактика. Тщательно осматривают пастбища, изучают ботанический состав на наличие ядовитых растений, запрещают пастись скот на опасных и подозрительных участках. Систематически улучшают культурные пастбища путем мелиорации, подсева культурных растений и уничтожения сорных и ядовитых растений. Не допускают попадания ядовитых растений в сено, силос, сенаж, концентрированные корма. Необходимо проводить разъяснительную работу среди животноводов об отравлениях животных растениями и их профилактике.

Отравления ядовитыми растениями с поражением пищеварительной системы. При поедании данных растений у животных развиваются признаки, характерные для гастроэнтерального синдрома. Эти растения содержат токсины различной химической природы: алкалоиды, гликозиды, лактоны, органические кислоты, которые оказывают повреждающее действие прежде всего на органы пищеварительной системы. Кроме того, при отравлении у животных развиваются сердечная недостаточность, поражения почек и центральной нервной системы.

В условиях Беларуси подобные токсические свойства характерны для куколя, молочая, первоцвета весеннего, мыльнянки обыкновенной (содержат сапонингликозиды), растений семейства лютиковых (содержат протоанемонин), различных видов щавеля, кислицы обыкновенной, ботвы сахарной свеклы (содержат органические кислоты и их соли), люпина (содержит алкалоиды), картофеля и паслена (содержат гликоалкалоид соланин).

Этиология. Причиной отравлений является поедание растений в свежем виде или при попадании их в сено. Некоторые растения при высушивании теряют свои токсические свойства, другие в свежем виде практически безвредны и становятся токсичными при высушивании (растения, содержащие органические кислоты и их соли). Отравление соланином

часто возникает при поедании плодов и цветков картофеля, некачественных (подмороженных и позеленевших) клубней картофеля, а также при выпаживании картофельного отвара.

Иногда интоксикация возникает у молодняка (телят, поросят), в организм которых токсины попадают с молоком матерей.

Патогенез. Токсины, содержащиеся в перечисленных ядовитых растениях, в желудочно-кишечном тракте высвобождаются и оказывают преимущественно местное раздражающее действие. Вследствие этого в желудке и кишечнике развивается воспаление (часто геморрагическое). Некоторые токсины (сапонины, протоанемонин, соланин) оказывают гемолитическое действие, другие (органические кислоты и их соли) снижают свертываемость крови.

Выделяясь через почки, токсины ведут к развитию дистрофических изменений. При воздействии на нервную ткань происходит усиление процессов торможения, что клинически проявляется угнетением.

Патоморфологические изменения. При вскрытии обнаруживают геморрагический гастроэнтерит, кровоизлияния во внутренних органах, дистрофию паренхиматозных органов.

Симптомы. Признаки отравления животных в основном идентичны и появляются через несколько часов после поедания ядовитых растений. Возникает кратковременное возбуждение, которое сменяется стойким угнетением. Устанавливают признаки гастроэнтерального синдрома: отказ от корма, отсутствие жвачки и отрыжки (у жвачных), рвоту (у свиней), гипо- и атонию преджелудков, болезненность со стороны желудка и кишечника (у лошадей проявляется приступами колик), диарею и жидкую консистенцию фекалий, наличие в них примесей крови.

Помимо признаков поражения органов пищеварения отмечают симптомы миокардоза, нефрита, геморрагического цистита, гемолитической анемии.

При отравлении соланином и органическими кислотами у свиней, реже у других животных возможно развитие дерматологического синдрома, который характеризуется экземами и дерматитами на коже живота, головы, ануса.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагностика ведется комплексно и основана на данных анамнеза (анализ ботанического состава пастбищ и кормов), результатах клинических и лабораторных ботанических исследований (прежде всего содержимого органов пищеварения на наличие токсинов). При патологоанатомическом вскрытии обращают внимание на видовой состав растений, находящихся в рубце и желудке.

Исключают другие заразные и незаразные заболевания, проявляющиеся гастроэнтеральным синдромом, отравления тяжелыми металлами, растениями, вызывающими фотодинамический эффект, хронические отравления цианогенными растениями.

Прогноз. При отравлении животных растениями из этой группы прогноз в большинстве случаев сомнительный или неблагоприятный.

Лечение. Специфические антитоксы при данных отравлениях отсутствуют. Этиотропная терапия заключается в устранении причины отравления (немедленно прекращают дальнейший выпас или скармливание животным ядовитых растений). Рубец, желудок и кишечник освобождают от содержимого. С этой целью применяют рвотные препараты (у свиней), промывают рубец и желудок с помощью зонда 0,5–1% -м раствором калия перманганата, 2% -м раствором натрия гидрокарбоната, проводят постановку глубоких очистительных клизм, назначают солевые слабительные.

Основу патогенетической терапии составляет антитоксическая терапия. Парентерально вводят стерильные изотонические растворы, плазмозамещающие жидкости, растворы натрия тиосульфата, внутрь назначают сорбенты.

Для прекращения потери жидкости больным организмом (после освобождения желудочно-кишечного тракта от токсинов) назначают вяжущие препараты, для защиты интоторецепторов желудка и кишечника от раздражителей – обволакивающие средства (семя льна, кисели, отвары овса). С целью снижения болезненности и снятия спазма гладкой мускулатуры применяют болеутоляющие (анальгин, алко-

голь, алкоголь с маслом – 1:1) и спазмолитические (но-шпа, спазмолитин, папаверин и др.) препараты.

Симптоматическая терапия заключается в применении сердечных препаратов, руминаторных средств (настойка чемерицы, гипертонический раствор натрия хлорида внутривенно) при атонии преджелудков, устранении признаков дерматитов, экзем, гемолитической желтухи.

Профилактика. Для предупреждения отравлений не допускают попадания ядовитых растений в корм животных при их заготовке. Проводят изучение ботанического состава пастбищ и при сильной засоренности ядовитыми растениями ограничивают на них выпас скота (особенно в период цветения). Запрещаются скармливание испорченного (просошего, позеленевшего, подгнившего) картофеля, выпаивание картофельного отвара. Качественную картофельную ботву скармливают осторожно, смешивая с другими кормами. Голодным животным картофельную ботву не скармливают.

17.5. МИКОТОКСИКОЗЫ

Микотоксикозы – это заболевания сельскохозяйственных животных, возникающие в результате поступления в организм токсинов (микотоксинов) микозного (грибкового) происхождения. При этом сами грибы не паразитируют в организме животных. Известно более 350 видов грибов, продуцирующих токсины, из которых выделено около 300 различных микотоксинов. Микотоксины могут длительное время оставаться в корме после гибели образующих их грибов, и, как правило, внешний вид корма не всегда является критерием безопасности.

Грибы, которые вызывают микотоксикозы животных, делятся на две группы:

- 1) грибы-паразиты («полевые грибы»). Поражают живые растения, чаще злаки в период вегетации;
- 2) грибы-сапрофиты (складские грибки, «плесени хранения»). Размножаются на мертвых растениях и кормах.

Размножение плесневых грибов зависит от следующих факторов:

влажности зерна и другого сырья, влажности воздуха (влажность сырья выше 13 %, относительная влажность воздуха выше 80 %). При закладке на хранение зерна с нормативной влажностью происходит миграция влаги вследствие разницы температур вверху и внизу хранилища, что создает условия для роста грибков;

доступа кислорода (для развития грибков требуется кислород, поэтому постоянная вентиляция и перемешивание пораженного зерна на элеваторах обсемененности не уменьшает, а ускоряет их рост и ведет к дополнительным затратам энергии);

температуры зерна и другого сырья (оптимальная температура для развития большинства грибков 18–25 °С, при высокой влажности – от 0 до +49 °С);

длительности хранения (с увеличением сроков хранения риск поражения плесневыми грибами увеличивается).

Микотоксины в основном термостабильные вещества, которые не разрушаются при гранулировании и запаривании кормов.

Поражение микроскопическими грибами зерна и других кормов возможно на любом этапе их производства и использования, как в поле, так и во время транспортировки, хранения и скармливания.

Из микотоксикозов в условиях Беларуси наиболее распространены фузариотоксикоз, стахиботриотоксикоз, клавицепс-токсикоз (эрготизм), устилаготоксикоз (данные заболевания вызываются полевыми грибами), неспецифические микотоксикозы (вызываются грибами родов *Aspergillus*, *Penicillium*, *Mucor* и другими «плесенями хранения»). Очень часто микотоксикозы у животных возникают под влиянием нескольких различных микотоксинов (сочетанные микотоксикозы).

Этиология. Отравления возникают у животных при поедании различных зерновых и растительных кормов, содержащих высокие концентрации микотоксинов (табл. 17.1). Следует иметь в виду, что микотоксины способны кумулироваться в органах и тканях, и их хроническое действие может проявляться через некоторое (иногда длительное) время после поступления токсина.

Таблица 17.1. Характеристика некоторых микотоксикозов

Микотоксикоз	Грибки-продуценты	Микотоксины	Природные субстраты	Чувствительные животные*
Фузариотоксикоз	p. <i>Fusarium</i>	Трихотеценовые микотоксины (более 40 соединений, в том числе дезоксинаваленол (ДОН), Т-2), зеараленон	Зерновые, корма (кукуруза, ячмень, пшеница), сено, солома, комбикорма	Крупный рогатый скот, свиньи , овцы, птицы
Стахиботриотоксикоз	<i>Stachybotrys alternans</i>	Стахиботриотоксин	Сено, солома, силос, зерновые корма	Лошади, крупный рогатый скот, свиньи , овцы, козы
Клавицепс-токсикоз (эрготизм)	<i>Claviceps purpurea</i> (спорынья)	Эрготоксины	Зерновые корма	Свиньи , лошади, крупный рогатый скот, птица
Устилаготоксикоз	Головневые грибы	Алкалоиды (устилягин и др.)	Зерновые корма (овес, ячмень, кукуруза, пшеница)	Лошади, крупный рогатый скот (телята) , свиньи (поросята) , овцы, козы
Афлатоксикоз	p. <i>Aspergillus</i>	Афлатоксины В ₁ , В ₂ , G ₁ , G ₂ , М ₁ , М ₂	Кукуруза, пшеница, ячмень, арахисовый прот, семя хлопчатника, сои, гороха	Птица, крупный рогатый скот, овцы, свиньи
Охратоксикоз	p. <i>Aspergillus</i> , <i>Penicillium</i>	Охратоксины А, В, С, D	Зерновые корма, овощи, фрукты	Свиньи , собаки, птицы

* Жирным шрифтом выделены наиболее чувствительные виды.

Патогенез. Механизм действия микотоксинов на организм животных складывается из следующих составляющих:

1) нарушение поступления в организм животных энергии и питательных веществ. Это ведет к развитию метаболических заболеваний. Спорам плесневых грибов для нормального развития требуются энергия, витамины, макро- и микро-элементы. Необходимую энергию и питательные вещества они извлекают из кормов, которые приготовлены для скота или птицы. При развитии плесневых грибов снижаются питательная ценность корма, содержание витаминов, минеральных веществ, аминокислот и обменной энергии;

2) изменения в эндокринной, нервной и иммунной системах, поражения почек и печени. Токсины вызывают нарушения функций различных органов и систем, что сопровождается снижением продуктивности, воспроизводительных функций и падежом, появлением абортот;

3) развитие в организме условно-патогенных и патогенных возбудителей заболеваний вследствие подавления иммунной системы. Микотоксикозы провоцируют возникновение многих заболеваний (колибактериоз, псевдомоноз, сальмонеллез, некробактериоз и др.);

4) кумулятивные свойства микотоксинов (их способность к накоплению в организме). Вследствие длительного скармливания таких кормов в результате кумуляции доза полученных токсинов достигает критической и проявляется неспецифическими клиническими признаками (снижение аппетита, угнетение, диарея и т.д.).

Помимо этого микотоксины, накапливаясь, постепенно разрушают иммунную систему животного или птицы. Подобная картина наблюдается при обнаружении в кормах микотоксинов в пределах ПДК.

Токсический эффект, получаемый при скармливании кормов, «загрязненных» микотоксинами в естественных условиях (при росте на них плесеней), более выражен по сравнению с результатами экспериментальных исследований. Между отдельными микотоксинами имеется синерги-

ческое взаимодействие (Т-2 токсин и афлатоксин, зеароле-нон и vomitоксин), в результате чего их патогенный эффект усиливается.

Патологоанатомические изменения. При острых отравлениях наиболее типичны язвенно-некротический стоматит и эзофагит, катаральный и катарально-геморрагический гастроэнтероколит, геморрагический диатез, застойные явления в паренхиматозных органах и легких. При хроническом течении болезни в паренхиматозных органах развиваются дистрофические изменения. При хроническом эрготизме у животных обнаруживают некрозы кожи.

Клинические признаки. Клинические признаки микотоксикозов чрезвычайно варьируют в зависимости от степени поражения кормов и количества их поступления в организм, возраста и физиологического состояния организма, а также от патогенных свойств грибов отдельных видов.

Микотоксикозы характеризуются внезапностью возникновения и одновременным заболеванием больших групп животных, отсутствием контагиозности, прекращением заболевания при замене токсичного корма доброкачественным. Ранним признаком микотоксикоза является массовый отказ животных от корма.

Температура тела, как правило, не повышена. При остром микотоксикозе развивается невротический синдром. При хроническом течении микотоксикозы чаще проявляются гастроэнтеральным и гепатотоксическим синдромами. Поражения кожи в виде некроза характерны для подострого и хронического течения стахиботриотоксикоза и эрготизма.

Микотоксины, выделяясь с молозивом и молоком, приводят к возникновению массовых диспепсий и гастроэнтероколитов у телят и поросят.

При микотоксикозах у животных развивается миокардоз, ведущий к развитию сердечной недостаточности и часто являющийся причиной гибели животных.

Микотоксины, вырабатываемые различными видами грибов, оказывают свой токсический эффект на разные органы и ткани (табл. 17.2).

Таблица 17.2. Токсическое действие основных микотоксинов

Микотоксины	Характер токсического действия на организм животного
Афлатоксины В ₁ , В ₂ , G ₁ , G ₂ , М ₁ , М ₂	Гепатотоксическое и гепатоканцерогенное, мутагенное, тератогенное и иммунодепрессивное
Охратоксины А, В, С	Нефротоксическое (характеризуется поражением почек), тератогенное
Трихотеценовые микотоксины (дезоксиниваленол, Т-2 токсин)	Нейротоксическое (характеризуется развитием невротического синдрома), геморрагическое, лейкопеническое, иммунодепрессивное, дерматоксическое (характеризуется образованием язв в ротовой полости)
Зеараленон	Эстрогенное (характеризуется абортами, бесплодием, отеком и гиперемией вульвы), тератогенное, нарушение метаболизма витамина D ₃
Эрготоксины	Нейротоксическое
Стахиботриотоксин	Нейротоксическое, дерматонекротическое (характеризуется развитием некроза кожи)

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагностика основана на анализе данных анамнеза (обращают внимание на связь заболевания с кормлением животных), клинических признаков и результатов патологоанатомического вскрытия. Основой для постановки диагноза является микологическое и токсикологическое исследование кормов. При токсикологическом исследовании оценивается острая токсичность кормов (пробы на кроликах, белых мышах, культурах инфузорий), а также наличие в них токсинов и их соответствие уровням ПДК, утвержденным законодательно.

При проведении дифференциальной диагностики исключают отравления (другие микотоксикозы, отравления ядовитыми растениями, пестицидами), инфекционные болезни, проявляющиеся невротическим синдромом и абортами.

Прогноз. При легком течении болезни и быстром устранении ее причин – благоприятный. При хроническом течении прогноз осторожный и неблагоприятный.

Лечение. Специфические антитоксические препараты отсутствуют. Прекращают скармливание испорченных кормов и назначают

голодную диету. В дальнейшем организуют полноценное и качественное кормление животных. Рацион обогащают витаминами, особенно А, Е и С, которые обладают антиоксидантным действием. При остром отравлении промывают желудок (рубец), свиньям назначают рвотные препараты, применяют солевые слабительные растворы, проводят постановку очистительных и послабляющих клизм.

Основой патогенетической терапии является антитоксическая терапия, которая заключается в применении сорбентов и парентеральном введении изотонических растворов и плазмозамещающих жидкостей, с последующим назначением мочегонных препаратов.

Симптоматическая терапия включает в себя устранение признаков гастроэнтероколитов и бронхопневмоний (осложнений), синдрома сердечной недостаточности (назначают сердечные средства – кордиамин, коразол, кофеин и др.), хирургическое лечение некрозов и дерматитов. При нервных явлениях применяют успокоительные (аминазин, бромиды) и противосудорожные (фенobarбитал, бензонал, diazepam и др.) препараты.

Обязательно назначаются моновитамины (А, Е, С) и поливитаминные комплексы (тривит, олиговит и др.), препараты селена, оказывающие антиоксидантный эффект.

При хроническом течении прежде всего назначают гепатопротекторы (токоферол, метионин, холинхлорид и др.).

Профилактика. Основа предупреждения микотоксикозов – организация заготовки доброкачественных кормов и соблюдение правил их хранения, для чего необходимо проведение организационно-хозяйственных и зооветеринарных мероприятий.

К организационно-хозяйственным мероприятиям относят:

- 1) агрохимические мероприятия по обработке земель, соблюдение севооборотов и температурно-влажностных режимов при уборке и транспортировке зернофуража, своевременное внесение фунгицидных препаратов и применение биопестицидов;

- 2) соблюдение правил закладки кормов на хранение. Перед закладкой на хранение в подготовленные помещения

зернофураж подвергают сушке (если влажность выше 14 %), очистке, первичному определению санитарного качества, что учитывается при выборе направления использования (семенное, фуражное, кормовые отходы), применению препаратов (ингибиторов) для дальнейшего хранения, соблюдения сроков хранения;

3) соблюдение правил хранения зернофуража. При хранении необходимо соблюдать температурно-влажностные режимы, избегать слеживания, самосогревания, вентилировать глубокие слои, особенно в первые 2–3 месяца после уборки и проводить контроль санитарно-микологического качества зернофуража для своевременного принятия мер.

Зооветеринарные мероприятия, проводимые в хозяйствах и на предприятиях по производству комбикормов, включают:

1) соблюдение санитарно-гигиенических условий содержания и кормления животных;

2) периодическое проведение санитарно-микологического контроля комбикормов и сырья для их производства с целью недопущения скармливания кормов, загрязненных микотоксинами и плесневыми грибами;

3) соблюдение температурно-влажностного режима хранения готовых комбикормов в хозяйствах и на предприятиях и постоянный визуальный контроль со стороны зооветспециалистов хозяйств за каждой партией скармливаемых кормов. При изменении цвета, запаха (солодовый, затхлый, гнилостный), комковатости мучнистых видов кормов при их повышенной влажности, проращении кормов плеснями разных цветов (черный, белый, сероватый) необходимо направлять их в лабораторию для определения пригодности к скармливанию.

При концентрациях микотоксинов, превышающих ПДК, следует разбавлять пораженные корма чистыми и не использовать такие корма в рационах наиболее подверженных микотоксикозам животных (молодняка, беременных, чувствительных видов);

4) дополнительное введение в рацион питательных веществ.

При вынужденном использовании заведомо или условно токсичных кормов проводят их обеззараживание (деконта-

минацию) путем вымачивания, запаривания, варки, гранулирования, обработки аммиаком и окислителями (смесями органических кислот, озоном). В последние годы широко применяется химический метод обезвреживания, основанный на разрушении микотоксинов под действием ферментов (карбоксилэстераза, эпоксидгидролаза, лактоногидролаза и др.).

Для борьбы с уже имеющимися в кормах микотоксинами более широко по сравнению с другими методами используются специальные добавки (сорбенты), которые связывают микотоксины, препятствуют их всасыванию в желудочно-кишечном тракте животных и птицы и выводятся с каловыми массами (полисорб, микосорб и др.).

Необходимо помнить, что обезвреживание кормов от микотоксикозов – мера вынужденная и дорогостоящая, поэтому главное внимание уделяют соблюдению правил технологии заготовки и хранения кормов.

Глава 18

БОЛЕЗНИ МОЛОДНЯКА

18.1. АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ОРГАНИЗМА МОЛОДНЯКА, КЛАССИФИКАЦИЯ БОЛЕЗНЕЙ

В процессе эволюции произошло формирование организмов сельскохозяйственных животных, которое не может резко изменяться без нарушения его деятельности в связи с тем, что конституция и физиология каждого индивидуума определенного вида или породы соответствует определенным уровням жизни. Это соответствие, сложившееся в филогенезе, закрепляет определенный путь развития, что создает относительную устойчивость хода онтогенеза от изменений во внешней среде. Из этого следует, что в процессе индивидуального развития не происходит пассивного подчинения ор-

ганизма неблагоприятным факторам, и он чаще всего следует общим закономерностям онтогенеза, обеспечивающимся наследственностью.

В процессе онтогенеза происходит приспособление организма к меняющимся условиям внешней среды, в процессе которого изменяются характер обмена веществ, морфологические системы организма, функции тканей и органов. Эта изменчивость находится под контролем специфической для каждого этапа онтогенеза регуляторной системы.

Онтогенез протекает неравномерно. Дискретность (прерывность) в индивидуальном развитии животных проявляется как морфологически, так и функционально. Принцип дискретности онтогенеза отражен в периодизации индивидуального развития животных.

Таким образом, под индивидуальным развитием животного понимается совокупность количественных и качественных изменений, происходящих с возрастом в его клетках, органах и во всем организме, под влиянием наследственности данной особи и постоянного взаимодействия ее организма с окружающей средой.

Трудность выращивания молодняка заключается в основном в том, что организм новорожденного животного еще недостаточно приспособлен к быстро меняющимся условиям внешней среды. Он испытывает более сильную нагрузку, чем в любой другой период жизни. Почти все системы новорожденного имеют функциональные и морфологические отличия от взрослого. Постнатальный период животного начинается с его рождения и продолжается до естественной смерти, которой сельскохозяйственные животные достигают редко. Исходя из этого К.Б. Свегин разделил постэмбриогенез животных на следующие фазы развития: новорожденности, молочного питания, полового созревания, морфо-физиологической зрелости, расцвета функциональной деятельности и старения.

М.И. Немченков выделяет пять периодов развития телят: молозивный и новорожденности, который длится 7–10 дней. В этот период происходит приспособление новорожденного организма к окружающей среде;

молочный, продолжающийся до двухмесячного возраста.

В этот период совершенствуются функции внутренних органов. К концу молочного периода преджелудки еще не принимают значительного участия в пищеварении, хотя и достаточно развиты;

период окончательного совершенствования функциональной деятельности основных органов – от двух- до шестимесячного возраста. Достаточно хорошо выражены функции органов пищеварения, дыхания, выделения, нервной и эндокринной систем, хотя некоторые из желез внутренней секреции еще развиты недостаточно;

период созревания – от шести- до 12-месячного возраста. В этот период происходит интенсивное развитие желез внутренней секреции, в том числе и половых;

период окончательного созревания. Он заканчивается к 1,5–2 годам. Его продолжительность зависит от наследственных качеств, породы, условий кормления и содержания.

Ф.Ф. Порохов, П.Я. Конопелько, Н.А. Уразаев различают следующие периоды в развитии поросят:

однодневный возраст, характеризующийся переходом к постутробному развитию;

семидневный, когда молозиво заменяется молоком;

15-дневный, когда лактация свиноматок достигает максимума и одновременно происходит наиболее эффективное усвоение питательных веществ организмом поросенка и интенсивное развитие последнего;

30-дневный, который характеризуется началом поедания растительных кормов;

60-дневный, когда поросята почти полностью переходят на растительный корм;

120-дневный – начало полового созревания.

Периодизация постнатального периода развития организма является в известной мере схематичной, так как нет резких границ переходной стадии в другую, однако применительно к молодняку животных она отражает не только возрастные морфо-физиологические особенности, но и связанную с ними технологическую специфичность в животноводческом производстве, позволяет более квалифициро-

ванно подойти к изучению патогенеза многих заболеваний и соответственно к разработке лечебно-профилактических мероприятий.

18.2. ОСОБЕННОСТИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ И ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМ НОВОРОЖДЕННОГО МОЛОДНЯКА

Во время родов при разрыве пуповины резко снижается насыщение тканей рождающегося организма кислородом, повышается содержание в крови углекислого газа, возникает метаболический ацидоз, обусловленный анаэробным гликолизом вследствие гипоксии. Все это ведет к возбуждению дыхательного центра и переходу на самостоятельное дыхание. Происходящее при этом расправление легочной паренхимы сопровождается раскрытием сосудов малого круга кровообращения, возникновением в последнем выраженного отрицательного давления. Это в значительной степени снижает сопротивление движению крови из правого желудочка, и она, минуя боталов проток, попадает в малый круг кровообращения. Стенки боталова протока спадаются, наступает его закрытие, а в последующем и облитерация. Происходящая перестройка циркуляции крови, сопровождающаяся ее поступлением в больших количествах в малый круг кровообращения, а затем и в левое предсердие, обуславливает повышение давления в последнем. В результате этого евстахийев клапан плотно закрывает овальное отверстие. Наступает функциональная, а в последующем и морфологическая независимость правой и левой частей сердца. У телят это происходит к 15–20-му дню.

С рождением прекращается плацентарное кровообращение, вследствие чего падает давление в пупочной вене, что приводит к закрытию аранциевого (венозного) протока, по которому во время внутриутробного развития кровь из плаценты через воротную вену поступает в полую. Аранциев проток и пупочные вены спадаются, наступает их функциональная окклюзия, а затем и облитерация. Благодаря этому начинает осуществляться дезинтоксикационная функция печени.

У новорожденных животных отношение толщины правого желудочка к левому колеблется от 1:1 до 2:3 (у взрослых 1:3). Имеются определенные гистологические особенности в строении сердечных тканей, так как волокна миокарда короткие, тонкие. Очень слабо развиты эластичные волокна клапанов сердца.

Вследствие симпатической настроенности вегетативной нервной системы у новорожденных очень высокая частота пульса. С возрастом происходит снижение частоты пульсовых сокращений.

Артериальное и венозное кровяное давление у новорожденного молодняка низкое.

Сосудистая система животных в раннем возрасте имеет богато разветвленную капиллярную сеть, что необходимо для обеспечения высокого уровня обменных процессов растущего организма.

В дыхательной системе новорожденных животных также происходят характерные изменения. Возбуждение дыхательного центра приводит к учащению дыхания, в последующем наблюдают его урежение. Тип дыхания обычно брюшной, дыхание, как правило, поверхностное, часто аритмичное, что объясняется недостаточной стабилизацией соответствующих центров регуляции.

Потребление кислорода у новорожденных выше, чем у взрослых. Вследствие слабого развития коллагеновых волокон у развивающихся животных понижена эластичность легочной ткани. Слизистая оболочка верхних дыхательных путей и легких нежная, эпителий ее легко раним. Количество альвеол у молодняка меньше, чем у взрослых, при этом преобладают однокамерные альвеолярные ходы, что уменьшает общую дыхательную поверхность. Вместе с тем процесс дыхания у молодняка более интенсивный, чем у взрослых. Соединение кислорода воздуха с гемоглобином происходит быстрее, так как тонкая стенка альвеол капилляров, наличие фетального гемоглобина, более частое дыхание компенсируют недостаточность дыхательной поверхности. Основной дыхательный шум на поверхности грудной клетки, устанавливаемый аускультацией, — усиленное везикулярное дыхание.

18.3. ОСОБЕННОСТИ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ У МОЛОДНЯКА

В первые сутки жизни у новорожденного имеет место так называемый покой ферментативного пищеварения. В желудочном соке отсутствует свободная соляная кислота, а пищеварительные ферменты желудка и кишечника находятся в неактивном состоянии. Слизистая оболочка при этом способна пропускать ряд компонентов молозива без предварительного их расщепления, в первую очередь материнские иммунные глобулины и лимфоциты, обеспечивающие иммунную защиту организма. Это дает основание считать, что в первые дни жизни судьба новорожденного в значительной степени зависит от качества молозива. Любые отклонения в его составе, появление токсических продуктов приводят к серьезным негативным последствиям.

У телят в первый период жизни слабо развиты преджелудки и достаточно хорошо сычуг. При этом сычуг до месячного возраста растет быстрее, чем рубец, однако в последующем начинается интенсивное развитие последнего. К концу молочного периода рубец по объему сравнивается с сычугом, в период полового созревания рубец уже значительно превосходит сычуг. В первые дни жизни для предупреждения попадания корма в нефункционирующие преджелудки и проведения его в сычуг у телят и ягнят служит пищеводный желоб, являющийся продолжением пищевода. По нему молозиво (молоко) поступает прямо в сычуг. Пищеводный желоб имеет валикообразные утолщения, смыкающиеся при поступлении молозива в рот. Рецепторы смыкания пищеводного желоба и его сокращения расположены по центростремительным волокнам язычного, языкоглоточного и тройничного нервов и поступают в продолговатый мозг, а из последнего по блуждающему нерву импульсы идут обратно к мускулатуре желоба. При сосании раздражение рецепторов более сильное и валики желоба смыкаются плотно, поэтому выпойка молока или молозива имеет первостепенное значение для профилактики диспепсических расстройств у новорожденного молодняка. Рефлекс пищеводного желоба активно проявляется у

телят до двухмесячного возраста, в дальнейшем валики его грубеют, смыкаются неплотно, а рефлекс постепенно угасает. Рефлекс сосания у телят связан с секрецией слюнных желез. В отличие от взрослых животных у телят до трехмесячного возраста околоушные слюнные железы функционируют только во время приема молока, при этом наиболее интенсивно во время сосания. В это же время отмечают секрецию подчелюстных слюнных желез. Чем медленнее осуществляется выпойка, тем больше выделяется слюны, в результате чего в сычуге образуется рыхлый, хорошо поддающийся перевариванию сгусток.

Свои особенности имеет и сычужно-кишечное пищеварение новорожденных телят. В сычуге новорожденного происходит образование соляной кислоты, но из-за малого количества обкладочных клеток, ее продуцирующих, и пониженной их функции уровень секреции кислоты незначителен. То же самое можно сказать относительно ферментов сычуга. Однако вырабатываемые в сычуге ферменты и соляная кислота вполне способны расщепить составные части молозива. Таким образом, молозиво — это не только источник иммунных глобулинов, но и продукт, соответствующий данному возрасту. Ферменты сычуга приспособлены к перевариванию только белков молока и молозива, растительные же белки в течение первого месяца жизни не расщепляются. Ограничена активность ферментов и в отношении углеводов. Так, молочный сахар начинает усваиваться сразу после рождения, а мальтоза только к 21-му дню жизни. Это связано с тем, что лактоза кишечника в период новорожденности в десять раз активнее мальтозы. В питательные растворы для телят молочного периода категорически запрещено включать сахар. У взрослых животных усвоение сахара происходит благодаря деятельности симбиотных микроорганизмов, инфузорий и грибков рубца. У телят-молочников рубец не функционирует, поэтому сахар в кишечном тракте становится хорошей питательной средой для микроорганизмов, обуславливающих развитие диареи.

К важнейшим защитным физиологическим механизмам новорожденных относится высокая проницаемость их ки-

шечного гистогематического барьера, способного в первые 24–36 ч пропускать в неизменном виде иммунные глобулины и витамины, поэтому большое значение имеет своевременная выпойка первой порции молозива, поскольку наиболее высокий уровень иммунных глобулинов обнаруживают при скармливании молозива в первые 30 мин после рождения. При даче молозива в более поздние сроки количество иммунных глобулинов уменьшается. Гистогематический кишечный барьер в первые 24–36 ч проницаем и для микроорганизмов, что может привести к негативным последствиям при даче инфицированного молозива, поэтому при выпойке молозива необходимо строго соблюдать санитарно-гигиенические правила.

Свои особенности имеет пищеварение у новорожденных поросят. При рождении вместимость желудка у поросенка составляет всего 25 мл. Однако его рост достаточно интенсивен, и к двум месяцам жизни вместимость желудка увеличивается до 3 л, а к году – до 3,5–4 л. Аналогичная интенсивность роста установлена и у кишечника.

Важнейшая особенность пищеварительной системы у поросят – возрастная ахлоргидрия – отсутствие в желудочном соке поросят раннего возраста свободной соляной кислоты, которая появляется лишь к 25–30-му дню жизни, поэтому у поросят до 20-дневного возраста отсутствует переваривающая способность желудочного сока, хотя ферменты содержатся со дня рождения. Однако возрастная ахлоргидрия у поросят в значительной степени компенсируется хорошо развитым кишечным пищеварением, благодаря которому переваримость белков молока достаточно высокая. Интенсивность кишечного пищеварения у поросят раннего возраста объясняется высокой активностью ферментов поджелудочной железы. В подсосный период поросята питаются молоком, богатым белком и жиром. Соответственно в этот период очень высокая протеолитическая и липолитическая активность поджелудочного сока.

18.4. ОСОБЕННОСТИ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ У РАСТУЩИХ ЖИВОТНЫХ

Обмен веществ у новорожденного и растущего молодняка характеризуется значительной интенсивностью, что обуславливается интенсивным ростом тканей, соответственно значительной потребностью в энергетических веществах.

С возрастом во всех органах и тканях происходят изменения биохимического состава. Эти изменения имеют одну направленность, хотя быстрота биохимического онтогенеза неодинакова для разных тканей и органов в разные периоды возрастного развития.

В результате исследований состава организма на ранних стадиях развития постнатального онтогенеза установлены такие характерные биохимические черты его возрастного развития, как постепенное обеднение тканей водой (онтогенетическая дегидратация) и увеличение содержания в них белков и минеральных веществ. У растущего молодняка происходит и постепенное обогащение организма липидами (табл. 18.1).

Таблица 18.1. Возрастные изменения биохимического состава организма крупного рогатого скота средней упитанности (по И.С. Попову)

Возраст животных	Биохимический состав организма, %			
	вода	липиды	белки	минеральные вещества
Плод (6 месяцев)	85,0	2,4	10,5	1,8
Новорожденный теленок	74,0	3,5	17,8	4,4
Телята в возрасте 6 месяцев	64,0	10,4	19,3	4,9
Телята в возрасте 11 месяцев	62,0	14,6	18,4	4,7
Животные в возрасте 26 месяцев	62,0	14,4	18,6	5,1
Животные в возрасте 48 месяцев	53,0	23,7	18,8	5,0

Исследования белкового обмена показали, что содержание общего белка достаточно высокое. Так, у телят в 10-дневном возрасте оно составляет 6,7 %, у свиней – 5,8 %. Количество

альбуминов постепенно снижается, а глобулинов, особенно гамма-глобулинов, увеличивается.

Существенное значение имеет обмен углеводов у растущего организма. Они являются источником более 80 % энергии в организме. При этом наиболее значительную роль в поддержании энергетического баланса играет гликоген. Его содержание сразу после рождения значительно снижается, а затем постепенно достигает величин этого показателя у взрослого животного, однако с возрастом способность печени к синтезу гликогена заметно снижается. Увеличение его содержания в раннем постнатальном периоде после его снижения сразу после рождения связано с возрастающей гликогенсинтезирующей и гликогендепонирующей функцией печени. На возрастные изменения уровня сахара в крови и гликогенсинтезирующей функции печени значительное регулирующее влияние оказывают онтогенетические сдвиги в соотношении продукции двух гормонов, оказывающих противоположное действие на углеводный обмен — инсулина и глюкагона. С возрастом соотношение α -клеток островков Лангергарса, продуцирующих глюкагон, и β -клеток, продуцирующих инсулин, значительно изменяется в сторону увеличения β -клеток. Из этого следует, что по анатомо-гистологическим признакам в раннем постнатальном онтогенезе углеводный обмен более благоприятен для мобилизации и менее для синтеза гликогена, чем на более поздних стадиях онтогенеза.

Изменения липидного обмена в процессе онтогенеза характеризуется возрастающей способностью организма к синтезу и отложению липидов. В этом процессе наряду с факторами питания, изменения ферментативного спектра тканей, нервной регуляции большое значение имеют также изменения гормонального спектра организма, в частности изменения в образовании гормонов надпочечников, щитовидной и поджелудочной желез. Вместе с тем следует отметить, что если в период раннего постнатального онтогенеза и на последующих стадиях роста содержание жиров в организме повышается, то во многих органах этого не происходит. Так, содержание липидов остается практически постоянным в течение всего постэмбрионального генеза в мышцах, сердце, почках и пе-

чени. В мозге оно немного повышается, а затем снижается до прежнего уровня. Возрастное увеличение содержания жира по своей метаболической природе в основном зависит от понижения способности организма его окислять, в то время как скорость синтеза жира увеличивается в меньшей степени, а в позднем онтогенезе даже падает.

Пристального внимания заслуживает солевой обмен у молодняка. Общая насыщенность организма водой и степень гидратации протоплазмы являются важными аспектами онтогенеза животных. Являясь дисперсной системой коллоидов и кристаллоидов клеток и тканей, вода имеет большое значение для физико-химических процессов, происходящих в организме. В тканях организма вода находится как в свободном состоянии, так и в виде осмотически и коллоидно связанной. Часть воды находится во внеклеточном пространстве – в плазме крови, лимфе и основном веществе соединительной ткани. С возрастом происходит общее обеднение организма водой (возрастная дегидратация). При этом в начале онтогенеза этот процесс протекает достаточно быстро, а затем постепенно замедляется. С возрастом значительно снижается содержание воды в коже, менее значительная возрастная дегидратация в мозге, печени, почках, сердце и других органах, а в легких, семенниках она вообще не отмечается.

Минеральные вещества осуществляют в организме две функции: структурную и динамическую. Кальций и фосфор костей находятся в постоянном обмене с кальцием и фосфором крови, с возрастом же организм животных обогащается ими, а также другими минеральными веществами. Такое обогащение протекает неравномерно в отдельных органах и тканях. В значительной степени в ранний период онтогенеза это обусловлено быстрым накоплением кальция и фосфора в костях. В раннем постнатальном периоде отмечается уменьшение содержания железа в организме, потому что потребности железа у новорожденного животного очень высокие и накопленные в период эмбриогенеза резервы быстро исчерпываются.

Возрастные изменения микроэлементов в организме молодняка почти не изучены.

От наличия энергетических ресурсов в значительной степени зависит температурный баланс организма молодняка. В первые часы после рождения температура тела значительно колеблется. Вместе с тем молодняк некоторых видов животных (телята, ягнята) в состоянии поддерживать температуру тела даже при весьма широких колебаниях внешней температуры. Это явление можно объяснить участием в терморегуляции новорожденных подкожной пигментированной жировой ткани, которая, окисляясь, образует тепло. Такая ткань почти отсутствует у поросят, что, по всей вероятности, определяет их высокую чувствительность к низким температурам.

18.5. ИММУННАЯ РЕАКТИВНОСТЬ И ЕСТЕСТВЕННАЯ РЕЗИСТЕНТНОСТЬ НОВОРОЖДЕННОГО МОЛОДНЯКА

От состояния естественной резистентности и иммунной реактивности зависит устойчивость новорожденных животных к заболеваниям. Разнообразные средства защиты, которыми располагает организм новорожденного животного, в большинстве своем неспецифические.

Естественная резистентность в пределах вида зависит от генетического различия, особенностей метаболизма, температуры тела, состояния кожных и слизистых барьеров, наличия бактерицидных субстанций в кожных секретах, кислотности содержимого желудка и его ферментов, присутствия в крови и тканях фагоцитов, комплемента, лизоцима, пропердина, интерферона и других защитных субстанций. Такие неспецифические факторы защиты, как комплемент, лизоцим, пропердин и некоторые другие, синтезируются организмом новорожденных, но в меньшем количестве, чем у взрослых животных.

Важную функцию в общей и местной защите организма выполняют желудок, кишечник, печень и другие органы пищеварительной системы, постоянно подвергающиеся антигенному воздействию белковых компонентов пищи, микроорганизмов, в том числе и патогенные, поэтому ответная

реакция на поступающие агенты является одной из важнейших ее функций. К иммунологическим защитным явлениям и факторам относятся целостность эпителия слизистых оболочек, наличие на них защитного гликопротеидного комплекса – гликокаликса. Мукосоединения составляют значительную часть защитного аппарата эпителиальных клеток, предохраняют их от действия пищеварительных ферментов и чужеродных агентов. Важное неспецифическое значение имеют кислотность желудочного содержимого, активность внутриполостных и пристеночных ферментов. Существенную роль в защите пищеварительного тракта играют факторы неспецифического иммунитета (лизоцим, лактоферин, комплемент, интерферон и др.). В содержимом кишечника постоянно встречаются макрофаги, лимфоциты, реже нейтрофилы. В собственной слизистой оболочке желудочно-кишечного тракта, особенно в пейеровых бляшках и солитарных фолликулах присутствуют все клетки, необходимые для формирования иммунной защиты: макрофаги, Т- и В-лимфоциты. Важную защитную роль играет печень. Она инактивирует токсины, бактерии, аллергены, поступающие из кишечника через портальную вену. Клетки Купфера участвуют в индукции иммунопатологической толерантности к антигенам, содержащимся в желудочно-кишечном тракте. Патологические изменения в печени приводят к нарушениям противотоксической, противоифекционной и противоаллергической защиты.

Непосредственный контакт с окружающей средой имеет дыхательная система. Вместе с воздухом в воздухоносные пути и легкие непрерывно поступают различные частицы и микроорганизмы. Из неиммунологических факторов защиты дыхательных путей существенное значение имеет мукоциллиарный клиренс и сурфактантная система. Мукоциллиарный клиренс участвует в элиминации различных пылевых частиц, аэрозолей и микроорганизмов, содержащихся во вдыхаемом воздухе. Механизмы мукоциллиарного удаления зависят от координации движения ресничек и реологических свойств надклеточного слоя (слизистого покрова). Реснички обладают высокой чувствительностью к воздействию вред-

ных газов и ингаляции токсических веществ, вызывающих повреждение защитной системы. В мокроте обнаруживаются отторгнутые эпителиальные клетки и реснички. Важную защитную функцию выполняют бронхиолы и надклеточная сурфактантная выстилка, которая сменяет мукоидный покров верхних дыхательных путей. Из неспецифических иммунологических факторов немаловажное значение в защите дыхательных путей имеют интерферон и другие противовирусные ингибиторы, а также лизоцим и лактоферрин, макро- и микрофаги.

Иммунная система новорожденных представлена лимфоидной тканью. Клетками-эффекторами в иммунных реакциях являются лимфоциты. Одна из популяций лимфоцитов образуется из стволовых клеток костного мозга в тимусе (Т-лимфоциты), другие (В-лимфоциты) – в сумке Фабрициуса у птиц и костном мозге у млекопитающих. Эти лимфоциты заселяют в последующем лимфоузлы, селезенку и другие лимфоидные образования, в которых происходит реакция клеточного и гуморального иммунитета. Т-лимфоциты ответственны за клеточные иммунные реакции. Они играют ведущую роль в трансплантационном, противоопухолевом и противовирусном иммунитете, гиперчувствительности медленного типа и аутоиммунных процессах. Среди Т-лимфоцитов различают клетки, обладающие цитотоксическим действием (Т-киллеры), усиливающие гуморальный иммунитет (Т-хелперы), регулирующие иммунный ответ (Т-супрессоры). Подобные популяции имеются и среди В-лимфоцитов, которые играют главную роль в реакциях гуморального иммунитета, имеющего важное значение в защите организма от большинства бактериальных и некоторых вирусных инфекций, развитии гиперчувствительности немедленного типа и ряда аутоиммунных заболеваний.

При развитии иммунного ответа Т- и В-лимфоциты взаимодействуют между собой и другими клетками, прежде всего макрофагами. Последние имеют большое значение в обработке антигена и передаче информации иммунокомпетентным лимфоцитам.

Иммунная система достигает полного развития у телят и поросят в период полового созревания, однако это происходит при условии своевременного получения новорожденным молозива.

Защита молодого организма в период становления иммунной системы происходит за счет материнских антител. Иммуноглобулины в организм новорожденных поступают лишь с молозивом (колостральный иммунитет). Интенсивность усвоения иммуноглобулинов и напряженность колострального иммунитета зависят от ряда факторов. Прежде всего большую роль играет молозиво.

Полноценное молозиво способствует нормализации процессов пищеварения у новорожденных и заселению пищеварительного тракта молочнокислой микрофлорой. Оно является единственным источником защитных белков – иммуноглобулинов, которых у него от 6–10 %, содержит большое количество витаминов, функционально активных лейкоцитов, имеет высокую кислотность. В молозиве присутствует ингибитор трипсина, который защищает иммуноглобулины от разрушения и способствует лучшему их усвоению.

До первого выпаивания молозива в сыворотке крови телят очень низкий уровень иммуноглобулинов, а сывороточный и секреторный отсутствуют. Оптимальная резорбция молозивных иммуноглобулинов в кишечнике и их высокая концентрация в крови отмечаются при выпаивании им первой порции молозива в первые два часа жизни. При запоздалой выпойке молозива интенсивность всасывания иммуноглобулинов уменьшается и у телят прекращается через 20 ч. Таким образом, опоздание с выпойкой молозива ведет к развитию у новорожденного молодняка иммунодефицитного состояния. Кроме того, задержка выпойки молозива способствует адгезии в кишечнике микроорганизмов, разрушающих иммуноглобулины.

Кроме иммуноглобулинов в предупреждении желудочно-кишечных заболеваний важное значение имеют и другие биологически активные вещества молозива, такие как лизоцим, лактеин, лактотрансферрин, комплемент, которые имеют бактериостатические свойства.

Классификация болезней молодняка неинфекционного происхождения. Все заболевания новорожденного и растущего молодняка подразделяются на четыре группы:

1) перинатальные болезни – гипоксия плода;

2) неонатальные болезни – диспепсия, гипогликемия поросят;

3) постнатальные болезни – периодическая тимпания телят, гастроэнтероколит, безоарная болезнь, токсическая дистрофия печени, бронхопневмония;

4) болезни, связанные с недостаточностью витаминов и минеральных веществ, гиповитаминоз-А, рахит, алиментарная анемия поросят, гемолитическая анемия поросят, паракератоз поросят, беломышечная болезнь, энзоотическая атаксия ягнят, эндемический зуб.

Аntenатальные болезни

Гипотрофия (Hypotrophia) – состояние физиологической неполноценности новорожденных, характеризующееся низкой массой, морфофункциональной незрелостью органов и систем. Гипотрофиками могут рождаться от 4 до 30 % поросят и телят.

Этиология. Основными причинами антенатальной гипотрофии являются недостаточное, скудное или избыточное кормление беременных животных и гиподинамия при перекорме, а также кормление некачественными кормами (плесневелыми, мерзлыми, с наличием ядовитых веществ).

Недостаточное кормление стельных коров ведет к развитию алиментарной дистрофии, избыточное кормление – к ожирению и кетозу. В том и другом случаях у самок происходят глубокие нарушения обмена веществ, сопровождаемые морфофункциональной незрелостью желудочно-кишечного тракта, печени, поджелудочной железы, почек, легких, ЦНС, иммунной системы у плода.

Частота проявления гипотрофии у поросят зависит от возраста матерей. Так, наибольшее количество гипотрофиков рождается у свиноматок первых двух опоросов, а также

старше 4 лет. Наибольшее количество гипотрофиков дают в помете те свиноматки, которые при рождении сами имели низкий вес.

Патогенез. При гипотрофии органы и ткани характеризуются функциональной недоразвитостью, которая неизбежно способствует понижению их реактивности, патологии обмена веществ и токсикозу. В связи с ослаблением секреторной и моторной функций органов пищеварения, незрелостью барьерной функции слизистой оболочки кишечника и анти-токсической ролью печени нередко развивается токсикоз. При неполноценной сократительной способности миокарда и уменьшении вентиляционной функции легких сохраняется состояние гипоксии, что часто служит непосредственной причиной гибели недоразвитого новорожденного молодняка в первые часы и дни после рождения.

Патологоанатомические изменения. Труп истощен. Масса внутренних органов уменьшена, выражена дряблость скелетных и сердечной мышц, подкожный жир отсутствует, очень часто имеются в легких участки ателектаза, повышенное содержание трансудата в перикардимальной полости, желудочки сердца расширены. Дольчатость печени и почек выражена слабо, балочная структура печени нарушена, гликоген отсутствует, хорошо видны гигантские клетки и лимфоидные элементы. Во всех внутренних органах и мышечной ткани отмечаются явления дистрофии.

Симптомы. У физиологически незрелых телят низкий мышечный тонус, появление сосательного рефлекса задерживается и он слабо выражен, отмечается торможение реализации позы стояния до 2,5–3 ч, а иногда до 6–7 ч, что характеризует снижение при гипотрофии нервно-мышечного тонуса, запоздалое проявление двигательных-пищевых рефлексов и статических функций.

Масса тела у телят менее 20 кг или более 35 кг. У них отмечают задержку реализации позы стояния, сосания, пищевого рефлекса, расправления легких, слабую реакцию на внешние раздражители. Медленно происходит насыщение организма иммунными глобулинами, наблюдаются признаки иммунного дефицита.

Дефицит массы тела у поросят с врожденной гипотрофией может составлять от 10 до 30 % и более от массы тела нормально развитых поросят. У поросят-гипотрофиков отмечаются уменьшение толщины подкожно-жирового слоя, снижение эластичности кожного покрова. Вялость в движениях и слабость конечностей после рождения у них сохраняются на протяжении большего периода времени, чем у нормотрофиков. Отмечается также ослабление сосательного рефлекса. Частота пульса, дыхания и температура тела чаще изменяются в сторону их снижения.

Наблюдается нарушение функции желудочно-кишечного тракта, проявляющееся задержкой отхождения мекония, рвотой после сосания. В крови у гипотрофиков обнаруживают гипо- и диспротеинемию, а также снижение концентрации гемоглобина и эритроцитов при достаточно высоком содержании фетального гемоглобина. Также снижено содержание иммунных глобулинов сыворотки крови. У гипотрофиков фагоцитарная активность нейтрофилов значительно ниже, чем у нормотрофиков.

Патологоанатомические изменения. Трупы истощены. Масса внутренних органов значительно уменьшена, отмечается дряблость скелетных и сердечной мышц, подкожный жир отсутствует, в легких часто имеются участки ателектаза, повышено содержание трансудата в перикардиальной полости, желудочки сердца расширены. Типично уменьшение количества резцовых зубов, их недоразвитость. Недоразвитость органов иммунной системы, желудочно-кишечного тракта и др.

Диагноз. Учитывают характерные клинические признаки и в первую очередь рождение молодняка с малой массой тела и размерами, со слабо выраженным сосательным рефлексом. Анализ условий кормления и содержания маточного поголовья в этих случаях позволяет выявить нарушения правил его кормления и содержания, а также погрешности племенной работы и определить конкретные причины гипотрофии в хозяйстве. Характерны также низкие показатели уровня обмена веществ.

С целью исключения инфекционных болезней проводят анализ эпизоотической ситуации, а также бактериологические и вирусологические исследования трупов.

Прогноз. Сомнительный. Многие гипотрофики погибают в первые дни жизни.

Лечение. Для ослабленного молодняка создают хорошие условия содержания, избегают их переохлаждения и перегревания. Если рефлекс сосания отсутствует, молодняку выпаивают дробными небольшими дозами через соску или из пипетки теплое молозиво. В качестве заместительной терапии целесообразно в первые 2–4 дня жизни использовать переливание крови телятам из расчета 1 мл/кг массы тела от здоровых коров, парентерально вводить концентраты витаминов А, D, Е, а также глюкозу. Аминопептид вводят внутривенно телятам до 50–250 мл в сутки дробными дозами в несколько приемов. Гидролизин применяют интравенно или подкожно в течение 0–5 дней в дозах внутривенно телятам 50–150 мл. Для стимуляции прироста массы тела, повышения резистентности организма используют бациллихин, биовит и другие стимулирующие средства.

Важное значение имеет обогрев молодняка при гипотрофии. Используют калориферы, электротепловентиляторы, обогревательные лампы с целью поддержания более высокой температуры окружающей среды по сравнению с температурой, необходимой для здорового молодняка.

Поросятам вводят аминокислоты до 30 мл в сутки дробными дозами в несколько приемов. Гидролизин применяют интравенно или подкожно в течение 3–5 дней в дозах внутривенно поросятам до 40 мл.

Профилактика. Для предупреждения врожденной гипотрофии необходимо соблюдать зоогигиенические требования по кормлению и содержанию маточного поголовья. Рационы должны быть полноценными не только по общей питательности, но и по содержанию всех других компонентов питания, особенно во второй половине беременности. Для маточного поголовья систематически организуют прогулки.

По данным М.П. Кучинского (2004), положительные результаты дает применение супоросным свиноматкам препарата КМП, 1 мл которого содержит 100 мг железа, 12 мг магния, 7 мг йода, 0,8 мг селена. Введение свиноматкам ферровита за 19–23 дня до опороса по 15 мл способствует рож-

дению более жизнеспособных поросят. При этом их живая масса увеличивается в среднем на 4,7 %.

Введение свиноматкам йодсодержащего препарата седи-мина первый раз за 8–12 дней до осеменения и второй раз за 20–30 дней до опороса по 10 мл на голову приводило к увеличению живой массы новорожденных поросят на 90–120 г.

Большое значение имеет обеспеченность свиноматок витаминами. Так, наиболее неблагоприятные последствия может иметь недостаток витаминов А и В₃ в последний месяц супоросности, витамина Е – в случной период, первую половину супоросности и подсосный период, витамина В₁₂ – на протяжении всей супоросности и подсосного периода. Масса тела новорожденных поросят имеет тесную взаимосвязь с обеспеченностью свиноматок витамином В₂ при оплодотворении, витамином В₁ – на протяжении первой половины беременности, ретинолом – перед опоросом.

Для профилактики рождения поросят с антенатальной гипотрофией необходимо ремонтным свинкам организовывать свободновыгульное содержание в последние 3–4 месяца перед осеменением, что снижает количество поросят-гипотрофиков в их пометах при первом опоросе на 27,7 %, а при втором – на 22 %.

Перинатальные болезни

Гипоксия плода – патологическое состояние, связанное с кислородной недостаточностью во время беременности и при родах. Заболевание обусловлено уменьшением или прекращением поступления в организм кислорода и накоплением в крови недоокисленных продуктов обмена веществ, в результате чего нарушаются окислительно-восстановительные реакции, развивается ацидоз. Накопление углекислоты вызывает раздражение дыхательного центра. Плод начинает дышать через открытую голосовую щель и аспирирует околоплодные воды, слизь, кровь.

Классификация. По типу: гипоксическая гипоксия встречается при снижении насыщения кислородом гемоглобина крови ниже нормального уровня (при анемии, пороках

сердца и т.д.). Трансплацентарная (циркуляторная) гипоксия развивается при нарушении доставки кислорода к тканям плода, несмотря на его достаточное количество в артериальной крови матери (при гестозах, преждевременной отслойке плаценты, угрозе аборта и т.п.). Тканевая гипоксия возникает при нарушении клеточного гомеостаза, когда клетки не способны в полной мере использовать кислород, даже при его достаточном количестве. Гемическая (анемическая) гипоксия развивается вследствие значительного снижения эритроцитов (при гемолитической болезни плода) или при низком содержании гемоглобина в эритроцитах, а также при снижении способности гемоглобина связывать кислород.

По интенсивности: функциональная гипоксия (легкая форма) развивается при нарушении гемодинамики и проявляется тахикардией. Это обратимая форма. Метаболическая гипоксия возникает при снижении снабжения тканей кислородом, в результате чего происходит угнетение метаболизма. Является обратимой. Деструктивная – необратимая форма гипоксии.

По характеру течения: острая – при нарушении дыхательной функции плаценты (отслойка плаценты, нарушения микроциркуляции в органах и тканях плода). Хроническая гипоксия обусловлена различными гемодинамическими нарушениями.

Кислородное снабжение плода на всех этапах развития находится в полном соответствии с его потребностями благодаря наличию компенсаторно-приспособительных механизмов: большой минутный объем сердца; наличие фетального гемоглобина (70 % от общего количества гемоглобина); присутствие трех артерио-венозных шунтов (венозный, или аранциев, проток, межпредсердное овальное отверстие, артериальный, или боталов, проток); большой удельный вес анаэробноз в энергетике плода. Развивающийся у плода метаболический ацидоз повышает его устойчивость к кислородному голоданию.

Этиология. Все этиологические факторы можно разделить на три группы.

К первой группе относятся различные заболевания матери (сердечно-сосудистые, бронхолегочные и т.д.), анемия, отравления, интоксикации, кровопотеря, а также осложнения беременности и родов, при которых отмечается недостаток кислорода или избыток углекислого газа в организме матери.

Вторую группу составляют нарушения плодово-плацентарного кровотока (гестоз, преждевременная отслойка плаценты, инфаркты плаценты, аномалии родовой деятельности, патология пуповины и др.).

В третью группу включены заболевания плода: гемолитическая болезнь, анемия, гипотензия, инфицирование, врожденные пороки развития.

Патогенез. В результате недостаточного насыщения крови кислородом возникают существенные изменения дыхательной функции крови, развивается ацидоз, нарушается гомеостаз. На ранних этапах гипоксии возникают компенсаторные реакции и активизируются функции большинства систем организма. В дальнейшем наступает их угнетение и развиваются деструктивные процессы в жизненно важных органах.

На начальных стадиях гипоксии плода под влиянием дефицита кислорода происходит активация функции мозгового и коркового слоев надпочечников, вырабатывается большое количество катехоламинов, которые вызывают тахикардию и повышение тонуса периферических сосудов в органах, не имеющих жизненно важного значения. Вследствие тахикардии и перераспределения кровотока увеличиваются минутный объем сердца, кровообращение в мозге, сердце, надпочечниках, плаценте и уменьшаются в легких, почках, кишечнике, селезенке, коже, в результате чего развивается ишемия этих органов.

При длительной и тяжело протекающей гипоксии происходит резкое угнетение функции надпочечников, что сопровождается угнетением жизненно важных центров, частота сердечных сокращений уменьшается, снижается артериальное давление, развивается венозный застой.

В результате недостатка кислорода усиливаются тканевое дыхание и энергообразование в печени плода, процессы

анаэробного гликолиза, уменьшается количество гликогена и накапливаются кислые продукты обмена (молочная кислота, кетоновые тела, лактат) в печени, сердце, мозге, мышцах и крови плода и как следствие развивается метаболический ацидоз. Одновременно активизируется перекисное окисление липидов, нарушается проницаемость мембран и в клетках развивается энергетический голод.

Симптомы. Основные проявления гипоксии плода: нарушение ЧСС (вначале тахи-, затем брадикардия), ухудшение звучности сердечных тонов (в начале небольшое усиление, затем нарастающая глухость тонов), появление аритмии, снижение интенсивности движения плода.

Диагноз. Заподозрить гипоксию плода можно, наблюдая за изменениями его двигательной активности. Вначале отмечаются беспокойное поведение плода, учащение и усиление шевелений. В дальнейшем происходит ослабление движений плода. Признаком гипоксии является задержка роста плода.

Одним из наиболее простых и распространенных методов контроля за функциональным состоянием плода во время беременности и в родах является регистрация его сердечной деятельности.

Также для диагностики гипоксии можно проводить различные пробы. *Проба с функциональной нагрузкой* (диагностика хронической гипоксии плода): после проведения нагрузки матери при нормально протекающей беременности частота сердечных сокращений плода остается в физиологических границах, а при гипоксии отмечают или тахи- или брадикардию. *Окситоциновый тест:* под влиянием окситоцина при гипоксии у плода наблюдается тахи- или брадикардия. *Пробы с задержкой дыхания на вдохе и на выдохе:* после проведения пробы в норме изменяется частота сердечных сокращений, при гипоксии изменения отсутствуют.

К современным методам оценки состояния плода относятся УЗИ (фетометрия, плацентография), доплеровская флоуметрия, амниоцентез (рН амниотической жидкости, уровень гормонов, фосфолипидов) и др.

Лечение. Одним из компонентов лечения гипоксии плода остается кислородотерапия. Длительное (более 30 мин) выды-

хание чистого кислорода может привести к гипероксидации и окислению сурфактанта, что снижает поверхностное натяжение альвеол и полноценное расправление легких. Чрезмерное насыщение крови плода кислородом приводит к снижению кровотока через артериальный проток, уменьшению сопротивления легочных сосудов плода, сужению сосудов пуповины.

С целью активации окислительно-восстановительных процессов, улучшения маточно-плацентарного кровообращения беременной внутривенно вводят глюкозу с добавлением ситегина, инсулина или унитиола и раствором аскорбиновой кислоты.

К средствам, улучшающим маточно-плацентарный кровоток, относятся токолитики (р-адреномиметики), а также эуфиллин, трентал.

С целью стимуляции созревания сурфактантной системы легких и профилактики дыхательной недостаточности новорожденных при лечении гипоксии плода у самок необходимо использовать синтетический глюкокортикоид дексаметазон четыре раза в день в течение 3 суток. Для ускорения созревания легких плода используют также внутривенно этимизол. Назначение дексаметазона и этимизола особенно важно при проведении преждевременных родов, осложнившихся гипоксией плода. Показано внутривенное введение гидрокарбоната натрия, глюконата кальция и реополиглюкина.

При хронической гипоксии увеличенный расход липидов способствует развитию гликемии. На этом основано использование экзогенных фосфолипидов (в виде эссенциале). Эссенциале способствует улучшению плацентарно-маточного кровообращения, транспортной функции плаценты и более быстрому становлению обменных процессов у плода, что выражается увеличением его массы. После родов показано продолжение лечения новорожденного.

Профилактика. Профилактика гипоксии плода заключается в выявлении и лечении осложнений беременности, экстрагенитальной патологии. В то же время имеется комплекс мероприятий, непосредственно направленных на улучшение плацентарно-маточного кровообращения, снятие метаболического ацидоза у плода.

Неонатальные болезни

Диспепсия (диарея) (Dyspepsia, diarrhoea) – острое заболевание новорожденного молодняка, проявляющееся расстройством пищеварения, развитием дисбактериоза, приобретенной иммунной недостаточностью, нарушением обмена веществ, обезвоживанием и интоксикацией.

Болеет новорожденный молодняк, особенно телята и поросята.

По своему происхождению она бывает ферментодефицитная, аутоиммунная, иммунодефицитная и алиментарная, по тяжести течения – простая и токсическая.

Этиология. Это полиэтиологическое заболевание, основными причинами которого являются грубые нарушения в кормлении и содержании беременных животных и новорожденного молодняка.

К причинам, воздействующим через мать на развитие плода, относят неполноценность рационов, несвоевременный запуск, неправильное содержание и отсутствие моциона. Недостаточное, неполноценное, недоброкачественное кормление матерей в период плодоношения, особенно в последнюю треть беременности, когда происходит интенсивный рост плода (рис. 18.1), приводит к нарушению обмена веществ, недоразвитию и рождению молодняка с низкой жизнеспособностью, а также ухудшению состава и качества молозива, от которого зависят все жизненные функции организма новорожденного и устойчивость его к воздействию неблагоприятных факторов окружающей среды.

Особую роль в возникновении диспепсии играют кормовые токсикозы: скармливание кормов с высоким содержанием масляной кислоты (силоса, сенажа, жома, барды), нитратов, гербицидов, пестицидов, пораженных грибами, а также не по физиологическому назначению. Кроме внутриутробного токсикоза, такие корма резко снижают иммунологическое свойство молозива, в нем появляются аутоантитела и sensibilized лимфоциты чаще всего к антигенам органов пищеварения и накапливаются соответствующие токсины. При получении такого молозива может возникнуть любой вид диспепсии в сочетании с молозивным токсикозом.

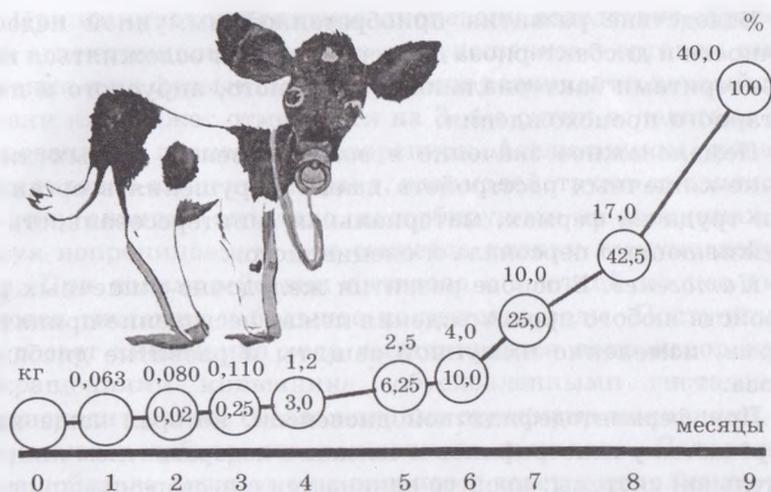


Рис. 18.1. Динамика увеличения массы плода коровы

Причиной заболевания новорожденных телят диспепсией может быть иммунологический конфликт между иммунной системой матери и антигенным полиморфизмом приплода. Чаще этот конфликт отмечается при трансплантации эмбрионов.

Отрицательное влияние на развитие плода и устойчивость новорожденных к желудочно-кишечным заболеваниям оказывает также отсутствие моциона у беременных животных.

Непосредственными причинами острых желудочно-кишечных расстройств, которые воздействуют на новорожденный молодняк, являются нарушения в технологии получения и выращивания их в первые дни жизни (молозивный период): запоздалая выпойка молозива после рождения, несоблюдение режима (кратности кормления), скармливание загрязненного, холодного, полученного от матерей со скрытыми маститами, больных аутоиммунными болезнями молозива, отсутствие родильных отделений и секционных профилакториев, их антисанитарное состояние (высокая микробная загрязненность, влажность, большая концентрация вредных газов, нарушение температурного и светового режимов).

Вследствие развития приобретенной иммунной недостаточности и дисбактериоза диспепсия может осложняться гастроэнтеритами бактериального, микозного, вирусного и паразитарного происхождения.

Немаловажное значение в возникновении острых желудочно-кишечных расстройств имеют нарушения в организации труда на фермах, материальная заинтересованность обслуживающего персонала и специалистов.

Патогенез. В основе развития желудочно-кишечных расстройств любого происхождения лежат несварение принятого корма, изменение иммунной защиты и развитие дисбактериоза.

При ферментодefицитной диспепсии, которая чаще всего встречается у гипотрофиков и связана с недоразвитием пищеварительной системы, процесс начинается с несварения принятого корма, нарушения местной защиты, развития дисбактериоза вследствие гибели полезных микроорганизмов и заселения тонкого отдела кишечника условно-патогенными микроорганизмами из задних отделов кишечника и окружающей среды.

Аутоиммунная диспепсия развивается у новорожденных, полученных от матерей, в молозиве которых в большом количестве содержатся антитела и лимфоциты, сенсibilизированные к антигенам органов пищеварения. Она является следствием аутоиммунных процессов в пищеварительной системе матерей, возникающих при глубоких нарушениях обмена веществ и кормовых интоксикациях. Полученные с молозивом аутоантитела и сенсibilизированные лимфоциты вызывают ингибицию пищеварительных ферментов, деструктивные изменения в пищеварительной системе, нарушение местной защиты и изменение микробного пейзажа. При этом выраженные изменения микробиоценоза у таких больных отмечаются на третьи сутки жизни и позже. У них в тонком отделе кишечника резко уменьшаются и нередко исчезают лакто-, бифидо-, пропионовые, целлюлозо- и липолитические бактерии. Передний отдел тонкого кишечника таких животных заселяется различными (в том числе и патогенными) серотипами кишечной палочки, стафилококков, микрококков, протей и другими бактериями.

При иммуноконфликтной диспепсии вследствие образования агглютининов и лизинов по отношению к органам пищеварения и их ферментам заболевание возникает в первый день жизни или может отмечаться на 3–4-е сутки вследствие блокирования и лизиса микроворсинок. Агглютинины, попадая в желудочно-кишечный тракт, взаимодействуют со слизистой по типу антиген+антитело, адсорбируются на ворсинках, образуя непроницаемую для секретов пленку иммуноглобулинов. При взаимодействии антитела с клеткой из нее выделяются гистамин и большое количество воды. Поступившая в просвет кишечника вода выталкивается произвольными сокращениями кишечника, обусловленными гистамином. Происходит резкое обезвоживание организма молодняка, что и вызывает гибель новорожденного приплода. Патологическое действие лизинов еще сильнее и ведет к цитолизису ворсинок и развитию токсической диспепсии.

Иммунодефицитная диспепсия возникает при содержании в молозиве иммуноглобулинов у коров ниже 39,4 г/л, у свиноматок – 35,4 г/л и лейкоцитов соответственно меньше $5,6 \cdot 10^9/\text{л}$ и $3,3 \cdot 10^9/\text{л}$, а также при несвоевременном получении молозива.

Часто желудочно-кишечные болезни молодняка отмечаются при несвоевременном запуске матерей, длительных стрессовых воздействиях, хронических нитратных токсикозах, повышенном поступлении в организм радионуклидов, которые приводят к развитию иммунной недостаточности. Нитратные токсикозы, повышенная радиация и другие воздействия ведут к структурным изменениям в иммунной системе и развитию иммунопатологических процессов, что сопровождается снижением генетически обусловленных иммунных механизмов защиты и образованием антител к иммуноглобулинам, особенно класса G. Титры антииммуноглобулина в крови и молозиве коров нередко достигает $1 : 4096(12\log_2)$ и $1 : 8192(18\log_2)$. У новорожденного молодняка, получавшего такое молозиво, нарушается формирование местной и общей иммунной защиты и с первых дней жизни развивается дисбактериоз. В тонком отделе кишечника больных животных начинает преобладать несвойственная

здоровому молодняку микрофлора, в частности микрококки, протей, клостридии, клебсиеллы, а в задних отделах кишечника в большом количестве кишечная палочка, стафилококки, стрептококки и другая условно-патогенная микрофлора. В этих случаях развитие дисбактериоза может начинаться в плодный период.

У таких матерей в околоплодных водах выделяются патогенные серотипы кишечной палочки, стафилококков, протей, клостридии, весьма устойчивых к противомикробным препаратам, а также рота- и другие энтеровирусы. У некоторых больных обнаруживаются кандиды.

Исследования, проведенные в системе «мать-плод-приплод», показывают, что аналогичная микрофлора, как и в околоплодных водах, выделяется из содержимого влагаллица, секрета молочных желез и желудочно-кишечного тракта больных телят.

Алиментарная диспепсия развивается при нарушениях санитарных качеств, режима выпойки, даче молозива от коров, больных маститами. При получении молозива с высокой микробной загрязненностью нарушаются пищеварение, местная защита и возникает дисбактериоз.

При всех видах диспепсии под воздействием продуктов неполного распада корма и развивающегося дисбактериоза происходит интоксикация организма, обуславливающая развитие дистрофических изменений в паренхиматозных органах. Одновременно отмечается усиление перистальтики кишечника, направленной на выведение токсических продуктов, вместе с которыми удаляется большое количество непереваримого корма, лейкоцитов, иммуноглобулинов, воды, макро- и микроэлементов. Большие потери иммуноглобулинов происходят и через почки вследствие ослабления реабсорбции первичной мочи в пораженных извитых канальцах. Это приводит к нарушению обмена веществ у новорожденных, к обезвоживанию, истощению, развитию приобретенного иммунного дефицита. Нарушаются усвоение и повышенный расход всех витаминов, а также синтез витаминов группы В и С. Возникают сердечно-сосудистая недостаточность и нервные явления, связанные с накоплением в крови и тканях избы-

точного количества токсических веществ и свободного гистамина.

На фоне снижения естественной резистентности и иммунной реактивности изменяется взаимоотношение между макроорганизмом и микрофлорой желудочно-кишечного тракта, что нередко приводит к развитию дисбактериоза и условно-патогенных инфекций.

Патологоанатомические изменения. Наблюдаются дегидратация тканей, западение глазных яблок, сухость слизистых покровов, наличие грязно-серой жидкости и сгустков казеина в сычуге (желудке), иногда закупорка казеино-безоарами пилорического отверстия, очаговая гиперемия слизистой оболочки желудка и кишечника, зернистая и жировая дистрофия печени, почек, миокарда, атрофия тимуса и селезенки. Происходят также глубокие структурно-функциональные изменения в железистом аппарате кишечника, поджелудочной железе, в системе «гипоталамус-гипофиз-надпочечники».

Кроме того, отмечаются изменения, свойственные определенному виду диспепсии: для ферментодефицитной характерна общая гипотрофия, для аутоиммунной – атрофические и дистрофические изменения в слизистой кишечника, печени, поджелудочной железе, инфильтрация пораженных органов макрофагами, лимфоцитами, плазматическими клетками, наличие фиксированных аутоантител на клетках паренхимы пораженного органа.

При иммунодефицитной и алиментарной диспепсии в связи с быстрым развитием дисбактериоза постоянными являются воспалительные изменения в желудке и кишечнике, а также реакция со стороны брыжеечных лимфатических узлов.

Симптомы. Клинические признаки диспепсии могут проявляться сразу после рождения или на 2–3-й день жизни. Наиболее типичны снижение аппетита, разжижение кала, усиление перистальтики, обезвоживание (западение глазных яблок, сгущение крови), нарушение обмена веществ и затруднение сердечной деятельности. Температура тела в начале заболевания остается в пределах нормы. При тяжелом

течении клинические признаки усугубляются. Быстро наступает сильное угнетение, пропадает аппетит, появляется профузный понос; анальное отверстие нередко открыто и из него самопроизвольно вытекают фекалии, сильно загрязняющие тазовую часть тела; быстро нарастают обезвоживание организма и истощение, сердечная недостаточность и общая слабость. Больные животные находятся в лежачем положении, вытянув или запрокинув голову, слабо реагируют на внешние раздражители, нередко скрежещут зубами, периодически появляются сокращения конечностей и отдельных групп мышц, кожа теряет эластичность, шерстный покров становится матовым, липким. Температура тела с нарастанием признаков болезни снижается.

При ферментодефицитной диспепсии эти признаки начинают появляться сразу же после рождения. Аутоиммунная диспепсия развивается через 6–12 ч после приема молозива, содержащего в высоких титрах аутоантитела (в разведении 1:50 и более в реакции связывания комплемента (РСК) и сенсibilизированные лимфоциты. При иммунодефицитной и алиментарной диспепсиях, связанных с недостаточностью иммунных факторов в молозиве, низким его санитарным качеством, нарушением правил выпойки, клинические признаки болезни появляются на вторые-третьи сутки жизни новорожденных.

В крови больных диспепсией, несмотря на сгущение, уменьшается содержание лейкоцитов за счет лимфоцитов и эозинофилов, общего белка и иммуноглобулинов, кальция, магния, натрия, калия, хлора и увеличивается количество неорганического фосфора. В моче в большом количестве появляются белок и иммуноглобулины.

При исследовании содержимого сычуга (желудка) у больных (особенно ферментодефицитной и аутоиммунной диспепсией) отмечают уменьшение содержания или отсутствие свободной соляной кислоты, снижение активности химозина и ферментов поджелудочной железы более чем на 60 %.

В кале больных животных увеличивается содержание непереваренного корма, слущенного эпителия и лейкоцитов (до

17,5 · 10⁹/л). В содержимом кишечника уменьшается количество молочнокислых и увеличивается количество условно-патогенных бактерий; последние обнаруживаются и в передней части тонкого кишечника.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Проводится комплексно с учетом результатов биохимических и иммунологических исследований крови и секрета молочных желез маточного поголовья, анализа кормов и санитарно-гигиенических условий содержания матерей и приплода, характерных клинических симптомов, результатов вскрытия и лабораторных исследований. В диагностике ферментдефицитной диспепсии важное значение играют признаки гипотрофии, появление расстройства пищеварения сразу же после рождения, снижение активности пищеварительных ферментов.

При постановке диагноза на аутоиммунную диспепсию учитывают, что она появляется в первые сутки жизни новорожденных после приема молозива, содержащего аутоантитела и сенсибилизированные лимфоциты. Для выявления аутоантител используют реакцию иммунодиффузии (РИД), определения их титров – реакцию непрямой гемагглютинации (РНГА) и реакцию связывания комплемента (РСК). Сенсибилизированные лимфоциты можно обнаружить реакцией бласттрансформации (РБТ), иммунофлуоресценции (РИФ) и внутрикожной аллергической пробой. Развитие диспепсии происходит при титрах антител в РСК в разведениях сыворотки крови 1:50 и выше, в РНГА – 1:32 и выше.

Для диагностики аутоиммунных поражений у маточного поголовья и прогнозирования диспепсии у новорожденного молодняка в условиях производства с успехом применяют внутрикожную аллергическую пробу. Антиген (вытяжку) из органов пищеварения здоровых животных этого вида вводят внутрикожно в дозе 0,2 мл. У больных животных через 18–24 ч на месте инъекции антигена появляется положительная реакция, кожная складка увеличивается на 2 мм и более, возникшие изменения удерживаются до 3–4 дней.

В диагностике иммунодефицитной диспепсии решающее значение имеет определение содержания лейкоцитов, их по-

пуляций и иммуноглобулинов в молозиве и крови новорожденных животных.

При постановке диагноза на алиментарную диспепсию учитывают прежде всего санитарное качество молозива, соблюдение правил и режима его выпойки.

Диспепсию необходимо дифференцировать от септической и кишечной форм колибактериоза, диплококковой и стрептококковой инфекции, анаэробной энтеротоксемии, вирусной диареи и молозивных токсикозов. Для септической формы колибактериоза наряду с воспалением желудочно-кишечного тракта характерны повышение температуры тела и остросептические процессы: кровоизлияния на слизистых оболочках и серозных покровах, лимфаденит, спленит и дистрофия паренхиматозных органов. При кишечной форме колибактериоза септические процессы отсутствуют, отмечается катаральное и катарально-геморрагическое воспаление желудка и кишечника, нередко язвенный абомазит и гастрит. Для исключения обеих форм колибактериоза проводят бактериологическое исследование. В лабораторию посылают свежие или консервированные в 30%-м растворе глицерина кусочки паренхиматозных органов, трубчатую кость и отрезок тонкого отдела кишечника с содержимым от животных, не подвергавшихся противомикробному лечению. У больных кишечной формой колибактериоза животных патогенная кишечная палочка обнаруживается лишь в кишечнике, а при септической форме — и в других органах.

Стрептококкоз и стафилококкоз дифференцируют на основании учета заболеваемости матерей маститами, эндометритами, характерных клинико-морфологических изменений (повышение температуры тела, энтериты, резиноподобная селезенка, артриты, ранние бронхопневмонии) и результатов лабораторных исследований секрета молочных желез и патологического материала на обнаружение возбудителей этих инфекций.

В дифференциальной диагностике анаэробной энтеротоксемии большое значение имеет выраженное катарально-геморрагическое воспаление кишечника, множественные

кровоизлияния, особенно в почках, серозный воспалительный отек околопочечной клетчатки. В общем комплексе диагностики ведущую роль играет выделение возбудителя и определение наличия его токсинов в кишечнике.

При исключении вирусных диарей решающее значение имеют лабораторные исследования на выявление вирусов и обнаружение антител к ним. Для выявления антител к вирусной диарее, рота- и коронавирусной инфекции в лабораторию посылают сдвоенные пробы сыворотки крови от одной и той же группы молодняка – в первые дни жизни и через 2–3 недели. Если титры антител не возрастают, а снижаются, значит, вирус в организме не циркулирует. В спорных случаях ставят биопробу. Кроме того, при дифференциальной диагностике инфекционных болезней необходимо учитывать эпизоотическую обстановку, а также то, что для развития всех инфекционных болезней требуется инкубационный период, поэтому в большинстве случаев они появляются не ранее чем на третий день жизни. Вместе с тем следует иметь в виду, что эти заболевания, особенно колибактериоз, нередко осложняют диспепсию и могут протекать в различных ассоциациях.

Молозивные токсикозы бывают различного происхождения. Наиболее известны отравления госсиполом, нитратами, гербицидами, пестицидами и вредными отходами промышленных предприятий. Некоторые из этих веществ (госсипол, нитраты и их производные) в большом количестве выделяются с секретом молочных желез. Исключают молозивные токсикозы на основании химико-физического исследования кормов, молозива и содержимого желудка, а также с помощью биопробы.

Прогноз. При легком течении и своевременном лечении благоприятный, при тяжелом и в запущенных случаях – неблагоприятный.

Лечение. Должно быть комплексным с учетом вида диспепсии и тяжести клинического проявления.

Этиотропная терапия включает в себя улучшение условий содержания, на 2–4 кормления прекращают дачу молозива.

При тяжелом течении промывают желудок (сычуг), освобождают кишечник от содержимого путем дачи слабительных и постановки глубоких очистительных клизм. Необходимый объем жидкости во время полуголодной и голодной диеты компенсируют дачей 1%-го раствора поваренной соли, отвара льняного семени, настоя лекарственных трав, качественного сена и др. В последующем в течение 3–4 дней увеличивают количество выпаиваемого молозива до нормы. Если материнское молозиво некачественное, выпаивают молозиво от здоровых матерей или искусственное, поросят и ягнят подсаживают под здоровых опоросившихся свиноматок и окотившихся овцематок.

Для ликвидации дисбактериоза назначают в виде курса противомикробные препараты с учетом чувствительности микрофлоры. Если это неизвестно, то при выборе противомикробных препаратов необходимо учитывать преобладание в кишечнике грамотрицательных бактерий.

Патогенетическая терапия направлена на ликвидацию обезвоживания, токсикоза, приобретенного иммунного дефицита, снятие спазма и болей, восстановление кровообращения и нормального микробиоценоза.

Для борьбы с обезвоживанием при легком течении заболевания применяют оральный способ регидратации. С этой целью используют изотонические растворы электролитов с добавлением глюкозы, которые задают с молозивом, молоком или отдельно. При тяжелом течении диспепсии и сильном обезвоживании показана парентеральная регидратация. Подкожно и внутривенно вводят изотонический и полуизотонический раствор натрия хлорида, изотонический раствор с добавлением 3–5%-го раствора глюкозы и 0,1%-го раствора аскорбиновой кислоты, раствор Рингера-Локка, а также электролитные солевые растворы по Шарбину, Колесову, Порохову, Митюшину, витаминно-минеральный раствор по Анохину, глюкозно-цитратный раствор по Немченкову и др. Дозы изотонических растворов в зависимости от степени дегидратации для внутривенного введения – 5–10 мл/кг и подкожно – 10–20 мл/кг. Наиболее удобно подкожные инъекции больших объемов растворов делать впереди лопатки.

С целью прекращения потерь жидкости и электролитов внутривенно вводят гипертонические 5–10%-й раствор натрия хлорида, кальция хлорида и более сложного состава из расчета содержания сухого вещества 0,4 г/кг массы животного, а также назначают 20–40%-й раствор глюкозы с витамином С. Для предупреждения развития гипергликемического шока подкожно инъецируют инсулин в дозе 0,5–1,0 ЕД/кг массы животного.

Если диарея не прекращается, внутрь назначают вяжущие: отвар коры дуба, бадана, танин, танальбин и соли висмута.

Для уменьшения сосудистой проницаемости и предупреждения развития воспалительных процессов назначают противогистаминные препараты: гистоглобин, димедрол, дипразин (пипольфен), тавегил и др.

Снятие общей интоксикации и улучшение парентерального питания обеспечивают за счет внутривенного применения гемодеза, полиглюкина, реополиглюкина, гидролизина, аминокислоты и других плазмозамещающих растворов, а также растворы натрия тиосульфата и натрия гипохлорита в принятых дозах.

Для устранения местной интоксикации назначают адсорбирующие – активированный уголь, белую глину, лигнин, порошок кутикулы мышечного желудка птиц, гидроокись алюминия, обволакивающие – отвар семени льна и риса, крахмальный клейстер (слизь) и др.

С целью устранения приобретенного иммунного дефицита стимуляции естественной резистентности, иммунной реактивности, нормализации кроветворения и усиления регенерации поврежденных органов пищеварения парентерально применяют витамины А, Е, С, В₁₂, препараты крови (цельная кровь, сыворотка, лейкоцитарная плазма, иммуноглобулины), тимуса (Т-активин, тимазин, тимолин, тимоген), костного мозга (В-активин), микробные полисахариды, левамизол, натрия нуклеонат и др.). Стимулирующее действие на регенеративные процессы и активизацию местной защиты в желудочно-кишечном тракте оказывают также АСД-2 и бализ-2. Все препараты назначают согласно наставлениям.

В необходимых случаях для снятия болей и энтероспазма используют анальгин, но-шпу, атропин и другие, а также проводят надплевральную новокаиновую по В.В. Мосину или висцеральную по К. Герову блокаду.

После завершения курса противомикробной терапии для восстановления нормального микробиоценоза кишечника назначают в течение трех дней препараты из полезных микроорганизмов: лактобактерин, бифидумбактерин, энтеробифидин, бактрил, бификол и др.

Для улучшения переваривания корма на завершающем этапе патогенетической терапии применяют ферментные препараты, улучшающие пищеварение: желудочный сок телятам – 35–50 мл, поросятам и ягнятам – 10–15 мл, пепсин и абомин в дозе 300–500 ЕД/кг, трипсин – 0,1–0,3 мг/кг, панкреатин – 0,01–0,07 мг/кг и др. Постепенно животных переводят на принятый тип и режим кормления. При назначении трипсина и панкреатина животному предварительно дают натрия гидрокарбонат в дозе 0,1–0,2 г/кг. Следует помнить, что нельзя применять ферментные препараты в начале заболевания, так как усиливаются секреция и обезвоживание.

При необходимости назначают препараты, направленные на нормализацию кровообращения. Наиболее часто используют препараты, улучшающие работу сердца (кордиамин, камфорное масло, кофеин), реже – адреномиметические (адреналин, норандреналин, мезатон) и возбуждающие дыхательный центр.

В то же время необходимо учитывать, что многократное применение кофеина приводит к истощению функциональной возможности сердечной мышцы и может привести к внезапной смерти.

Все препараты назначают согласно наставлениям по их использованию.

Профилактика. Основой общей профилактики желудочно-кишечных заболеваний новорожденных является биологически полноценное кормление маточного поголовья, современный запуск, предоставление активного моциона, поддержание необходимого санитарного порядка и микроклимата в родиль-

ных отделениях и профилакториях, получение в течение часа новорожденными молозива или использование подсосного способа выращивания молодняка.

Большую роль в профилактике заболеваний новорожденных играют время адаптации беременных животных к новым условиям, своевременный и правильный запуск коров, подготовка и проведение родов. Их лучше проводить в боксах родильных отделений. Новорожденных телят, если невозможно соблюдать 4–5-кратный режим кормления, оставляют на 24–72 ч, а в племенных хозяйствах и дольше вместе с коровой. При выращивании в индивидуальных клетках теленка необходимо обсушить и в течение первого часа из сосковой поилки дать ему молозиво. Независимо от способа выращивания телят в первые 5–7 дней жизни выпаивают молозивом от матерей, в дальнейшем переходят на трехкратное кормление сборным молоком. Категорически запрещается скармливать молоко от больных маститами коров.

Для поддержания санитарного порядка, соблюдения принципа «занято–свободно» в профилактории должно быть минимум 3–4 секции. Комплектуют секцию в течение 3–5 дней. Через установленное по технологии время (10–20 дней) секцию полностью освобождают, клетки, полы, стены и потолки моют и дезинфицируют. Воздух помещений обезвреживают аэрозольной обработкой.

При отсутствии хорошего профилактория для разрыва биологической цепи распространения условно-патогенной микрофлоры телят выращивают в индивидуальных домиках на открытом воздухе. При этом их необходимо обеспечить обильным кормлением и достаточным количеством сухой подстилки.

Частная профилактика ферментодефицитной диспепсии включает предупредительную ферментотерапию. С этой целью перед кормлением в зависимости от показаний задают желудочный сок, ферменты – пепсин, абомин, панкреатин, трипсин или ферменты микробного происхождения, обладающие сходным действием. Кратность кормления при этой форме диспепсии увеличивают, разовую дачу молозива уменьшают в 1,5–3 раза.

Для профилактики аутоиммунной диспепсии при наличии в молозиве аутоантител и sensibilizированных лимфоцитов выращивают новорожденных на молозиве от здоровых матерей, используют молозивозаменители, обогащенные неспецифическим глобулином, лактоглобулином, молозивными иммуноглобулинами, цельной кровью здоровых животных того же вида и витаминами. Возможно применение щадящего типа кормления. При этом количество молозива на выпойку уменьшают в 2–3 раза, доводя его до соответствующего объема изотоническим раствором натрия хлорида с добавлением недостающего количества иммуноглобулинов и витаминов. С целью предупреждения приобретенного ферментодефицита перед кормлением следует применять пищеварительные ферменты.

В основе предупреждения иммунодефицитной диспепсии лежит своевременное получение в течение первого часа жизни иммунологически полноценного молозива. При дефиците защитных факторов в молозиве в первые 24–48 ч вместе с ним дополнительно задают неспецифический молозивный глобулин, а также цельную кровь, разбавленную глюкозоцитратным или изотоническим раствором в принятых дозах. В необходимых случаях назначают противомикробные препараты, к которым чувствительна микрофлора кишечника.

Профилактика алиментарной диспепсии основана на соблюдении правил режима выпаивания и санитарных качеств молозива.

Важнейшим звеном в профилактике всех видов диарей является повышение общей и местной защиты. С этой целью наиболее широко применяют препараты крови, тимуса и костного мозга, витаминов А, Е, С и В₁₂, соли нуклеиновых кислот, ультрафиолетовое облучение, магнитное поле, электро- и лазеропунктуры, а также своевременное заселение желудочно-кишечного тракта полезной микрофлорой, прежде всего бифидо- и лактобактериями. Они необходимы для создания нормального микробиоценоза кишечника, препятствуют развитию энтеропатогенных микроорганизмов, обладают иммуностимулирующим и нитраторедуцирующим

действием, способствуют образованию витаминов групп В, С и частично К и Е.

При селекции на фермах и животноводческих комплексах определенных видов условно-патогенных микроорганизмов целесообразна иммунизация матерей в последний период беременности вакцинами, приготовленными из местных штаммов.

Гипогликемия новорожденных поросят – развивается в первые 36–48 ч после рождения, характеризуется резким падением в крови глюкозы, накоплением в организме продуктов азотистого обмена и нередко завершается гибелью животного.

Этиология. Основная причина – недостаточное и неполноценное кормление свиноматок, развитие у них гиполактации после опороса. В связи с интенсивным ростом и высокой подвижностью новорожденные поросята испытывают высокую потребность в глюкозе. В первые часы после рождения запасы энергетического материала (гликогена) быстро расходуются. Дефициту глюкозы способствуют недостаток молозива и низкое содержание в нем глюкозы. Снижение потребления молозива поросятами отмечается при большом помете.

Развитию заболевания способствуют ненадлежащие содержание и кормление свиноматок и поросят, особенно их переохлаждение.

Патогенез. При низкой температуре происходят значительные потери тепла и быстро расходуются энергетические запасы глюкозы в крови и гликогена в печени. При недостаточном поступлении глюкозы и других сахаристых веществ с молозивом у новорожденных поросят развивается углеводное голодание – гипогликемия, развиваются деструктивные изменения в печени, что ведет к накоплению в крови продуктов азотистого обмена и интоксикации организма.

Патологоанатомические изменения. Труп поросенка истощен, в паренхиматозных органах – печени, почках и миокарде – выраженные дистрофические изменения, чаще зернистая и жировая дистрофия, вследствие развития дисбактериоза возникают воспалительные изменения в желудке и кишечнике.

Симптомы. Больные поросята вялые, сонливые, у них ослаблен сосательный рефлекс, отмечаются учащение дыхания и тахикардия. Они апатичны, температура тела понижена. Содержание сахара в крови снижено до 40–70 мг%.

Диагноз. Ставится на основании анамнестических данных в отношении кормления, содержания свиноматок и поросят, учитывают многоплодность, состояние вымени, развитость молочной железы и сосков, содержание сахара в крови и патоморфологические изменения.

Лечение. Больным поросютам срочно вводят внутривенно или подкожно 15–25% -й раствор глюкозы с интервалом 6–8 ч или выпаивают 30–40% -й раствор глюкозы по 10–15 мл через каждые 4–6 ч. Желательно одновременно назначить инсулин.

Профилактика. Следует отрегулировать кормление супоросных и подсосных свиноматок, соблюдать зоогигиенические условия содержания и кормления новорожденных. При многоплодии свиноматок часть новорожденных поросят подкладывают опоросившимся свиноматкам с малым приплодом.

Постнатальные болезни

Гастроэнтерит (Gastroenteritis) – одно из наиболее часто встречающихся заболеваний органов пищеварения у молодняка, характеризующееся воспалением желудка и кишечника, сопровождающееся нарушением пищеварения, интоксикацией и обезвоживанием организма.

Гастроэнтериты по происхождению бывают первичные и вторичные; по характеру воспаления – альтеративные (эрозивно-язвенные, некротические), экссудативные (серозные, катаральные, фибринозные, геморрагические и гнойные) и реже продуктивные, по локализации – очаговые и диффузные, по течению – острые и хронические. Наиболее часто встречаются экссудативные гастроэнтериты. При всех видах гастроэнтерита в воспалительный процесс вовлекается слизистая оболочка, а при тяжелой форме заболевания нередко поражаются все слои стенки желудочно-кишечного тракта. Болеют животные всех видов и возрастных групп.

Повышенный риск к возникновению гастроэнтеритов отмечается у молодняка, переболевшего диспепсией, а также при заболеваниях полости рта, печени, поджелудочной железы, молочной железы у матерей.

Этиология. Причины гастроэнтеритов разнообразны. Основными из них являются алиментарные факторы. К ним относятся недоброкачественные и не соответствующие возрастным группам корма, наличие в кормах остаточных количеств токсических веществ или их появление в процессе приготовления, нарушение режима кормления и поения, резкий переход от одного типа кормления к другому и др.

Возникновению этой патологии способствуют недостаточное поступление в организм каротина и витамина А, вследствие чего снижаются морфофункциональная устойчивость и регенерация слизистой оболочки на воздействие повреждающих факторов. Немаловажное значение в развитии гастроэнтеритов имеют аллергенные факторы, иммунная недостаточность желудочно-кишечного тракта и высокая микробная загрязненность кормов и животноводческих помещений. Исходным моментом в развитии гастроэнтерита является разрушение под влиянием вредных факторов защитного мукогликопротеидного слоя и обнажение гастроэнтероцитов от иммуноглобулина А. Обнаженный эпителиальный слой слизистой оболочки оказывается весьма чувствительным не только к экзогенным, но и к эндогенным факторам. В таких условиях на гастроэнтероциты оказывают повреждающее действие желудочный сок и адгезивная микрофлора кишечника. Вслед за альтеративными изменениями в слизистой оболочке возникают сосудистые расстройства и экссудация, несколько позже – пролиферация. С развитием воспаления нарушаются секреторная, моторная, всасывательная и экскреторная функции органов пищеварения. При глубоких морфофункциональных изменениях в слизистой оболочке снижается барьерная функция, происходит интоксикация из кишечника, возникают нарушения в других системах. У больных нарушаются образование пищеварительных ферментов и переваривание принятого корма, снижается всасывающая функция и усиливается пе-

ристалтика кишечника, направленная на выведение токсических продуктов. Вследствие стойкой активации моторной функции кишечника организм при воспалениях теряет много жидкости, электролитов (натрия, калия, магния, а при хронических и кальция), белка, иммуноглобулинов и лейкоцитов. Все это ведет к обезвоживанию организма, нарушению кислотно-щелочного равновесия с тенденцией к метаболическому ацидозу, снижению в крови белка, сахара, витаминов и повышению мочевины и остаточного азота. Одновременно изменяется и микробный пейзаж кишечника, происходит гибель молочнокислой микрофлоры в передних отделах кишечника и заселение его условно-патогенной и гнилостной микрофлорой, что еще больше усугубляет течение патологического процесса, усиливает интоксикацию организма и ведет к развитию эндогенного полигиповитаминоза.

Кроме того, могут происходить аутосенсбилизация организма продуктами распада слизистой оболочки и развитие воспаления на иммунной основе. В таких случаях воспалительный процесс на длительное время становится самоподдерживающим.

Патологоанатомические изменения. Зависят от вида и характера воспалительного процесса. При альтеративных отмечаются эрозивно-язвенные, дистрофические и некротические изменения в слизистой оболочке. При длительном течении альтеративных процессов возникают аутоиммунные реакции. С развитием аутоиммунизации процесс становится хроническим, рецидивирующим. Пораженные участки инфильтруются лимфоцитами, макрофагами, плазмодитами и гранулоцитами. Закономерно, особенно у поросят, увеличивается количество эозинофилов. Одновременно возникают поражения слизистой оболочки основы языка, нередко с образованием изъязвлений. Аналогичные изменения возникают при экспериментальном язвенном гастрите, вызванном иммунизацией аллогенными антигенами. Вначале появляются сосудистые расстройства, гиперемия, эндо- и периартерииты, образование тромбов и очаговый некроз слизистой оболочки. На границе со здоровой тканью в очагах

поражения отмечается скопление лимфоцитов, гранулоцитов и тромбоцитов, выявляются комплексы «антиген + антитело». Регионарные лимфатические узлы находятся в состоянии серозно-гиперпластического воспаления. В них наряду с лимфоидно-плазмоцитарной реакцией отмечается большое количество эозинофилов и тучных клеток.

При экссудативных гастроэнтеритах характер патологических изменений зависит от вида экссудативного воспаления, глубины поражения и длительности течения. Острым воспалительным процессам свойственны гиперемия и кровоизлияния. При серозном воспалении слизистая отечная, покрасневшая, при катаральном, кроме того, покрыта слизью, при геморрагическом – сильно покрасневшая и покрыта экссудатом красновато-шоколадного цвета, при фибринозном – пленками или налетом фибрина. Если фибринозное воспаление поверхностное (крупозное), наложения фибрина легко снимаются и смываются, при глубоком (дифтеритическом) – после удаления пленок остаются изъязвления.

С переходом гастроэнтерита в хроническое течение происходят разрастание соединительной ткани и атрофия железистого аппарата, при специфическом воспалении – пролиферация определенных видов лимфоидно-макрофагальных клеток.

Одновременно возникают воспалительные изменения в регионарных лимфатических узлах. В большинстве случаев в патологический процесс вовлекаются печень, поджелудочная железа и почки.

Симптомы. Угнетение, учащение дефекации (понос), жидкие водянистые фекалии. В зависимости от вида воспаления в фекалиях находят: при некротическом – обрывки тканей, при эрозивно-язвенном – примесь крови, при катаральном – тяжи слизи, при геморрагическом – примесь крови, при гнойном – серо-желтые комки из лейкоцитов и омертвевших тканей, при фибринозном – пленки фибрина. Животные много лежат, тяжело поднимаются, плохо принимают корм, отмечают, особенно при воспалениях желудка, позывы к рвоте.

При длительном течении заболевания наступают истощение, анемия и обезвоживание, которые сопровождаются понижением температуры тела, развитием сердечной недостаточности, сгущением крови, западением глаз.

В крови больных животных первоначально увеличивается количество лейкоцитов, затем оно уменьшается за счет выброса с калом и угнетения кроветворения, возрастает активность трансаминаз, снижается количество гемоглобина, эритроцитов, альбуминов, при хроническом течении возрастает уровень иммуноглобулинов, появляются аутоантитела.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагноз ставится с учетом глубокого анализа анамнестических данных по кормлению животных (учитывают качество всех ингредиентов рациона, режим кормления, возможные резкие переходы на новый тип кормления и др.), условий содержания, эпизоотической обстановки, особенностей возникновения, развития и течения болезни, патологоанатомических изменений и результатов лабораторных исследований. Характерными клиническими признаками являются потеря аппетита, жажда, рвота, диарея, жидкие водянистые фекалии с примесью экссудата в зависимости от вида воспаления. Во всех сложных случаях проводят морфологический и химико-токсикологический анализы кормов, содержимого желудочно-кишечного тракта. Одновременно определяют чувствительность к антибиотикам и другим химиотерапевтическим препаратам.

Для организации целенаправленного лечения и профилактики больных животных на основании комплексных исследований дифференцируют гастроэнтериты на алиментарные, токсические, аллергические (повторяющиеся на определенных корма), инфекционные и инвазионные.

Лечение. Больных животных выделяют и при необходимости изолируют. Устраняют причину, вызвавшую заболевание. Если гастроэнтериты обусловлены кормовыми токсикозами, отравлениями минеральными ядами, для удаления из желудочно-кишечного тракта принятого корма промывают желудок теплым изотоническим раствором натрия хлорида,

1–2%-м раствором натрия гидрокарбоната и назначают солевые слабительные и растительные масла в установленных дозах. Больных выдерживают на голодном и полуголодном режиме 8–24 ч, водопой не ограничивают.

С целью устранения дисбактериоза и подавления условно-патогенной микрофлоры назначают курс антибиотиков, сульфаниламидов и нитрофуранов, к которым чувствительна микрофлора желудочно-кишечного тракта животных. Хороший эффект дают энтеросептол 30–40 мг/кг, интестопан 5–10 мг/кг, йодиол 1–2 мг/кг, этоний 10 мг/кг, ЛЕРС 0,5 г/кг в виде 5%-го раствора, а также трибрисен, тримезин, трихопол и другие, которые задают 2–3 раза в сутки до выздоровления животных.

После устранения причины показаны диетическое кормление и поддерживающая терапия. При назначении диеты необходимо учитывать, что у молодняка в первые 3–4 недели жизни отсутствует активность сахарозы, у телят слабо усваивается растительный белок.

Для питья используют чистую прохладную воду, изотонический раствор натрия хлорида, а также сложные растворы электролитов с добавлением 5%-го раствора глюкозы и 1%-го раствора аскорбиновой кислоты. Проводят также регидратационную терапию путем введения изотонических электролитных растворов подкожно и внутривенно, а гипертонических – внутривенно. При сильном обезвоживании орально и подкожно целесообразно применение полуизотонических растворов. Они повышают диурез, способствуют выведению из организма токсических продуктов метаболизма. Дают внутрь слизистые отвары льняного семени, риса, ячменной и овсяной муки, настои лечебных трав и хорошего сена.

Для ослабления токсикоза и прекращения диареи назначают адсорбенты (гидрат окиси алюминия, уголь активированный, белую глину, лигнин, порошок кутикулы мышечного желудка птиц и др.) и вяжущие (отвары коры дуба, препараты танина, висмута) в принятых дозах. Для улучшения питания и снятия общего токсикоза применяют внутривенно раствор глюкозы, гемодез, полиглюкин, амидопептид,

гидролизин, липофундин и другие плазмозамещающие растворы.

С целью повышения резистентности и усиления регенерации эпителия слизистой оболочки и других структур назначают витамины А, Е, С, U и группы В.

Для снятия спазма и болей применяют но-шпу, белладонну (красавку), атропин, анестезин, анальгин и др.

После завершения антимикробной терапии для восстановления полезной микрофлоры желудочно-кишечного тракта назначают в течение трех дней внутрь АБК 2–3 мл/кг, ПАБК из расчета 40–50 мкг/кг витамина, энтеробифидин, бактрил 2–4 мл/кг, лактобактерин, бифидобактерин, бификол и другие препараты, содержащие полезную микрофлору, согласно наставлениям.

В зависимости от показаний в комплексное лечение включают и симптоматическую терапию. При сердечной недостаточности применяют кордиамин, камфору, кофеин и др.

Если заболевших животных на промышленных комплексах и крупных фермах свыше 25 %, общие лечебные мероприятия по улучшению кормления и содержания и групповые методы этиопатогенетической терапии должны относиться к молодняку всей секции.

Профилактика. Основана на недопущении скармливания молодняку недоброкачественных кормов, соблюдении режима кормления, постепенном переходе от одного типа рациона к другому, недопущении использования кормов не по физиологическому назначению, строгом соблюдении условий содержания, параметров микроклимата и технологии отъема молодняка. Необходимо постоянно следить за чистотой посуды, поилок и кормушек, а также контролировать состояние вымени у матерей. Немаловажное значение в устойчивости молодняка к заболеванию гастроэнтеритом имеет обеспечение животных витаминами А, Е, С, U и группы В. Заблаговременное введение этих витаминов курсом в суточной дозе 3–5 мг/кг в критические периоды жизни молодняка оказывает выраженный профилактический эффект, повышает общую и местную защиту и усиливает регенеративные возможности эпителиальной ткани.

С целью повышения устойчивости к заболеваниям животных, особенно племенных, необходимо в хорошую погоду ежедневно выпускать на прогулки, а в весенне-летнее время использовать лагерное содержание.

При отсутствии хороших секционных профилакториев для предупреждения гастроэнтеритов, обусловленных условно-патогенной микрофлорой, телят целесообразно выращивать в индивидуальных домиках на открытом воздухе. При таком способе выращивания молодняка необходимо обеспечить их обильным кормлением и достаточным количеством сухой подстилки.

В предупреждении аллергических гастроэнтеритов большое значение имеют постепенное приучение животных к новому корму и научно обоснованное применение различных химических добавок.

В случаях возникновения инфекционных и инвазионных гастроэнтеритов наряду с общими ветеринарно-санитарными мероприятиями проводят специфическую профилактику.

Периодическая тимпания телят (*Periodica tympania ruminis*) – характеризуется вздутием преджелудков у телят в возрасте 1–4 месяцев обычно после кормления. В дальнейшем осложняется гастроэнтеритом.

Этиология. Заболевание возникает при переводе телят без предварительной подготовки на безмолочные корма и с избыточным использованием концентратов, жмыхов, мучных болтушек. Особенно опасными являются недоброкачественные или частично испорченные корма: плесневелое сено, мороженые корнеклубнеплоды, силос и сенаж низкого качества, прокисшие молочные и кухонные продукты.

Возникновению заболевания способствуют скученное содержание, гиподинамия, неполноценность рациона по минеральным веществам и витаминам.

Патогенез. Все эти факторы влекут за собой извращение аппетита и поедание подстилки, лизание стен и предметов, слизывание животными шерсти друг с друга. В преджелудках резко изменяется состав микрофлоры с преобладанием гнилостных микробов и усилением газообразования. Возникает тимпания.

Поступление испорченных масс из преджелудков в сычуг и кишечник обуславливает раздражение слизистой оболочки и развитие гастроэнтерита. Нарушаются основные функции пищеварительного тракта, возникают понос и кишечная интоксикация, развивается сердечная недостаточность и наступает общее угнетение.

Патологоанатомические изменения. Содержимое преджелудков в той или иной степени разложившееся, с неприятным гнилостным запахом. В сычуге и кишечнике отмечается картина, характерная для острого катарального воспаления слизистой оболочки. В запущенных случаях имеет место токсическая дистрофия печени.

Симптомы. У больных телят периодически через 30–40 мин после каждого кормления возникает синдром тимпании преджелудков. Наблюдаются одышка, цианоз слизистых оболочек и приступы колик. Живот увеличивается в объеме с выпячиванием голодных ямок, особенно левой. Консистенция рубца при пальпации упругоэластичная, при перкуссии отмечается громкий тимпанический звук, что указывает на переполнение преджелудков газами.

Наряду с тимпанией у больных телят наблюдаются диарея, частая дефекация с выделением жидких и зловонных испражнений. Больные животные часто переступают ногами, бьют по животу и оглядываются, стонут и приседают на задние конечности.

При тяжелом течении болезни и быстром развитии тимпании аппетит полностью пропадает, нарастают явления общего угнетения и асфиксии. Понос становится изнурительным и непроизвольным. Усиливаются явления дегидратации.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагноз ставится с учетом периодичности тимпании, возникающей после каждого кормления. Обращают внимание на определенную связь заболевания с резким переводом на безмолочное кормление телят, не приученных предварительно к безмолочным подкормкам, или с использованием испорченных кормов.

Дифференцируют от острой тимпании и от переполнения рубца.

Прогноз. Осторожный.

Лечение. Острый приступ тимпаний устраняют срочным зондированием и промыванием рубца, назначением внутрь противобродильных средств: ихтиола в дозе 1,0–2,0 г на 500 мл парного молока, тимпанола по 0,5 мл/кг в разведении с водой 1:10, энтеросептола – 0,5–0,75 г, фталазола – 0,5–0,7 г на голову и др. В дальнейшем обеспечивают диету с использованием свежего молока, отваров, сена высокого качества, зеленой травы.

При явлениях гастроэнтерита применяют внутрь антибиотики, сульфаниламиды, нитрофураны и другие препараты в дозах согласно наставлениям.

В случае необходимости при наличии признаков дегидратации парентерально применяют изотонические и гипертонические солевые растворы и плазмозаменители.

Профилактика. Заключается в постепенном приучении телят к поеданию нового корма, в соблюдении правил перевода их на новый тип кормления, недопущении применения недоброкачественных кормов.

Безоарная болезнь (Morbus bezoaris) – заболевание подсосных ягнят, реже телят, характеризующееся извращением аппетита и образованием в сычуге шаров из шерсти – пилобезоаров, из растительных волокон – фитобезоаров и из казеина молока – казеинобезоаров, которые нередко вызывают закупорку пилорического отверстия и просвета 12-перстной кишки. Болезнь может осложняться тимпанией, отеком сычуга и гастроэнтеритом. При неправильном выращивании молодняка болезнь часто в зимний период широко распространяется и причиняет ощутимый экономический ущерб.

Этиология. Причиной заболевания является недостаточное и неполноценное кормление матерей, а также подсосных ягнят и телят. В условиях гипогалактии овцематок и недокорма телят наступает белковое, углеводное, минеральное и витаминное голодание. В этих случаях извращается аппетит, возникает лизуха, ягнята и телята начинают поедать грубоволокнистые корма, шерсть и другие несъедобные предметы. Причинами образования казеинобезоаров являются недоста-

точный синтез у новорожденных химозина, низкий уровень в молозиве иммуноглобулинов, ионов натрия и хлора, появление в сычуге молочной и масляной кислот, поступление больших порций молозива, не смешанного со слюной, что наблюдается при выпасивании из ведра и нарушении интервалов между поениями.

Безоарная болезнь часто возникает как осложнение гиповитаминозов А, D, E, С и группы В, а также кетозов, макро- и микроэлементозов.

Возникновению болезни способствуют и скученное содержание животных, нарушение микроклимата в помещениях и отсутствие моциона.

Патогенез. Вследствие извращения аппетита ягнята и телята поедают шерсть, грубоволокнистый корм, опилки, землю и другие несъедобные предметы. Попав в пищеварительный тракт, эти предметы накапливаются преимущественно в сычуге и под влиянием перистальтики сваливаются в плотные шары или войлочные тяжи. У телят и реже у ягнят при нарушении пищеварения и режима кормления безоары нередко образуются из казеина. Они оказывают раздражающее действие и вызывают воспаление слизистой оболочки сычуга. Вследствие миграции 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 и телят встречаются реже и образуются в переходный период с молочного на растительный корм. В это время у молодняка снижается активность сычужного сока, и поедаемые ими волокнистые растения полностью не перевариваются, а попавшие с растительным кормом частицы земли под воздействием 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

развитии. 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 находится в состоянии катарального воспаления: набухшая, покрасневшая, покрыта вязкой слизью. На месте ущемления безоара отмечают геморрагическое воспаление слизистой оболочки и ее некроз. В тонком кишечнике количество химуса уменьшено, и часто отмечают изменения, свойственные катаральному энтериту.

При хроническом течении заболевания слизистая оболочка сычуга и тонкого отдела кишечника утолщена, складчатая, серого цвета, местами покрасневшая с наличием язвенно-некротических поражений.

Симптомы. Болезнь проявляется извращением аппетита, поеданием шерсти и других несъедобных предметов. Общее состояние остается удовлетворительным, однако постепенно нарастают признаки анемии, исхудания, сухости шерстного покрова и кожи. Периодически бывают запоры, сменяющиеся поносом, но как только возникает непроходимость, состояние больных резко ухудшается. Нарастает общий упадок сил, исчезает аппетит, прекращаются 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 являют-

ся наличие лизухи, 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 комплексных 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 предоставляют моцион. Больных ягнят изолируют и подпускают к матерям только для кормления, телят рассредоточивают в отдельных клетках. Для пресечения поедания шерсти вводят подкожно апоморфин ягнятам в дозе — 0,005–0,01 г, телятам — 0,01–0,02 г в течение трех–пяти дней, внутрь дают настойку йода с молоком или водой по 5–10 капель на 50–100 мл один раз в день, а также 0,5% -й раствор ихтиола ягнятам 30–50 мл, телятам 100–200 мл в течение 5–7 суток.

В необходимых случаях безоары у племенных ягнят и телят удаляют оперативным 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 и другие болеутоляющие препараты и спазмолитики в принятых дозах, а также применяют надплевральную и висцеральную новокаиновые блокады.

Для улучшения пищеварения используют ферментозаменяющую терапию. С этой целью перед кормлением задают абомин, пепсин, натуральный и искусственный желудочный сок, трипсин, панкреатин и другие ферменты.

В случаях развития гастроэнтерита применяют патогенетическую терапию, которая включает ликвидацию дисбактериоза, обезвоживания, интоксикации и нормализацию микробиоценоза кишечника.

В качестве симптоматических средств применяют препараты, улучшающие работу сердца и дыхания.

Профилактика. Основывается на организации полноценного кормления и содержания маточного поголовья и молодняка. Важно использовать в зимний период минеральные подкормки из макро- и микроэлементов и витаминов, а также ежедневно предоставлять моцион. В зонах стационарного неблагополучия по безоарной болезни при появлении первых случаев извращения аппетита у молодняка и поедания шерсти с 5–7-дневного возраста всем ягнятам следует 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 подстрижку шерсти у овцематок около вымени, на внутренней поверхности бедер и вокруг корня хвоста. Телятам можно надевать проволочный намордник.

При недостаточности сычужного пищеварения с целью профилактики казеинобезоаров назначают щадящую диету и проводят замещающую ферментотерапию. Для этого используют натуральный и искусственный желудочный сок, пепсин и абомин, ренин бактериального синтеза. В качестве диетического средства применяют лактолизат в дозе 5–7 мл/кг ежедневно в течение недели и липофундин внутривенно в дозе 1 мл/кг массы.

Токсическая дистрофия печени (*Dystrophia hepatis toxica*) – заболевание, сопровождающееся резко выраженными дистрофическими и некротическими процессами в печени. Встречается у всех животных, но особенно у всеядных и плотоядных. Из сельскохозяйственных животных наиболее часто болеют поросята. При промышленной технологии содержания животных болезнь наблюдается во все времена года.

Этиология. Заболевание чаще всего возникает в тех хозяйствах, где животные длительное время получают биологически неполноценные корма и содержатся в условиях неудовлетворительного микроклимата. Основной причиной болезни являются кормовые интоксикации, а также отравления ядовитыми растениями, различными химическими веществами и медикаментами. Вторичная токсическая дистрофия печени может наблюдаться при гастроэнтеритах различного проис-

хождения, колиинфекции, сальмонеллезе, лептоспирозе и других заболеваниях.

Предрасполагающими причинами токсической дистрофии печени могут быть нарушения в рационе белково-углеводного соотношения, недостаток в кормах витаминов А и Е, селена и кобальта, незаменимых аминокислот, особенно метионина и липотропных факторов.

Патогенез. На фоне недостатка биологически активных веществ под воздействием гепатотоксических факторов возникают глубокие дистрофические и некротические процессы, нарушается кровообращение и в очагах повреждения появляются кровоизлияния. В результате повреждения печеночных клеток увеличивается выход в окружающие ткани и кровь гепарина, серотонина, гистамина, сорбитдегидрогеназы, аргиназы, глутаминтрансферазы, аминотрансферазы и структурных белков, которые в значительной мере обуславливают развитие в последующем экссудативных, пролиферативных процессов и аутоиммунных реакций. Вследствие обширных деструктивных изменений в печени расстраиваются все ее функции и развивается общая интоксикация организма.

Следует отметить, что токсическая гепатодистрофия нередко развивается и у плодов, если беременные животные получают испорченные, пораженные грибами корма. Наибольшую опасность представляют афлотоксины. Они способны проникать через плаценту, а также выделяются с молоком, что в свою очередь может обуславливать поражение печени у молодняка молочного периода.

Патологоанатомические изменения. Печень слегка увеличена, капсула напряжена, упругой или дряблой консистенции, пестрого цвета (чередование красно-коричневых и серо-желтых участков), дольчатое строение сглажено. При гистологическом исследовании наблюдаются нарушение балочного строения, зернистая, жировая дистрофия и некроз печеночных клеток, полнокровие сосудов и кровоизлияния. В печеночных клетках резко уменьшается содержание гликогена, рибонуклеиновой кислоты, витаминов А, Е, С, группы В и микроэлементов (рис. 18.2).



Рис. 18.2. Токсическая дистрофия печени

При хроническом течении печень уменьшается в размерах, бугристая поверхность разреза сухая, дольчатое строение нечеткое. При гистологическом исследовании наряду с деструктивными изменениями в паренхиме органа хорошо выражены пролиферативные процессы. В междольчатой ткани и в пораженных участках отмечается скопление макрофагов, лимфоцитов, плазматических клеток и эозинофилов.

Всегда отмечается воспаление желудка и тонкого отдела кишечника, а также дистрофия почек, миокарда и нередко поджелудочной железы.

Симптомы. Токсическая дистрофия печени протекает преимущественно остро, реже хронически. Болезнь возникает внезапно. Состояние животного крайне угнетенное, реже возбужденное. Отмечается учащение пульса, дыхания, температура тела иногда повышается, а затем снижается. В большинстве случаев наблюдаются признаки гастроэнтерита и нерезко выраженной паренхиматозной желтухи.

При пальпации и перкуссии в области печени отмечается болезненность.

В крови снижено содержание альбуминов, повышена активность гепатоспецифических ферментов – сорбитдегидрогеназы, аргиназы, щелочной фосфатазы, глютаминтранспептида-

зы, аланинаминотрансферазы, а также высокий уровень билирубина, появляются печеночные антигены. В моче увеличивается содержание уробилина, билирубина, появляется белок.

С переходом болезни в хроническое течение у больных поросят и телят отмечаются задержка роста и развития, угнетение общего состояния, потеря аппетита, периодическое расстройство пищеварения. У поросят может быть рвота. У таких животных часто отмечается желтушность кожи и видимых слизистых оболочек, а также появляются симптомы, характерные для цирроза печени. Температура в пределах нормы или понижена.

В крови больных животных при хронической гепатодистрофии резко уменьшено содержание альбуминов, фибриногена, протромбина, понижена свертываемость, повышено содержание билирубина, выявляются аутоантитела к печеночным антигенам. Титры их закономерно возрастают после обострения процесса.

У больных животных отмечается положительная внутрикожная проба с печеночным антигеном.

Диагноз и дифференциальный диагноз. При постановке диагноза учитывают качество кормов, наличие в них ядовитых растений, пораженность грибами, содержание витаминов, минеральных веществ, белково-углеводное соотношение в рационе, правильность применения противомикробных препаратов и антигельминтиков, а также характерные клинические признаки, патологоанатомические изменения и результаты лабораторных исследований. Важное диагностическое значение имеет снижение в крови содержания альбуминов, увеличение билирубина, гепатоспецифических ферментов и появление печеночных антигенов. Для выяснения природы заболевания решающим является токсикологическое исследование кормов и бактериологическое исследование трупного материала.

Дифференцировать токсическую гепатодистрофию, обусловленную интоксикациями, необходимо от поражений печени, связанных с заболеванием молодняка лептоспирозом, колиэнтеротоксемией, сальмонеллезом и дизентерией.

При этом учитывают эпизоотическое благополучие местности, характер распространения, клинико-морфологическое

проявление болезни, а также результаты лабораторных исследований. У больного лептоспирозом молодняка отмечают кратковременное повышение температуры тела, анемия, желтуха, гематурия (за исключением поросят), расстройство пищеварения, очаговые некрозы кожи и слизистых оболочек. Решающее значение имеет обнаружение в моче, крови или паренхиматозных органах лептоспир, нарастание титров антител не менее чем в 5 раз или обнаружение их более чем у 25 % исследуемого поголовья.

Колиэнтеротоксемия (отечная болезнь) поросят в отличие от токсической гепатодистрофии возникает преимущественно после отъема. При ней наряду с переполнением и воспалением желудка и кишечника, выраженной дистрофией печени, воспалением брыжеечных и портальных лимфоузлов отмечают отеки в подкожной клетчатке, брыжейке, толстого отдела кишечника, реже водянка грудной и брюшной полостей. При бактериологическом исследовании патологического материала выделяют гемолитическую патогенную кишечную палочку.

У больных сальмонеллезом наряду с повышением температуры к признакам, характерным для воспаления желудка, кишечника и печени, в 60–70 % случаев (особенно при подостром и хроническом течении) относится бронхопневмония. Кроме того, у павших животных обнаруживают мелкоочаговые некрозы и гранулемы в печени, спленит и лимфаденит. При бактериологическом исследовании из паренхиматозных органов и трубчатой кости выделяют специфического возбудителя болезни.

Дизентерия поросят в отличие от токсической дистрофии печени характеризуется тяжелым катарально-геморрагическим и некротическим воспалением кишечника, особенно толстых кишок, при лабораторном исследовании патологического материала из пораженных кишок выделяют специфического возбудителя.

Прогноз. Осторожный, часто неблагоприятный.

Лечение. Устраняют причину заболевания. При остром течении желудок и кишечник промывают теплой водой или 0,01%-м раствором калия перманганата с помощью зонда. Ставят очистительные клизмы. Внутрь задают маслянистые

Фтор. ген.

слабительные и 12–24 ч выдерживают на голодной диете, воду дают вволю. Затем больным животным назначают диетическое кормление, преимущественно легкоусвояемые углеводистые корма, молоко, обрат, простоквашу, пропионово-ацидофильную культуру два раза в сутки в течение 5–7 дней.

В начале заболевания целесообразно внутривенное введение раствора глюкозы с аскорбиновой кислотой, подкожно – витаминов Е и А или тривитамина в принятых дозах, 0,1%-го водного раствора натрия селенита в дозе 0,1–0,2 мг/кг массы, внутрь холинхлорида и метионина – по 30–60 мг/кг массы животного.

При необходимости с целью подавления условно-патогенной микрофлоры назначают антибиотики, сульфаниламиды и другие противомикробные препараты. После завершения курса антимикробной терапии применяют препараты из полезных микроорганизмов, нормализующих микробиоценоз кишечника.

Симптоматическая терапия чаще всего направлена на снятие абдоминальных болей и сердечной недостаточности.

Профилактика. Включает контроль за качеством кормов, режимом питания и полноценностью рационов. Необходимо соблюдение зоогигиенических нормативов микроклимата в животноводческих помещениях. Особенно строгий контроль за качеством кормов и сбалансированностью рационов следует осуществлять на промышленных комплексах, где доращивание и откорм молодняка свиней и крупного рогатого скота проводят на кормовых кухонных отходах, жоме и барде.

В неблагополучных по заболеванию хозяйствах поросят и телятам с профилактической целью подкожно или внутримышечно вводят 0,1%-й раствор натрия селенита в дозах 0,1–0,2 мг/кг или комплексный препарат селевит, токоферол, в рацион включают метионин. Первый раз обработку животных проводят в возрасте 5–7 дней, второй – на 19–21-й день.

Бронхопневмония молодняка сельскохозяйственных животных (Bronchopneumonia) – воспаление легких, характеризующееся скоплением в бронхах и альвеолах экссудата, выключением пораженных участков из функции дыхания,

расстройством кровообращения и газообмена с нарастающей дыхательной недостаточностью и интоксикацией организма. Болеет молодняк всех видов сельскохозяйственных животных, преимущественно от 20 дней до 3 месяцев. Заболевание носит в основном сезонный характер, отмечаясь главным образом ранней весной и поздней осенью. В условиях промышленного животноводства заболевание молодняка бронхопневмонией может составить до 50 % от всего поголовья. Ущерб от заболевания складывается из затрат на лечение, падежа, снижения продуктивности и племенных достоинств переболевших животных.

Этиология. Бронхопневмония молодняка является заболеванием полиэтиологического характера. Существенное значение в ее возникновении имеют такие неспецифические факторы, как переохлаждение и перегревание организма, повышенная влажность воздуха в животноводческих помещениях и концентрация в них аммиака, углекислого газа, неудовлетворительный электровоздушный режим с высоким содержанием положительных аэроионов, сильная микробная загрязненность воздуха, наличие сквозняков и аэростазов.

Существенное значение в возникновении болезни имеет неполноценное и несбалансированное кормление молодняка. Особо следует обращать внимание на А-витаминную обеспеченность, так как при недостатке витамина А происходит замена реснитчатого эпителия дыхательных путей на плоский многослойный.

В скотоводческих хозяйствах промышленного типа (нетельных, откормочных) молодняк часто болеет вследствие нарушения правил формирования комплекса: отсутствие противострессовых обработок перед транспортировкой, нарушение технологии последней, нарушение принципа «все пусто – все занято», комплектование групп разновозрастными животными или телятами из разных хозяйств.

Все эти факторы приводят к снижению естественной резистентности организма, на фоне чего большое этиологическое значение имеют ассоциация неспецифических вирусов и условно-патогенная микрофлора дыхательных путей (пневмо-, стрепто- и стафилококки, пастереллы, сарцины, микоплазмы,

рино- и реовирусы и др.). Эти микроорганизмы в ассоциации или отдельно обуславливают развитие аутоинфекционного процесса. Недооценка данного положения способствует произвольному применению антибиотиков и сульфаниламидных препаратов при лечении и профилактике заболевания. Это приводит к резкому снижению терапевтической эффективности антимикробных средств из-за селективного действия их на микрофлору и к накоплению на ферме ее резистентных рас.

Патогенез. Рассматривая механизм развития бронхопневмонии, следует иметь в виду, что это болезнь не только дыхательной системы, а всего организма с преимущественным поражением легких. Развитие заболевания, по мнению ведущих ветеринарных и медицинских пульмонологов, начинается с нарушения микроциркуляции в легких, а именно с сосудистых расстройств, возникающих под влиянием этиологических факторов. Изменяется и состав крови. В последней снижается концентрация лизоцима, гистамина, увеличиваются глобулиновые фракции белков, что еще больше усиливает застойную гиперемия легких, обуславливая отечность слизистых бронхиол и бронхов. Понижаются фагоцитарная активность лейкоцитов и лизоцимная активность бронхиальной слизи, барьерная функция эпителия. Происходит нарушение эволюционно выработанного равновесия между макроорганизмом и микрофлорой дыхательных путей, усиленное размножение последней и возрастание ее токсикогенных свойств. В развитии пневмоний большое значение имеет состояние защитных механизмов дыхательной системы, которые призваны поддерживать равновесие между последней и внешней средой, с которой они сообщаются напрямую.

Эти механизмы защиты подразделяются на неспецифические, включающие системы механической, биохимической и клеточной защиты, и специфические – клеточные и гуморальные факторы иммунной реактивности.

Легкие здоровых животных свободны от микрофлоры благодаря эпителию ВДП, слизи, которой покрывает их, сурфактанту и т. д.

Реснитчатый эпителий и клетки, которые выделяют слизь, покрывают поверхность дыхательных путей и являются ме-

ханизмом грубого фильтра, который имеет большое значение. Каждая клетка реснитчатого эпителия имеет около 20 ресничек, которые работают постоянно, делая 160–250 колебательных движений за 1 мин, обеспечивая транспортирование слизи и ингалированных частиц с бронхов со скоростью 1–10 мм за минуту. Слизь, которая покрывает реснички, может удерживать и перемещать частицы массой до 12 мг, защищает реснитчатый эпителий от вредного воздействия. Бронхиальная слизь содержит секреторный иммуноглобулин А, являющийся основным классом антител в секретах, и играет решающую роль в иммунологической защите слизистых по отношению к вирусам. Кроме того, иммуноглобулин А снижает адгезию бактерий и вирусов на поверхности эпителиальных клеток, а в комплексе с лизоцимом может активировать систему комплемента. Кроме того, в слизи содержатся трансферин и лизоцим, обеспечивающие антиинфекционную защиту.

Важным фактором стойкости дыхательной системы к вирусным инфекциям является интерферон, а фагоцитоз, который осуществляется микрофагами и альвеолярными макрофагами, – важнейший механизм стойкости к бактериальной инфекции. Решающую роль играют макрофаги, которые осуществляют основные функции тонкого аэрозольного фильтра в инактивации микроорганизмов, попавших в глубокие отделы легких. Кроме функций фагоцитоза микро- и макрофаги синтезируют и выделяют в просвет альвеол лизоцим, лактоферин, интерферон, эластазу, простагландины и другие биологически активные вещества, имеющие выраженное антибактериальное действие. Местный специфический иммунитет осуществляется антителами, лимфоцитами и фагоцитами.

Неспецифические и специфические механизмы тесно связаны между собой и дополняют один другого.

Существенное значение в защите легких имеют поверхностно активные вещества легких (сурфактант), в состав которых входят главным образом фосфолипиды, триглицериды, холестерин, сывороточные и неспецифические несывороточные белки, углеводы. Сурфактант располагается в виде пленки на границе раздела фаз воздух–жидкость в альвеолах легких и поддерживает стабильность альвеолярной структу-

ры последних, защиту элементов стенки альвеол от повреждающего действия окислителей и перекисей.

Происходящие в легких изменения приводят к развитию дыхательной недостаточности, что проявляется гипоксемией и гипоксией. Нарастает ослабление сердечной деятельности, клинически выражающееся в кардиопульмональном синдроме, нарушаются функции нервной, эндокринной, пищеварительной и других систем и органов.

Патологоанатомические изменения. В зависимости от возраста животного и течения болезни в одних случаях характерны явления серозно-катарального воспаления (у ягнят и телят до 2-месячного возраста), в других – катарально-гнойного (у телят 3–6-месячного возраста) и в третьих – гнойно-некротического (у молодняка старше 3-месячного возраста и индуративные процессы при хроническом течении болезни). Чаще поражаются передние доли легкого, реже сердечные и диафрагмальные. Могут отмечаться явления плеврита, перикардита, увеличение средостенных лимфоузлов.

Симптомы. В зависимости от течения различают острое, подострое и хроническое заболевание.

Острое заболевание протекает при повышенной температуре тела (на 1,5–2 °С). Лихорадка имеет ремитирующий характер. Отмечается учащение пульса, дыхания. Слизистые анемичны, с синюшным оттенком, из носовых полостей наблюдается серозно-слизистое истечение. Появляется одышка смешанного типа. Постоянным симптомом является кашель, вначале сухой, резкий, болезненный, а в последующем – влажный, продолжительный, безболезненный.

Границы легких не изменяются. При перкуссии легочного поля устанавливается первоначально тимпанический звук в пораженных очагах, а в последующем – притупленный и тупой. При аускультации прослушиваются мелко и среднепузырчатые хрипы. При анализе дыхательных шумов прослушивают наряду с нормальным везикулярным дыханием его усиление на одних участках и ослабление на других, а иногда прослушивается и бронхиальное дыхание.

При исследовании сердца отмечается тахикардия, достаточно часто проявляются симптомы кардиопульмонального

синдрома – усиление 2-го тона сердца с акцентом на легочной артерии.

Со стороны пищеварительной системы часто проявляются диспепсические явления.

При анализе крови устанавливают нейтрофильный лейкоцитоз, ускорение СОЭ, снижение кислотно-щелочного равновесия, уровня общего белка, гамма-глобулинов, бактерицидной активности сыворотки крови.

Подострое течение характеризуется более медленным развитием. Периоды лихорадки сменяются безлихорадочными. Наблюдаются периоды улучшения и ухудшения состояния животного. Клинические симптомы со стороны дыхательной системы такие же, как и при остром течении, однако имеют некоторые особенности. Так, кашель часто бывает приступами, носовое истечение слизисто-гнойное, больные худеют, отстают в росте и развитии. В лейкограмме отмечается нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом вправо.

При хроническом течении животные чаще истощенные, шерстный покров взъерошен, тусклый, эластичность кожи понижена. Типичными для этой формы бронхопневмонии являются приступы мучительного кашля, проявляющегося при перемене тела в пространстве, на прогулках. При хронической форме нередко симптомы обезвоживания организма в виде сгущения крови, отмечается лейкоцитоз, а в лейкограмме – преобладание лимфоцитов.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Ставят комплексно на основании анамнестических данных, клинических, рентгенологических или флюорографических исследований, данных лабораторного анализа.

В дифференциальном отношении следует иметь в виду симптоматические (пастереллез, сальмонеллез, диктиокаулез, диплококкоз, метастронгилез и др.) и вирусные пневмонии (парагрипп, аденовирусную, микоплазмозную, инфекционный ринотрахеит, хламидиоз и др.).

Лечение. Лечение заболевшего бронхопневмонией молодняка наиболее результативно и экономически выгодно на начальных стадиях болезни, когда процесс носит серозно-катаральный характер.

Прежде всего необходимо устранить этиологические факторы заболевания. Животных помещают в изолированные станки, обеспечивают обильной подстилкой, поят животных водой комнатной температуры, кормят легкоперевариваемыми кормами, при этом количество витаминов в рационе увеличивают в 2–3 раза.

При лечении ставят следующие основные цели:

- подавление условно-патогенной микрофлоры и устранение токсических явлений;
- повышение защитных сил и общего тонуса организма;
- восстановление функции органов дыхания, удаление из воздухоносных путей воспалительных продуктов.

Таким образом, лечение должно быть комплексным с использованием средств этиотропной, заместительной и патогенетической терапии.

В качестве антимикробных средств применяют антибиотики и сульфаниламидные препараты. При этом обязательно берут пробу на установление чувствительности микрофлоры к антибиотикам. Для этого получают бронхиальный экссудат с помощью трахеобронхиального зонда Корикова или материал из гортани стерильным тампоном на длинной палочке. Если материал из бронхов или гортани получить невозможно, в лабораторию направляют кусочки легкого, вырезанного на границе пораженной и здоровой паренхимы, но с участком бронха, содержащего экссудат. Патологический материал получают только от свежего трупа животного, не подвергавшегося лечению антибиотиками.

На первом этапе лечения, если основную этиотропную роль играет грамположительная микрофлора, можно применять соли бензилпенициллина или полусинтетические пенициллины в комбинации со стрептомицином. При отсутствии эффекта необходимо применять препараты тетрациклинового ряда, левомицетин, неомицин, мономицин или комплекс препаратов с сохранением их синергического действия. Рекомендуется использовать синергизм бензилпенициллина со стрептомицином; бензилпенициллина с мономицином; мономицина с левомицетином, тетрациклина с олеандомицином и эритромицином.

Антимикробные препараты в дозах на килограмм живой массы: бензилпенициллин – 6–10 тыс. ЕД внутримышечно 3–4 раза; новоциллин – 5–6 тыс. ЕД внутримышечно 2 раза; метициллин, оксациллин и ампициллин – 15–30 мг внутрь, 3–4 раза; ампиокс телятам – 15 мг, пороссятам – 30 мг внутрь 3 раза; стрептомицина сульфат телятам – 8–10 мг, свиньям – 10–20 мг внутримышечно 3 раза; гентамицин – 1,5–2 мг на Ag dest. внутримышечно 3 раза; левомицетин – телятам – 15–25 мг, пороссятам 20–40 мг внутримышечно 2 раза; окситетрациклин и тетрациклин гидрохлорид (тетрахлорид) – 4–5 мг внутримышечно 2 раза; оксивет, оксимикоин – 0,1–0,2 мл внутримышечно, 2 раза; морфоциклин, олеоморфоциклин – 5 мг внутривенно на 20%-м растворе глюкозы 2 раза, свиньям – на Ag dest., внутримышечно; формазин-50 или формазин-200 – 5 мг внутримышечно, один раз; тилан – 10 мг внутрь 2 раза; тилан-200 инъекционный – 4–10 мг внутримышечно один раз; рифавет 10 мг внутримышечно 2 раза; канамицина дисульфат – 5 мг телятам, 5–10 мг – свиньям внутримышечно 2 раза.

Из сульфаниламидных препаратов назначают норсульфазол, сульфадимезин, сульфадиметоксин. Первые два препарата применяют внутрь 3–4 раза в день 5–7 дней подряд из расчета 0,02–0,05 г/кг. Сульфадиметоксин дают внутрь в дозе 50–60 мг/кг один раз в сутки, сульфамонотоксин 50–100 мг внутрь. Норсульфазол можно применять внутривенно в виде 10%-го раствора по 10–20 мг/кг.

Весьма эффективно для проведения групповой терапии использование аэрозолей лекарственных веществ. Для приготовления растворов антибиотиков чаще всего используют 0,5%-й раствор новокаина, 10%-й раствор глюкозы, 15%-й раствор димексида и др. Оптимальная концентрация противомикробных препаратов в растворах для аэрозольной обработки не должна превышать 10 %.

Для групповой аэрозолетерапии при лечении бронхопневмонии применяют из расчета на 1 м³ аэрозольной камеры 1 мл 50%-го водного раствора йодтриэтиленгликоля, 0,1 мл молочной кислоты, 5 мл 10%-го раствора скипидара, 15 мл камфорной сыворотки по методу Кадыкова. Антибио-

тики (бензилпенициллин, ампициллин, канамицин, стрептомицин, дигидрострептомицин, неомицин, окситетрациклин, морфоциклин, эритромицин, новоиманин) распыляют из расчета 5–8 мг/м³, растворимые норсульфазол, этазол – 0,5 мг/м³. После использования антибактериальных препаратов в течение 10 мин обязательно инактивируют остаточный аэрозоль в камере и на животных. Для нейтрализации можно использовать 1,5–2 мл 2%-го раствора калия перманганата, 3–4 мл 3%-го водного раствора водорода перекиси на 1 м³ камеры. Экспозиция обработки – 10–15 мин.

В комплексе с антимикробными средствами при аэрозолетерапии используют и патогенетические средства (бронхолитики – эфедрин, эуфиллин; ферменты – трипсин, дезоксирибонуклеаза; микроэлементы – кобальт хлористый, марганец сернокислый, медь сернокислая) в терапевтических дозах.

При острой бронхопневмонии эффективно использование новокаиновых блокад звездчатых узлов или внутренностных нервов и симпатических стволов по методу Шакурова. Из других средств патогенетической терапии применяют такие стимулирующие средства, как цитрированную кровь, витаминные препараты – аэрозоль тривитамина или тетравита 1 раз в 5 дней в дозе 3–5 мл/м³, витамин С внутримышечно по 0,1–0,2 г телятам в разведении 1 : 10 в 10–20%-м растворе глюкозы или физраствора в течение 5–10 дней два раза в сутки, эндовит, содержащий витамины А, В, С и Е, применяют его с кормом в течение 14 дней, левомизол в виде 10%-го раствора по 0,75 мл на 10 кг массы; нуклеинат натрия телятам в виде 2%-го или 5%-го раствора соответственно 0,1 г или 0,5 г на животное; мебикар подкожно в дозе 2–4 мг/кг в виде 2%-го водного раствора один раз в сутки 6 дней подряд. Кроме того, из средств патогенетической терапии применяют ультрафиолетовое облучение, аэроионизацию.

Из симптоматической терапии назначают отхаркивающие и усиливающие рассасывание экссудата средства, которые можно применять внутрь или вводить в виде аэрозолей. С этой целью применяют натрия хлорид аэрозольно в дозе 9 г/м³, натрия гидрокарбонат в дозе 11 г/м³, аммония хлорид

в дозе 11 г/м³, эуфиллин – 0,8 г/м³, адреналин – 0,008 г/м³, эфедрин 0,3 г/м³, атропин – 0,015 г/м³.

Обязательно применение сердечных препаратов – кордиамина, камфорного масла и др.

Хорошо зарекомендовали себя отвары или настои алтея лекарственного, аниса обыкновенного, багульника болотного, бузины черной, сушеницы обыкновенной, мальвы лесной, мать-и-мачехи.

Профилактика. Включает комплекс организационно-хозяйственных и специальных зооветеринарных мероприятий, направленных на соблюдение зоогигиенических нормативов содержания и кормления животных, повышение общей неспецифической резистентности организма и снижение патогенного воздействия на молодняк потенциально патогенных микроорганизмов. В этом аспекте существенное значение имеет обеспечение хороших условий содержания, достаточного и полноценного кормления маток в период их беременности, а также молодняка, особенно в первые недели жизни.

В последнее время в большинстве скотоводческих хозяйств в первые 10–15 дней телят содержат в индивидуальных клетках, с 15–20-дневного возраста их переводят в групповые клетки по 4–6 голов (1,2 м² на животное). С 3-месячного возраста телят содержат группами по 15–20 голов (1,5–2 м² на животное).

Важным звеном правильно организованной технологии выращивания молодняка является поддержание оптимального микроклимата. В карантинных и профилактических отделениях температура для телят и ягнят должна находиться в пределах 16–20 °С, для поросят не ниже 20 °С, относительная влажность – 65–70 %, концентрация углекислого газа не должна превышать 0,15 %, аммиака – 0,01 мг/л, количество микробных тел в 1 м³ воздуха не должно превышать 20 тыс. для телят, для поросят – не более 50 тыс. Такой микроклимат можно получить с помощью побудительной вентиляции с подогревом воздуха в калориферах, а также с использованием ламп инфракрасного света ИКЗК, ИКЗ, КИ.

В целях профилактики бронхопневмонии следует широко использовать такие факторы физической энергии, как ультрафиолетовое облучение и аэроионизация.

При комплектовании телятника из различных ферм необходимо соблюдать следующие правила:

- телята должны быть клинически здоровыми 20–30-дневного возраста массой 35–50 кг;
- за 3–4 ч до транспортировки прекращают кормление;
- перед транспортировкой выпаивают 125 г глюкозы, растворенной в 2 л воды температурой 37–38 °С;
- за 12 ч до погрузки и непосредственно перед ней парентерально вводят раствор аминазина в дозе 1 мг/кг.

Из средств медикаментозной профилактики применяют витаминные препараты, тимозин, В-активин. Используют также такие средства, как фуразонол в дозе 7 мг/кг внутрь в течение 7 дней, левамизол подкожно 1 раз в сутки в дозе 2,5–3 мг/кг 1 раз в 3 дня в виде 7%-го раствора. Аэрозольным путем с профилактической целью применяют йодтриэтиленгликоль в дозе 0,15–0,3 г йода на 1 м³ в течение 40 мин, перекись водорода в дозе 66 мл/м³ в виде 10%-го раствора, скипидар в дозе 3 мл/м³, хлорамин Б – 3 мг/м³ в виде 5%-го раствора.

Болезни, связанные с недостаточностью витаминов и минеральных веществ

Роль витаминов и биологических минеральных элементов состоит в том, что они в качестве простетических групп (коферментов) входят в состав белковой части ферментов и таким образом придают им ферментативноактивные свойства, а кальций и фосфор являются основой кости. При их недостатке (избытке) возникают нарушения в функционировании ферментных систем, сопровождающиеся различного рода расстройствами каталитических и обменных процессов в организме животных. Особенно чувствительны к недостатку витаминов и минеральных веществ молодые, растущие животные с высоким уровнем обмена веществ. При их дефиците возникают различные болезни.

С учетом клинического направления предмета гиповитаминозы и дефициты минеральных элементов у молодых животных будут рассмотрены в связи с конкретными бо-

лезнями, возникающими у них на этом фоне. В частности, А-гиповитаминоз – в связи с диспепсией и бронхопневмонией; D-гиповитаминоз и дефицит кальция и фосфора – в связи с рахитом; Е-гиповитаминоз и дефицит селена – в связи с беломышечной болезнью; дефицит железа – в связи с алиментарной (железодефицитной) анемией; дефицит йода – в связи с эндемическим зобом; дефицит цинка – в связи с паракератозом; дефицит меди – в связи с энзоотической атаксией ягнят.

Гиповитаминоз А (Hypovitaminosis A) – метаболическое заболевание, характеризующееся недостатком в организме витамина А, сопровождающееся ороговением эпителиальных клеток, нарушениями роста и развития молодняка и проявляющееся развитием кожных, глазных, респираторных и желудочно-кишечных заболеваний.

Гиповитаминоз А имеет преимущественно хроническое течение, регистрируется у молодняка всех видов домашних животных. Данное заболевание встречается в хозяйствах всех типов и в частном секторе. Чаще болеет молодняк с интенсивным ростом, особенно при нарушенном кормлении.

Этиология. Возникновение экзогенного (первичного) гиповитаминоза А обусловлено:

недостаточным содержанием в кормах витамина А или его провитамина – каротина в организме беременных и лактирующих животных и молодняка. Витамин А содержится в кормах животного происхождения, в том числе молозиве и молоке, каротин же содержится в растительных кормах (листьях зеленых растений, красной моркови, хвое и др.). В организме каротин расщепляется с образованием ретинола, который депонируется в печени и расходуется по мере необходимости. У телят и поросят до 3-недельного возраста каротин из растительных кормов усваивается недостаточно, поэтому ретинол должен поступать в организм в готовом виде (в составе молока, молозива, кормовых добавок и др.);

неправильным подбором кормовых добавок (без учета физиологического состояния животных), недостаточным смешиванием витаминов с другими компонентами корма, нарушением условий транспортировки, хранения и использования

комбикормов, что ведет к разрушению витаминов. Каротин и ретинол легко окисляются кислородом воздуха и разрушаются ультрафиолетовыми лучами. Нарушение правил приготовления кормов (длительная варка и запаривание при доступе воздуха), применение химических консервантов также ведут к разрушению витамина А;

некачественным кормлением животных. Разрушение каротина и витамина А происходит в кислых кормах, кормах с высоким содержанием нитратов и нитритов, микотоксинов и прогорклых жиров;

недостаточным кормлением молодняка – при недокорме возникает дефицит витамина в организме.

Нарушения условий содержания животных, антисанитария являются предрасполагающими факторами в возникновении гиповитаминоза А.

Возникновение вторичного (эндогенного) гиповитаминоза А обусловлено:

несоответствием содержания витаминов в кормах физиологическому состоянию молодняка, для кормления которого эти корма используются. Это бывает чаще в тех случаях, если комбикорма, предназначенные для одной группы животных (например, для свиней группы откорма), начинают скармливать другим группам свиней (например, пороссятам-отъемышам);

заболеваниями, характеризующимися поражениями желудочно-кишечного тракта различной этиологии, при которых нарушается усвоение витамина А и каротина, поступающих с кормами;

заболеваниями, характеризующимися поражениями печени (гепатитами, гепатозами, токсической дистрофией), поскольку для усвоения витамина А и каротина необходима желчь, выработка которой при печеночных патологиях снижается.

Гиповитаминоз А в большинстве случаев оказывается смешанным, т. е. сочетает причины первичных и вторичных заболеваний.

Гиповитаминозы А и Е, А и D часто протекают сочетанно. Каротин и витамин А при недостатке в кормах антиоксиданта витамина Е разрушаются.

Патогенез. Витамин А выполняет в организме зрительную и системную функции. При его недостатке снижается синтез белка родопсина и нарушается сумеречное зрение. Системная функция заключается во влиянии ретинола на рост клеток (при его недостатке нарушаются рост и развитие, в том числе и половое созревание молодняка), клеточную дифференциацию (при недостатке происходит перерождение эпителия (метаплазия), его ороговение и нарушения со стороны кожи, дыхательной, мочеполовой, пищеварительной систем), иммунитет (при недостатке развивается иммунный дефицит).

Из-за нехватки витамина А происходят нарушение костеобразования и функционирование естественных защитных барьеров (вследствие метаплазии и «слущивания» эпителия слизистых оболочек и кожи). Гиповитаминоз А молодняка сопровождается развитием бронхитов и бронхопневмоний, диспепсии и гастроэнтеритов, дерматитов, пиелитов и циститов.

Патоморфологические изменения. В значительной степени зависят от степени дефицита витамина А и развившихся осложнений. Устанавливают исхудание, бледность слизистых оболочек, матовость шерстного покрова, алопеции, сухость и складчатость кожи, дерматиты. Копытный рог тусклый, с трещинами.

Выявляют некротические и воспалительные изменения на роговице и конъюнктиве, их сухость, паноптальмиты, риниты, бронхопневмонию, жировую дистрофию печени, энтероколиты, нефриты, камни в почках и мочевом пузыре.

При гистологическом исследовании обнаруживают метаплазию (перерождение, замещение многослойным плоским ороговевающим эпителием) и атрофию эпителиальной ткани слизистых оболочек с развитием роговой дистрофии.

Клинические признаки. Общее состояние угнетенное, молодняк отстаёт в росте и развитии. Выявляют поражения кожи – сухость, складчатость, морщинистость, образование трещин, эрозий, выпадение шерсти и щетины. На фоне данных изменений развиваются дерматиты и экземы.

При исследовании глаз выявляют сухость роговицы (ксерофтальмию), ее помутнение, изъязвление, болезненность

(признаки кератита), панофтальмит (воспаление всех оболочек глаза), конъюнктивит. Нарушается сумеречное зрение («куриная слепота», гемералопия).

При осложнениях поражаются органы дыхания (признаки воспаления верхних дыхательных путей и легких), желудочно-кишечный тракт (признаки стоматита и гастроэнтерита), мочевая система (признаки уроциститов, нефритов, мочекаменной болезни). У поросят часто устанавливают воспаление среднего уха.

У новорожденных поросят наблюдаются уродства в виде микрофтальмии (уменьшение глазного яблока), анофтальмии (отсутствие глазного яблока), экзофтальмии (выпячивание глазных яблок), отсутствия анального отверстия, раздвоенного нёба и др.

У ягнят и поросят вследствие повреждения нервной ткани возникают судороги, нарушения движения, парезы и параличи.

Снижение иммунной реактивности и естественной резистентности у молодняка приводит к возникновению различных инфекционных и инвазионных заболеваний, снижению профилактической эффективности вакцинаций и массовой гибели животных.

Диагностика. Ведется комплексно. При этом следует учитывать анамнестические данные, результаты клинических исследований, лабораторных исследований биологического материала и кормов. Лабораторные исследования являются решающими при постановке диагноза и проведении дифференциальной диагностики. В крови происходит снижение содержания витамина А до 5 мкг% (0,17 мкмоль/л). Каротин в крови поросят, ягнят, жеребят не определяют. Определение каротина в крови телят не отражает обеспеченность организма витамином А.

Дифференциальная диагностика. Заключается в исключении заболеваний, сопровождающихся сходными клиническими признаками. Важным является исключение инфекционных, инвазионных и других внутренних незаразных болезней, при которых развиваются бронхиты, бронхопневмонии, гастроэнтероколиты. Исключают также телязиоз, ин-

фекционный керато-конъюнктивит, инфекционные и паразитарные заболевания кожи, первичные экземы и дерматиты, отравления свинцом, поваренной солью, мышьяком, ртутью (у свиней). При этом решающее значение имеют вирусологические, бактериологические и паразитологические исследования и определение содержания витаминов в крови и кормах.

Прогноз. При раннем начале лечения – благоприятный. В запущенных случаях (особенно с поражением глаз) – от осторожного до неблагоприятного. При вторичном гиповитаминозе зависит от прогноза при основном заболевании.

Лечение. Этиотропная терапия при гиповитаминозе А направлена на устранение его причин, а в случае вторичных гиповитаминозов – на лечение первичного заболевания. Молодняку улучшают условия содержания, предоставляют прогулки, летом содержат на пастбище.

Поскольку гиповитаминоз А характеризуется дефицитом витамина А в организме, то этиотропная терапия является по своей сути заместительной и направлена на восполнение его недостатка в организме. При оказании лечебной помощи в рацион вводят витамин А в составе премиксов, используют корма, богатые каротином (морковь, клевер, зеленая масса, хвойная мука, проращенное зерно) или витамином А (рыбий жир, молозиво (особенно первых удоев), молоко, печень).

Кроме того, с лечебной целью витаминные препараты назначают энтерально или парентерально. Курс лечения должен составлять не менее 10 дней. Витаминные препараты назначают внутрь ежедневно подряд 5–7 дней, затем через 5–7 дней курс повторяют. Парентерально (подкожно или внутримышечно) препараты витамина А вводят один раз в 2–3 дня. Такой способ введения целесообразно назначать при развитии у животных заболеваний печени или диареи.

С лечебной целью применяют ретинола ацетат (пальмитат), витаминизированный рыбий жир, аевит, каролин, комплексные препараты (тривит, тетравит, тетрамаг и др.). Препараты назначают в соответствии с инструкциями по применению или ориентируясь на суточные дозы для молодняка. Профилактическая доза в международных единицах (МЕ) на животное в сутки составляет: для телят – 50–100 тыс., для

поросят и ягнят – 30–100 тыс. (1 МЕ витамина А соответствует 0,3 мкг ретинола, или 0,6 мкг β-каротина). При применении препаратов в лечебных целях дозы удваивают.

Наряду с этиотропной терапией необходимо проведение терапии симптоматической, направленной на устранение симптомов, угрожающих жизни животного или отягчающих течение гиповитаминоза (устранение бронхопневмонии или гастроэнтерита, использование глазных мазей при симптомах конъюнктивита, антимикробных и цинковой мазей при дерматитах и т.д.).

Профилактика. Основой профилактики гиповитаминоза А является обеспечение потребностей беременных животных и молодняка в данном витамине. Это достигается достаточным, полноценным и качественным кормлением. Минимальная суточная потребность в каротине у стельных коров составляет 60–80 мг/100 кг массы, у суягных овец – 20–30 мг/100 кг, у жеребых кобыл – 40–50 мг/100 кг. Для свиноматок потребность в каротине составляет 6–8 мг на 1 к. ед.

Для профилактики гиповитаминоза молодняка беременным животным следует скармливать корма, богатые каротином или витамином А. При использовании хвойной муки как источника каротина и витамина С взрослому крупному рогатому скоту ее скармливают не более 1 кг в сутки, свиньям – не более 50 г, овцам – не более 100 г.

При дефиците каротина (витамина А) всем беременным животным рекомендуется за 30–40 дней до родов, каждые 7 дней, парентерально вводить витаминные препараты, содержащие ретинол.

В молозиво, используемое для выпойки телятам, вводят витаминные препараты, исходя из профилактических доз витамина А. Новорожденным животным на 2–3-й день после рождения делают инъекцию витаминного препарата и при необходимости повторяют ее через 7–10 дней. В рацион молодняка с первых дней жизни вводят витаминные подкормки (или в составе «лизунцов», брикетов или в составе комбикормов).

Для профилактики вторичных гиповитаминозов не допускают возникновения инфекционных, инвазионных и других незаразных болезней.

Рахит (Rachitis) – заболевание молодняка, характеризующееся нарушениями обмена витамина D, кальция и фосфора, сопровождающееся нарушением остеогенеза и клинически проявляющееся признаками остеопороза, остеомаляция и остеофиброза.

Болеет молодняк всех видов животных, наиболее часто – телята, поросята, козлята. Заболевание широко распространено в тех хозяйствах, где имеются грубые нарушения условий кормления и содержания, отсутствуют 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.

Различают ацидозную и алкалозную формы рахита.

Этиология. Основными причинами первичного рахита являются 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 врожденного рахита.

Ацидозная форма рахита возникает при избыточном содержании в рационе фосфора и недостатке кальция (кормление преимущественно зерновыми кормами), недостаточном поступлении в организм витамина D с кормами или недостаточном образовании его в организме при отсутствии естественного и искусственного ультрафиолетового облучения. Кормление молодняка кислыми кормами (силосом, сенажом, бардой, высокое содержание подкислителей в комбикормах) также ведет к развитию ацидозной формы рахита.

Алкалозная форма рахита возникает при избыточном содержании в рационе кальция и недостатке фосфора (соотношение 3–4:1), гипервитаминозе D, а также при кормлении щелочными кормами (бобовые растения, в том числе соя).

Ведущими этиологическими факторами в возникновении первичного рахита в условиях Беларуси являются кальциевая недостаточность и гиповитаминоз витамина D. В этой связи наиболее часто регистрируется ацидозная форма рахита.

Вторичный рахит возникает вследствие перенесенных заболеваний различной этиологии, сопровождавшихся поражением желудочно-кишечного тракта, печени и почек. При этом происходит нарушение усвоения кальция, фосфора и витамина D в тонком отделе кишечника (при развитии воспаления), витамина D при недостатке желчи (при развитии в печени дистрофических и воспалительных изменений). Рахит возникает также при нарушении синтеза активной формы витамина D 1,25-дегидроксиголикальциферола в печени и почках, вследствие развития в них воспалительных и дистрофических изменений. 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.

Патогенез. Активная форма витамина D обладает гормоноподобными свойствами, 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 нарушается функционирование цикла трикарбоновых кислот, возникает ацидоз (вследствие накопления лимонной кислоты), повышаются растворимость кальция и выведение его из организма. Костная ткань недостаточно насыщается солями кальция и фосфора, снижается ее обызвествление, изменяются физико-химические свойства. Вследствие этого развиваются остеопороз, остеомаляция и остеофиброз (хондроз). Остеопороз характеризуется снижением прочности костной ткани, остеомаляция – размягчением костяка, остеофиброз (хондроз) – недостаточным обызвествлением костной ткани и замещением ее соединительной или хрящевой тканью. Вследствие того что костная ткань у молодняка сформирована не окончательно, в ней преобладают процессы остеомаляции и остеофиброза.

При значительной нехватке витамина D и развитии гипокальциемии нарушается соотношение между процессами воз-

буждения и торможения в нервно-мышечной системе и возникают приступы судорог.

При рахите наряду с патологией костной системы нарушаются функции других органов и систем. Молодняк отстает 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 ведет к развитию вторичных гастроэнтероколитов.

Патоморфологические изменения. Устанавливают размягчение костяка (может резаться ножом), булавовидные расширения стернальных концов ребер (четки), 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

Клинические признаки. Симптомы рахита развиваются постепенно, больные животные отстают в росте и развитии.

На стадии остеопороза общее состояние у молодняка удовлетворительное, выявляют извращение аппетита (лизуют стены, других животных, поедают кал, пьют навозную жижу и др.), повышенную ломкость костей. У животных могут возникать спонтанные (внезапные) переломы.

Признаки остеомаляции при рахите характеризуются нарастанием явлений «лизухи», размягчением костяка, его болезненностью при пальпации, полным или частичным рассасыванием поперечно-реберных отростков поясничных позвонков, последних хвостовых позвонков и ребер, искривлением конечностей (О- или Х-образная постановка) и позвоночника (лордоз).

В дальнейшем развиваются признаки остеофиброза – общее состояние становится угнетенным, животные с трудом встают (залеживание), часто передвигаются на запястных суставах. Движение причиняет животным боль и сопровождается стонами и визгом. Стернальные концы ребер расши-

ряются (появляются рахитические четки), увеличиваются суставные участки костей (утолщаются суставы), возникает деформация лицевого отдела черепа (костей нижней челюсти, носа). Вследствие деформации костей черепа появляется одышка с затрудненным, сопящим дыханием.

При возникновении гипотонии мышц брюшного пресса происходит отвисание живота («лягушачий живот»).

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). При ларингоспазме возможна внезапная гибель поросят от удушья.

Из-за извращения аппетита у молодняка появляются симптомы гипотонии преджелудков (у жвачных), гастроэнтерита, безоарной болезни. На фоне миокардоза развивается сердечная недостаточность (цианоз кожи и слизистых оболочек, тахикардия, смешанная одышка с полипноэ, возможно появление сердечных отеков). При исследовании сердца выявляют ослабление, расщепление и раздвоение сердечных тонов.

Диагностика. Ведется комплексно. При этом следует учитывать анамнестические данные (особое внимание обращают на анализ условий кормления и содержания), результаты клинических исследований, лабораторных исследований биологического материала и кормов. Лабораторные исследования являются решающими в проведении диагностики и дифференциальной диагностики рахита. В крови чаще обнаруживают ацидоз, гипокальциемию, гиперфосфатемию, повышение активности щелочной фосфатазы. Для подтверждения диагноза проводят рентгенологические, ультразвуковые и гистологические исследования костной ткани.

Дифференциальная диагностика. Направлена на исключение других метаболических заболеваний (гиповитаминозов А, В₁, В₆, гипомагниемии, гипомикроэлементозов, беломышечной болезни), хирургических заболеваний (мышечного ревматизма, переломов, артритов, артрозов, миозитов, тендо-

вагинитов), 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. В тех случаях, если позволяет общее состояние, организуют прогулки на свежем воздухе. Кормление молодняка должно быть полноценным, достаточным и качественным. 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). Доза при искусственном облучении молодняка лампами ПРК (ДРТ), ЛЭ составляет для поросят 60–80 мэр · ч/м², для телят – 120–180 мэр · ч/м². Используют ультрафиолетовые лучи спектра В (длина волны 320–280 нм).

Назначают эргокальцеферол – внутрь, в дозе 400–700 МЕ/кг, видеин – внутрь, в дозе 8000–12 000 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 медицинская единица витамина D соответствует 0,025 мкг холеили эргокальциферола. При назначении комплексных препаратов дозировку проводят 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 лечение животного такое же, как и при первичном заболевании (гастроэнтероколите, диспепсии, поражениях печени и почек).

Проводят терапию, направленную на устранение симптомов, отягчающих течение рахита (гипотонии преджелудков, гастроэнтероколитов, миокардоза, приступов судорог).

Профилактика. 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 вводят минеральные и витаминные подкормки.

Следует проводить обработку беременных животных за 4–6 недель до родов препаратами с витамином D или комплексными витаминными препаратами, содержащими данный витамин (олиговит, тривит, витаминкс и др.) в соответствии с инструкциями по применению и повторять обработки еженедельно (до родов). В эти же сроки необходимо 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.

Алиментарная анемия (Anaemia alimentaris) – заболевание, которое характеризуется уменьшением содержания эритроцитов и гемоглобина в единице объема крови, возникающее вследствие нарушения кроветворения и костномозгового эритропоэза и проявляющееся анемичностью кожи и видимых слизистых оболочек, тахикардией и полипноэ.

Алиментарная анемия относится к группе гипопластических анемий. Болеет молодняк всех видов животных, наиболее часто заболевание регистрируется у поросят.

В зависимости от причин гипопластическая анемия бывает:

первичная или алиментарная;

вторичная, возникающая как следствие других заболеваний.

И

Этиология. Первичная анемия возникает при недостатке в кормах пластических веществ, необходимых для образования эритроцитов и гемоглобина: протеина, железа, кобальта, меди, марганца, витаминов B₁₂, C, B₆ (пиридоксина), B₉ (фолиевой кислоты). Всасывание указанных пластических веществ снижается при недостатке в рационе аскорбиновой кислоты, витамина E, метионина, при избытке органических кислот, стронция-90.

Основная причина анемии у поросят – недостаточность железа. К ней предрасполагают:

низкий запас железа при рождении (около 50 мг), так как поступление его плоду в период беременности свиноматок лимитируется плацентарным барьером и составляет только 2 % от усвоенного свиноматкой. Такой незначительный ре-

зерв железа быстро расходуется, так как на 1 кг привеса требуется примерно 27 мг этого элемента;

высокая интенсивность роста. К 6–8-му дню жизни масса поросенка удваивается, к двум месяцам увеличивается в 14–16 раз, а к 6–7 месяцам – в 50–60 раз;

низкое содержание железа в молозиве и молоке свиноматок. В их молозиве его в два раза меньше, чем в молозиве коров, поэтому с молозивом и молоком поросенок может получить только 1–1,5 мг железа, или лишь 15–20 % от потребностей;

слабая функциональная активность системы мононуклеарных фагоцитов, поэтому эндогенное железо, освобождающееся при распаде эритроцитов, переходит в плазму и на образование нового гемоглобина используется недостаточно;

более короткий срок «жизни» эритроцитов (63 дня, в то время как у других животных – около 120 суток);

низкое содержание соляной кислоты в желудке, вследствие чего снижается усвоение железа из кормов.

Анемия у поросят может обуславливаться железодекстрановым токсикозом, который возникает при введении больших доз железосодержащих препаратов при недостатке в организме витамина Е.

У телят возникновение анемии обусловлено в основном нарушением условий кормления и содержания стельных сухостойных коров и нехваткой белка для формирования органов гемопоэза и глобина – белковой части дыхательного пигмента. Телята от таких коров имеют низкий запас железа и меди, которые почти целиком расходуются к 20–30 дням жизни. Суточная потребность в 50–100 мг железа в первые 4 недели жизни удовлетворяется только на 10 %.

Вторичная анемия возникает у животных вследствие перенесенных инфекционных, инвазионных, других внутренних незаразных болезней, при которых образуются эндотоксины, угнетающие деятельность красного костного мозга (миелотоксическая анемия). При воспалительных заболеваниях желудочно-кишечного тракта заразной и незаразной этиологии (гастрит, абомазит, диспепсия) нарушается всасывания желе-

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. Легкие отечны, сердце расширено, в области шеи, подгрудка и живота отечность подкожной клетчатки. Устанавливают катаральный гастроэнтерит.

При гистоисследовании в костном мозге устанавливают реактивную гиперплазию, преимущественно за счет молодых клеток эритроидного ряда.

Клинические признаки. У поросят первые признаки проявляются в возрасте 5–7 дней и наиболее значительно к 21-му дню жизни. Телята болеют от рождения до 2–3-месячного возраста. Наиболее часто заболевают хорошо развитые, интенсивно растущие животные с высокими породными качествами.

У больных животных температура тела не повышена, отмечают снижение скорости роста. Шерстный покров становится тусклым, взъерошенным, кожа сухой, сморщенной (рис. 18.3).

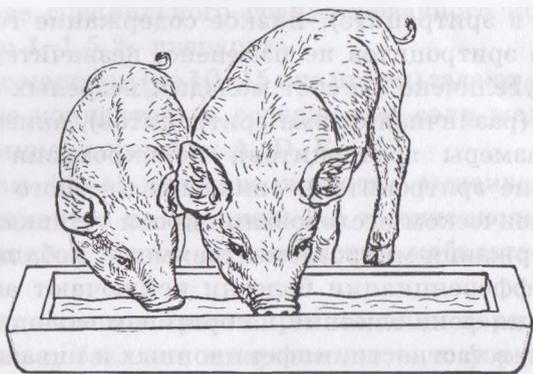


Рис. 18.3. Влияние ферроглюкина на рост и развитие поросят:
слева – поросенок, переболевший алиментарной анемией,
справа – получавший ферроглюкин

Животные угнетены, малоподвижны, дыхание частое, поверхностное, пульс учащен. Кожа и видимые слизистые оболочки становятся бледными. Отмечают ослабление и извращение аппетита (животные грызут кормушки, лижут стены, пьют навозную жижу, поросята перестают сосать маток). Возникают нарушения деятельности желудочно-кишечного тракта. К признакам, характеризующим анемический синдром (анемичность 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 учетом данных анамнеза, клинических признаков и лабораторных исследований крови.

Из анамнеза получают информацию о содержании в рационе молодняка пластических и биологически активных веществ, об интенсивном росте молодняка, нарушении условий содержания и кормления беременных матерей, о перенесенных различных заболеваниях, при которых развивается анемический синдром.

При лабораторном исследовании крови наиболее часто выявляют гипохромную анемию (снижение содержания ге-

моглобина в эритроците), низкое содержание гемоглобина, количество эритроцитов не изменено, незначительно уменьшено или увеличено (за счет 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 анемии, возникающие на фоне влияния на организм молодняка других факторов и, в частности, инфекционных и инвазионных (например, гемофилезный полисерозит и актинобациллярную плевропневмонию), постгеморрагическую и гемолитическую анемию, микотоксикозы (афлатоксикоз, зеаролениотоксикоз).

Прогноз. У поросят в легких случаях – благоприятный. В других – сомнительный или неблагоприятный. Болезнь развивается быстро и без лечения поросята гибнут на 10–14-й день, обычно внезапно, из лучших пометов, часто без видимых признаков и вероятнее всего вследствие острой гипоксии. Смертность может достигать 60–80% от заболевших. У молодняка других видов животных прогноз при своевременном лечении благоприятный.

Лечение. Проводят этиотропную терапию, являющуюся по своей сути заместительной. Рационы молодняка балансируют по содержанию белка, вводят в них недостающие микроэлементы (железо, кобальт, медь, марганец) и витамины. При вторичных анемиях этиотропная терапия заключается в лечении первичных заболеваний.

Заместительная терапия основана на применении препаратов железа, меди, кобальта, витаминов и комплексных препаратов.

Применяют сульфат железа в форме 1%-го раствора, которым орошают соски свиноматок или задают его внутрь в виде 0,5%-го раствора в комбинации с 0,5%-м раствором сернокислой меди по 5 мл (1 чайная ложка) 1 раз в день. Поросятам с 4–5-го дня жизни дают глицерофосфат железа в дозе 1–1,5 г в сутки в течение 6–10 дней в форме порошка, пасты

или в составе специального гранулированного комбикорма, содержащего 1–1,5 % препарата.

Телятам с молоком (по 10–15 г на прием) задают витаминно-минеральные концентраты, содержащие соли железа, меди, кобальта, цинка, витамины А, D, Е.

Поросятам 30–40-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 поросятами 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.

В связи с тем что энтеральное применение препаратов железа недостаточно эффективно и трудоемко, используют парентеральные методы введения. Для этого применяют железодекстрановые препараты, которые получают методом комбинирования компонентов железа с полисахаридом декстраном, легко образующего коллоидные растворы.

К ним относятся импоферон, импозил-200, миофер, армидекстран, ферробал, ферродекстран, ферродекс, ферроглюкин. Их вводят внутримышечно в области бедра или в области шеи за ушной раковиной, с лечебной целью в дозе 1–2 мл из расчета содержания в них 150–200 мг железа. Телятам железодекстрановые препараты используют из расчета 10–15 мг железа/ кг массы.

Из витаминных препаратов применяют витамин В₁₂ в дозе 3–6 мкг поросьятам, 60–120 мкг телятам (внутримышечно, повторяют через 7 дней), В₉ – внутрь и внутримышечно в дозе 0,1–0,2 мг на 1 кг массы, В₆ – внутрь и внутримышечно в дозе 0,05–0,5 г на животное (для крупного рогатого скота) и 0,025–0,05 г на животное (для свиней).

Эффективным является применение комплексных препаратов, содержащих комплекс пластических и биологически

активных веществ: 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 телятам и пороссятам в профилактических дозах вводят двукратно. Наиболее эффективна обработка ими поросят на 3–4-й день их жизни, так как первые два дня железо слабо усваивается еще не сформировавшейся ретикулогистиоцитарной системой организма. Повторное введение препаратов рекомендуется через 7–10 дней. Применение железодекстрановых препаратов на фоне значительной недостаточности в витамине Е ведет к некрозу мышечной ткани, развитию анемии и смерти в течение 24 ч.

Одновременно с железодекстрановыми препаратами следует применять витамины С и В₁₂. Условия кормления и содержания стельных сухостойных коров и супоросных свиноматок должны соответствовать зоогигиеническим нормативам, свиноматкам за 15–20 дней до опороса инъецируют железодекстрановые препараты. Организуют раннее приучение поросят и телят 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.

Гемолитическая болезнь новорожденных животных развивается при несовместимости крови матери и приплода по эритроцитарным антигенам, клинически проявляется развитием тяжелой гемолитической анемии. Она может встречать-

ся у новорожденных животных всех видов, но наиболее часто у поросят.

В промышленном свиноводстве при подборе хряков к свиноматкам без учета генетической экспертизы может отмечаться массовая несовместимость родительских пар по ряду эритроцитарных антигенов, способных обусловить развитие иммунного ответа у спариваемых свиноматок и возникновение на этой основе гемолитической болезни поросят. При несвоевременном оказании лечебной помощи смертность часто достигает 100 %.

Этиология. Причиной заболевания поросят является несовместимость родительских пар по эритроцитарным антигенам. Развитие ее возможно в тех случаях, если групповые антигены эритроцитов отца Gf, Ha, Hb, K и Mc отсутствуют в эритроцитах матери.

При отсутствии у матери доминантных эритроцитарных антигенов и наличии их у отцов весь приплод от отцов-гомозигот и часть приплода от отцов-гетерозигот заболевает гемолитической болезнью новорожденных (И.М. Карпуть, В.И. Леткевич, 1986).

Патогенез. При беременности эритроцитарные антигены, полученные по линии отца, могут проникать в сосудистое русло самки и вызывать у нее образование противоэритроцитарных антител. В силу того что плацента сельскохозяйственных животных непроницаема для иммуноглобулинов, приплод рождается нормальным. Передача противоэритроцитарных антител возможна только через молозиво, поэтому гемолитическая болезнь у новорожденных животных появляется на 1–2-й день после приема молозива и максимального развития достигает на 5–7-й день.

Патологоанатомические изменения. Отмечают общую анемию и желтуху тканей, гиперплазию костного мозга, очаги экстрамедуллярного кроветворения в печени и селезенке. В тяжелых случаях – дистрофические процессы в печени и головном мозге, воспаление кишечника.

Симптоматика. Характерными клиническими признаками являются развитие болезни в первые-вторые сутки после приема молозива, а также анемии, желтухи, в тяжелых

случаях гемоглинурии. В крови уменьшается содержание гемоглобина, и особенно эритроцитов, увеличивается число ретикулоцитов, полихлороматофилов и нормоцитов (ядерных эритроцитов). Снижается осмотическая резистентность эритроцитов. В плазме крови значительно повышается уровень непрямого билирубина и появляются противозэритроцитарные антитела.

Основная опасность связана с образованием билирубина. Интоксикация непрямым билирубином и продуктами распада эритроцитов может вызвать повреждение печеночных и нервных клеток, привести к тяжелым последствиям.

Прогноз. При тяжелом течении неблагоприятный.

Диагностика. Проводится комплексно. Обращают внимание на то, что признаки, свойственные гемолитической анемии, появляются в первые сутки после приема молозива. Важным лабораторным тестом является выявление в крови и молозиве свиноматок противозэритроцитарных антител, положительная реакция гемолиза эритроцитов новорожденных с сывороткой молозива или крови матери. При положительной реакции часть эритроцитов подвергается гемолизу и сыворотка окрашивается в красный цвет.

Дифференциальная диагностика. Следует дифференцировать гемолитическую болезнь новорожденных прежде всего от алиментарной железодефицитной анемии, которая часто развивается у поросят на 5–7-й день после рождения и достигает клинической выраженности в 2–3-недельном возрасте. При этом заболевании нет признаков, характерных для гемолиза эритроцитов.

Лечение. Специфические методы терапии не разработаны. При легких формах положительный эффект дает применение кровезаменителей и антианемических препаратов. Тяжелые формы нередко заканчиваются смертельным исходом.

Профилактика. Ее основами являются правильный подбор родительских пар, недопущение близкородственного разведения. При ранней диагностике гемолитической болезни по генетической экспертизе, выявлении противозэритроцитарных антител в крови и молозиве матерей и положительной реакции гемолиза по методу Кумбса, особенно

в хозяйствах, неблагополучных по этой болезни, профилировать ее можно путем выращивания новорожденного молодняка в течение 3–5 дней под матерями со здоровым приплодом, а в последующем – на молоке своих матерей. Хряков и свиноматок, давших приплод с гемолитической болезнью, выбраковывают. К особо ценным хрякам подбирают совместимых по доминантным эритроцитарным антигенам свиноматок.

Паракератоз (Parakeratosis) – метаболическое заболевание молодняка, характеризующееся недостаточностью цинка в организме, сопровождающееся нарушением кератинизации кожи и проявляющееся дерматологическим синдромом.

Болеет молодняк всех видов животных. Наиболее ярко клинически заболевание проявляется у молодняка свиней. Чаще болеют поросята в возрасте 2–3 месяцев (иногда и старше). Поросята-сосуны болеют редко. Это обусловлено тем, что практически весь цинк, содержащийся в молоке свиноматок, усваивается поросятами. При неполноценном кормлении на крупных свиноводческих фермах и комплексах возникает в любое время года с охватом большого поголовья (до 100 %).

По течению различают подострый и хронический паракератоз, по происхождению – первичный и вторичный.

Этиология. Ведущей причиной возникновения первичного паракератоза является недостаточное содержание цинка в кормах. В рационе поросят-отъемышей его должно содержаться не менее 58 мг/кг сухого вещества корма. Паракератоз относится к эндемическим заболеваниям, поскольку дефицит цинка отмечается у животных в биохимических провинциях, почвы которых содержат менее 3 мг/кг усвояемого цинка. Заболевание регистрируется в Беларуси, Эстонии, Поволжье, на Алтае и северо-западе России.

Паракератоз возникает при избыточном содержании в рационе антагонистов цинка, при котором снижается его усвоение. К таким веществам-антагонистам относят кальций (допустимое соотношение цинка и кальция 1:100–125), же-

лезо, медь, кадмий, фитиновая кислота. С фитиновой кислотой, кальцием и фосфором цинк образует нерастворимые соединения, которые не усваиваются в желудочно-кишечном тракте. Это может быть при нерациональном применении кормового мела и других кальцийсодержащих добавок, а также при избыточном содержании в рационе соевой муки и соевого шрота.

Развитию паракератоза способствуют белковый перекорм (особенно растительным белком), низкий уровень витамина А в рационе, недостаток питьевой воды при кормлении сухими кормами, а также недостаточное обеспечение полиненасыщенными жирными кислотами (линолевой, линоленовой, арахидоновой).

Причинами вторичного паракератоза являются заболевания желудка и кишечника различной этиологии, при которых нарушается усвоение цинка в желудочно-кишечном тракте. Низкий уровень усвоения цинка отмечается у поросят при раннем отъеме и гипофункции щитовидной железы (эндемическом зобе).

Патогенез. Микроэлемент цинк выполняет в организме многочисленные физиологические функции. Цинк входит в состав карбоангидразы, карбоксипептидаз, ряда дегидрогеназ, щелочной фосфатазы, рибонуклеаз и ДНК-полимераз, инсулина и тиреотропного гормона, стимулирует активность пищеварительных ферментов. Данный микроэлемент участвует в регуляции всех видов метаболизма в организме. Цинк всасывается в тонком кишечнике, усваивается обычно от 5 до 40 % от общего количества потребленного вещества. Концентрируется преимущественно в поджелудочной железе, гипофизе и половых железах.

При недостаточности цинка у животных замедляются рост и развитие, поздно наступает половое созревание, развивается постнатальная гипотрофия, нарушается формирование костяка, в эпидермисе кожи возникают явления паракератоза (нарушение процесса ороговения клеток эпидермиса, характеризующееся наличием в роговом слое клеток, содержащих ядра, и отсутствием зернистого слоя). Последнее ведет к развитию у животных дерматологического синдрома.

При недостатке цинка отмечается низкий уровень гуморального и клеточного иммунитета.

Патоморфологические изменения. Трупы павших животных имеют признаки истощения, кожа утолщена (до 2–3 см), складчатая, режется с трудом, покрыта коркой с глубокими трещинами. Корки имеют диаметр до нескольких сантиметров, возвышаются над поверхностью кожи на 3–5 мм. Чаще поражения выявляют на нежных участках кожи – внутренней стороне бедер, животе, за ушами. Выявляют наличие экзем, гнойных дерматитов, катарального гастроэнтерита, зернистой дистрофии печени, почек, миокарда.

При гистологическом исследовании верхнего слоя кожи в клетках рогового слоя имеются ядра, зернистый слой отсутствует.

Клинические признаки. Методами осмотра и пальпации у животных выявляются признаки дерматологического синдрома, характеризующегося поражением кожи и развитием ее сухости, складчатости, появлением трещин, экзем, дерматитов и др.

Температура тела у поросят не повышена. Устанавливают угнетение, снижение и извращение аппетита, низкую скорость роста, прогрессирующее исхудание.

В течение 10–15 суток на коже появляются множественные узелки и округлые бледно-розовые пятна диаметром от нескольких миллиметров до 4–5 см и более. Часто эти покраснения бывают разлитыми и особенно на нежных участках кожи – внутренней стороне бедер, животе и за ушами, в форме округлых пятен они могут быть и на других участках туловища. Обычно через 1–2 суток такие покраснения становятся багровыми с синюшным оттенком, коричнево-черными, липкими на ощупь. В последующем на этом месте развивается дерматит, сопровождающийся образованием светло-коричневых или коричневых корок, возвышающихся над поверхностью кожи на 3–5 мм. В процессе заболевания эти наложения часто превращаются в плоский панцирь. На коже появляются трещины, которые заселяются микрофлорой, вследствие чего развивается гнойное воспаление. Зуд и расчесывание кожи отмечаются только в запущенных случа-

ях. Щетина на пораженных участках выпадает. При поражении конечностей у поросят появляется хромота.

На фоне извращения аппетита у поросят возникают симптомы гастроэнтерита.

У телят и молодняка других животных симптомы схожие, но выявление поражений кожи требует внимательного клинического исследования. Чаще поражается кожа ног, шеи и головы.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Ставится комплексно на основании данных анамнеза, клинических признаков, результатов химического анализа кормов, почвы и воды, в которых определяется содержание цинка и его антагонистов, а также лабораторных исследований крови на содержание цинка. Содержание цинка в сыворотке крови поросят ниже 16,7 мкмоль/л (50 мкг%) является показателем цинковой недостаточности. У здоровых поросят уровень цинка в сыворотке крови не менее 33 мкмоль/л (100 мкг%). Обращают внимание на снижение активности карбоангидразы и щелочной фосфатазы.

При проведении дифференциальной диагностики исключают заболевания, проявляющиеся дерматологическим синдромом (чесотку, рожу, чуму, дермато-нефротический синдром свиней и др.), дефицит витаминов А, В₃, В₅, В₆, а также дерматиты и экземы другой этиологии.

Прогноз. В случае своевременного принятия мер – благоприятный. Выздоровление наступает в течение 30 дней после начала эффективного лечения. При отсутствии лечения – осторожный. Отход при паракератозе минимален, но заболевание причиняет значительный экономический ущерб из-за плохого использования кормов и снижения приростов.

Лечение и профилактика. При первичном паракератозе проводят этиотропную терапию, которая по сути является заместительной. Организуют достаточное, полноценное и качественное кормление. Рацион балансируют по содержанию цинка, кальция и других макро- и микроэлементов, витамина А. Соли цинка в состав премиксов вводят исходя из суточной потребности в данном микроэлементе для поросят

100–300 мкг, для подсвинков – 100–500 мкг, для свиноматок – 150–500 мкг. При этом контролируют соотношение кальция и цинка, которое должно находиться в пределах 100–125:1.

Для быстрого восполнения недостатка цинка в рационе больным пороссятам внутрь задают цинка сульфат в суточной дозе 0,2–1,0 мг/кг (в зависимости от тяжести болезни). Препарат задают, по меньшей мере, в течение 14 дней. Также назначают другие препараты цинка (оксид, карбонат, фосфат). Стерильный раствор сульфата цинка (5% -й) вводят внутримышечно, в дозе 10 мг/кг массы однократно.

В качестве лечебного и профилактического средства применяют комплексный инъекционный препарат тетраминерал (содержит цинк, железо, йод, селен).

Для лечения и профилактики паракератоза и цинковой недостаточности используются комплексонаты цинка. Их применение возможно как в виде монопрепарата (цинковет), так и в составе комплексных препаратов тетраминерал-К (для крупного рогатого скота) и тетраминерал-С (для свиней). Комплексонаты цинка назначают животным как индивидуально, так и с комбикормами (вводят в состав премикса).

Проводят симптоматическую терапию, направленную на устранение симптомов гастроэнтерита. Дерматиты и экземы лечат хирургическими методами. При этом показано назначение салициловой и цинковой мазей.

Беломышечная болезнь (Morbus leucomuscularis, Myopathia) – болезнь, характеризующаяся нарушением обмена селена, витамина Е, серосодержащих аминокислот, сопровождающаяся развитием дистрофических изменений в скелетной и сердечной мускулатуре и клинически проявляющаяся признаками миокардоза, парезами и параличами.

Болеет молодняк всех видов сельскохозяйственных животных. Наиболее тяжело болезнь протекает у ягнят, козлят, пороссят и телят. Заболевание широко распространено в хозяйствах, расположенных на низких, припойменных, часто затопляемых почвах с повышенным содержанием в них серы.

Беломышечная болезнь регистрируется обычно в период стойлового содержания и возникает у молодняка при грубых нарушениях кормления беременных животных и отсутствии профилактических обработок селенсодержащими препаратами. В условиях промышленных комплексов заболевание возникает независимо от времени года.

Этиология. Основными причинами заболевания являются неполноценное и недостаточное кормление беременных животных и молодняка. Вследствие этого в организм поступает недостаточное количество микроэлемента селена, жирорастворимого витамина Е и серосодержащих аминокислот метионина и цистина. Заболевание возникает также при некачественном кормлении животных, характеризующемся наличием в кормах продуктов окисления жиров (высоким перекисным числом).

Развитию заболевания способствуют также избыток в почвах и кормах серы (антагонист селена, нарушающий его усвоение), недостаточное количество микроэлементов (кобальта, меди, марганца, йода) и витаминов (А, С, D, В₁).

Возможно вторичное происхождение заболевания вследствие перенесенных диспепсий, гастроэнтеритов, гепатитов и гепатозов. При данных заболеваниях нарушается усвоение селена, витамина Е и аминокислот в тонком отделе кишечника.

Патогенез. Селен, витамин Е, метионин выполняют в организме животных различные функции, одной из которых является снижение активности перекисного окисления липидов (антиоксидантная функция). Селен входит в состав фермента глутатионпероксидазы и разрушает перекиси, которые накапливаются в организме (ферментативная система антиоксидантной защиты), витамин Е снижает интенсивность их накопления (неферментативная система).

При недостатке селена и токоферола происходит избыточное накопление перекисей (перекиси водорода, анионов кислорода и др.), обладающих токсическим действием. Свободные радикалы повреждают клеточные мембраны, в результате чего повышается проницаемость клеток и про-

исходит их разрушение. Вследствие этого в скелетной и сердечной мускулатуре, печеночной ткани возникают дистрофические изменения. Дистрофия, некробиоз и некроз мускулатуры являются основными составляющими патогенеза беломышечной болезни. В результате данных изменений у молодняка сократительная способность мускулатуры снижается, развиваются миокардоз, парезы и параличи мышц. Сами мышцы приобретают серовато-белую окраску, что и дало название болезни.

Токоферол принимает участие в процессе усвоения железа. При недостатке витамина Е наряду с симптомами беломышечной болезни у молодняка появляются признаки анемического синдрома.

Развитие интоксикации организма ведет к снижению естественной резистентности и иммунной реактивности, что сопровождается развитием на фоне беломышечной болезни различных осложнений со стороны дыхательной и пищеварительной систем (гастроэнтериты, пневмонии, плевриты).

Патологоанатомические изменения. При внешнем осмотре трупов устанавливают истощение (особенно при подостром и хроническом течении). При вскрытии выявляют общую анемию, отечность подкожной клетчатки, в области шеи, груди и нижней части живота – серозно-слизистые инфильтраты, в грудной и брюшной полостях – транссудат, катаральный гастроэнтерит и др. Наиболее типичные изменения происходят в печени, миокарде и скелетной мускулатуре. Печень увеличена в размерах, капсула напряжена, с поверхности пестро окрашена (серовато-желтые участки чередуются с темно-бурыми).

Скелетные мышцы (мышцы конечностей, спины, поясницы, межреберные, диафрагмальные, жевательные, языка) имеют симметричные очаговые или диффузные поражения беловатой окраски (в виде полос или пятен), плотной консистенции. На разрезе мышцы сухие, рисунок волокон стерт, внешне напоминают вареное куриное мясо.

Сердце расширено, стенки его истончены, под эпикардом и эндокардом белые или серо-желтые пятнистые, полосчатые или диффузные некротические изменения. Миокард дряб-

лый, имеет вид вареного мяса, на нем имеются точечные, полосчатые или пятнистые кровоизлияния.

Выраженность патологоанатомических изменений зависит от течения и тяжести болезни.

Клинические признаки. У молодняка заболевание развивается в период молочного кормления или сразу после отъема (перевода на растительные корма) в первые 2–3 месяца жизни. Редко заболевание возникает у животных более старших возрастов. Часто регистрируется врожденная форма беломышечной болезни, связанная с поражением плодов во внутриутробный период и заболеванием в первые дни после рождения.

Болезнь протекает сверхостро, остро, подостро и хронически.

При сверхостром течении животные гибнут в течение 6–12 ч без явных клинических признаков. Иногда выявляют носовые кровотечения.

Острое течение развивается у молодняка в первые 20–30 дней жизни. При этом выявляют угнетение, вынужденное лежачее положение, гипотонию мышц, парезы и параличи скелетной мускулатуры, скованную походку. Больные животные не могут самостоятельно подниматься и принимать корм, подходить к сосковой поилке, сосать матерей, вследствие чего возникает истощение. Поражения миокарда сопровождаются развитием синдрома сердечной недостаточности (тахикардия, смешанная одышка и полипноэ, отеки, цианоз кожи и слизистых оболочек), ослаблением (глухостью), расщеплением или раздвоением сердечных тонов.

Подостро заболевание протекает у животных в возрасте до 60 дней. Выявляются признаки острого течения болезни, которые развиваются медленнее и имеют менее выраженное клиническое проявление. Выявляют угнетение, снижение или отсутствие аппетита, исхудание, скованность движений, синдром сердечной недостаточности, ослабление, расщепление и раздвоение сердечных тонов. Иногда возникают судороги с запрокидыванием головы.

Часто развиваются осложнения (гастроэнтериты, бронхопневмонии, плевриты). При развитии осложнений темпе-

ратура тела повышается, в остальных случаях – находится в пределах физиологических колебаний. Переболевший молодняк по показателям роста значительно отстает от своих сверстников.

Хронически заболевание протекает у молодняка старше двух месяцев. Чаще такое течение бывает продолжением подострого, если своевременно не поставлен диагноз и не назначено лечение, не проведена коррекция рациона.

Выявляют угнетение, значительное отставание в росте, вплоть до истощения. Заболевание проявляется также нарушениями со стороны скелетной (низкая двигательная активность, гипотония мышц, хромота, возможно развитие парезов и параличей, судорожных сокращений) и сердечной (синдром сердечной недостаточности, ослабление сердечных тонов, аритмия) мускулатуры.

Обнаруживают анемический синдром (тахикардию, полипноэ, бледность кожи и видимых слизистых оболочек).

Как и при подостром течении, возникают осложнения в виде гастроэнтеритов, бронхопневмоний, плевритов.

Возможны бессимптомные случаи заболевания (чаще у телят), которые характеризуются развитием диарейного синдрома и клинически напоминают диспепсию. Диагноз «беломышечная болезнь» устанавливается только на основании патологоанатомического исследования.

Диагноз. Диагностика проводится комплексно, с учетом данных анамнеза (учитывают зональность заболевания, содержание селена, метионина, токоферола в кормах, проведение профилактических обработок), клинических признаков, лабораторных и специальных исследований. Также учитывают результаты патологоанатомического вскрытия.

В крови обнаруживают снижение содержания эритроцитов, гемоглобина, низкий уровень гематокрита. Выявляют гипоселенемия и гипотокоферолемию. Вследствие дистрофических изменений в миокарде и скелетной мускулатуре в крови возрастает активность трансаминаз (прежде всего аспартатаминотрансферазы), альдолазы, лактатдегидрогеназы, креатинкиназы.

Возможно применение специальных методов (ЭКГ, ФКГ, УЗИ сердца, биопсии мышц с последующим гистологическим исследованием), а также проведение функциональных проб (животное заставляют быстро двигаться в течение 10–15 с, а затем сразу же проводят аускультацию сердца, определяя степень тахикардии и развитие аритмии).

Дифференциальная диагностика. Исключают гипотрофию, энзоотическую атаксию, рахит, хирургические заболевания (травмы, переломы, растяжения мышц, в том числе возникшие после оказания родовспоможения), миокардозы и миокардиты другой этиологии.

Прогноз. В легких случаях течения болезни – благоприятный, в других – сомнительный или неблагоприятный.

Лечение. Улучшают условия содержания больных животных. Их помещают в отдельные помещения (станки) с обильной подстилкой. Рацион нормализуют (в соответствии с нормами кормления и учетом уровня в крови) по содержанию селена, метионина и витамина Е.

Проводят заместительную терапию, направленную на восполнение в организме недостатка селена, витамина Е и метионина. С этой целью применяют селенит натрия, который вводят подкожно в дозе 0,1–0,2 мг на 1 кг массы в виде 0,1–0,5%-го раствора однократно. При необходимости (учитывая клиническое состояние) инъекцию повторяют через 15–30 дней. Следует использовать только свежеприготовленные растворы и строго соблюдать дозировку в связи с высокой токсичностью селенита натрия. Применение растворов селенита натрия иногда вызывает местные изменения в месте введения в виде абсцессов. Этого можно избежать, если растворы применять в сочетании с лечебными дозами антибиотиков.

Препараты витамина Е (масляные растворы токоферола 5, 10 и 30%-й концентрации) назначают внутрь или внутримышечно в дозах, указанных в инструкциях по применению. Внутрь препараты токоферола назначают 2–3 раза в сутки в течение 5–7 дней, внутримышечно – 1 раз в 48 ч в течение 6–10 дней, так, чтобы общий курс составил 3–5 инъекций.

Метионин (совместно с цистеином) применяют в дозе 0,5–1 г 2–3 раза в день 5–7 дней подряд. В качестве источника незаменимых аминокислот и с целью восстановления морфологической целостности мышц используются также белковые гидролизаты (гидролизин, гидролизат казеина, аминокептид), которые вводят парентерально.

В практике ветеринарной медицины с лечебной целью применяются комплексные препараты селена и витамина Е (селерол, еветсол, витамин Е+селен, селемаг, неовитселен и др., которые назначаются в соответствии с инструкциями.

В схеме комплексной терапии для устранения интоксикации применяют изотонические растворы (физиологический раствор, раствор Рингера, Рингера–Локка и др.), которые вводят парентерально.

Проводят антианемическую терапию. С этой целью применяют препараты, содержащие вещества, необходимые для кроветворения (железо, медь, кобальт, витамины В₆, В₉ и В₁₂), как в отдельности, так и в комплексе (ферроглюкин, ферродекс, микроанемин, суиферровит, седимин, дифсел и др.).

Для устранения явлений сердечной недостаточности применяют сердечные препараты (растворы кофеина натрия бензоата, кордиамин, коразол) и сердечные гликозиды (настойка ландыша, дигален-нео, адонизид и др.).

С целью недопущения развития атрофии мускулатуры проводят массаж и дарсонвализацию мышц.

Профилактика. Основана на обеспечении достаточного, полноценного и качественного кормления беременных животных и молодняка. Животных обеспечивают селеном, витамином Е и незаменимыми аминокислотами в зависимости от их физиологических потребностей. Необходимо иметь в виду, что при включении в рацион молодняка рыбьего жира потребность в витамине Е увеличивается в 2–3 раза.

Препараты селена (0,1–0,2% -е растворы селенита натрия), токоферола и комплексные препараты (витамин Е+Se, КМП, седимин плюс, дифсел, селерол и др.) назначают беременным животным и молодняку в дозах и кратности, приведенных в инструкциях по применению. Как правило, обработку бе-

ременных животных проводят двукратно: первая инъекция препарата делается за 40–50 дней до родов, вторая – через 10–15 дней. Инъекции селенсодержащих и витаминных препаратов молодняку вводят на 2–3-й день жизни и повторяют при необходимости через 10–14 дней.

Профилактика заболевания, возникающего вторично, основана на своевременной диагностике, лечении животных и профилактике соответствующих первичных заболеваний.

Энзоотическая атаксия (Ataxia enzootica) – заболевание молодняка, характеризующееся недостаточностью меди в организме, сопровождающееся нарушениями гемопоза и дистрофическими изменениями в центральной нервной системе и клинически проявляющееся стойким угнетением, парезами и параличами.

Наиболее часто заболевание регистрируется у ягнят, значительно реже у телят. Недостаточность меди у поросят сопровождается сходными клиническими признаками.

Заболевание наиболее часто встречается у ягнят в первые 10 дней жизни (острое течение), в дальнейшем развивается подострое течение энзоотической атаксии (возраст ягнят – 2–3 недели).

Заболевание носит характер эндемии и распространено в местностях, характеризующихся низким содержанием меди в почвах и кормах. Развитию заболевания способствует также отсутствие в рационе беременных животных медьсодержащих добавок.

Этиология. Основной причиной заболевания является низкое содержание в почвах и кормах микроэлемента меди (менее 0,9–1,4 мг/кг сухой почвы, менее 2–3 мг/кг корма). Поедание кормов, полученных на таких почвах, суягными овцами ведет к возникновению энзоотической атаксии у новорожденных ягнят. Поедание ягнятами в дальнейшем молозива и молока с низким содержанием меди (или с наличием ее антагонистов) приводит к возникновению заболевания в более поздние сроки (как правило, к 14–21-му дню жизни).

Нарушениям усвоения меди способствует избыточное содержание в почвах и кормах антагонистов меди – молибдена,

свинца, кадмия, серы, стронция, хрома, кальция. Усвояемость меди снижается вследствие образования труднорастворимых соединений. Как правило, избыточное содержание данных элементов в почвах отмечается в районах рудных залежей или в районах крупных промышленных предприятий.

Недостаточность меди в организме беременных животных и молодняка может возникать при заболеваниях, сопровождающихся поражениями желудочно-кишечного тракта. При этом нарушается усвоение меди и развивается гипокупроз.

Патогенез. Медь имеет для организма исключительно важное значение. Она принимает участие в кроветворении, процессе костеобразования, пигментации и кератинизации шерстного покрова, входит в состав ряда ферментов.

При недостатке меди снижается активность медьсодержащих окислительных ферментов с одновременной активацией тканевых протеаз. Вследствие этого нарушаются обмен мукополисахаридов и образование миелиновой оболочки нервных волокон. В головном и спинном мозге возникают демиелинизация, размягчение нервной ткани, дистрофические, атрофические и отечные изменения. Происходят гибель нейронов, нарушения передачи нервных импульсов и развиваются тяжелые расстройства нервной деятельности. Данные нарушения клинически проявляются синдромом угнетения.

Смерть животного наступает в результате паралича центральной нервной системы.

Патологоанатомические изменения. Устанавливают истощение, анемию слизистых оболочек и кожи, дряблость скелетной и сердечной мускулатуры, отечность легких, гидроторакс, катаральный абомазоэнтерит. В головном мозге и его оболочках наблюдаются застойная гиперемия, отечность, скопление жидкости в полостях мозга, размягчение белого вещества и образование в нем полостей различной величины. В грудном и поясничном отделах спинного мозга может отмечаться размягчение.

Клинические признаки. При остром течении (у новорожденных ягнят) отмечается синдром угнетения с характерными

ми клиническими признаками. Животные угнетены (ступор, сопор или коматозное состояние), положение тела вынужденное лежачее. При попытке двигаться у животных отмечаются шаткость зада, нарушения координации, ягнята падают или идут боком. Все виды чувствительности и рефлексы ослаблены или отсутствуют. Мышцы при пальпации дряблые, малочувствительные (гипотония мышц), возникают парезы и параличи (грудных и тазовых конечностей, мышц шеи). В отдельных случаях появляются тонические или клонические судороги. Острое течение заболевания заканчивается гибелью ягнят на 2–5-й день после рождения.

При подостром течении заболевания (развивается на 2–3-й неделе жизни) у животных регистрируют угнетение, слабость тазовых конечностей (шаткую походку, скованность движений), ослабление чувствительности, парезы. Развивается анемический синдром (бледность кожи и слизистых оболочек, тахикардия, полипноэ и смешанная одышка). При своевременной диагностике и правильно назначенном лечении выздоравливают 20–25 % больных животных.

При энзоотической атаксии аппетит сохранен. Может развиться лизуха, вследствие которой возникают абомазоэнтериты.

У телят и поросят заболевание протекает в более легкой форме и проявляется преимущественно угнетением, шаткостью походки, нарушениями координации движений тазовых конечностей.

Диагноз. При проведении диагностики учитывают данные анамнеза (энзоотический характер заболевания, анализируют кормление животных), клинические признаки, результаты лабораторных исследований крови и кормов. В крови обнаруживают снижение содержания эритроцитов и гемоглобина, меди (гипокупроемию). В ряде случаев диагноз устанавливают на основании лечебного эффекта применения препаратов меди.

Дифференциальный диагноз. Исключают беломышечную болезнь (возникает у молодняка более старшего возраста), рахит, энцефаломенингит, хирургические заболевания (вывихи, растяжения мышц, тендовагиниты, переломы).

Прогноз. Осторожный или неблагоприятный.

Лечение. Проводят заместительную терапию. При этом больным животным назначают препараты меди (сульфаты, хлориды). Применяют 0,1%-й раствор сульфата меди (медного купороса) по 5–10 мл один раз в сутки с водой или молоком до выздоровления.

Возможно использование комплексоната меди – купрорета.

Медьсодержащие препараты («Multivit Mineralien (Se)», витекс и др.) назначают парентерально в соответствии с инструкцией по применению.

В составе комплексной терапии применяют железосодержащие препараты – ферроглюкин, ферродекс, декстрофер, препараты кобальта (кобальта сульфат), витамины B₆, B₉ и B₁₂.

Проводят массаж и дарсонвализацию мышц, устраняют симптомы желудочно-кишечных расстройств.

Профилактика. Корректируют рационы по содержанию меди (из расчета 8–10 мг на 1 кг сухого вещества).

В рацион беременных овец вводят медьсодержащие добавки либо в состав комбикорма, либо в состав минеральной подкормки. Минеральные подкормки, содержащие соли макро- и микроэлементов, используют в виде «лизунцов» или помещают в отдельные кормушки со свободным доступом.

В почвы неблагополучной зоны вносят микроудобрения, содержащие медь.

Следует также профилактировать заболевания, при которых нарушается усвоение меди и возникает гипокупроз.

Эндемический зоб (*Struma endemica*) – заболевание, распространенное в определенных местностях с недостатком йода в воде и кормах, сопровождающееся нарушением образования гормонов щитовидной железы и проявляющееся увеличением щитовидной железы, нарушением ее функций и развитием признаков гипо- или гипертиреоза.

Эндемический зоб регистрируется у молодняка всех видов животных, но наиболее выраженное клиническое проявление имеет у телят и ягнят. По течению различают острый (врож-

денный), подострый и хронический зоб, по происхождению – врожденный и приобретенный.

Заболевание распространено в определенных местностях (биогеохимических провинциях) и носит эндемический характер. В районах со значительным дефицитом йода отмечается снижение функции щитовидной железы, в условиях умеренного дефицита йода – нормальная или даже повышенная ее функция. Заболевание широко распространено в тех хозяйствах, где имеются грубые нарушения кормления и отсутствуют обработки беременных животных и молодняка йодсодержащими препаратами.

Этиология. Основной причиной заболевания считается недостаточное содержание йода в почвах, а следовательно, в кормах и питьевой воде, используемых для кормления беременных животных и молодняка. Данные явления регистрируются в зонах, называемых биогеохимическими провинциями. К провинциям, которые характеризуются йодной недостаточностью, относят территории с подзолистыми, песчаными, кислыми почвами и жесткими известковыми водами. Содержание йода в таких почвах менее 0,1 мг/кг, а в воде – менее 10 мкг/л. Очаги эндемического зоба в Республике Беларусь расположены в бассейнах р. Днепр, Березина, Припять, Сож, Неман. Широко распространено заболевание в зоне Белорусского Полесья.

Эндемический зоб может возникнуть при поступлении в организм животных тиреостатических (зобогенных, струмигенных) веществ. Данные вещества блокируют включение йода в состав гормонов в щитовидной железе и приводят к развитию болезни даже при нормальном содержании йода в рационе. Струмигенным действием обладают нитраты и нитриты, тиогликозиды (содержатся в капусте, рапсе, брюкве, турнепсе, свекле, белом клевере). Ряд лекарств (кортикостероиды, салицилаты, барбитураты, сульфаниламиды) при длительном применении в высоких дозах оказывают зобогенное действие.

Развитию заболевания способствуют неполноценное протеиновое кормление животных и недостаток в рационе аминокислот тирозина и фенилаланина, необходимых для синтеза

гормонов щитовидной железы, а также недостаток микроэлементов – кобальта, цинка, меди, селена. При избыточном поступлении в организм макро- и микроэлементов (кальция, магния, свинца, фтора, серы, хлора, стронция, железа, молибдена) происходит нарушение усвоения йода из кормов, что также ведет к развитию эндемического зоба.

Кроме того, эндемический зоб возникает также при поступлении в организм радиоактивных изотопов йода.

Патогенез. Йод, поступающий в организм, преимущественно включается в состав гормонов щитовидной железы – трийодтиронина (T_3) и тироксина (T_4). Данный процесс по принципу обратной связи регулируется тиреотропным гормоном гипофиза. Гормоны щитовидной железы оказывают влияние на рост и развитие клеток, дифференцировку тканей организма (прежде всего нервной), регенерацию тканей, энергетические процессы в митохондриях (стимулируют теплопродукцию, поглощение кислорода и коэффициент его использования и окислительно-восстановительные реакции). Вследствие этого происходит активизация всех видов обмена веществ, гемопоэза, секреторной функции пищеварительных желез, повышаются функциональная активность органов иммунной системы и естественная резистентность организма.

При недостаточном поступлении йода в организм и под действием других этиологических факторов снижается содержание йода в крови. Это по принципу «обратной связи» ведет к увеличению секреции тиреотропного гормона (ТТГ) гипофиза. Под действием ТТГ происходит гиперплазия щитовидной железы. Вначале данное увеличение незначительно, происходит за счет повышения количества фолликулов (паренхимы) и в некоторой степени отмечается компенсация йодной недостаточности. Секреция щитовидной железы остается на нормальном или даже повышенном уровне (гипертиреоз). Такое явление отмечается в зонах с умеренной йодной недостаточностью.

В тех случаях, если в организме возникает значительный дефицит йода, у молодняка развивается коллоидный зоб, ко-

торый характеризуется увеличением фолликулов в объеме за счет накопления в них коллоида. Образование гормонов в железе снижается и возникает гипотиреоз. В дальнейшем паренхима щитовидной железы замещается соединительной тканью, и процесс становится необратимым. Щитовидная железа приобретает большие размеры, однако увеличения выработки гормонов не происходит.

При дефиците гормонов щитовидной железы у животного нарушается углеводный, липидный, белковый, минеральный и витаминный обмен, замедляются рост и развитие, снижается сопротивляемость организма различным заболеваниям. Вследствие нарушения обмена гликопротеидов в тканях накапливается муцин и развивается микседема (слизистый отек). Снижение выработки кальцитонина ведет к нарушению кальциево-фосфорного равновесия в организме и возникновению рахита, даже на фоне нормального обеспечения матерей и молодняка витаминами и минеральными веществами.

Патологоанатомические изменения. Гистологическим исследованием выделяют коллоидный и паренхиматозный зоб. При коллоидном зобе щитовидная железа увеличена, желтовато-серого или бледно-коричневого цвета, на разрезе видны фолликулы. Масса железы увеличена. Гистологически выявляют увеличение фолликулов в размерах и интенсивное окрашивание коллоида. Находят очаги разрастания соединительной ткани и кисты.

При паренхиматозном зобе железа увеличена, плотная, мясистая, бледно-коричневого цвета с красноватым оттенком. Поверхность разреза сочная, блестящая. При гистологическом исследовании обнаруживают мелкие фолликулы. Коллоид густой (базофильный) или почти прозрачный (эозинофильный), что зависит от функциональной активности железы.

Масса щитовидной железы увеличена. У здоровых телят она не должна превышать 7 г на 100 кг массы, у ягнят — 8 г, а у поросят — 10 г.

Обнаруживают также складчатость кожи, многочисленные алопеции («голые плоды»), слизистые отеки в области

межжелудочного пространства и шеи, дистрофические изменения в печени, почках, миокарде.

Клинические признаки. У молодняка устанавливают угнетение, задержку роста, нарушения линьки. Обнаруживают выпадение (алопеции) и истончение шерсти в области шеи и подгрудка, на спине и боках. Кожный покров сухой, складчатый, в области складок появляются трещины, возникают дерматиты и экземы. При врожденном эндемическом зобе в приплоде увеличивается количество гипотрофиков, молодняк рождается с редкой шерстью (щетиной) и часто гибнет сразу после рождения или в первые часы жизни.

Осмотром и пальпацией устанавливают значительное увеличение щитовидной железы в размерах. Увеличенная щитовидная железа окружает трахею и пищевод, что ведет к снижению приема корма и затрудненному дыханию. При врожденном эндемическом зобе новорожденные не могут сделать первый вдох и массово гибнут от асфиксии. У выживших животных при условии проведения лечения в течение 3–5 месяцев зоб уменьшается и исчезает. Однако болезнь может и не сопровождаться увеличением щитовидной железы.

Поскольку в большинстве случаев эндемический зоб сопровождается снижением функциональной активности щитовидной железы (гипотиреоз), у молодняка выявляют брадикардию и эндофтальм (западение глазных яблок). В верхней передней трети шеи и в межжелудочном пространстве обнаруживают слизистый отек – микседему. Пальпацией в этой области определяют понижение местной температуры.

У свиней щитовидная железа при эндемическом зобе визуально не увеличивается. Первоначально у поросят (иногда и у телят) преобладают симптомы гипертиреоза (возбуждение, пучеглазие, тахикардия), в дальнейшем развивается гипотиреоз (угнетение, гипотермия, эндофтальм, слизистые отеки в области головы и шеи, поражения кожи).

На фоне эндемического зоба возникают рахит, диспепсии, гастроэнтероколиты, бронхопневмонии различной этиологии.

Диагностика. Диагноз ставится комплексно, с учетом данных анамнеза (учитываются этиологические факторы, прежде всего неблагополучие местности и проведение обработок матерей и молодняка йодсодержащими препаратами), клинических признаков, результатов лабораторных и специальных исследований (рентгенологические, ультразвуковые, проведение биопсии щитовидной железы и гистологических исследований). В лаборатории определяют содержание йода и гормонов в крови, йода в питьевой воде, почве и кормах. При эндемическом зобе в крови выявляют гипогормонемию (снижение содержания T_3 и T_4), снижение содержания йода (СБИ – йод, связанный с белком). Концентрация ТТГ увеличена. Целесообразно проводить сравнение уровней содержания в крови гормонов и йода не с нормативными значениями, а с показателями крови клинически здоровых животных этого же хозяйства.

Дифференциальная диагностика. Исключают поражения щитовидной железы иного происхождения, рахит, дерматиты, различные гиповитаминозы, гипомикроэлементозы и другие заболевания, симптомы которых развиваются при эндемическом зобе.

Прогноз. При субклинических (слабо выраженных) формах болезни и соответствующем лечении обычно благоприятный. В других случаях сомнительный или неблагоприятный. В отношении продуктивности и репродуктивных способностей во всех случаях осторожный.

Лечение и профилактика. Основаны на обеспечении организма матери, плода и родившегося животного йодом в физиологически необходимых количествах и исключении воздействия на организм факторов, нарушающих его усвоение. Особое внимание должно быть уделено профилактике, так как в запущенных случаях лечение редко бывает успешным.

При проведении этиотропной терапии из рациона исключают струмогенные корма, нормализуют его по содержанию белка, макро- и микроэлементов (вводят добавки кобальта, меди, селена, цинка). Содержание йода в рационе должно

соответствовать потребностям животных в этом элементе согласно действующим нормам. Для этого используют различные йодсодержащие добавки, чаще всего йодированную поваренную соль (содержит 25–55 г калия йодида в расчете на 1 т). Йодированную поваренную соль следует использовать только в смеси с кормом (особенно у свиней, лошадей и птицы).

Для восполнения нехватки йода используют калия йодид энтерально и парентерально (два раза в месяц, внутримышечно, в виде суспензии на масляной основе). Возможно введение калия йодида в ткани щитовидной железы методом электрофореза. Ориентировочная профилактическая доза (миллиграммы (мг) на животное в сутки) составляет для телят – 0,2–0,5, для ягнят и козлят – 0,1–0,4, для поросят-сосунов – 0,05–0,2, для поросят-отъемышей – 0,3–0,6. Лечебные дозы в два раза выше профилактических. Калия йодид и препараты на его основе (кайод (таблетки), амиллоидин, антиструмин) следует принимать ежедневно в течение 1,5–2 месяцев. Иногда с лечебной целью применяют спиртовой раствор йода и раствор люголя (энтерально).

С лечебной и профилактической целями парентерально назначают ДИФ-3, деструмин, седимин, комплексный минеральный препарат (КМП). С профилактической целью данные препараты вводят беременным животным за 3–4 недели до родов. Родившийся молодняк обрабатывают двукратно (на 2–3-й день жизни и через 7–10 дней) в соответствии с инструкциями по применению препаратов.

В тяжелых случаях (чаще у мелких домашних животных) применяют гормоны щитовидной железы – тиреоидин, трийодтиронина гидрохлорид, тиреокOMB, тиреотом форте.

Комплексная терапия обязательно должна включать терапию симптоматическую, направленную на устранение симптомов, угрожающих жизни животного. При сердечной недостаточности назначают кофеин, сердечные гликозиды, при наличии дерматитов проводят лечение хирургическими методами. При развитии признаков асфиксии (особенно у новорожденных животных) показаны трахеотомия и введение в трахею трахеотубуса или пластиковой трубки.

БОЛЕЗНИ ПТИЦ

19.1. ОСОБЕННОСТИ ИММУННОЙ РЕАКТИВНОСТИ ПТИЦ

Устойчивость молодняка к различным заболеваниям после вывода во многом зависит от качества инкубационного яйца. В полноценном инкубационном яйце кур должно содержаться в желтке 8–10 мкг/г витамина А и 15–20 мкг/г каротиноидов, а также 28–32 г/л иммуноглобулина А и 4,8–5,7 г/л иммуноглобулина М в белке и 34–45 г/л иммуноглобулина G в желтке. Кроме того, в белке отмечается высокий уровень лизоцима, лактоферрина и интерферонов.

В процессе инкубации яиц происходит избирательное поступление иммуноглобулинов из белка и желтка развивающемуся эмбриону. Раньше всего происходит передача иммуноглобулина М и А. При недостаточном их поступлении увеличивается эмбриональная смертность к концу первой недели инкубации. На 14–18-й день инкубации содержание этих иммуноглобулинов резко уменьшается. За неделю до вывода плоду передается из желтка иммуноглобулин G. При малом его содержании и нарушении всасываемости смертность плодов возрастает к концу третьей недели жизни. Всасывание иммуноглобулина G из желточного мешка завершается через 2–3 суток после вывода цыплят.

Существенное влияние защитные факторы оказывают на становление иммунной реактивности в постнатальном онтогенезе. За счет их поступления создается надежная общая и местная защита против всех вредных факторов, которые воздействовали на птицу в окружающей среде.

В последующем по мере расходования овариальных защитных факторов и вследствие недостаточной активности собственной иммунной системы у молодняка птиц отмечают ряд иммунологических спадов. Так, у цыплят отмечают три критических иммунологических периода. Первый слабо выраженный период отмечается на третий–пятый день жизни.

Второй на 14–28-й день и третий – в двухмесячном возрасте. Возрастной иммунный дефицит в первую неделю жизни связан с повышенным расходом защитных факторов, поступивших с яйца, под влиянием интенсивного антигенного воздействия в новых условиях жизни. Второй возрастной иммунный дефицит обусловлен расходом защитных трансвариальных факторов. Он наиболее сильно выражен при несоблюдении условий кормления и содержания, предусмотренных технологией. Третий возрастной иммунный дефицит, возможно, связан с быстрым ростом и линькой птицы.

На фоне возрастных иммунных дефицитов (критических иммунологических периодов) наиболее часто возникают желудочно-кишечные, респираторные и болезни обмена веществ, особенно гиповитаминозы. Для профилактики возрастных иммунных дефицитов в жизни молодняка птицы целесообразно заблаговременно применять групповым методом (с кормом и водой) различные иммуностимуляторы, прежде всего препараты крови, витамины А, Е, С, группы В, незаменимые аминокислоты, препараты из полезных микроорганизмов, микробные полисахариды, микроэлементы – кобальт, медь, цинк, йод и селен, соли нуклеиновых кислот и другие, а также физические факторы – ультрафиолетовое облучение и магнитные поля. Эффективно использование пробиотиков из симбионтной микрофлоры, которые создают нормальный микробиоценоз кишечника, профилактируют развитие иммунной недостаточности, гастроэнтеритов, гиповитаминозов группы В, С, частично Е и К.

Птица по сравнению с другими продуктивными животными обладает быстрым ростом и интенсивным обменом веществ. Она особенно чувствительна к нарушениям в кормлении и содержании, особенно в период иммунологических спадов, поэтому в птицеводческих хозяйствах, кроме повседневной ветеринарной работы, следует обязательно проводить плановые диспансерные обследования поголовья птицы на всех технологических циклах, начиная с родительского стада, с целью прогнозирования и свое-

временной диагностики различных болезней. Диспансеризация включает комплекс организационно-хозяйственных, клинических и лабораторных исследований с учетом принятой технологии. На основании полученных результатов разрабатывается конкретный план лечебных и профилактических мероприятий.

На птицефабриках наибольший удельный вес имеют незаразные болезни. Среди них чаще встречаются болезни обмена веществ, органов пищеварения и дыхания.

19.2. БОЛЕЗНИ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

Стоматит (Stomatitis) (западение языка, «провалившийся язык») характеризуется воспалением слизистой оболочки ротовой полости и языка. Болеют все виды птиц, но чаще гуси.

Этиология. Болезнь возникает при нарушении технологии кормления: скармливание сухого корма при недостатке воды, превалирование в рационе мучнистого корма мелкого помола, горячего корма, ранения, бактериальные инфекции, грибки, раздражения химическими веществами и др. Способствуют развитию болезни гиповитаминозы А, аномалии развития клюва и языка (попугаев клюв у цыплят, закручивание языка у индюшат, толстый язык у утят, ороговевший язык и др.). У старых гусей встречается при недостатке в рационе кальция, фосфора, витаминов (провалившийся язык).

Патогенез. Под влиянием перечисленных факторов, а также сапрофитной и условно-патогенной микрофлоры на слизистой оболочке ротовой полости развивается воспалительный процесс, затрудняющий прием корма, вследствие чего возникает недоедание, замедляется рост птицы, снижается их продуктивность.

Патологоанатомические изменения. Отмечаются воспаления слизистой оболочки ротовой полости и языка, признаки истощения и анемии.

Симптомы. На неблагополучных фермах заболевание наблюдается в течение всего года. Течение болезни хроническое. На начальных стадиях отмечают ухудшение аппетита, исхудание, покраснение, припухание и болезненность слизистой оболочки рта и языка, истечение слизи с кормовыми массами из ротовой полости, затруднение приема корма и глотания.

У гусей в результате давления увеличенного в объеме языка на нижнюю часть воспаленной слизистой оболочки может образоваться дивертикул в виде мешка, в котором скапливаются, а затем разлагаются кормовые массы. Гуси худеют, перестают нестись, может наступить смерть от интоксикации и истощения.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагноз не связан с какими-либо трудностями, основывается на описанных выше клинических симптомах и морфологических изменениях слизистой оболочки ротовой полости. Дифференцируют от болезней пищеварительных органов.

Прогноз. Осторожный.

Лечение. Птице необходимо по возможности давать мягкий корм. Показано орошение ротовой полости слабыми растворами дезинфицирующих препаратов: 3%-м раствором натрия гидрокарбоната с бурой и натрия хлорида в равных частях, 3%-м раствором борной кислоты, растворами калия перманганата 1:1000, этакридина лактата 1:1000, фурацилина 1:5000 с последующим смазыванием пораженной слизистой оболочки спиртовым раствором йода или йодглицерином (1:4), 0,2%-м раствором натрия серебра, 1–2%-м раствором сульфата меди, 0,1%-м раствором флавакридина гидрохлорида. Для поддержания и регенерации слизистой оболочки назначают витамины, особенно препараты витамина А.

Профилактика. Направлена на устранение причин болезни, в рацион добавляют недостающие сочные и увлажненные корма, минеральные и витаминные премиксы, дают вдоволь питьевую воду. Водоплавающей птице организуют выпасы на траве и водные выгулы.

Воспаление зоба (*Ingluviitis*) (катар зоба, мягкий зоб, «воздушный зоб», пневмотозис, метеоризм зоба, инглювит) — заболевание, характеризующееся воспалением слизистой оболочки зоба. Встречается у кур, индеек, цесарок, голубей, попугаев. Восприимчива взрослая птица и молодняк.

Этиология. Заболевание развивается в результате поедания большого количества испорченных кормов, легко подверженных гниению и брожению (гнилое мясо, испорченная рыбная мука, заплесневелое зерно, барда и др.), минеральных удобрений (аммиачная селитра, калийные удобрения, суперфосфат и др.), а также при поении птиц водой, загрязненной промышленными отходами (фенолы, мышьяк, щелочи, кислоты, соли тяжелых металлов и др.). Возникает при кормлении птицы грубыми кормами, которые надолго задерживаются в зобе и подвергаются брожению. Массовому распространению заболевания способствует витаминно-минеральное голодание.

Патогенез. Ведущую роль в развитии патологического процесса играет бурное брожение содержимого зоба с образованием большого количества газов. В начале болезни перистальтика зоба усилена и носит спастический характер. Впоследствии она ослабевает и полностью прекращается, наступает парез зоба. Грубый корм, инородные предметы, скапливающиеся в зобе, травмируют его стенки, а также под влиянием сапрофитной и условно-патогенной микрофлоры на слизистой оболочке зоба развивается воспалительный процесс, затрудняющий прием корма, вследствие чего возникает недоедание, замедляется рост птицы, снижается ее продуктивность. Сильно растянутый кормовыми массами или газами зоб давит на трахею и бронхи, что затрудняет дыхание и сердечную деятельность, возникает интоксикация. Усиление водно-солевой секреции ведет к обезвоживанию организма и нарушению обмена веществ.

Патологоанатомические изменения. Содержимое зоба жидкое, пенистое, зеленовато-желтого цвета, с кисловатым гнилостным запахом, слизистая оболочка в состоянии катарального воспаления.

Симптомы. Птица угнетена, часто вытягивает шею, аппетит понижен или отсутствует, акт глотания затруднен. Зоб при прощупывании мягкий, иногда болезненный, горячий. В результате усиленного брожения и гниения образуется большое количество газов с неприятным запахом, которые выделяются через рот при пальпации зоба. В тяжелых случаях заболевания птица сидит нахохлившись, голова опущена вниз, из ротовой полости или через носовые отверстия отделяется жидкое содержимое зоба серовато-зеленого цвета. В зависимости от длительности принятия недоброкачественного корма болезнь протекает остро и хронически.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагноз ставят на основании анализа рациона, клинических симптомов и результатов вскрытия. В необходимых случаях проводят токсикологический анализ содержимого зоба и кормов. При дифференциальном диагнозе исключают заболевания, протекающие с симптомами воспаления зоба (чума, холера, пуллороз, инфекционный ларинготрахеит и др.).

Прогноз. Осторожный.

Лечение. Больных птиц с признаками воспаления зоба изолируют и держат до суток на голодной диете с выпаиванием вволю 1%-го натрия салицилата или 0,5%-й соляной кислоты. Зоб промывают через резиновую трубку с воронкой чистой теплой водой или одним из следующих растворов: калия перманганата (1:5000), натрия гидрокарбоната (3%-й), этакридина лактата (риванола) (1:1000), борной кислоты (3%-й) или фурацилина (1:5000). Затем в него вводят 2%-й раствор танина, салициловой кислоты и др. Назначают антибиотики, сульфаниламиды и другие противомикробные вещества. Их задают два раза в день в течение 3–4 суток. Больную птицу обеспечивают легкоперевариваемыми кормами, в случае необходимости внутрь дают глюкозу (5–6 г) и никотиновую кислоту (10–15 мг) в форме растворов. Затем на 3–4-й день от начала лечения птицу переводят на обычный рацион.

Профилактика. Исключают из рациона недоброкачественные корма, не допускают контакта птиц с минеральными удобрениями, обеспечивают их витаминно-минеральной

подкормкой и водопой хорошей водой. Кормушки ежедневно промывают и систематически дезинфицируют. Вода должна быть постоянно свежей.

Закупорка зоба (Obstruction ingluviei) (атония зоба, «твердый» зоб, расширение зоба) характеризуется переполнением зоба кормовыми массами, потерей тонуса стенками зоба и развитием непроходимости. Встречается у кур и индеек всех возрастов.

Этиология. Причин закупорки зоба очень много. Развивается как следствие однообразного кормления птицы сухими зерновыми кормами, а также волокнистым кормом. При нарушении режима кормления голодная птица жадно набрасывается на корм, в результате чего зоб переполняется до предела, наступает атония с последующей полной непроходимостью кормовых масс. Возникновению заболевания способствуют витаминно-минеральное голодание, недостаток питья, отсутствие выгула.

Патогенез. В результате размягчения и разбухания кормовых масс зоб увеличивается. Это приводит к растяжению стенок и парезу зобной мускулатуры. Вследствие чрезмерного давления зоба на трахею появляются одышка и тахикардия. Его переполнение может привести к разрыву и кровотечению. В некоторых случаях образуется дивертикул в стенке зоба.

Патологоанатомические изменения. Зоб увеличен в объеме, его содержимое плотное, часто состоит из спрессованной массы зерна и волокнистого корма. Его выходное отверстие закупорено плотным содержимым, слизистая оболочка воспалена, в желудке и кишечнике отсутствует содержимое.

Симптомы. Заболевание проявляется обычно вскоре после приема корма. Отмечается увеличение зоба, который резко выделяется в области шеи, при пальпации тестоватый или уплотнен. У больных наблюдаются беспокойство, вытягивание шеи, одышка, дыхание с открытым ртом, в дальнейшем развиваются слабость, шаткость походки, птица худеет, яйценоскость снижается, развиваются анемия, аспирационная пневмония. Птица может погибнуть от асфиксии.

Течение. Острое, реже хроническое.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагноз ставят на основании клинических симптомов и результатов вскрытия. Дифференцируют от воспаления зоба, при котором отмечается выраженная болезненность.

Прогноз. Осторожный.

Лечение. В легких случаях болезни необходимо удалить содержимое зоба. Для этого зоб промывают (как и при мягком зобе) или вводят в его полость 20–30 мл растительного масла или 50–100 мл воды, после чего делают массаж и выдавливают содержимое через рот, при вытянутом положении шеи птицу держат за ноги вниз головой. В тяжелых случаях содержимое зоба удаляют оперативным путем, т.е. через разрез его стенки длиной 4–6 см, в точке наибольшего отвисания зоба. После удаления содержимого зоб промывают дезинфицирующими растворами и зашивают с последующим послойным сшиванием краев. Оперативное вмешательство птицы переносят хорошо. После операции птице дают жидкий корм.

Профилактика. Птицу рекомендуется не перекармливать, исключать из рациона легко набухающий и грубый корм, использовать для кормления комбикорм с учетом возраста и продуктивности птицы, соблюдать режим кормления. Необходимо обеспечивать их вдоволь водой, гравием, витаминно-минеральными кормами. В рацион обязательно вводить зелень и сочные корма, избегать кормления сухим зерном и неувлажненным комбикормом.

Кутикулит (Cuticulitis) характеризуется язвенно-некротическим распадом кутикулы мышечного желудка. Как массовое заболевание встречается у куриных эмбрионов и цыплят после инкубационного периода, среди утят и гусят наблюдается редко.

Этиология. Установлена полиэтиологическая природа заболевания: недостаточность в рационе несушек витаминов А, Е, D, U, цинка, гравия, неполноценность яиц, нарушения технологии инкубации, неправильное кормление молодняка первых дней после инкубационного периода и др.

Патогенез. Кутикула мышечного желудка является отвердевшим коллоидным секретом желез, выделяемых слизистой оболочкой. Она способствует перетиранию корма и предохраняет подлежащие слои мышечного желудка от механических повреждений. Связь кутикулы с собственно слизистой оболочки мышечного желудка осуществляется за счет образующегося секрета. У кур, по сравнению с другими видами домашней птицы, интенсивность образования секрета самая низкая и неравномерная, поэтому удерживаемость кутикулы слабая.

Заболевание возникает вследствие недостатка в рационе витаминов, обладающих противовоспалительным, антиоксидантным и регенераторным действием (А, Е и С). Поступая с кормом, они переходят из организма несушек в яйцо и обеспечивают нормальное развитие эмбрионов. У больного молодняка кутикула вследствие альтерации отслаивается от мышечной основы, в пораженные участки проникает микрофлора, воспаляется железистый желудок и кишечник, цыплята погибают от осложнений, обусловленных действием банальной и условно-патогенной микрофлоры.

Патологоанатомические изменения. Отмечают уменьшение мышечного желудка в объеме, атрофию его мускулатуры. Кутикула темно-коричневого цвета, неэластична, легко рвется, на верхушках складок видны трещины и эрозии, у границы с железистым желудком обнаруживаются язвенно-некротические участки. Под кутикулой видны язвочки и кровоизлияния; железистый желудок и кишечник воспалены. При травматических кутикулитах, которые бывают у молодняка более старшего возраста и взрослой птицы, выявляют вонзившиеся в толщу стенок мышечного желудка инородные тела и наблюдают развитие плевроперитонита.

Симптомы. Заболевание протекает в подострой и хронической форме. Отмечают слабость, вялость, взъерошенность перьев, отсутствие аппетита, расстройство пищеварения. Пораженный молодняк отстает в росте и развитии, наблюдается падеж. При глубоких поражениях и язвах процесс осложня-

ется воспалением мышечного слоя и развитием гастроэнтерита.

Диагноз и дифференциальный диагноз. В постановке диагноза решающее значение имеют анамнез, характерные клинические и патологоанатомические изменения. Дифференцировать необходимо от гастроэнтеритов инфекционного и инвазионного происхождения.

Прогноз. Осторожный и неблагоприятный.

Лечение. Обеспечивают полноценными витаминными кормами. Больному молодняку назначают в течение 3–5 дней противомикробные препараты согласно наставлениям, а также диетическое кормление. После завершения курса противомикробной терапии задают пробиотики из полезных микроорганизмов для нормализации микробиоценоза кишечника.

Профилактика. С целью профилактики заболевания проводят комплекс мероприятий по полноценному кормлению, получению жизнеспособного молодняка, созданию надлежащих условий содержания.

Для профилактики кутикулита цыплятам в первые дни жизни назначают препараты из полезных микроорганизмов (бифидумбактерин, лактобактерин, бификол, бифилакт, энтеробифидин, бактрин и др.), особенно в личном секторе рекомендуется применять лук, чеснок (из расчета 1 г на курицу и 0,5 г – для молодняка). Введение гравия в рацион стимулирует все процессы пищеварения и профилактирует кутикулит. В желудке взрослых кур его содержание составляет от 8–19 г, уток – от 11–14 г, гусей – от 19–28 г, особенно много требуется гравия индейкам – до 32 г. Содержание птицы на рационе без гравия часто приводит к атонии желудка, выведению с пометом непереваренного корма. Вместо гравия для цыплят можно использовать крупный речной песок, измельченный гранит.

Гастроэнтерит (Gastroenteritis) характеризуется воспалением слизистой железистого, мышечного желудка и кишечника. Наблюдается у всех видов птиц. Может быть альтеративным, экссудативным и реже продуктивным. Наиболее

часто встречаются экссудативные гастроэнтериты: катаральный, гнойный, фибринозный, геморрагический.

Этиология. Причиной гастроэнтеритов чаще всего являются алиментарные факторы: использование некачественных кормов, пораженных грибами, содержащих ядовитые вещества, гербициды, пестициды, нитраты и соли тяжелых металлов; использование кормов не по физиологическому назначению, нарушение режима кормления. К способствующим факторам относятся недостаток в рационе и организме витаминов А, У, микроэлементов кобальта, цинка, селена и неподготовленность птицы к переводу на новый корм, а также отсутствие в рационе гравия и поение загрязненной водой.

Гастроэнтерит нередко возникает как вторичное заболевание при гиповитаминозе А, многих инфекционных и инвазионных болезнях, особенно обусловленных патогенной микрофлорой.

Патогенез. Указанные причины вызывают нарушение местной защиты, повреждение эпителиального покрова и сосудов, что ведет к усилению экссудации первоначально с выходом жидкой части крови, а затем и форменных элементов. Позже возникают и пролиферативные изменения. Характер экссудата зависит от вида воспаления. С развитием воспаления нарушается секреторная, моторная, всасывательная и экскреторные функции органов пищеварения. При глубоких морфофункциональных изменениях в слизистой оболочке снижается барьерная функция и происходит интоксикация из кишечника за счет непереваренного корма и развития дисбактериоза. Для выведения токсинов у больных происходит усиление перистальтики, направленное на удаление вредных факторов. Вследствие длительного усиления перистальтики организм теряет много жидкости, электролитов, белка, иммуноглобулинов, лейкоцитов. Это ведет к обезвоживанию, сгущению крови, истощению и развитию приобретенного иммунного дефицита, гиповитаминозов, особенно группы В, и анемии.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов наиболее выраженные изменения находят в желудочно-

кишечном тракте. Они зависят от характера, вида и длительности течения воспаления. Постоянно выявляют выраженные дистрофические изменения в виде зернистой и жировой дистрофии в печени, реже – в почках и миокарде. При хроническом течении отмечаются признаки истощения и анемии.

Симптомы. Течение острое и хроническое. В зависимости от степени поражения отмечают различной силы общее угнетение, слабость, снижение аппетита, посинение гребня, атонию и опущение мышечного желудка. Основной клинический признак – расстройство пищеварения, выделение жидкого помета. В зависимости от вида воспаления в помете находят: при некротическом – обрывки тканей, при эрозивно-язвенном – примесь крови, при катаральном – тяжи слизи, при геморрагическом – примесь крови, при гнойном – серо-желтые комки из лейкоцитов и омертвевших тканей, при фибринозном – пленки фибрина. При остром течении помет часто бывает жидким, пенистым, с неприятным запахом. В содержимом фекалий обнаруживают непереваренные частицы корма. Перья вокруг клоаки загрязнены фекалиями. Расстройство пищеварения сопровождается задержкой роста, оперение становится взъерошенным, матового цвета. В хронических случаях развивается анемия, поносы периодически повторяются, нередко возникают атония и метеоризм кишечника. Птица погибает от истощения.

Диагноз и дифференциальный диагноз. При постановке диагноза учитывают анамнестические данные, качество кормов и состав рациона, характерные симптомы и результаты вскрытия. Для исключения гастроэнтеритов заразного происхождения производят лабораторное исследование патологического материала на инфекционные и паразитарные болезни.

Прогноз. При ранней диагностике и своевременном лечении благоприятный.

Лечение. Устраняют причину заболевания, улучшают кормление и содержание. Птице дают мягкий легкоусвояемый корм, богатый углеводами и витаминами. Применяют

диетические корма: поджаренное зерно по 30,0–50,0 г на голову, зеленую подкормку вволю, силос по 30,0–50,0 г, гидropонную зелень по 20–30 г на голову в сутки и др.

Для удаления некачественного корма дают слабительные (20–30 г подсолнечного, касторового, вазелинового или другого масла). После дачи слабительных птице назначают голодную диету до суток, дают вволю в качестве питья слабые дезинфицирующие растворы (раствор марганцевокислого калия 1:10000, 0,05% -й раствор формалина, 1% -й раствор питьевой соды и др.). Для ликвидации дисбактериоза используют противомикробные препараты с учетом чувствительности к ним.

Из вяжущих и адсорбирующих препаратов применяют дубовую кору, активированный уголь, лигнин, который добавляют в корм птице.

Одновременно с применением антимикробных препаратов больным цыплятам вводят витамин А (250–500 МЕ) и никотиновую кислоту (10–15 мг).

Для восстановления полезной микрофлоры после завершения курса противомикробной терапии птице с кормом или водой задают пробиотики из полезных микроорганизмов, ацидофилин, простоквашу, энтеробифидин, бактрил и др.

Профилактика. Сводится к строгому соблюдению основных правил кормления и содержания птицы.

Закупорка кишечника (Obstruction intestine) – закрытие кишечного канала содержимым: химостаз в тонком отделе, копростаз – в толстом отделе кишечника. Наиболее часто регистрируют у молодняка водоплавающей птицы до месячного возраста.

Этиология. Поедание в большом количестве голодной птицей корма: остей и оболочек овса, ячменя, волокнистой массы, перезревшей зеленой травы, различных посторонних предметов – опилок, кусков мешковины, шпагата, подстилочного торфа и др. У молодняка младшего возраста наблюдают закупорку клоачного отверстия (ануса) каловыми массами, что связано с развитием гастроэнтерита различного происхождения.

Патогенез. Длительное воздействие указанных факторов приводит к нарушению пищеварения, ослаблению секреторно-моторной функции кишечника и обуславливает застой содержимого. Застой формируется обычно в области илеоцекального соединения (т.е. места ответвления слепых отростков от кишечника) и в клоаке. В местах застоя содержимое высыхает и уплотняется, нарушается проходимость кишечника. Накапливаясь, плотное содержимое растягивает стенку кишки, раздражает слизистую оболочку, вызывает ее воспаление, вплоть до некроза. Застой содержимого кишок осложняется вторичным расширением. В связи с разложением содержимого и всасыванием токсинов нарушается функция печени и нарастают явления общей интоксикации. У больной птицы часто регистрируются обезвоживание, сгущение крови и анемия.

Патологоанатомические изменения. Отмечаются переполнение кишечника содержимым, его уплотнение и воспаление слизистой оболочки, нередко с изъязвлением. Вследствие закупорки кишечника часто развивается вздутие. При закупорке ануса в прямой кишке и клоаке можно обнаружить скопление каловых масс.

Симптомы. Общее угнетение, отказ от корма. Дефекация затруднена или отсутствует. При закупорке анального отверстия у молодняка отмечают позыв к дефекации и жиление.

Течение. Зависит от возраста птицы и места закрытия просвета кишечника. При закупорке 12-перстной кишки смерть наступает в течение недели, анального отверстия – в течение 1–2 суток от кишечной и эндогенной (метаболической) интоксикации.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагноз затруднений не вызывает. Характерными признаками являются отсутствие аппетита и нарушение проходимости желудочно-кишечного тракта. Необходимо дифференцировать от смещений, заворотов и инвагинаций и др.

Прогноз. Осторожный.

Лечение. При появлении заболевания устраняют причины, назначают диетический режим с учетом вида птицы, в

качестве слабительного вводят растительное масло: молодняку – 5–10 мл, взрослой птице – 30–50 мл. При скоплении в клоаке каловых масс проводят механическую очистку и обработку дезинфицирующими растворами.

Профилактика. Обеспечивают достаточным количеством витаминов и минеральных веществ, назначают сочные и исключают корма, которые могут вызвать закупорку кишечника. Водоплавающую птицу обеспечивают зелеными и сочными кормами, вдоволь питьевой водой, выгулами и водоемами. Корма, содержащие ости оболочек злаковых, молодняку можно скармливать после просеивания.

Воспаление клоаки (клоацит) (Cloacitis) – воспаление слизистой оболочки клоаки, встречающееся у кур, уток и других видов птиц, главным образом у несущейся птицы. Клоацит наблюдается в любое время года, но чаще весной. Заболевание причиняет значительный ущерб вследствие выбраковки больной птицы. Встречается у молодых и взрослых птиц в результате нарушения кормления и содержания. У несушек в период массовой яйцекладки, чаще других болеют утки и куры.

Этиология. Причины разнообразны. Одна из них – скармливание птице малоперевариваемых грубых кормов, которые вызывают раздражение слизистой оболочки клоаки, а затем воспаление. У молодняка может возникнуть при наличии в комбикорме пленок и остей злаковых (овес, ячмень, отруби). У молодых кур, уток-несушек клоацит отмечается вследствие раздражения слизистой оболочки клоаки выходящим яйцом. В некоторых случаях у уток наблюдается воспаление клоаки, вызываемое условно-патогенной микрофлорой. Клоацит является самостоятельным заболеванием птиц при избыточном белковом кормлении на фоне недостатка фосфорно-кальциевых солей, витаминов А, D, Е и группы В. Возникновение массовых клоацитов вызывает нарушение санитарно-гигиенических условий содержания птицы.

Патогенез. При авитаминозах, минеральной недостаточности и одновременном обильном кормлении белковой пищей

у птиц нарушается обмен веществ с повышенным выделением мочекислых солей. Выделяющиеся в большом количестве мочекислые соли раздражают слизистую оболочку клоаки, в результате чего образуются эрозии, которые служат воротами для проникновения микроорганизмов. Под их воздействием развивается катарально-гнойное и фибринозное воспаление. Скопившийся экссудат вместе с солями мочевой кислоты и фекалиями нередко образует прочную пленку, а также происходит разрастание грубоволокнистой соединительной ткани, которые ведут к сужению и закрытию отверстия клоаки, нарушению выхода каловых масс и застою содержимого в пищеварительном тракте.

Патологоанатомические изменения. В начале заболевания слизистая оболочка клоаки сильно гиперемирована, отечная, с эрозиями и изъязвлениями. При затяжном течении она покрыта гнойно-фибринозным экссудатом, отверстие клоаки сужено и закрыто прочной пленкой.

Симптомы. В начале заболевания слизистая оболочка клоаки гиперемирована и выпячивается наружу. На ней появляются язвы и трещины, покрытые серо-желтым налетом. Клоачное отверстие суживается вплоть до полной непроходимости. Перья вокруг клоаки бывают испачканы испражнениями, затем выпадают. Кожа вокруг ануса воспалена. Появляется неприятный запах. У молодняка птиц младшего возраста клоацит сопровождается закупоркой ануса каловыми массами.

Зона воспаления простирается от клоачного отверстия на 2–3 см в клоаку. Вследствие клоацита может развиваться желточный перитонит. У большинства несушек затрудняется или прекращается яйцекладка, птицы худеют.

Течение. Хроническое.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагноз ставится комплексно на основании анамнеза, характерных клинических симптомов и данных вскрытия. Дифференцируют от болезней с нарушением обмена веществ (гиповитаминоза А, мочекислового диатеза, пулороза, сальмонеллеза и др.)

Прогноз. Осторожный и неблагоприятный.

Лечение. При появлении больных птиц всему поголовью стада рекомендуется увеличить в 1,5–2 раза нормы ретинола, кальциферола, токоферола. В рацион вводят необходимое количество сочных кормов, травяную муку и минеральные добавки. Не допускают избытка белковых кормов животного и растительного происхождения, в достаточном количестве обеспечивают водой.

Больных несушек отделяют от основного стада во избежание расклева, клоаку очищают от загрязнений, пленок. Для лечения применяют дезинфицирующие растворы (0,1%-й калия перманганата, 2%-й лизола, раствор йода, йодглицерин, риванол). Омертвевшие участки слизистой оболочки клоаки удаляют и припудривают стрептоцидом, ксероформом, йодоформом или один раз в сутки в течение 2–3 дней смазывают фурациллиновой мазью (1:500) или мазью, состоящей из 1 г тетрацицина, 1 г анестезина и 200 г вазелина или свиного жира, применяют также цинковую мазь, эмульсию стрептоцида и другие бактерицидные мази. Особо ценной птице в тяжелых случаях внутримышечно назначают витамин А (1,5–2 мг на голову) и Е (3–4 мг на голову) для усиления регенерации слизистой оболочки клоаки, стимуляции общей и местной защиты.

При полной непроходимости клоачного отверстия его можно расширить путем надреза скальпелем кольца ануса.

Профилактика. Основное внимание следует уделять улучшению кормления и содержания птицы. В рацион вводят больше витаминных кормов, особенно богатых витаминами А, D и Е (молодой клевер, люцерну, красную морковь, капусту, хвою, силос, муку люцерны, клевера, крапивы, сенную труху, желтую кукурузу, а также молоко, яйца, рыбу, рыбий жир) и обеспечивают достаточный водопой. Согласно технологии необходимо ежедневно чистить птичники, клетки, гнезда, выгулы, а также проводить дезинфекцию. Водоплавающей птице предоставляют водные выгулы.

Желточный перитонит (*Peritonitis vitellia* или *Salpingoperitonitis*) – характеризуется воспалением брюшины, плевры и серозных покровов внутренних органов вследствие попа-

дания в брюшную полость желточной массы разорвавшихся фолликулов яичника. Регистрируют у всех видов птиц-несушек, но чаще у молодых кур при грубых нарушениях технологии кормления и содержания. Несушки водоплавающей птицы и индейки болеют относительно редко. Желточный перитонит почти всегда регистрируют параллельно с другими болезнями органов яйцеобразования и яйцекладки (воспаление яичника – оварит, яйцеводов – сальпингит, атрофия яичников и яйцеводов, затрудненная яйцекладка, аномалии яйцеобразования).

Этиология. Установлена полиэтиологическая природа заболевания: неполноценное кормление несушек, т.е. недостаточность в рационе витаминов А, D, Е, избыток фосфора, белковый перекорм, дефицит холина, рибофлавина, пиридоксина, недостаточность кальция и др. Способствуют возникновению болезни травматические повреждения яйцевода и яичников (высокие насесты, частая ловля и прощупывание птиц на обнаружение яиц, скученное содержание, недостаток кормового инвентаря и др.), ранняя яйцекладка еще не сформировавшимися молодками, переход воспаления с нижних отделов (клоака, яйцевод), интоксикации, антисанитарное содержание. Осложняется заболевание проникновением в желточную массу и размножением в ней условно-патогенной микрофлоры, находящейся в клоаке.

Желточный перитонит может отмечаться при ряде заразных болезней (колибактериоз, сальмонеллез, пастериллез, простогонимоз и др.).

Патогенез. Под влиянием неблагоприятных факторов в организме несушек задерживается созревание яичника, уменьшаются прочность оболочек фолликулов и устойчивость к воздействию микрофлоры; содержимое фолликулов подвергается гнойно-гнилостному распаду и при их разрыве изливается в грудобрюшную полость, что ведет к плевроперитониту.

Патологоанатомические изменения. В грудобрюшной полости обнаруживают значительное количество содержимого грязно-желтого цвета и неприятного запаха, слипчивое фи-

бринозное воспаление кишечных петель. Серозные покровы грудобрюшной полости гиперемированы с кровоизлияниями, покрыты фибринозными наложениями. Яичники увеличены, деформированы, нередко имеют вид бесформенной массы, содержат наряду с нормальными деформированные желточные фолликулы и кисты. Яйцевод увеличен, имеет разрывы и кровоподтеки. Его слизистая оболочка набухшая, покрасневшая с кровоизлияниями, покрыта большим количеством слизи, белка и желтка. Внутри яйцевода наряду с творожистой массой нередко обнаруживают яйцо с мягкой скорлупой. При разрыве яйцевода яйцо может выпасть в брюшную полость. Печень, почки, сердечная мышца в состоянии выраженной дистрофии. На серозных покровах и в почках нередко отмечают отложение солей мочевой кислоты в виде серых кристаллов.

Симптомы. Течение болезни острое и хроническое. В первые дни отмечают общее угнетение, слабость, понижение аппетита, цианоз гребешка и сережек, истечение из клоаки, у некоторых птиц повышение температуры тела на 1–1,5 °С. Снижается яйценоскость, а в дальнейшем прекращается. При хроническом течении наблюдаются исхудание и увеличение живота, ограничение подвижности. При пальпации обнаруживают флюктуацию жидкости или наличие конкрементов, у отдельных несушек живот сильно оттянут, свисает до земли. Птица перестает нестись и погибает через несколько недель. Заболевание чаще протекает остро, погибают куры в первые 3–7 дней от общей интоксикации разложившимся желтком и продуктами воспаления.

Заболевание сальпингоперитонитом сопровождается увеличением в цельной крови и плазме больных несушек концентрации общего и остаточного азота, белка, свободных аминокислот, мочевой кислоты.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагноз ставится на основании симптомов и характерных патологоанатомических изменений.

Необходимо дифференцировать от колибактериоза, сальмонеллеза, пастериллеза, простогонимоза и других болезней,

при которых решающее значение имеет бактериологическое исследование.

Прогноз. Неблагоприятный.

Лечение. Малоэффективно. Применение антибиотиков и сульфаниламидных препаратов в ряде случаев позволяет остановить развитие болезни. Несушек обычно выбраковывают, так как яйцекладка восстанавливается редко. Для облегчения течения болезни применяют препараты из молочнокислых микроорганизмов в дозах, указанных в наставлениях.

Профилактика. Соблюдение технологии кормления, рационы должны быть полноценными, особенно по содержанию минеральных веществ и витаминов. Кроме того, необходимо следить за санитарным состоянием помещений, инвентаря и оборудования, периодически проводить дезинфекции и принимать меры по предупреждению внутреннего травматизма.

19.3. БОЛЕЗНИ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

Ринит, синусит (Rhinitis, sinusitis) – воспаление слизистой оболочки носовых ходов и придаточных синусов.

Заболевание встречается у всех видов домашней птицы, преимущественно поражается молодняк первых дней жизни.

В зависимости от причины возникновения различают первичный и вторичный, а по течению острый и хронический ринит и синусит.

Экономический ущерб. Определяется снижением веса птицы, недополучением кондиционного мяса, а также финансовыми затратами на ликвидацию болезни.

Этиология. Основными причинами являются переохлаждение птицы, сквозняки в условиях повышенной влажности, а также повышенное содержание пыли и аммиака в воздухе помещения, где содержится птица, недостаточное содержание в организме птицы витамина А. Вторично риниты и синуситы возникают при некоторых инфекционных и паразитарных заболеваниях.

Клинические признаки. Течение болезни острое и хроническое. У больной птицы при остром течении отмечают серозно-слизисто-гнойное истечение из носовых отверстий, которое, засыхая в виде корочек, закупоривает носовые отверстия. В результате сужения просвета носовых ходов и закупорки носовых отверстий дыхание у птицы затрудняется, становится напряженным. При дальнейшем развитии процесса воспаление по слезно-носовому каналу может перейти и на конъюнктиву. Часто одновременно можно наблюдать воспаление гортани и бронхов.

При хроническом течении болезни у птицы наблюдают истощение, развитие анемии. В некоторых случаях процесс может перейти и на легкие.

При простудных заболеваниях болезнь протекает чаще остро, при гиповитаминозе А — обычно хронически.

Патологоанатомические изменения. Слизистая оболочка носовых ходов и синусов набухшая, воспалена. В просвете носовой полости находят слизь или слизисто-гнойные сгустки.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагноз ставится на основании клинической картины, патологоанатомического вскрытия, анализа рациона кормления и зооигиенических условий содержания.

Необходимо дифференцировать от инфекционных болезней (инфекционный ринит, инфекционный синусит, инфекционный кератит, инфекционный ларинготрахеит, инфекционный бронхит), для чего проводят тщательный эпизоотологический анализ, дополнительные лабораторные исследования и ставят биопробу.

Прогноз. Осторожный.

Лечение. Возможно индивидуальное лечение. Больной птице промывают носовые ходы слабыми дезинфицирующими веществами, такими, например как 2% -й раствор борной кислоты или растворы антибиотиков. На крупных птицеводческих предприятиях применяют аэрозольные ингаляции витаминов, антибиотиков, сульфаниламидов, нитрофуранов и т.д., в корм вводят кормовые антибиотики.

Профилактика. Особое внимание уделяют созданию надлежащих зоогигиенических условий содержания (температурный, влажностный режимы) и кормления, соблюдают правила транспортировки молодняка.

Пневмоаэроцистит (Phneumoаerocystitis) – простудное заболевание, при котором одновременно наблюдают воспаление легких и воздухоносных мешков с поражением бронхов.

Особенно тяжело болеют утята в 1–3-месячном возрасте.

Экономический ущерб. Определяется летальностью утят до 30 %, снижением продуктивности птицы, затратами на проведение ветеринарно-санитарных мероприятий.

Этиология. Причины, вызывающие пневмоаэроцистит, могут быть первичные и вторичные. Первичными являются неблагоприятные факторы в основном простудного характера (неблагоприятные условия содержания). Вторично пневмоаэроцистит могут вызывать некоторые инфекционные и паразитарные болезни.

Клинические признаки. У птицы наблюдаются резкое угнетение, общая слабость, отсутствие аппетита, поносы. Дыхание затрудненное, с хрипящими звуками, клюв раскрыт, шея вытянута, кашель с выделением продуктов воспаления, одышка. Клюв и конечности синюшные.

Патологоанатомические изменения. У птиц, погибших в течение первых 2–4 дней, наиболее часто встречается бронхопневмония очагового или диффузного характера, затем аэроцистит. В полости мешков находят рыхлые нити и пленочки или сгустки творожистого характера. Воспаление легких и воздухоносных мешков часто двухстороннее. Наблюдают общие застойные явления, катаральный энтерит и серозно-фибринозный перикардит.

У птиц, погибших в более поздние сроки (на 5–20-й день), обнаруживают те же изменения, но степень поражения воздухоносных мешков более сильная. Воздухоносные мешки увеличены в объеме, стенки их сильно утолщены, в полости обнаруживаются сгустки творожистого характера. У отдельных птиц отмечают трахеит, ринит и фарингит.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагностика заболевания основывается на клинической картине и патологоанатомических изменениях.

Дифференцировать следует от синусита, имеющего инфекционную природу, после проведения лабораторной диагностики.

Прогноз. Осторожный и неблагоприятный.

Лечение. При вторичных пневмоаэроциститах лечат в первую очередь основную болезнь антибиотиками широкого спектра действия, после проверки их на чувствительность применяя с кормом, водой или в форме аэрозолей.

Профилактика. Состоит в недопущении длительного и повторного переохлаждения птицы при выращивании, а также сквозняков и сырости в помещениях, где содержится птица.

Бронхопневмония (воспаление легких) (Bronchopneumonia) – воспалительный процесс слизистой оболочки трахеи, бронхов и легочной ткани, встречающееся чаще у молодняка до 20-дневного возраста.

Экономический ущерб складывается из отхода молодняка и средств на проведение лечебно-профилактических мероприятий.

Этиология. Основная причина – переохлаждение. Сначала начинается воспаление слизистой оболочки бронхов, затем воспалительный процесс переходит на паренхиму легких по продолжению.

Клиническая картина. В начале болезни клинические признаки такие же, как и при рините. Позднее, когда воспалительный процесс переходит на легкие, общее состояние птицы резко ухудшается. Птица сидит неподвижно, дыхание затруднено, слышны влажные хрипы, болезненный кашель, появляется слизисто-серозное или слизисто-гнойное истечение из носовых отверстий. Течение острое и, если не принять своевременных мер, на 2–3-и сутки наступает смерть.

Патологоанатомические изменения. Чаще поражаются верхние доли легкого. В бронхах и трахее наблюдаются

гиперемия слизистой оболочки, пенистая жидкость серозно-слизистого или гнойного экссудата. Пораженные участки легких отечные. Сердце увеличено в объеме.

Диагностика. Диагноз ставится на основании клинической картины, патологоанатомического вскрытия и анализа условий содержания птицы.

Дифференциальная диагностика. Следует дифференцировать от болезней инфекционной этиологии, таких как аспергиллез, респираторный микоплазмоз, пастереллез, инфекционный бронхит, инфекционный ларинготрахеит, ньюкаслская болезнь, оспа и др. Для исключения инфекционных болезней необходимо провести бактериологическое, вирусологическое, серологическое и другие исследования и взять биопробу. При незаразном ларинготрахеите на слизистых оболочках глаз и гортани не наблюдается фибринозно-дифтерических и творожистых наложений, а воспаление носит катаральный характер.

Прогноз. Осторожный и неблагоприятный.

Лечение и профилактика. Создание надлежащих зоогиgienических условий содержания и кормления. Особое значение имеют температурный режим и влажность воздуха.

Лечение должно быть активным и комплексным с применением различных средств. С лечебной целью молодняку задают противомикробные препараты: антибиотики, сульфаниламиды, нитрофураны широкого спектра действия с водой, кормом, аэрозольно, с учетом чувствительности к ним микрофлоры и согласно наставлениям по их применению.

19.4. БОЛЕЗНИ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ

Гиповитаминоз А (А-hypovitaminosis) – хронически протекающая болезнь, возникающая вследствие недостаточного поступления в организм витамина А и его провитамина – каротина или плохого их усвоения. Характеризуется нарушением окислительно-восстановительных процессов в организме, повышением клеточной проницаемости и снижением

неспецифической устойчивости птицы к инфекционным болезням.

Витамин А (ретинол) способствует нормализации потребления кислорода тканями, улучшает минеральный обмен, в первую очередь кальция и магния, участвует в жировом обмене, ускоряет выделение бензойной кислоты, участвует в процессе зрительного восприятия, благоприятно влияет на функцию ряда эндокринных желез, рост эпителиальных тканей, формирование хрящевой и костной ткани, а в итоге – на рост, развитие и резистентность птицы. Он оказывает положительное влияние на откорм бройлеров, яйценоскость птицы, повышение оплодотворяемости яиц и выводимости цыплят. Витамин А может образовываться в организме из провитамина растительного происхождения – каротина при его окислительном расщеплении.

Биологические особенности птицы – высокая скорость роста, быстрое продвижение корма по желудочно-кишечному тракту, ограниченное всасывание эндогенных витаминов в пищеварительном тракте – способствуют развитию гиповитаминозов.

Этиология. Усвоение витамина А и его провитамина нарушается при заболевании органов пищеварения (энтеритах, гепатитах, холециститах), а также при длительном применении неомицина, полимиксина, нистатина и других препаратов, связывающих желчь и блокирующих усвоение жиров и жирорастворимых витаминов. Биологическая активность витамина А снижается в присутствии нитратов и нитритов. Витамин А в кормах разрушают также прогорклые жиры.

Часто гиповитаминоз А развивается после перенесенных инфекционных, паразитарных и других заразных болезней (пуллороз, гельминтозы, микозы и др.). Гиповитаминоз А усугубляет и недостаток витаминов Е и С.

Патогенез. При недостатке витамина А нарушается процесс замены клеток эпителия. Эпителий независимо от присутствующей ему формы заменяется многослойным ороговевающим эпителием, а в тканях, состоящих в норме из многослойного

эпителия, происходит избыточная кератинизация. Ороговению подвергается эпителий выводных протоков желез (слезной, слюнной, копчиковой и слизистых желез), а затем в процесс вовлекается железистый эпителий. Секреция желез, выделение слизи слизистыми оболочками уменьшается или прекращается. Слизистые оболочки органов дыхания и пищеварения теряют свои защитные свойства, становится возможным проникновение в организм патогенных и условно-патогенных бактерий и вирусов. При недостатке витамина А задерживается рост и развитие молодняка, что связано с неправильным формированием костей скелета, — они становятся толстыми, грубыми, короткими.

Витамин А является составной частью зрительного пигмента родопсина и при его недостатке замедляется восстановление зрительного пигмента, что приводит к нарушению зрения у птиц.

Клинические признаки. У птиц ретинол откладывается в виде резерва в печени, поэтому при исключении витамина А из рационов птиц симптомы витаминной недостаточности проявляются у молодняка через 7–50 дней, а у взрослых птиц — через 2–3 месяца. Более чувствительна к недостатку витамина высокопродуктивная птица. С момента появления первых клинических признаков до гибели птицы обычно проходит 6–10 дней. Птенцы, вылупившиеся из дефектных по содержанию витамина яиц, плохо развиты, слабые, плохо едят корм, у них наблюдается конъюнктивит. Значительная их часть гибнет в первые 10 дней жизни.

При прогрессирующей потере запасов витамина А у птицы вначале отмечаются снижение аппетита, малоподвижность, общая слабость, отставание в росте. Затем развиваются ринит, серозный конъюнктивит, сопровождающийся слезотечением и опуханием век. В дальнейшем у птиц быстро снижаются упитанность, яйценоскость, оперение становится тусклым, взъерошенным, пигментация кожи исчезает, развиваются анемия, диарея, фибринозные стоматиты, ларингиты, серозно-фибринозные конъюнктивиты, синуситы, приводящие к скоплению казеозных масс в конъюнктиваль-

ном мешке, опуханию синусов, век, развитию кератитов и паноптальмитов, заканчивающихся частичной или полной потерей зрения. Походка у птицы скованная (ходульная). Иногда резко наступает атаксия или возникают судорожные явления.

Несушки, страдающие гиповитаминозом, снижают или полностью теряют яйценоскость. Желток яиц таких кур имеет бледно-желтую окраску, в яйцах может обнаруживаться кровь. Выводимость молодняка из яиц, полученных от больных птиц, снижается на 10–12 %.

Куры, содержащиеся на неполноценном по витамину А рационе, плохо поедают корм, имеют бледный (анемичный) и сморщенный гребень, содержание мочекислых солей в их крови повышается.

Индюшата заболевают при недостатке витамина А в рационе чаще через 20–30 дней. Нарушение координации движений и потеря массы – ранние симптомы заболевания. Позднее происходит воспаление конъюнктивы, выделение слизистого, а затем отложение фибринозного экссудата в конъюнктивальном мешке. Смертность может достигать 100 %.

Симптомы витаминной недостаточности у водоплавающих птиц, особенно у молодняка, выражены слабее, чем у куриных. У утят отмечают гиповитаминоз А в 20–30-дневном возрасте, так как в период формирования покровного пера потребность в витамине возрастает. У них наблюдаются серозные конъюнктивиты, риниты, исчезает пигментация кожи ног и клюва, отмечается отставание в росте. Оперение птиц вследствие нарушения функции копчиковой железы теряет водоотталкивающие свойства.

Молодняк погибает раньше, чем из организма исчезнут последние запасы витамина. Смерть взрослых птиц чаще происходит от авитаминоза, так как они более устойчивы к дефициту витамина А. Эмбрионы погибают в первые четыре дня инкубации или отстают в развитии, птенцы выводятся с опозданием.

Патологоанатомические изменения. Птицы, павшие от витаминной недостаточности, анемичные, имеют низкую

упитанность или истощены. Гиповитаминоз А часто приводит к нарушению эпителизации слизистых оболочек и особенно кожных покровов. У птиц патологоанатомические признаки могут значительно варьировать, так как спонтанный гиповитаминоз часто осложняется вторичными инфекциями. В носовой полости, особенно на слизистых оболочках раковин, у кур и индеек накапливается слизь, заполняющая подглазничный синус. Экссудат со слущенным эпителием превращается в казеозные массы, которые могут полностью заполнить полость подглазничного синуса и носовых ходов. При удалении наложения под ними обнаруживают воспаленную слизистую оболочку.

В трахее и бронхах в тяжелых случаях происходит выделение фибрина. В толще слизистых оболочек находят пустулы до 2 мм в диаметре, возвышающиеся над слизистой оболочкой. Это закупоренные секретом со слущенным эпителием слизистые железы. Часто узелки сливаются. Впоследствии на месте вскрывшихся узелков возникают язвы. Подобные изменения распространяются также на глотку, пищевод, иногда доходят до зоба. Пустулезный эзофагит – специфический признак, но обнаруживается он в основном у взрослых кур и индеек при полном отсутствии витамина А в организме.

Почки бледные, почечные канальцы, мочеточники переполнены уратами. Отложение мочекислых солей бывает на серозных покровах сердца, печени и других органов. При закупорке протоков и скоплении секрета слюнные, слезные, копчиковая железы увеличены.

Гиповитаминоз А у цыплят сопровождается увеличением в объеме поджелудочной железы. На слизистой оболочке при переходе нижней части пищевода в железистый желудок образуются язвы. Тяжелая форма гиповитаминоза А сопровождается задержкой и разложением корма в железистом желудке. Слизистая оболочка, выстилающая устье перехода железистого желудка в мышечный, почти полностью превращается в кутикулу. Просветы желез содержат большое количество десквамированного эпителия и клеточного детрита.

При гистологическом исследовании обнаруживают пере-рождение эпителия в многослойный ороговевающий. Для исследования лучше брать слизистые оболочки носовых ходов, так как в них изменения наступают раньше, чем в других органах.

Патологоанатомический диагноз:

1. Гиперкератоз кожи.
2. Фибринозный конъюнктивит.
3. Ксерофтальмия, кератомалация.
4. Катаральный ринит, ларингит, трахеит с наличием про-совидных узелков в слизистой оболочке глотки и пищевода.
5. Висцеральный мочекишный диатез и подагра.
6. Гидронефроз и нефросклероз.

Диагностика. Осуществляется комплексно, с учетом анам-нестических данных, результатов клинического исследования и по патологоанатомическим изменениям. Для подтвержде-ния проводят анализ рациона птиц, определение количества витамина А и каротиноидов в печени птиц, сыворотке крови и желтке яиц.

Дифференциальный диагноз. По клиническим признакам гиповитаминоз А следует дифференцировать от оспы, инфек-ционного ларинготрахеита, респираторного микоплазмоза, особенно если у птиц развиваются конъюнктивиты. Диффе-ренцировать необходимо по результатам вирусологических, бактериологических и гистологических исследований. Гис-тологическим методом уже в начальный период болезни в ядрах эпителия пораженных тканей птиц, больных оспой и инфекционным ларинготрахеитом, находят вирусные тельца-включения, которые отсутствуют при гиповитамино-зе А и микоплазмозе. Следует учитывать и остроту течения: гиповитаминоз А протекает менее бурно, чем инфекционные болезни.

Прогноз. Осторожный, при своевременном лечении благо-приятный.

Лечение. Для молодняка, вылупившегося из яиц, бедных витамином, малоэффективно, и поэтому болезнь следует пре-дупредить полноценным кормлением птиц-несушек.

Во многих птицеводческих хозяйствах в последнее время применяется комбинированный тип обеспечения витамином, т.е. из естественных источников с добавлением их концентратов. Широко используется синтетический препарат витамина А – аквитал-хиноин, содержащий 2 млн МЕ витамина А в 100 мл жидкости. Цыплятам вводят препарат в питьевую воду с 3–4-дневного возраста по 0,5 мл, взрослой птице – по 1 мл на голову. Водную эмульсию препарата готовят в разведении 1:10 или 1:20.

По данным ВНИИП, суточная потребность в каротине составляет: у кур 2000–3000 мкг, индеек 8500–11 000 мкг, у уток 4500–7000 мкг, у гусей 8000–10 000 мкг каротина на взрослую птицу.

Больным птицам вводят в рацион удвоенную дозу витамина А и дополнительно витамины Е и С, холин и ксантофилл, способствующие лучшему усвоению и обмену витамина А.

У птиц, длительно содержавшихся на рационах, бедных витамином А, происходят дистрофические изменения в пищеварительном тракте, вследствие чего всасывание витаминов в кишечнике затруднено. В таких случаях птицам дополнительно вводят витамин А подкожно или внутримышечно в количестве 4–5 суточных доз (суточная доза – 200 МЕ). Инъекции повторяют 2–3 раза через 4–5 дней, а после этого витамин дают только с кормом. Выздоровливает больная птица медленно. Нормальная выводимость молодняка восстанавливается примерно через 3 недели после начала лечения.

Профилактика. Предусматривает обеспечение цыплят и взрослой птицы кормами, содержащими каротин и витамин А. Применение в кормлении птицы масляных концентратов витамина А малоэффективно, потому что при производстве из естественных источников он освобождается от некоторых сопутствующих факторов, необходимых для нормального его усвоения.

Основными и наиболее полноценными источниками витамина А для птицы служат зеленая трава, морковь, качественный силос, травяная мука, а также витаминизированный

рыбий жир и синтетические препараты витамина А. В связи с переходом на кормление птицы полнорационными сухими комбикормами необходимо добавлять травяную муку искусственной сушки. В ней кроме каротина содержатся токоферол, витамины группы В, необходимые микроэлементы и минеральные вещества. С целью профилактики гиповитаминоза А в эмбриональный период и в первые дни жизни птиц рекомендуется яйца перед закладкой в инкубатор проверять на содержание витамина А и каротиноидов.

Витамина А, полученного молодняком через яйцо, хватает лишь на несколько дней, поэтому его следует вводить в рацион, начиная с первых дней жизни. Необходимо учитывать, что высокопродуктивным и племенным птицам требуется больше витамина. Потребность в витамине А резко возрастает при избытке в кормах белков и жиров, а также при заболевании птиц инфекционными и незаразными болезнями, а также при действии стрессовых факторов.

Гиповитаминоз D (рахит) (D-hypovitaminosis) – хроническая болезнь молодняка птицы разных видов – цыплят, утят, гусят и т.д., характеризующаяся нарушением общего и особенно минерального фосфорно-кальциевого обмена, недостатком или отсутствием витамина D в организме с системным нарушением костеобразования.

Известно около 10 веществ, сходных по своему биологическому действию, которые объединены в одну группу и названы витамином D. Витамины группы D – D₂, D₃, D₄, D₅, D₆ относятся к группе стероидов, разных по своей активности. В чистом виде витамин D₃ представляет собой жирорастворимые бесцветные кристаллы, устойчивые к нагреванию, действию щелочей, кислот, но быстро разрушающиеся на воздухе, а под влиянием света превращающиеся в токсическое вещество – токсистерин.

Запасы витамина D содержатся в печени, крови, костях, стенке кишечника и почках. Куры, больные гиповитаминозом D, способны резорбировать витамин во много раз больше и быстрее, чем здоровые.

Всасывание большей части витамина происходит в тонком отделе кишечника. Выделяется витамин с желчью.

Этиология. Основная причина гиповитаминоза D – недостаток этого витамина в организме. В растениях и семенах, из которых готовят комбикорма для птицы, имеются физиологически неактивные жироподобные вещества из группы стеринов – провитамины D. Под влиянием ультрафиолетовых лучей они превращаются в организме птицы в активные формы витамина D₃, который накапливается в тканях. Развитие гиповитаминоза может произойти как при недостатке самого витамина и его провитаминов в кормах, так и при недостаточном облучении птицы ультрафиолетовыми лучами.

Развитию рахита способствует скученное содержание птиц в сырых, плохо вентилируемых помещениях, в антисанитарных условиях.

Патогенез. Потребность в витамине D у птиц зависит от содержания в рационе кальция и фосфора. И напротив, при недостатке витамина нарушается процесс всасывания кальция в кишечнике, уменьшается его количество в крови, что в свою очередь приводит к повышению активности паращитовидных желез. В результате нарушается реабсорбция фосфора в почечных канальцах и он ускоренно выделяется из организма с мочой. Для восполнения запасов кальция и фосфора в крови происходит резорбция костной ткани, сопровождающаяся у взрослых птиц истончением костей (остеопороз), заменой костной ткани хрящевой (остеофиброз). У молодняка минерализация костей задерживается и они остаются хрящевидными. Фосфорно-кальциевый обмен влияет также на деятельность щитовидной и паращитовидной желез, гипофиза, половых желез и нервной системы.

Клинические признаки. Характерные симптомы недостаточности витамина D возникают вследствие потери способности к нормальному костеобразованию. У молодняка гиповитаминоз D проявляется в виде рахита, когда в костях вместо 1/3 преобладает 2/3 хрящевой массы, у взрослых птиц – в виде остеомаляции и остеопороза.

Рахитом чаще болеют птицы с двух недель до четырех месяцев, но он может быть у молодняка в первые дни жизни. У водоплавающих птиц и цыплят при клеточном содержании рахит нередко принимает злокачественное течение.

Больные цыплята слабые, малоподвижные, оперение плохо развито, иногда нарушается пигментация, аппетит отсутствует или извращен. Птицы с трудом передвигаются, опираясь на пяточные суставы, или совсем не могут ходить. Из-за атонии и катарального воспаления органов пищеварения у них наблюдается вздутие зоба и кишечника. Живот увеличен, появляется диарея. Птицы слабые, истощенные, голова у них развита непропорционально туловищу, кости ног и киль грудной кости искривлены, суставы утолщены, кости черепа мягкие, клюв резиноподобный. У 60-дневных цыплят, больных рахитом, может происходить настолько сильное истончение костей черепа, что они напоминают пергаментную бумагу. У куриных надклювье увеличено и загнуто вниз, плюсны ног выглядят высохшими. Для индюшат и цыплят характерны искривление ребер в местах соединения с позвоночником, загибание их вниз и назад, очень плохая кальцификация эпифизов бедренной и большеберцовой костей. У 20-30-дневных цыплят скрючены пальцы, кости конечностей искривляются, сильно увеличиваются тазобедренные суставы. В группах рахитичных птиц часты случаи пероза. Больные птицы погибают от нарушения функции органов пищеварения, сердечно-сосудистой недостаточности и истощения. У птиц повышается восприимчивость к инфекционным болезням, особенно к туберкулезу.

Первые симптомы гиповитаминоза D у взрослых особей появляются через 2-3 месяца после исключения витамина D из рациона птиц и характеризуются нарушением яйценоскости. Появляются яйца с тонкой, легко бьющейся скорлупой. Выводимость цыплят из таких яиц понижена. Если развитие гиповитаминоза прогрессирует, то птицы начинают нести деформированные яйца и совсем без скорлупы. Куры-несушки, больные гиповитаминозом D, передвигаются с трудом, у них отмечается слабость конечностей, роговая

часть клюва размягчена. Часто рахит сопровождается поеданием перьев, расклевами и другими симптомами извращенного аппетита. В некоторых случаях поражаются отдельные участки скелета: искривление грудной кости и ребер, при которых уменьшается расстояние между концами ребер, а в результате – глубина и длина грудной клетки. В конце болезни птица беспомощно лежит на земле и в таком состоянии погибает.

Патологоанатомические изменения. Процесс при недостаточности витамина D обычно протекает хронически и сопровождается замещением кальцийсодержащих элементов тканей. Нарушение образования костей приводит к повышению их ломкости и искривлению.

Птицы, павшие от рахита, плохо развиты. Анемичны, перья тусклые, взъерошенные. Наиболее тяжелые изменения возникают у птиц в грудных и седалищных костях. Остеомаляция, как правило, связана с атрофией костной ткани. В процессе заболевания у кур образуются хрящи между грудной костью и позвонками. Хрящевая зона часто ограничена от костной гиперемированной капиллярной зоной. Кости становятся порозными, с расширенными гаверсовыми каналами. Нередко килевая часть принимает S-образно изогнутую форму. Искривление костей объясняется механическим напряжением мускулатуры. Происходит общее недоразвитие всех костей у птиц и непропорциональность в развитии костяка. Суставы утолщены, деформированы, суставная поверхность шероховата. Клюв мягкий, резиноподобный. У утят и гусят часто бывают искривления ребер и их четкообразное расширение на концах. Кости у взрослых птиц ломкие, а у молодых цыплят – мягкие, хрящеподобные, легко режутся, гнутся. Нередко регистрируются общая анемия и гипотрофия.

Диагностика. Осуществляется комплексно, на основании симптомов болезни, патологоанатомических изменений и изучения условий содержания и кормления птицы. В неясных случаях проводят биохимическое исследование крови, а также рентгенографию и гистологическое исследование.

дование костей. При исследовании крови у больной птицы обнаруживают ацидоз, гипокальциемию, гипофосфатемию. На рентгенограмме отмечают уменьшение компактного вещества кости и истончение кортикальной и метафизной части, на гистосрезе – истончение хрящевой ткани, слабая ее кальцификацию, внедрение хрящевых клеток в костномозговой слой, рассасывание и разволокнение костных балок и костных пластинок.

Для ранней диагностики гиповитаминоза D можно определять в плазме крови активность щелочной фосфатазы. У здоровых кур она составляет 10–15 мккат/л. В начале болезни этот показатель составляет 39–45 мккат/л, а при тяжелой форме 96–158 мккат/л.

Дифференциальная диагностика. При постановке диагноза следует учитывать, что фосфорно-кальциевый обмен зависит не только от витамина D, но и наличия солей фосфора и кальция. Недостаток фосфора или кальция вызывает у птиц клинические признаки, аналогичные наблюдаемым при гиповитаминозе D.

Например, признаки поражения опорно-двигательного аппарата у птиц могут наблюдаться и при недостатке других витаминов и минералов (пероз), а также при некоторых инфекционных болезнях: туберкулез (суставная форма, синдром плохого усвоения кормов). Для исключения этих болезней необходимо учитывать эпизоотическую обстановку в хозяйствах и обязательно проводить лабораторные исследования.

Прогноз. Осторожный.

Лечение и профилактика. Обеспечение организма птицы витамином D может осуществляться двумя путями: в результате биосинтеза из провитаминов под действием ультрафиолетовых лучей или при использовании готового витамина, поступающего с кормом.

У птиц, содержащихся в помещениях, дефицит в витамине пополняют дачей витаминных кормов или препаратов. Наибольшую ценность как источник витамина D₃ представляет жир из тканей и органов рыб и морских животных. Из растительных кормов применяют облученные дрожжи, в ко-

торых под действием ультрафиолетовых лучей эргостерин превращается в витамин D₂. Однако при этом большинство других витаминов, находящихся в дрожжах, разрушается. В 1 г облученных дрожжей содержится 10–20 тыс. МЕ витамина D₂. Добавление 1,5–2 кг таких дрожжей на 1 т комбикорма обеспечивает птиц в витамине D.

Дешевым и удобным в применении искусственным водорастворимым белковым препаратом является стабилизированный порошок «видеин». Его включают в комбикорма в зависимости от активности, в среднем по 15 г на 1 т. Применяют также масляные концентрированные препараты, содержащие в 1 мл несколько тысяч МЕ витамина D (1 МЕ витамина E = 0,025 мг кристаллического витамина кальциферола). Дозы витамина D₃: цыплятам до 10-дневного возраста – 0,05–0,1 мг; курам – 2–4 мг; индюшатам – 0,2–0,5 мг; индейкам – 3–5 мг. Назначают ежедневные дачи рыбьего жира цыплятам по 0,5–1 г, курам – 1 г, индюшатам – 1–2 г, индейкам – 2 г.

Обычные растительные корма не удовлетворяют полную потребность птиц в кальции и фосфоре, поэтому в рацион следует вводить костную муку, мел, трикальцийфосфат, ракушку и другие минеральные добавки.

Лечение. Начинают с создания нормальных гигиенических условий и организации полноценного кормления. Птиц выпускают на выгулы и облучают ультрафиолетовыми лучами. В первые 10–15 дней птицам дают с кормом удвоенную дозу витамина D. При лечении птиц учитывают, что длительное применение больших доз витамина D вызывает у птиц явления токсикоза, исчезающие после удаления из корма избытка витамина. Рацион балансируют по содержанию солей кальция и фосфора. Первичные симптомы рахита у больных птиц исчезают примерно через две недели. Восстановление нормальной выводимости молодняка возможно не ранее чем через три недели после начала лечения птиц-несушек.

Гиповитаминоз E (E-hypovitaminosis) – болезнь, развивающаяся при систематическом продолжительном недополучении организмом жирорастворимого витамина E и сопро-

вождающаяся нарушением окислительно-восстановительных процессов в клетках, дистрофическими изменениями в органах и тканях, нарушением метаболизма железа, дегенеративными изменениями в яичниках и семенниках, развитием анемии.

Препараты витамина Е (токоферол, токоферола ацетат, витголин, Almfrol, Egevit, Esol, Evitaminum, Evitan, Fertiligen, Gonavil, Phytoferol, Profecundin, Tocofyn, α -Tocopherol, Tocovit, Vitaplex E и др.) – светло-желтая прозрачная вязкая маслянистая жидкость со слабым запахом. На свету окисляется и темнеет. Под действием ультрафиолетовых лучей разрушается. Нерастворим в воде, хорошо растворяется в спиртах, жирах и органических растворителях. Токоферолы содержатся в зеленых частях растений, особенно в молодых ростках злаков; богаты токоферолами растительные масла (подсолнечное, хлопковое, кукурузное, арахисовое, соевое, облепиховое). Некоторое их количество содержится также в мясе, жирах, яйцах, молоке.

Витамин Е является природным антиоксидантом. Он защищает различные вещества от окислительных изменений. Участвует и в биосинтезе белков, пролиферации клеток, тканевом дыхании и других важнейших процессах клеточного метаболизма.

Этиология. Заболевание может быть экзогенного и эндогенного происхождения. Чаще всего гиповитаминоз Е возникает при недостатке витамина и его соединений в кормах, особенно при дефиците в рационах зеленых кормов. Эндогенный гиповитаминоз Е возникает при недостатке селена и серосодержащих аминокислот, а также при недостатке в организме холина и естественных антиоксидантов (витаминов А и С). Развитию заболевания способствует скормливание птице кормов животного и растительного происхождения, содержащих прогорклые жиры и ненасыщенные жирные кислоты, так как образующиеся при окислении жиров перекиси разрушают витамин Е.

Чаще болеют цыплята мясных пород (бройлерные) в возрасте 21–49 дней. Яичные цыплята, индюшата и утята за-

болевают реже и отход среди них меньше. Тяжелее болеют петушки и более упитанные цыплята. В некоторых индивидуальных птицеводческих хозяйствах нередко регистрируют массовое заболевание цыплят зимой, когда рационы не обеспечены зелеными кормами. Болезнь усугубляется недостатком селена.

Патогенез. Витамин Е в организме птиц не синтезируется. Токоферолы как жирорастворимые соединения всасываются в кишечнике только после эмульгирования с желчью. В связи с этим резорбция витамина Е в пищеварительном тракте составляет лишь 30 % от поступившего, откладываясь в печени. Остальная часть остается неиспользованной и выводится вместе с пометом. При недостатке витамина Е нарушаются окислительно-восстановительные процессы в клетках, увеличивается проницаемость клеточных и внутриклеточных мембран, возрастает активность гидролитических ферментов, происходит нарушение всех видов обмена веществ, усиленный распад белково-липидных комплексов, в состав которых входят соединения витамина Е. В результате перечисленных процессов в организме развиваются дистрофические изменения во многих органах и тканях, усиливаются аутолитические процессы. В первую очередь страдают такие органы, как головной мозг, печень, скелетная мускулатура и др. Кроме того, в организме птицы нарушается метаболизм железа, развивается анемия.

Клинические признаки. Различают несколько форм течения болезни недостаточности витамина Е: энцефаломалация, беломышечная болезнь и экссудативный диатез. Течение острое и сопровождается массовой гибелью.

Энцефаломалацию чаще наблюдают у цыплят 6–10-недельного возраста и у 4-недельных индюшат. К болезни более восприимчивы петушки. У них отмечают состояние депрессии, нарушение координации движений, судорожные подергивания головой и ее выворачивание или запрокидывание на спину. Болезнь протекает остро, с летальным исходом через 1–2 суток. Иногда она напоминает энзоотию, так как в некоторых группах погибает 80–90 % птиц. У цыплят, за-

болевших в возрасте 20–40 дней, отмечают нарушения координации движения, слабость, тремор, судорожные спазмы, опистотонус без параличей нервов крыльев и конечностей. Интенсивность проявления симптомов не зависит от степени изменений, возникающих в головном мозге, чаще поражается мозжечок. У цыплят мясных пород болезнь проявляется чаще на 12–15-й день жизни и характеризуется депрессией, шаткой походкой, манежными движениями, оцепенением, сменяющимся повышенной возбудимостью. Не реагируя на препятствия, больные цыплята устремляются вперед, падают, встают, снова бросаются вперед, падают и лежа совершают плавательные движения конечностями. В дальнейшем конвульсивные движения усиливаются, голова загибается вниз и набок.

Беломышечная болезнь (миодистрофия) более тяжело протекает у утят и гусят и сопровождается поражением большинства мышц тела. Болеют в основном птицы 4–5-недельного возраста, но у отдельных особей миодистрофия развивается в первые дни жизни. Больная птица малоподвижна, отказывается от корма. У некоторых птиц наблюдают искривление шеи и парез одной или обеих конечностей, хромоту, шаткую походку, диарею, конъюнктивит, в большинстве случаев они погибают от истощения на 3–10-й день.

У цыплят и индюшат часто поражаются мышцы зоба и мышечного желудка, вследствие чего происходят задержка корма в зобу и его вздутие, нарушение переваривания и усвоения корма. Птицы погибают от истощения.

Эксудативный диатез чаще бывает у молодняка 2–4-недельного возраста. Иногда его диагностируют и у взрослых птиц. Под кожей птицы в области груди, шеи, головы, живота, у основания бедер и крыльев появляются различного размера и формы отеки, имеющие вид пузырей, наполненных вязкой жидкостью зеленоватого цвета. Со временем кожа на этих местах приобретает синюшный оттенок и некротизируется. Больная птица малоподвижна, имеет плохой аппетит, стоит, широко расставив ноги. Смертность среди больных птиц может достигать 80 % и более.

У индюшат в возрасте 13–20 дней отмечают характерный синдром – резкое утолщение и расширение пяточных сухожилий («большая пятка») и искривление большеберцовых костей.

У самцов при недостатке витамина Е происходят дегенеративные изменения в семенниках, самоагглютинация сперматозоидов, вследствие которых они теряют оплодотворяющую способность.

Патологоанатомические изменения. У взрослых птиц на вскрытии обнаруживают мышечную дистрофию, уменьшение семенников в 2–3 раза вследствие их атрофии. У уток встречаются некрозы гладкой мускулатуры зоба.

При энцефаломалации можно обнаружить размягчение мозжечка и множественные кровоизлияния в нем, а иногда и в больших полушариях мозга. Вокруг очагов, приобретающих желатинозную консистенцию, образуется отечность. Масса мозжечка может увеличиваться на 40 % по сравнению с нормой. Отмечают зеленовато-желтые очаги размягчения в мозге, мраморный рисунок. При гистологическом исследовании обнаруживают ячеистую, сотовидную структуру головного мозга. Кроме того, в большинстве случаев регистрируют катаральный гастроэнтерит.

У птиц, погибших при симптомах беломышечной болезни, мышцы ног, шеи, головы, мышечного желудка, сердца бледные, дряблые, напоминают вареное мясо. Стенки мышечного желудка обычно поражены неравномерно и на разрезе имеют пятнистую или мраморную окраску. Содержимое желудка и кишечника черного цвета, на кутикуле появляются трещины и язвы.

При вскрытии птиц, павших от экссудативного диатеза, находят множественные отеки, расположенные под кожей в различных частях тела (чаще на туловище и в области копчика), а иногда отеки головного мозга, легких, почек, сердца. Отечная жидкость, пропитывающая окружающие ткани, соломенно-желтого, красноватого или зеленоватого цвета. Кожа на поверхности отеков покрыта корочками и струпьями, часто некротизирована. Скелетные мышцы разрыхлены и отечны. Нередко наблюдается асцит.

Диагностика. Осуществляется комплексно, с учетом анамнестических данных, результатов клинического обследования и вскрытия птиц с обязательным проведением анализа рациона (содержание витамина Е должно быть не ниже 5 мг на 1 кг корма). В сомнительных случаях рекомендуется провести определение содержания витамина Е в печени и сыворотке крови больных птиц. Содержание витамина Е в печени менее 0,7 мг/г, а в сыворотке крови – менее 0,4 мг/мл позволяет ставить диагноз на гиповитаминоз.

Дифференциальный диагноз. При дифференциальной диагностике следует учитывать, что по клиническим симптомам энцефаломалация имеет сходство с инфекционным энцефаломиелитом и авитаминозом А, а экссудативный диатез – с хроническим отравлением препаратами ртути.

Прогноз. Осторожный, в запущенных случаях неблагоприятный.

Лечение и профилактика. Взрослым птицам вводят в рацион препараты токоферола (эферы токоферола, масляные концентраты) или корма, богатые витамином Е (люцерновая или крапивная мука, проращенное зерно, зеленая масса). При лечении половая деятельность у большинства самок полностью восстанавливается, а бесплодие самцов является необратимым. Выводимость молодняка нормализуется не ранее чем через четыре недели после начала лечения несущек.

Однократные внутримышечные инъекции препарата витамина Е по 6–10 МЕ каждому цыпленку и селенита натрия (в разведении 1: 50 000 на дистиллированной воде) в дозе 0,5 мл обеспечивают выздоровление на 4–5-й день 70 % поголовья с начальными признаками гиповитаминоза и 38 % тяжелобольных.

Лечение птиц, больных энцефаломалацией, начинают с устранения причин, вызвавших болезнь, и вводят в рацион витамины Е и С. При миодистрофии в корм птицам, кроме того, добавляют 0,1–0,15% -й раствор цистина или метионина.

Для лечения экссудативного диатеза в рацион птиц добавляют токоферола ацетат в дозе 45 мг/кг корма или 100–200 мг/л воды.

Для профилактики экссудативного диатеза и лечения больных назначают селен, который может почти полностью заменить витамин Е. При введении больным птицам в корм селена в виде селенита натрия (3 мг на 100 кг корма), в течение 2–5 дней можно добиться выздоровления 70–90 % птиц, за исключением тяжело больных.

Цыплятам для предупреждения экссудативного диатеза на 1 кг корма добавляют 0,5 мг селенита натрия. Доза более 0,1 мг способствует задержке роста цыплят, а 3–5 мг/кг — вызывает отравления птиц. Следует учитывать, что рыбий жир является антагонистом витамина Е.

Если в рацион бройлеров добавляют жиры, необходимо принять меры, предупреждающие развитие энцефаломалации. Для этого на 1 т корма цыплятам следует добавлять не менее 10 г витамина Е вместе с антиоксидантами, предотвращающими окисление жиров и разрушение витамина.

Для профилактики гиповитаминоза Е также необходимо строго соблюдать основные правила по регулированному введению добавок в комбикорм, чтобы не вызвать окисление и разрушение витаминов. Все поступающие корма растительного и животного происхождения следует подвергать лабораторному исследованию на общую кислотность, перекисное и кислотное число, содержание витаминов и питательную ценность. Нельзя допускать длительного хранения кормов, не обработанных антиоксидантами и противогрибковыми препаратами, особенно в летнее время. С лечебно-профилактической целью рекомендован порошок «Селен-витамин Е», 1 г которого содержит витамина Е — 40 мг, селенита натрия — 0,3 мг. Его дают птице перорально с водой в дозе 100 мг/кг. Селевит содержит в 1 мл 25 мг витамина Е и 2,2 мг селенита натрия. Его применяют индивидуально (по 0,2 мл на взрослую птицу внутримышечно) или групповым способом (150 мл/кг внутрь с водой).

Гиповитаминоз К (*K-hypovitaminosis*) — болезнь, сопровождающаяся геморрагическим диатезом и кровотечениями в результате снижения концентрации и активности факторов свертывания крови.

Под названием витамина К объединены витамины К₁, К₂, К₃, из которых самой высокой биологической активностью обладает витамин К₃ (метинон). Основное биологическое свойство витамина К – способность повышать свертываемость крови. Он стимулирует протромбинообразовательную функцию печени, образование фибриногена и других компонентов, участвующих в процессе коагуляции крови. Витамин К благоприятно влияет на эндотелий сосудов, повышает сократительную способность поперечно-полосатых и тонус гладких мышц, скорость регенерации тканей и некоторые другие биологические процессы.

В природе витамин К встречается в различных формах: К (филохинон) содержится в хлоропластах зеленых частей растений; витамин К₂ продуцируется бактериями; витамин К₃ – водорастворимая форма витамина К.

В эмбриональный период и в первые дни жизни птицы удовлетворяют потребность в витамине за счет его запасов, переданных материнским организмом в яичном желтке, а затем получают витамин с кормом, и некоторое количество его синтезируется микрофлорой кишечника. Витамин К депонируется в печени.

Этиология. Авитаминоз К наблюдается главным образом у молодняка и редко у взрослых птиц при недостатке или отсутствии витамина К в кормах. Для этого достаточно снижения уровня витамина в рационе на 30 % на неделю. Болезнь может возникнуть и эндогенно в тех случаях, если на фоне дефицита витамина К в рационе птицам длительное время добавляют в корм серосодержащие препараты, кокцидиостатики (сульфахиноксалин), сульфаниламиды, антибиотики, нитрофураны, угнетающие кишечную микрофлору, осуществляющую биосинтез витамина.

Патогенез. Недостаток витамина К приводит к нарушению синтеза протромбина и тромботропина в печени, в результате чего возникает тромбоцитопения, понижается свертываемость крови, удлиняется время ее свертывания, после незначительных повреждений сосудов возникают обильные кровоизлияния. Введение в рацион небольшого количества

витамина К при гипопротробинемии обуславливает нормальную свертываемость крови.

Кроме того, при недостатке витамина К возникает торможение клеточного дыхания и окислительного фосфорилирования.

Клинические признаки. Недостаточность витамина К чаще встречается у индеек, уток, гусей, голубей, канареек, фазанов. Тяжесть течения болезни различна – от небольших нарушений до тяжелых поражений с явлениями потери аппетита, угнетения, вялого состояния, взъерошенности перьевого покрова, опускания крыльев, кровоизлияний на склере глаза, желтушности, сухости, а иногда и синюшности кожи, гребешка, бородок, век, кровоизлияний в кишечник с расстройством его функции и наличием крови в помете.

В крови наблюдается анизцитотическая и пойкилоцитомическая анемия (большое количество мегалобластов и незрелых эритроцитов), понижение содержания гемоглобина. Апластическая анемия может развиваться у 70-дневных цыплят после приема сульфаниламидов в течение нескольких дней. В остро протекающих случаях нередко перед смертью куры принимают вертикальную постановку тела. Из яиц, полученных от кур, содержащихся на недостаточных по витамину К рационах, погибает большое количество эмбрионов в первые дни инкубации. Молодняк, выведенный из яиц, дефицитных по содержанию витамина К, погибает от кровотечений в первые дни жизни – при прикреплении крылометок, укорочении клюва и других операциях, связанных с незначительным повреждением кровеносных сосудов.

Авитаминоз К может осложнять течение эймериоза. Кровоизлияния могут появляться в любой части тела, но наиболее часто их обнаруживают под кожей в области головы и крыльев, в стенках мышечного желудка, кишечника и в мышцах ног, в печени. При кровоизлияниях под кожу у птиц появляются различного размера и формы гематомы, которые через 2–3 дня вследствие окисления гемоглобина крови приобретают зеленый цвет и в последующем медленно рас-

сасываются, организуются или некротизируются. Обильные кровоизлияния сопровождаются развитием у птиц анемии, которая бывает единственным симптомом при полостных кровотечениях.

Исход болезни зависит от величины поврежденного сосуда и степени понижения свертываемости крови.

Патологоанатомические изменения. На вскрытии можно обнаружить как отдельные подкожные или внутримышечные, так и массовые кровоизлияния на слизистых оболочках кишечника. Намного реже встречаются массивные кровоизлияния с тромбозом сосудов в грудных мышцах, миокарде, печени, поджелудочной железе, почках, легких, слизистых оболочках пищеварительного тракта (особенно зоба), а также по ходу выводных протоков желез в области пилоруса и в слепых отростках кишок. При этом отмечается общая анемия. Отсутствие в рационе витамина К может вызвать кутикулит.

Диагностика. Базируется на изучении клинических признаков, патологоанатомических изменений, а также анализа рациона птиц (содержание витамина К должно быть не ниже 2 мг на 1 кг корма).

Дифференциальный диагноз. Следует иметь в виду, что дикумарин и его производные (зоокумарин и др.), применяющиеся для борьбы с грызунами, являются антагонистами витамина К и вызывают у птиц симптомы К-витаминной недостаточности. Кроме того, следует дифференцировать от кровотечений механического характера, отравлений и инфекционных болезней, сопровождающихся катарально-геморрагическим воспалением слизистых оболочек пищеварительного тракта и органов дыхания.

Прогноз. Осторожный, при своевременном лечении благоприятный.

Лечение и профилактика. Витамина К много в зеленых растениях, поэтому в рацион птиц необходимо включать люцерну, клевер, крапиву, а также травяную муку, приготовленную из них. Кроме того, добавляют силос хорошего качества, морковь, брюкву, печеночную и рыбную муку, рас-

тительные жиры. Для удовлетворения организма растущих цыплят в витамине К достаточно добавить в рацион 0,5 % люцерновой муки или 5–10 % зеленой травы. Для обогащения комбикормов витамин К добавляют из расчета 2 г чистого препарата на 1 т корма.

Выпускаемый промышленностью препарат витамина К (викасол) в виде порошка добавляют в корм курам – из расчета 30 г на 10 кг сухого корма и скармливают в течение 3–4 дней, затем делают 3-дневный перерыв; цыплятам – 20 г на 20 кг корма в течение 3–4 дней.

Викасол хорошо растворяется в воде, после потери активности приобретает лиловый оттенок. Более устойчив препарат синковит.

Можно вводить викасол в 1%-й концентрации на изотоническом растворе хлорида натрия внутримышечно. Свертываемость крови у больных птиц восстанавливается через 3–4 ч после дачи корма, содержащего витамин К.

Гиповитаминоз В₁ (В₁-hypovitaminosis) – болезнь, характеризующаяся преимущественным поражением нервной системы, расстройством пищеварительной системы, задержкой роста, атрофией скелетной и сердечной мышц, гибелью и поврежденными патологоанатомическими изменениями.

Биологическая роль витамина В₁ (Thiamini bromidum, Thiamini chloridum) заключается в его участии в обмене углеводов. Из фармакологических особенностей витамина В₁, непосредственно не связанных с его витаминными свойствами, заслуживает, в частности, внимания его способность оказывать воздействие на проведение нервного возбуждения в синапсах.

Содержание витамина в кормах птицы зависит от места и способа получения исходного сырья, характера технологической обработки кормов. Высокая температура и повышенное давление разрушают до 80–90 % витамина. В злаковых и семенах растений тиамин, подобно большинству водорастворимых витаминов, содержится в оболочке и зародыше. Образуют тиамин также многие микроорганизмы, особенно дрожжи.

Тиамин содержится во всех тканях и органах птиц: в наибольшем количестве его можно обнаружить в печени, почках, сердце, мозге, в умеренном — в мышцах и в небольшом — в легких.

Этиология. Витаминная недостаточность у птиц развивается в результате дефицита витамина в рационе, так как он поступает в организм птицы только с кормом. Потребность в витамине увеличивается, если рацион составлен из зерен (без оболочек), при чрезмерном скармливании углеводных кормов (после прогревания или автоклавирования), повышении щелочности корма, повышенном введении некоторых кокцидиостатиков. Развитию гиповитаминоза В₁ способствует чрезмерное скармливание бобовых кормов, содержащих антивитамины (окситиамин), наличие фермента, разрушающего витамин — тиаминазы в пресноводной рыбе и некоторых видах морских рыб (атлантическая сельдь, килька, салака), в моллюсках и некоторых растениях.

Гиповитаминоз В₁ может возникнуть и при хроническом воспалении желудочно-кишечного тракта, если нарушается всасывание и превращение тиамин в печени в биологически активные метаболические формы. Обогащение кормов жировыми добавками снижает потребность в витамине.

Патогенез. При недостатке тиамин распадается пировиноградной и молочной кислот задерживается. Они накапливаются в тканях, главным образом в клетках головного мозга. При избытке этих кислот понижается способность клеток мозга воспринимать кислород, нормально осуществлять окислительные процессы, в результате чего нарушается функция нервной системы и развивается полиневрит.

Клинические признаки. Проявляются у молодняка через 1–2 недели, а у взрослых — через 3–4 недели после исключения из рационов кормов, содержащих тиамин. У больных птиц снижается аппетит, появляются слабость конечностей, поносы, снижение температуры тела, уменьшение массы, вздутие зоба, синий гребень (у кур). В более тяжелых случаях наступают параличи мышц ног, шеи, крыльев, хвоста, во время которых голова птицы запрокидывается на

спину, ноги поджимаются к животу, а хвост поднимается («поза звездочета»). У цыплят и утят симптомы проявляются внезапно: затрудненная походка, запрокинутая на спину голова (опистотонус), слабость конечностей, ломкость пера, понижение общей сопротивляемости организма, парезы конечностей, температура тела снижается до 25 °С, дыхание учащенное. Через 1–3 дня после появления судорог или параличей птицы погибают.

Патологоанатомические изменения. Наблюдаются увеличение сердца, атрофия половых органов, стенок желудочно-кишечного тракта, дистрофические изменения в паренхиматозных органах, гипертрофия надпочечников, переполнение желчного пузыря желчью. Иногда на слизистых оболочках кишечника можно обнаружить катарально-геморрагическое воспаление, содержимое кишечника разжижено, в нем заметна примесь крови. При затяжном течении в воздухоносных мешках появляется серозный экссудат. Микроскопические изменения сопровождаются отчетливо выраженной атрофией скелетных и сердечных мышц, застойной гиперемией мозга с геморрагическими очагами в сером веществе, дегенеративные явления в периферических нервах.

Диагноз. Ставят на основании изучения рационов (содержание витамина В₁ должно быть не менее 2 мг на 1 кг корма), клинических признаков и патологоанатомических изменений. Для уточнения диагноза проводят определение в сыворотке крови пировиноградной кислоты: в норме этот показатель составляет 1,5–2,5 мкг/мл, при гиповитаминозе В₁ – 3,5–4,5 мкг/мл, а также анализ гомогената печени (при гиповитаминозе содержание тиаминна менее 5,2 мкг/г). В неясных случаях проводят гистологическое исследование периферических нервов и головного мозга – при гиповитаминозе В₁ обнаруживают дегенеративные изменения.

Дифференциальный диагноз. Необходимо исключить гиповитаминоз D (рахит), болезнь Марекка (сероглазие, деформация зрачка, утолщение седалищных нервов), инфекционный энцефаломиелит и ньюкаслскую болезнь (острое течение, повышение температуры), подагры (отложение мочекислых

солей в суставах) и другие заболевания, сопровождающиеся поражением ЦНС.

Прогноз. На ранних этапах развития благоприятный, в запущенных случаях осторожный.

Профилактика и лечение. Минимальная и максимальная потребность в тиамине (мг/кг корма) следующая: 1–70-дневных цыплят – 0,7–2,5 мг/кг корма; индюшат – 1,0–2,0 мг/кг корма. Для получения полноценных инкубационных яиц потребность в витамине у кур составляет не менее 1 мг/кг корма.

С профилактической целью необходимо добавлять синтетический тиамин – 2 мг на 1 кг корма. В рацион включают премиксы.

Для профилактики заболевания следует учитывать повышенную потребность в витамине при медикаментозном лечении, при перегревании птицы, а также после применения кокцидиостатиков, которые являются антагонистами витамина В₁.

Больную птицу можно вылечить, если болезнь не запущенная. Обычно в рацион добавляют витамин В₁ и уменьшают количество кормов, содержащих углеводы. Для лечения используют синтетический витамин В₁ по 2100 мл на голову в течение трех дней (в зависимости от тяжести процесса).

Естественными источниками витамина для птиц могут быть дрожжи, молочная сыворотка, молочные корма, мясная мука, проращенное зерно злаковых, отруби, зеленая масса и травяная мука искусственной сушки. Предупредить развитие гиповитаминоза можно, включив в рацион отруби, травяную муку или зелень и добавив 4–5 % сухих дрожжей в рацион взрослой птицы или 3–4 % в рацион молодняка.

Гиповитаминоз В₂ (В₂-hypovitaminosis) – болезнь обмена веществ, характеризующаяся задержкой линьки и роста молодняка, кровоизлияниями в роговицу, развитием язв в ротовой полости и желудочно-кишечном тракте птицы, атрофией мускулатуры и параличами конечностей.

Имеет широкую биологическую активность. Рибофлавин принимает участие в процессах углеводного, белкового и жирового обмена; он играет также важную роль в поддержании нормальной зрительной функции глаза и в синтезе гемоглобина. От присутствия рибофлавина зависят выводимость, здоровье и рост молодняка. Содержащийся в кормах синтетический рибофлавин является провитамином, так как биологическую активность он приобретает после соединения в стенках кишечника с фосфорной кислотой и аденином.

Потребность в витамине птицы частично удовлетворяют, используя рибофлавин, синтезированный микрофлорой кишечника, но в основном получают его с кормом. Рибофлавин накапливается в печени, почках, надпочечниках и желтке яиц.

Витамин B_2 широко распространен в растительном и животном мире. Содержится в дрожжах, молочной сыворотке, яичном белке, мясе, рыбе, печени, горохе, зародышах и оболочках зерновых культур.

Рибофлавин очень чувствителен к свету.

Этиология. Птицы заболевают гипорибофлавинозом при дефиците витамина в рационе. Витаминная недостаточность быстро развивается в том случае, если на фоне недостатка витамина в кормах длительно применяют кокцидиостатики, сульфаниламиды, нитрофурановые соединения. Отрицательное влияние на всасывание рибофлавина оказывают желудочно-кишечные расстройства. При температурных перепадах, низкой температуре и сквозняках в птичниках увеличивается потребление и расход птицами рибофлавина. Недостаточность тиамина вызывает большую потерю рибофлавина с пометом.

Патогенез. Рибофлавин в организме птиц входит в состав желчных ферментов, участвующих в окислительных процессах и являющихся транспортировщиками водорода при тканевом метаболизме, тем самым влияя на белковый, жировой и другие виды обмена веществ.

Клинические признаки. Признаки недостаточности рибофлавина иногда наблюдают у суточных цыплят, но чаще

они проявляются на 14–21-й день выращивания. У птиц замедляется рост, ухудшается оперяемость, отмечаются угнетенное состояние, вялость, шаткость походки, поносы, исхудание, анемия, васкуляризация роговицы (кровоной глаз). С развитием болезни у цыплят и взрослых кур наступают парезы крыльев, птица с трудом передвигается, опираясь на скакательные суставы, пальцы ног скрючены, парализованы или полупарализованы. У индюшат, а иногда и у цыплят возникают дерматиты гребня, сережек, кожи в области углов клюва и век, кожи ног, возникает перекрещивание клюва. Нарушаются процессы кровотока, снижаются содержание гемоглобина и количество эритроцитов. Иногда появляются отеки в области конечностей и суставов ног с подкожными кровоизлияниями в подкожной клетчатке. Птицы погибают вскоре после появления параличей.

Недостаток рибофлавина в организме взрослых птиц сопровождается снижением яйценоскости и выводимости молодняка из яиц, полученных от таких птиц. Выводимость яиц снижается примерно через две недели после исключения рибофлавина из рациона несушек, а яйценоскость падает через 7–8 недель. Гибель эмбрионов в яйцах, бедных рибофлавином, достигает иногда 87 %, в основном она происходит на 11-й день инкубации, но продолжается и в последующие дни. Вылупившиеся цыплята имеют признаки арибофлавиноза: булавовидный пух, искривленные кости ног и погибают в первые дни жизни.

Патологоанатомические изменения. При осмотре трупов птиц, павших от гиповитаминоза В₂, регистрируют воспаления кожи гребня, сережек, области углов клюва, век и в на других участках, часто обнаруживаются участки с отсутствием оперения. Пальцы ног скрючены, кости конечностей искривлены.

Нередко регистрируются кровоизлияния в роговицу и ее помутнение. При вскрытии наблюдаются гипертрофия надпочечников, гиперемия и отек тимуса, дистрофия внутренних органов.

Диагностика. Диагноз ставится с учетом анализа кормов на наличие витамина В₂ (содержание витамина В₂ не должно быть ниже 3 мг на килограмм корма). Кроме того, проводят определение количества рибофлавина в крови больной, в органах павшей (убитой) птицы и в инкубационных яйцах. Содержание рибофлавина в желтке менее 4 мкг/кг, а в белке — менее 1 мкг/г позволяет ставить диагноз на гиповитаминоз В₂.

Дифференциальный диагноз. Следует дифференцировать от гиповитаминозов А, Е, от других авитаминозов группы В, перозиса и болезни Марека.

Прогноз. Осторожный, в запущенных случаях неблагоприятный.

Профилактика и лечение. Потребность в витамине В₂ у птиц по нормам, рекомендуемым ВНИТИП, составляет у кур-несушек 5–6 г/т корма, у цыплят — 4 г/т, у гусей, уток и индеек — 6 г/т.

Птице постоянно дают корма, содержащие рибофлавин (дрожжи, травяную, мясную и рыбную муку, молочные продукты). На 1 т комбикорма следует добавлять 4–5 г витамина В₂. С лечебной целью в корм вводят чистый рибофлавин или концентрат витамина В₂ в дозах, превышающих профилактическую в 3–5 раз. В рацион включают премиксы.

Гиповитаминоз В₃ (В₃-hypovitaminosis) — хроническая болезнь, характеризующаяся нарушением обменных процессов в организме птиц, при котором повреждаются кожа и перья, развиваются патологические изменения в спинном мозге, желудочно-кишечном тракте, надпочечниках, органах яйцеобразования, спермиогенеза и кроветворения, снижается образование антител, резко замедляется рост и уменьшается живая масса.

Витамин В₃ (пантотеновая кислота) участвует в углеводном и жировом обмене и в синтезе ацетилхолина, содержится в значительных количествах в коре надпочечников и стимулирует образование кортикостероидов.

Под действием высокой температуры, а также в присутствии кислот и щелочей витамин быстро разрушается. В пти-

цеводстве применяется синтетический препарат – пантотенат кальция. Потребность в витамине у птиц во многом зависит от содержания в кормах других витаминов группы В, особенно В₁₂, так как он утилизирует пантотеновую кислоту.

Пантотеновая кислота синтезируется зелеными растениями и микроорганизмами (бактериями, особенно *E. coli*, дрожжами, грибами). Животные ткани не способны ее синтезировать.

В природе витамин встречается в соединении с белками. Его освобождение от белков и всасывание происходит в тонком отделе кишечника. В плазме крови пантотеновая кислота находится в свободном состоянии, внутри клеток – в связанном, в виде кофермента А. При избыточном поступлении она накапливается в печени, сердце, почках.

Этиология. Недостаточность пантотеновой кислоты в кормовых рационах чаще обусловлена использованием полнорационных комбикормов с низким содержанием витамина В₃ и других витаминов группы В и применением добавок, подвергнутых автоклавированию.

В кормовой смеси витамин В₃ разрушают химические консерванты, щелочи, кислоты и высокая температура.

Патогенез. При недостатке пантотеновой кислоты нарушаются все виды основного обмена, приводящие к дистрофическим изменениям во всех паренхиматозных органах, снижаются защитные функции эпителия кожи и слизистых оболочек, наступает снижение интенсивности роста молодняка вплоть до полного истощения и гибели.

Клинические признаки. Пантотеновая недостаточность больше известна как дерматит цыплят. Вначале у цыплят замедляется рост, на голове выпадают перья, формирование оперения задерживается или прекращается. Через 12–15 дней слизистая оболочка век становится зернистой, покрывается вязким экссудатом, склеивающим веки. В углах клюва и вокруг клоаки появляются серо-коричневые струпья, которые могут быть на коже вокруг носовых отверстий, под клювом. У некоторых птиц развивается дерматит кожи ног. Кожа утолщается, в подошвенной части ног образуются трещины. У вы-

лупившихся цыплят недостаток пантотеновой кислоты может протекать без характерных симптомов и сопровождаться угнетением, слабостью птиц и их гибелью.

У несущек перечисленным выше симптомам всегда предшествует снижение яичной продуктивности и выводимости (иногда до нуля).

Происходят нарушение роста и развития эмбрионов, их оперяемости, функциональные и морфологические нарушения нервной системы, нарушения пищеварительного тракта. В тяжелых случаях эмбрионы гибнут на 2–3-й день инкубации.

Больные индюшата сильно слабеют и у них наблюдаются поражения глаз и кожи, нередко регистрируют гиперемии век, конъюнктивит, трещины коркового эпителия между пальцами конечностей, воспаление кожи вокруг клоаки. При недостатке пантотеновой кислоты и рибофлавина одновременно симптомы дерматита проявляются резко.

Недостаток пантотеновой кислоты у утят не приводит к развитию каких-либо характерных симптомов, но молодняк перестает расти и через 1–2 недели погибает.

Патологоанатомические изменения. У павших от недостатка пантотеновой кислоты птиц наблюдаются очаговый дерматит кожи, облысение головы и шеи, катаральный конъюнктивит. При вскрытии печень увеличена, глинисто-желтого цвета (в состоянии жировой дистрофии), селезенка атрофирована, надпочечники с кровоизлияниями и очагами некроза. При гистологическом исследовании устанавливаются дегенерацию миелина и аксонов спинного мозга. У погибших эмбрионов наблюдаются отеки и подкожные геморагии.

Диагностика. Осуществляется комплексно, на основании симптомов болезни, патологоанатомических изменений и изучения условий содержания и кормления птицы (содержание витамина В₃ должно быть не ниже 1 мг на 1 кг корма).

Дифференциальный диагноз. В процессе диагностики учитывают сходство клинических признаков при недостаточ-

ности пантотеновой кислоты и биотина. Так, при недостатке пантотеновой кислоты поражения кожи ног бывают незначительными в отличие от изменений, наблюдаемых при недостатке биотина.

Необходимо также дифференцировать от других гипо- и авитаминозов, характеризующихся поражением кожи, и от инфекционных болезней со схожими симптомами.

Прогноз. Осторожный, в запущенных случаях неблагоприятный.

Профилактика и лечение. Пантотеновая кислота не синтезируется в организме птиц, поэтому для нормальной их жизнедеятельности она должна в достаточном количестве постоянно поступать с кормом. По-видимому, птицы частично могут использовать витамин, синтезируемый микрофлорой кишечника.

Пантотеновой кислотой богаты дрожжи, пшеничные отруби, люцерна, капуста, морковь, молоко и его продукты, не подвергшиеся термической обработке. В комбикорма вводят соль витамина – пантотенат кальция из расчета 10 г на 1 т. Для поддержания жизни вылупившегося из яиц молодняка требуется более высокое содержание витамина в кормах. Добавляют следующее количество пантотеновой кислоты, мг/кг корма: для цыплят с 1-го по 60-й день жизни – 6,0–10,0; для индюшат – 10,5; для утят – 11,0; для фазанят – 10,0; для кур яйценосного типа – 1,5; для мясного типа – 6,5–8,0; для взрослых индеек – 16,0.

При введении в рационы кормов, богатых витамином B₁₂, и биотицина использование пантотеновой кислоты, содержащейся в кормах, улучшается.

Гиповитаминоз B₄ (недостаточность холина) (B₄-hypovitaminosis) – болезнь, сопровождающаяся у молодняка задержкой роста и развитием пероза, а у взрослых птиц – нарушением яйцеобразования.

Холин предупреждает ожирение печени, ускоряет рост птицы. Он входит в состав фосфолипида лецитина, являющегося важной составной частью клеток организма. Играет важную роль в обмене фосфолипидов, участвует в процессе

синтеза фосфолипидов в печени. Недостаток холина в организме животных приводит к развитию жировой инфильтрации и геморрагической дегенерации печени и почек, инволюции зубной железы.

Холин является одним из основных представителей так называемых липотропных веществ, предупреждающих или уменьшающих жировую инфильтрацию печени. Он служит также важным источником метильных групп, необходимых для происходящих в организме биохимических процессов.

В большом количестве содержится в кормах животного происхождения (яичном желтке, печени), а также в зародышах злаков, капусте и в значительно меньшем – в растительных (бобовых и зеленых листьях).

Этиология. В связи с возможностью синтеза холина в организме птиц и участия в этом процессе метионина и витаминов B_{12} и B_c возникновение первичной холиновой недостаточности в большинстве птицеводств исключается. Вторичная холиновая недостаточность возникает при недостатке в рационе птицы белка и вышеуказанных витаминов. Молодняк более чувствителен к недостатку холина, чем взрослая птица.

Патогенез. В результате недостатка ведущего фактора питания (холина) резко снижается образование ацетилхолина (медиатора передачи нервных импульсов), уменьшается биосинтез белка и исходных продуктов для образования холина (метильных групп бетаина и метионина), нарушается транспорт триглицеридов из печени, изменяется концентрация остаточного азота в крови и нарушается структура почек.

Клинические признаки. При недостатке в организме холина молодняк, преимущественно индюшата и мясные цыплята, отстают в росте. Развивается пероз, который чаще отмечается у 3–4-недельных птиц, содержащихся в клетках, на сетчатом полу. При этом больные птицы передвигаются с трудом, конечности укорочены, сильно утолщены, подгибаются в суставах и выворачиваются наружу, берцово-плюсневые суставы деформированы.

Недостаток холина в организме взрослых птиц-несушек сопровождается нарушением процесса формирования желтков, выпадением яиц из яйцеводов в полость тела, перитонитами и повышенной смертностью. У больных птиц развивается жировая дистрофия печени вследствие торможения образования фосфолипидов, регулирующих удаление из печени нейтральных жиров. При этом происходит снижение живой массы, оперение взъерошенное, теряет блеск.

Патологоанатомические изменения. Наиболее характерные изменения в области опорно-двигательного аппарата. Однако в случае гибели птиц от гиповитаминоза находят дистрофические изменения и во внутренних органах. Трупы птиц, как правило, истощены, перо сухое, легко ломается, кости скелета укорочены, сухожилия смещены с пяточного сустава, печень в состоянии зернистой и жировой дистрофии, почки увеличены. У птиц-несушек часто регистрируют желточные перитониты.

Диагностика. Осуществляется комплексно: с учетом анамнестических данных, по характерным клиническим признакам и патологоанатомическим изменениям, а также результатам изучения структуры рационов птиц. На ранних стадиях болезни (до появления клинических признаков) исследуют уровень фермента холинэстеразы в печени и в сыворотке крови. При недостаточности холина этот показатель не превышает 595 нкат/г – в печени и 31 мккат/л – в сыворотке крови.

Дифференциальный диагноз. Аналогичные клинические признаки развиваются при недостатке марганца, кальция, фосфора и D- и H-гиповитаминозе. Отличительным признаком недостатка холина считается появление в начале болезни очень мелких кровоизлияний и отечности вокруг сухожилий в области суставов. При недостатке ниацина происходит такая же деформация костей, но соскальзывание сухожилий при этом не отмечают.

Из инфекционных болезней необходимо исключить реовирусный теносиновит и синдром плохого усвоения кормов.

Прогноз. Осторожный, в запущенных случаях неблагоприятный.

Профилактика и лечение. В организме птиц холин синтезируется в ограниченном количестве, поэтому для поддержания высокой продуктивности и предупреждения заболевания необходимо добавлять в полнорационные комбикорма холинхлорид в дозах: молодняку 0,9–2,5 г, взрослой птице – 0,9–2,0 г на 1 кг корма 1 раз в сутки в течение 10–15 дней и обогащать их мясо-печеночной мукой.

Для птиц частного сектора рекомендуется вводить в рацион проращенное зерно злаковых, измельченную капусту, корма животного происхождения.

Лечение больных птиц неэффективно, так как после скальзывания сухожилий утраченная функция конечностей не восстанавливается.

Гиповитаминоз B_5 (пеллагра) (B_5 -hypovitaminosis) – хроническая болезнь, характеризующаяся нарушением белкового, жирового и углеводного обмена, трофики кожи и развитием воспалительных и язвенно-некротических процессов в желудочно-кишечном тракте.

Никотиновая кислота (витамин B_5 , витамин PP, ниацин, никотинамид, PP-фактор, антиневрический фактор) – это провитамин, который, попадая в организм птицы, превращается в биологически активную форму – никотинамид. Витамин устойчив к действию воздуха, окислителей, щелочей и кислот, мало разрушается при нагревании и автоклавировании.

В организме птицы он участвует в обмене углеводов, белков, в кроветворении, влияет на содержание холестерина в крови, антитоксическую функцию печени, ферментативную деятельность поджелудочной железы, выделение желудочного сока и некоторые другие биологические процессы.

Источником витамина PP для птиц служат корма, содержащие готовую никотиновую кислоту, никотинамид, а также триптофан, из которого синтезируется витамин. Примерно 1/6 часть общей потребности организма птицы удовлетворяется за счет витамина, синтезированного микрофлорой кишечника. В эмбриональный период развития витамин синтезируется тканями зародыша из триптофана, и исполь-

зуются его небольшие запасы, накопленные главным образом в белковой части яйца. При избытке витамина в кормах он депонируется у птицы в грудной мышце, печени, небольшое его количество накапливается в яйцах.

Никотиновая кислота содержится в растительных и особенно в животных кормах. Богаты витамином пивные и пекарские прессованные дрожжи. В кукурузе, как и в зерне других злаков, никотиновая кислота находится на 95–98 % в связанной, не усвояемой организмом форме. Один из наиболее стойких витаминов при хранении.

Этиология. Витаминная недостаточность у птиц развивается при низком содержании или отсутствии в кормах никотиновой кислоты, никотиамида и триптофана.

Включение в комбикорма кукурузы увеличивает вероятность возникновения недостаточности никотиновой кислоты. Гиповитаминоз B_3 отягощается при недостатке в рационе кормов, богатых триптофаном.

Патогенез. При недостатке в организме никотиамида нарушается синтез ферментов, являющихся переносчиками водорода и осуществляющих окислительно-восстановительные процессы, так как никотиновая кислота и ее амид являются простетическими группами.

В результате при недостатке никотиамида нарушается деятельность ферментных систем белкового, углеводного и жирового обмена и как следствие развиваются дистрофические и атрофические процессы в организме.

Клинические признаки. Заболевают птицы всех видов, но наиболее характерно болезнь протекает у индюшат и цыплят. Для развития болезни требуется примерно 2-недельное содержание птиц на рационе, лишенном витамина. У больных цыплят, индюшат замедляется рост, снижается аппетит, развивается диарея, птицы становятся слабыми, малоподвижными, у них отмечают дрожание головы, анемию и цианоз слизистых, сухость кожи, появление на оголенных от перьев участках кожи симметричных красных пятен (пелларгическая эритема), исхудание. Перья плохо растут, на ногах, спине и голове развивается чешуйчатый дерматит. В дальнейшем

развивается воспаление слизистых оболочек носовой полости, кожа углов клюва покрывается корочками. При тяжелом течении болезни слизистая оболочка полости клюва и языка за исключением его кончика, а также верхней части пищевода, иногда и зоба становится темно-красного цвета, часто с синюшным оттенком. За перечисленные признаки авитаминоз РР получил название «черный язык».

У гусят и утят дерматит и «черный язык» не наблюдают, но замедляется их рост, а у некоторых развивается пероз. Гусята, находящиеся на рационе, лишенном витамина, погибают через 1–2 недели. Взрослая птица при недостатке витамина худеет, у нее снижаются яйценоскость и выводимость яиц (у индеек до 28 %). Высокая смертность эмбрионов отмечается во вторую неделю инкубации, хотя у погибших эмбрионов никаких макроскопических изменений нет.

У взрослых кур-несушек через 140 дней после содержания на рационах, в которых отсутствовал витамин В₅, падает яйценоскость, снижается выводимость цыплят из таких яиц.

Патологоанатомические изменения. При осмотре трупов павшей птицы наблюдают анемию, исхудание, на ногах, около глаз и клюва – чешуйчатый дерматит. При вскрытии больной птицы часто регистрируют эзофагит, слизистая оболочка языка, ротовой полости темно-красного цвета, воспаления и язвенно-некротические процессы в желудочно-кишечном тракте. Во многих случаях отмечаются признаки пероза (артриты скакательных суставов). Нередко отмечаются анемия и истощение.

Диагностика. Диагноз ставят комплексно с учетом анамнестических данных, на основании изучения клинических признаков, патологоанатомических изменений и анализа рациона птиц по содержанию никотиновой кислоты (менее 15 мг на 1 кг корма).

Дифференциальный диагноз. Необходимо исключить гиповитаминозы В₁, В₂, В₄, недостаточность марганца, а из инфекционных – болезнь Марека, реовирусный теносиновит и синдром плохого усвоения кормов.

Прогноз. На ранних стадиях развития благоприятный, в запущенных случаях осторожный.

Профилактика и лечение. Оптимальный рацион, как правило, содержит никотиновую кислоту в количестве, достаточном для удовлетворения потребности всех видов птиц. Однако иногда триптофана в кормах, особенно в кукурузе, бывает мало, а никотиновая кислота содержится в плохо усвояемой форме. В таких случаях добавка никотиновой кислоты в рацион необходима. У кур потребность в этом витамине составляет 25–45 мг/кг корма.

Никотиновой кислотой богаты пшеничные отруби, овес, дрожжи, печеночная и мясная мука. В растительных кормах витамин содержится в виде никотиновой кислоты, в животных – в виде никотинамида. Кроме того, в корма вводят чистые препараты никотиновой кислоты или никотинамида (15–30 г на 1 т корма). В кормовых смесях они хорошо сохраняются без применения защитных средств.

Гиповитаминоз В₆ (пиридоксиновая недостаточность) (В₆-hypovitaminosis) – болезнь обмена веществ с признаками истощения, задержки роста, воспаления кожи вокруг глаз, клюва, на лапках, с судорогами и гибелью.

Витамин В₆ (пиридоксин) играет большую роль в обмене веществ. Он необходим для нормального функционирования центральной и периферической нервной системы. Пиридоксин активно участвует в обмене триптофана, метионина, цистеина, глутаминовой и других аминокислот. Он играет также важную роль в обмене гистамина.

Пиридоксин участвует в процессах жирового обмена. Улучшает липидный обмен, способствует образованию гемоглобина и никотиновой кислоты.

Устойчив к кислотам, щелочам, автоклавированию в кислой и щелочной средах, но легко разрушается под действием ультрафиолетовых лучей, а также в присутствии окислителей.

Этиология. Недостаточность пиридоксина может быть обусловлена длительным скармливанием вареных кормов, однотипным кормлением с использованием рыбных продуктов,

бедных пиридоксином, скармливанием кормов, пораженных грибами, нерациональным применением антибиотиков, сульфаниламидов, которое приводит к подавлению микробного синтеза витамина В₆.

Кроме того, гиповитаминоз В₆ развивается при длительном дефиците витамина в кормах, нарушении обмена глутаминовой кислоты, метионина, триптофана, гистамина и гистидина.

Патогенез. При недостатке пиридоксина нарушается обмен глутаминовой кислоты, регулирующей функцию нервной системы, снижаются окислительные процессы, нарушается клеточное дыхание, вследствие чего резко повышается возбудимость коры полушарий мозга. Кроме того, нарушаются обмен аминокислот и синтез белков, кроветворение и жировой обмен, что приводит к жировой инфильтрации печени.

Клинические признаки. Чаще болеют цыплята и индюшата старше 8-дневного возраста. Вначале у птиц отмечаются повышенная возбудимость, пугливость. Позднее, несмотря на слабость, птицы часто бесцельно зигзагообразно бегают, опустив голову вниз и хлопая крыльями. При этом они теряют чувство ориентировки, сталкиваются друг с другом или ударяются о различные предметы. В более тяжелом состоянии, примерно через 3 недели, у большинства птиц появляются судорожные явления. Цыплята лежат на груди и хлопают крыльями, перекидываются на бок, на спину, перебирают ногами, иногда трясут головой, запрокидывают ее на спину. Через 2-3 дня после возникновения нервных явлений птицы погибают.

У взрослых кур снижаются яйценоскость, выводимость, пропадает аппетит. Смерть наступает от истощения. У индек через 7-8 недель после исключения из рациона кормов, содержащих витамин, до 10-15 % снижается выводимость яиц, а затем прекращается яйцекладка. Массовая гибель эмбрионов в дефицитных по витамину яйцах наблюдается во вторую неделю инкубации. Регистрируются изменения в крови в виде выраженной нормоцитарной анемии с уменьшени-

ем содержания гемоглобина, повышается количество холестерина в сыворотке крови.

Патологоанатомические изменения. Трупы птиц истощены, анемичны, наблюдается очаговый дерматит кожи вокруг глаз и клюва, на пальцах конечностей, перо ломкое. При вскрытии отмечают недоразвитие и дистрофию внутренних органов: селезенка уменьшена, печень в состоянии зернистой и жировой дистрофии, зернистая дистрофия почек и миокарда. В связи с повышением у больных птиц уровня протромбина кровь быстро свертывается.

Диагностика. Диагноз ставят с учетом клинических симптомов и патологоанатомических изменений, а также анализа рациона на содержание пиридоксина (этот показатель должен быть не ниже 5 мг на 1 кг корма).

В качестве вспомогательного теста можно исследовать сыворотку крови на количество холестерина. Содержание холестерина в сыворотке крови менее 120 мг/мл позволяет поставить диагноз на гиповитаминоз В₆.

Дифференциальный диагноз. Следует дифференцировать от гиповитаминозов этой же группы (В₁, В₂, фолиевой кислоты), гиповитаминоза Е (энцефаломалации), заразных болезней — от инфекционного бурсита, болезни Марека и болезни Ньюкасла.

Прогноз. Осторожный, при своевременном лечении благоприятный, в запущенных случаях неблагоприятный.

Профилактика и лечение. Потребность в пиридоксине у различных видов птиц, мг/кг корма: цыплят — 6,2–8,2; в начале яйцекладки кур-несушек — 4–6,0; у цыплят при откорме — 4,5; у несущихся кур — 4,3; у индеек — 4,5; у уток — 4,0; у гусей — 3,0.

Через 24–48 ч после введения пиридоксина с кормом из расчета 4 г/кг или при подкожной инъекции его в дозе 1–2 мг на одну птицу цыпленка выздоравливают, за исключением тяжело больных.

Для профилактики пиридоксиновой недостаточности в 1 кг корма должно содержаться 3–5 мг пиридоксина.

Для профилактики и лечения пиридоксиновой недостаточности у птиц в рацион включают премиксы, дрожжи, корма

животного происхождения, проращенное зерно, зелень, мяско-костную и рыбную муку.

Гиповитаминоз В₇ (Н) (Н-hypovitaminosis) – болезнь витаминной недостаточности, возникающая у птицы при недостатке биотина и проявляющаяся отставанием в росте, шелушением кожи вокруг глаз, дерматитами, зудом, выпадением перьев, поражением кожи в области плюсны и подошвы ног, картиной перозиса, общей слабостью и параличами ног.

Участвует в организме в реакции карбоксилирования, при синтезе жирных кислот и стеаринов. Синтезируется микро-организмами в слепой кишке. Синтез витамина ингибируют антибиотики и сульфаниламиды. Является регулятором питания кожи, предохраняет ее от появления зуда, усиливает окислительно-восстановительные процессы в организме птицы и способствует росту пера.

Этиология. Заболевание возникает при длительном, несбалансированном по витаминам кормлении и содержании ее на пшенично-ячменных рационах с добавкой проваренных или автоклавированных белковых компонентов, мясной и рыбной муки, ингибирующих синтез биотина в кишечнике. Развитию гиповитаминоза Н способствуют нарушения нормирования питательных веществ в рационах.

Патогенез. Недостаток витамина Н ухудшает секрецию эндокринных желез, снижается интенсивность окислительно-восстановительных процессов в организме птиц, что неизбежно ведет к нарушению всех видов обмена веществ. Нарушается жизнедеятельность полезной кишечной микрофлоры, что способствует развитию интоксикации в организме вследствие бурного размножения гнилостной микрофлоры в кишечнике птицы.

Клинические признаки. У цыплят, индюшат, лишенных биотина, примерно через три недели развивается дерматит кожи подошвенной части ног и редко, главным образом в тяжелых случаях, в углах клюва и век. Кожа подошвы ног больных птиц становится шершавой, мозолистой, а впоследствии трескается, кровоточит, некротизируется. Иногда некрозы

приводят к отторжению пальцев. Верхняя часть пальцев и остальная кожа ног обычно покрываются сухими чешуйками. В тяжелых случаях в углах клюва, вокруг ноздрей появляются серые или коричневые струпья. Веки глаз опухают, слипаются. У больных утят снижается аппетит, замедляется рост, оперение становится тусклым, взъерошенным, появляется плешивость головы и у некоторых развивается пероз. Эти признаки могут также возникать при скармливании птице казеина, подвергнутого воздействию высоких температур.

Взрослые больные индейки несут яйца с резко пониженной выводимостью, а затем у птиц появляются дерматиты, как у молодняка. У взрослых кур, лишенных биотина, дерматитов не бывает, яйценоскость сохраняется, но вследствие дефицита витамина в яйцах примерно через шесть недель резко снижается выводимость молодняка.

При инкубации яиц, полученных в период острого недостатка биотина у кур-несушек, эмбрионы гибнут примерно на 3-й день инкубации. При меньшем недостатке витамина эмбрионы погибают в середине и конце инкубации. Характерными изменениями у погибших эмбрионов являются отставание в развитии, развитие так называемого попугаевого клюва, искривление и укорочение костей ног.

Патологоанатомические изменения. При осмотре трупов молодняка птиц обнаруживается очаговый некротический дерматит вокруг глаз, в углах клюва, в области подошвы ног, перо сухое, легко ломается. При вскрытии регистрируется жировая дистрофия печени с точечными кровоизлияниями под капсулой.

Диагностика. Диагноз ставят на основании изучения клинических симптомов, патологоанатомических изменений. Необходимо тщательный анализ рациона, чтобы установить причину заболевания, содержание биотина в 1 кг корма должно быть не менее 1 мг.

Дифференциальная диагностика. Клинические признаки дерматита при недостатке биотина и пантотеновой кислоты имеют некоторое сходство. Различаются они тем, что при недостатке биотина бывают в основном дерматиты кожи ног и

редко, главным образом в тяжелых случаях, кожи век и в углах клюва. Для дифференцирования этих болезней рекомендуется вводить в рацион одной группы больных птиц биотин, а второй – пантотеновую кислоту и по эффективности их действия делать вывод.

Прогноз. Осторожный, при своевременном лечении благоприятный.

Лечение и профилактика. Если биотин начинает поступать с кормом птицам-несушкам, то через две недели его содержание в яйцах нормализуется. Для оптимального развития эмбрионов в курином яйце должно быть не менее 150 мкг биотина на 1 г сырого вещества. Для удовлетворения своих потребностей основную часть биотина птицы получают из кормов, некоторое его количество синтезируется микрофлорой кишечника.

Норма добавок витамина Н, г/т комбикорма: для цыплят до 60-дневного возраста – 0,1; для кур-несушек и мясных кур – 0,1 и для индеек, цесарок, перепелов – 0,2. Указанные нормы рассчитаны на оптимальные условия кормления и содержания птицы.

В кишечнике и органах птиц биотин инактивируется при употреблении прогорклых кормов, а также жиров, содержащих много жирных ненасыщенных кислот. Токоферол в определенной степени предохраняет корм от окисления. Добавление в корм птицам пенициллина, тетрациклина способствует уменьшению потребности птиц в витамине.

Для профилактики дерматитов и низкой выводимости цыплят из-за недостатка биотина добавляют на 1 т корма 1–1,5 г кристаллического биотина вместе с пантотеновой кислотой (10 г/т).

В качестве источника биотина можно использовать дрожжи, препараты АБК и ПАБК, зеленые бобовые растения, травяную, рыбную, мясо-костную муку, патоку, мясную муку, молочные продукты, зерно хлебных злаков, свежую зелень, люцерновую муку.

Гиповитаминоз В₉ (В_с) (В_с-hypovitaminosis) – болезнь, развивающаяся при недостатке фолиевой кислоты и ха-

рактизирующаяся анемией, параличами и развитием перозиса.

Фолиевая кислота (витамин В_с, фоладин, птероилглутаминовая кислота) стимулирует и регулирует функции органов кроветворения, нормализует гемопоэз, способствует повышению уровня гемоглобина и числа эритроцитов, играет существенную роль в обмене белков, в частности в синтезе метионина, серина и других нуклеиновых кислот, пуринов, пиримидинов. Совместно с витамином В₁₂ уменьшает потребность птиц в холине, так как способствует восстановлению запасов холина и метионина.

Активность фолиевой кислоты находится в зависимости от содержания в рационе холина и аспарагиновой кислоты. Фолиевой кислоты в печени кур содержится от 1 до 1,5 мкг/мл гомогената.

Фолаты синтезируют многие микроорганизмы, низшие и высшие растения. В тканях птицы они не образуются. Богаты фолатами печень, почки, яичный желток. Фолиевая кислота всасывается в двенадцатиперстной кишке и проксимальной части тощей кишки.

Этиология. Фолиевая недостаточность – одна из наиболее распространенных болезней среди всех гиповитаминозов птиц. При нормированном кормлении синтез и содержание фолатов в организме птицы находятся на должном уровне. Степень использования фолатов комбикормов зависит от обеспеченности рационов полноценным белком и комплексом витаминов, особенно витамином В₁₂. Недостаточность последнего приводит к нарушению обмена фолатов и увеличению потребности в них. Дефицит витамина Н (биотина) и витамина С также нарушает физиологический процесс превращения фолатов в активные формы витамина В_с. При недостаточности витамина А резко изменяются обмен витамина С и содержание фолиевой и фолиновой кислот в крови. При структурных и функциональных изменениях слизистой оболочки кишечника нарушается всасывание фолиевой кислоты и снижается ее синтез. В свою очередь, недостаточность фолатов также может вызвать функциональные и морфоло-

гические нарушения в тонком кишечнике. При длительном применении сульфаниламидов и антиэймериозных препаратов у птицы снижается синтез фолатов в кишечнике. Количество фолатов в организме уменьшается при поражении печени.

Патогенез. Фолиевая кислота стимулирует и регулирует функцию органов кроветворения, нормализует гемопоэз, способствует повышению количества эритроцитов и гемоглобина, играет большую роль в обмене белков, способствует восстановлению запасов холина и метионина.

Клинические признаки. У больных цыплят задерживается рост. Резко уменьшается живая масса, перо становится хрупким, возникают общая анемия, перозис. Шея согнута (паралич разгибателей), оперяемость ухудшается из-за плохого роста и развития пера. Позднее перо загрязняется испражнениями вследствие поноса. Фекалии водянистые, белого цвета. Конечности слабые, дрожат.

У взрослых птиц снижаются аппетит, упитанность, яйценоскость. Оперение депигментируется, развивается общая слабость. Вследствие анемии гребень кур становится беловоскового цвета, слизистые оболочки бледными. В сыворотке крови резко уменьшается количество фолатов и снижается уровень лейкоцитов (развивается лейкопения). Уменьшается яйценоскость, снижается выводимость цыплят, резко возрастает гибель эмбрионов на 16–17-й день инкубации или эмбрионы погибают в последние дни инкубации, при проклеве скорлупы.

У индюшат возникают спастические сокращения шейной мускулатуры. Недостаток в рационе фолиевой кислоты у гусят вызывает слабость ног. У уток установлено прекращение секреции поджелудочной железы, уменьшение щелочной фосфатазы и гликогена в печени.

Патологоанатомические изменения. Трупы птиц анемичные, истощенные, у курочек плохо развиты яйцеводы. Эмбрионы, погибшие от острого недостатка витамина, карликовые, берцовые кости у них искривлены, голова сплюснута, нижняя челюсть недоразвита или отсутствует, шея удлинена

и скрючена, ткани отечные, глаза маленькие, часто имеется прозрачный мешок под хрусталиком.

Диагностика. Ее осуществляют комплексно, на основании изучения клинических симптомов, патологоанатомических изменений и анализа рациона птиц (содержание фолиевой кислоты не должно быть ниже 0,5 мг в 1 кг корма). В необходимых случаях проводят гематологическое исследование, при котором у больных птиц устанавливают уменьшение числа эритроцитов и гемоглобина, а также определяют содержание фолиевой кислоты в печени (показатель менее 4 мг/г позволяет поставить диагноз).

Дифференциальная диагностика. Необходимо дифференцировать от гипо- и авитаминозов В₃, В₆ и В₁₂, характеризующихся развитием анемии, и от инфекционных болезней, протекающих хронически с неярко выраженными признаками.

Прогноз. Осторожный, при своевременном лечении благоприятный.

Лечение и профилактика. Потребность в фолиевой кислоте у птиц составляет, мг/кг корма: для цыплят с 1-го по 60-й день – 0,6–2,0, для индюшат – 0,8–2,0, для яйценокских кур-несушек – 0,12–0,42, для мясных кур – 0,3–1,0, для индеек – 0,4–0,7.

Клинические признаки нарушений проходят через несколько дней после внутримышечных инъекций от 50 до 100 мкг фолиевой кислоты больной птице. В течение одной недели нормализуются изменения в крови. Пероральное введение препарата дает меньшую лечебную эффективность. Потребность цыплят в фолиевой кислоте зависит от обеспеченности рациона витамином В₁₂, метионином, холином.

Витаминотом очень богаты листья растений, люцерновая и клеверная мука, дрожжи, печень животных. Потребность птиц в фолиевой кислоте удовлетворяется при введении в рацион 4–5 % качественной травяной муки или кристаллического витамина по 0,5 г на 1 т комбикорма.

Гиповитаминоз В₁₂ (В₁₂-hypovitaminosis) – хроническая болезнь, характеризующаяся глубоким нарушением белкового, углеводного и жирового обмена, поражением органов кро-

ветворения, анемией, отставанием в росте и развитии, дистрофическими процессами во внутренних органах.

Витамин B_{12} (цианкобаламин) участвует в белковом обмене (синтезе метионина, холина), влияет на выводимость, жизнеспособность и рост молодняка и продуктивность птиц-несушек. Он – один из наиболее эффективных компонентов фактора роста птиц.

Синтез витамина B_{12} осуществляется микроорганизмами, главным образом бактериями, актиномицетами, синезелеными водорослями. В организме птиц синтезируется микрофлорой кишечника, откуда поступает в органы. Он накапливается в печени, почках, селезенке, яйцах.

Витамин B_{12} можно отнести в группу антистрессовых препаратов, повышающих у птиц сопротивляемость к инфекциям и плохим условиям содержания.

Этиология. Витаминная недостаточность развивается при дефиците витамина в кормах, у эмбрионов и молодняка в первые дни жизни – при недостатке витамина в инкубационных яйцах. Гиповитаминоз у птиц может наступить в результате экзогенной недостаточности содержания витамина в кормах рационов, а также вследствие нарушения всасывания и усвоения витамина B_{12} .

Всасывание витамина B_{12} зависит от достаточного поступления белка с кормами и обеспеченности птицы витаминами B_2 и B_6 .

Если птица обеспечена белком животного происхождения (мясо-костная, рыбная мука и др.) и в рационе имеются необходимые витамины, то потребность в кобаламине незначительная. Роль витамина возрастает для птицы в период яйцекладки и при неблагоприятных условиях содержания.

Патогенез. Цианкобаламин обладает высокой биологической активностью. При его недостатке нарушается кроветворение и созревание эритроцитов, замедляется синтез лабильных метильных групп, образование холина, метионина, креатина, нуклеиновых кислот; снижается активность обмена углеводов и липидов. В результате нарушается функция печени и нервной системы.

Цианокобаламин активирует свертывающую систему крови, в высоких дозах вызывает повышение тромбопластической активности и активности протромбина.

Клинические признаки. При недостатке витамина B_{12} в инкубационных яйцах эмбрионы обычно погибают на 17-й день инкубации. Погибшие эмбрионы отечные, с неразвитой скелетной мускулатурой. В печени находят многочисленные некротические очаги, чаще располагающиеся по краям, синусоиды значительно расширены. Цыплята, выведенные из неполноценных яиц, плохо растут, повышен отход в первые дни жизни.

Недостаточность витамина B_{12} у взрослых кур характеризуется поражением кроветворной ткани, анемией, изменениями всех жизненно важных органов, злокачественной анемией и поражением желудочно-кишечного тракта. Иногда понижается яйценоскость, в ряде случаев при недостаточности витамина B_{12} у кур могут быть эрозии мышечного желудка. При содержании птиц на рационе без витамина B_{12} возможно увеличение надпочечников в 2-3 раза.

Патологоанатомические изменения. У погибших эмбрионов отмечают атрофию мышц ног, кровоизлияния в них, а также в аллантаоисе, желточном мешке, коже и других частях тела. При гистологическом исследовании устанавливают кровоизлияния, очаговые некрозы в мозге, недоразвитие спинного мозга и периферических нервов.

У молодых птиц при осмотре регистрируют скрючивание пальцев, дефекты оперения. На вскрытии обнаруживают истощение, кровоподтеки и гематомы в подкожной клетчатке, дерматит в области шеи и головы, анемия, кровоизлияния в роговицу, дистрофические явления в центральной нервной системе и паренхиматозных органах. При гистологическом исследовании обнаруживают очаги экстрамедуллярного кроветворения в органах (печень, селезенка).

Диагностика. Диагноз ставят на основании изучения рационов птиц (менее 25 мкг в 1 кг корма), вскрытия погибших эмбрионов и их гистологического исследования печени, почек, морфологического исследования крови (эритропения, лейкопения).

Дифференциальная диагностика. Следует дифференцировать от железодефицитной и других видов анемий, других гипо- и авитаминозов и болезней обмена веществ, от лейкоза, инфекционной анемии и других инфекционных болезней, протекающих хронически.

Прогноз. Осторожный.

Профилактика и лечение. Потребность в витамине B_{12} у птиц, мг/кг корма: для цыплят с 1-го по 60-й день – 0,015–0,027, для индюшат – 0,002–0,01; для кур яйценосного типа – 0,007, для кур мясного типа – 0,001–0,007, для индек – 0,01, для уток – 0,01. Для нормального развития эмбриона требуется около 2,5 мкг витамина на 1 г желтка.

В природе витамин B_{12} синтезируют микроорганизмы. Птицы получают витамин B_{12} главным образом из кормов животного происхождения. Можно применять сухой концентрат метанового брожения (КМБ-12), получаемый из барды, подвергшейся брожению метанобразующими бактериями. В 1 кг препарата содержится в среднем 50 мг витамина B_{12} , 90 мг никотиновой кислоты, 125 мг пантотеновой кислоты, 70 мг фолиевой кислоты, 5000 мг холина. Для обогащения комбикормов на 1 т корма добавляют 2 кг КМБ-12. Потребность птиц в витамине увеличивается при избытке в рационе жиров, действии стресс-факторов. Более эффективное действие как стимулятор роста витамин B_{12} оказывает при добавлении в рацион антибиотиков тетрациклинового ряда, пантотеновой кислоты, рибофлавина.

Дополнительное введение в рацион птиц витамина B_{12} (10–25 мкг/кг) позволяет заменить часть (30–70 %) животных белков на растительные без снижения мясной продуктивности птиц.

С лечебной целью в корм вводят муковит B_{12} в дозе 10–12 мкг для взрослой птицы и 3–4 мкг молодняку на голу. Витамин B_{12} можно вводить внутримышечно в дозе 3–5 мкг взрослой птице и 1–2 мкг молодняку в течение 7–10 дней.

После введения витамина B_{12} в корм птицам, имеющим симптомы витаминной недостаточности, яйценоскость взрос-

лых птиц, выводимость и рост молодняка быстро восстанавливаются.

Каннибализм (расклев) (Cannibalism) – заболевание характеризуется расклеванием птицей кожи, гребешков, клоаки, других птиц, поеданием перьев, расклевом и поеданием яиц.

Преимущественно болеют птицы куриных пород (куры, индейки, цесарки, голуби). Наиболее массовый расклев отмечают среди взрослых несушек и молодок в период усиленной яйцекладки и линьки при грубых нарушениях технологии кормления и содержания. Массовые случаи выщипывания перьев наблюдают у молодняка в период интенсивного роста: у цыплят и индюшат в возрасте 25–60 дней, у утят – 25–30 дней при отсутствии водных выгулов.

Этиология. Причины расклева многообразны и зависят от конкретных условий технологии содержания и вида птицы. Условно этиологические факторы подразделяют на погрешности кормления и стрессовые неблагоприятные воздействия на организм. Вызывающими и способствующими причинами могут быть: белковое перекармливание, скармливание в большом количестве животных кормов, особенно мяса, дефицит в рационе аминокислот (метионина, лизина, цистина), недостаточность кальция, серы, кобальта, марганца, йода, голодание птицы с последующим перекармливанием, длительные перерывы в обеспечении питьевой водой и др.

Непосредственной причиной появления расклева могут стать стрессовые факторы: продолжительное (свыше 7–8 ч) освещение солнечными или искусственными лучами, длительное время пребывания в темноте, внезапный перевод цыплят и несушек с клеточного на выгульное содержание, посадка новой птицы (особенно молодняка младшего возраста) в сложившуюся технологическую группу, несоблюдение правил вакцинации (нанесение травм и появление крови) и др.

Расклев у бройлеров может возникнуть при содержании в помещениях с низкой влажностью воздуха, в результате чего

поражается кожа, перья становятся сухими и ломкими. Причиной массовых расклевов может быть появление больных клоацитами, сальпингоперитонитами, снесение яиц с тонкой скорлупой или без скорлупы, распространение кожных паразитов (клещи, чесотка, пухопероеды).

Патогенез. В результате нарушения обмена веществ, связанных с недостатком незаменимых аминокислот, макро- и микроэлементов и витаминов А, Е, группы В и С, у птицы изменяются вкусовые качества и возникает потребность в животном белке и биологически активных веществах. Лидирующие особи начинают господствовать, травмировать, расклевать птицу в данной группе. На этом фоне наслаивается секундарная микрофлора и усугубляет развитие патологического процесса.

Симптомы. Общими признаками являются возбужденное поведение птицы. Вначале появляются отдельные особи, клюющие скорлупу яиц, выпавшие у других птиц части яйцеводов, воспаленные участки кожи вокруг клоаки, места выпадения перьев, раны, травмы и др. Затем может развиться массовый расклев. Птицы клюют друг друга, выщипывают и поедают перо, выклевают глаза, расклевают живот. Больная птица худеет, резко снижаются яйценоскость и прирост массы тела, наблюдается большая смертность. Петухи не клюют кур, но сами могут подвергаться расклеву.

Патологоанатомические изменения. Наиболее характерными изменениями являются расклев и кровоподтеки в различных частях тела, часто в области головы и клоаки. Нередко отмечается выпадение органов грудобрюшной полости, их воспаление с обильным кровотечением.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагноз ставят комплексно. Учитывают анамнестические данные в отношении кормления, перемещения и содержания птицы, характерных клинических симптомов и патологоанатомических изменений.

Необходимо дифференцировать от болезней, протекающих с нарушением обмена веществ.

Прогноз. Осторожный.

Лечение. Этиотропная терапия направлена на удаление больных и агрессивных птиц из общего стада. Места расклева у больной птицы обрабатывают антисептическими препаратами. Назначают успокоительные – аминазин, препараты брома и др. Улучшают условия кормления и содержания.

Профилактика. Направлена на соблюдение технологии кормления и содержания. Не допускать белкового перекорма, обеспечивать в рационах достаточное количество минеральных веществ и витаминов. Своевременно предупреждать стрессовые состояния, особенно связанные с перегруппировкой птицы. Особое внимание следует обращать на плотность посадки, освещенность, влажность и загазованность помещений.

Пероз (перозис) (Perosis) – заболевание характеризуется расслаблением связок и сухожилий мышц ног, что ведет к свободному смещению суставов (скользящий сустав, скользящее сухожилие), вывихам пяточных суставов, искривлениям трубчатых костей ног.

Болеют преимущественно цыплята и индюшата при интенсивном росте, реже молодняк других видов птицы.

Этиология. Основная причина болезни – недостаточное поступление в организм с кормом марганца, в результате чего замедляется рост трубчатых костей в длину. В костях больных перозом птиц содержание марганца в 3–4 раза ниже, чем у здоровых. Заболеваемости способствует недостаточное содержание в кормах холина, биотина, рибофлавина, токоферола, фолиевой и пантотеновой кислот, а также кормов с повышенной кислотностью.

Патогенез. При недостатке указанных веществ замедляется рост костей в длину, происходит размягчение связок и сухожильного аппарата ног на фоне интенсивного прироста массы тела, вследствие чего отмечают смещение суставов.

Симптомы. Ранний признак болезни – шаткость при движении, слабость. В дальнейшем заметны утолщение и укорочение трубчатых костей голени, плюсны, утолщение суставов,

появление хромоты. Сухожилие икроножных мышц смещается с костного мышцелка, что ведет к потере подвижности. Плюсневые суставы опухают и уплотняются, большеберцовая и тарзальная кости повернуты внутрь. Больная птица передвигается с трудом, нередко запрокидывает голову на спину или скрючивает набок, в связи с чем не может потреблять корм.

У несушек нет яркого проявления перозиса, но из их яиц выводится молодняк с выраженными симптомами болезни. В период инкубации нарушается развитие эмбрионов и отмечается высокая их смертность.

При лабораторном исследовании крови обнаруживают снижение уровня гемоглобина, эритроцитов, общего белка за счет альбуминов и усиление активности трансаминаз.

Течение. Хроническое.

Патологоанатомические изменения. В основном ограничиваются трубчатыми костями ног и крыльев и их суставами. Кости укорочены, утолщены и размягчены, суставные поверхности их деформированы. Сухожилие икроножной мышцы пораженной конечности смещено со своего мышцелка. У павших цыплят отмечают также кровоизлияния в подкожной клетчатке, признаки анемии, дистрофии печени и почек.

Диагноз и дифференциальный диагноз. При постановке диагноза учитывают клинические признаки болезни, патологоанатомические изменения.

Необходимо дифференцировать от рахита, гиповитаминоза группы В, стафилококкового артрита. Главные диагностические признаки перозиса: смещение сухожилия икроножной мышцы, большеберцовая и тарзальная кости вывернуты внутрь.

Прогноз. Осторожный.

Лечение. Для лечения начальных форм перозиса назначают с питьевой водой сульфат марганца в дозе 5–7 мг на цыпленка, тиаминбромид или тиаминхлорид с кормом в дозе 3–4 мг на цыпленка один раз в сутки в течение 10–15 дней.

Профилактика. Необходимо строго контролировать рацион по всем питательным веществам, прежде всего по содержа-

нию марганца, витаминов группы В, особенно холина, рибофлавина, биотина и др. Важное значение имеет обеспеченность рациона кальцием и фосфором.

Передозировка марганца в рационе птиц может привести к марганцевому рахиту.

Мочекислый диатез (подагра) (Diathesis urica) – заболевание, характеризующееся нарушением преимущественно белкового обмена, усиленным образованием в организме мочевой кислоты, затрудненной фильтрацией ее почками и отложением солей мочевой кислоты в тканях и серозных оболочках.

Как массовое заболевание встречается у взрослых кур и индеек, а также у молодняка при клеточном и батарейном содержании.

Этиология. Главная причина болезни – белковый перекорм на фоне полного отсутствия в рационе зеленых кормов. Особенно часто отмечают появление на птицефермах больной птицы при длительном использовании кормов животного происхождения: мяса, рыбы, кровяной, мясной муки, отходов мясной и рыбной продукции. Способствуют развитию мочекислого диатеза витаминная недостаточность, главным образом дефицит витамина А и каротиноидов, неправильное соотношение в рационе кислотных и щелочных ингредиентов, гиподинамия, недостаточная освещенность, сырость, плохая вентиляция помещений и др. Заболевание может возникнуть вторично при отравлениях, поражениях печени и почек.

Патогенез. У больных птиц концентрация мочевой кислоты в крови увеличивается в несколько раз по сравнению с нормой, а выведение ее солей (уратов) понижается, в результате чего развивается ацидоз. В местах отложения солей мочевой кислоты возникают дистрофические, атрофические и воспалительные процессы, в первую очередь на серозных покровах и почках, реже в печени и сердечной мышце, кишечнике.

Симптомы. Наиболее часто регистрируют висцеральную подагру, характеризующуюся отложением мочекислых

солей во внутренних органах и на серозных оболочках. У больных птиц отмечают общее угнетение, потерю аппетита, взъерошенность и выпадение перьев, посинение гребня и видимых слизистых оболочек, понос. Фекалии беловатого цвета сметанообразной консистенции с большим содержанием мочекислых солей. Наблюдают раздражение и воспаление кожи вокруг клоаки, как осложнение может развиваться расклев. У птичьих эмбрионов также отмечают висцеральную подагру.

Суставную подагру обнаруживают главным образом у старых кур и петухов. Она характеризуется отложением мочекислых солей в суставах. Суставы ног, а иногда и крыльев опухают, затвердевают, при прощупывании болезненны, у птицы развивается хромота. Течение заболевания хроническое, иногда длится месяцами.

Патологоанатомические изменения. Различают висцеральную, суставную и смешанную формы подагры.

При висцеральной форме подагры регистрируют характерные мелкообразные отложения на серозных покровах печени, кишечника, почек, сердца, брюшины. Налет при растирании между пальцами напоминает тонкий порошок, сравнительно легко удаляющийся. Почки увеличены, на разрезе пропитаны уратами, мочеточники расширены и напоминают утолщенные белые шнуры. Легкие, селезенка и печень переполнены кровью, желчный пузырь растянут. Иногда обнаруживают отложения уратов в подкожной клетчатке, мышечной ткани и сухожилиях. При суставной подагре мочекислые соли отлагаются в суставах, главным образом на суставных поверхностях и в капсуле сустава.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Ставят на основании характерных патологоанатомических изменений. Более перспективной является прижизненная диагностика по определению уровня азотсодержащих веществ в крови, которая позволяет выявить нарушения белкового обмена на ранних стадиях его развития. Проводят биохимические исследования тканей на содержание мочевой кислоты и уратов.

При суставной форме необходимо исключить стафилококкоз, микоплазмоз и хламидиоз. При висцеральной форме следует провести дифференциальную диагностику от болезней почек, печени и кишечника.

Прогноз. От осторожного до неблагоприятного.

Лечение. В рационах увеличивают содержание зеленой подкормки, травяной муки или овощей и корнеплодов. Продукты обмена этих кормов, имея щелочной характер, способствуют растворению и выведению мочевой кислоты, предотвращая ацидоз. С лечебной целью рекомендуется выпаивание щелочных растворов: 1%-го двууглекислой соды, 0,5%-го карловарской соли вволю, хорошее лечебное действие оказывает атофан (0,5–1 г на взрослую птицу в сутки), а также гексаметилентатрамин от 0,5 до 0,25%-й концентрации в течение 2–3 дней. Назначают витамин А в дозе 5–10 ЕД на голову в течение 5–7 дней. Лечение больной птицы, как правило, экономически невыгодно, так как у выздоровевших птиц уменьшается продуктивность, поэтому основная задача – не допустить появления в хозяйстве заболевания.

Профилактика. В рационы для птицы включают витамины и сочные корма: зеленую подкормку, овощи, корнеплоды, травяную муку. Избегают белкового перекармливания. Протеин, особенно животного происхождения, дают птице в соответствии с продуктивностью и физиологическим состоянием, своевременно включают в рацион минеральную подкормку. Если птица длительное время не получала животных кормов, то вводить их в рацион необходимо постепенно, доводя до нормы в течение нескольких дней. Важным условием для предупреждения и профилактики подагры является получение полноценных инкубационных яиц.

БОЛЕЗНИ ПУШНЫХ ЗВЕРЕЙ

20.1. БИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПУШНЫХ ЗВЕРЕЙ

Анатомические особенности строения скелета. У хищных пушных зверей череп плоский и вытянутый в длину, черепная коробка небольшой величины. Челюсть роликобразными суставными отростками жестко крепится в челюстном суставе. Смещение ее в сторону, движение вперед и назад невозможно, что обуславливает надежную хватку челюстными клещами. Верхняя челюсть несколько выдвинута вперед, благодаря чему во время смыкания зубы верхней челюсти скользят по зубам нижней челюсти и режут мясо по типу ножниц. У нутрий черепная коробка маленькая с развитым лицевым черепом. Грызущие зубы крупные, оранжевого цвета, сильно выдвинуты вперед. Пушным зверям (кроме нутрий) присуща смена молочных зубов на постоянные.

Позвоночный столб у пушных зверей, как и у домашних животных, подразделяется на шейный, грудной, поясничный, крестцовый и хвостовой отделы. У всех зверей имеется 7 шейных позвонков, у песцов, лисиц и нутрий – 13, у норок, хорьков (фуру, фретка, тхорэфретка или тхорзофретка) и соболей – 14 грудных позвонков.

Поясничный отдел представлен 6–7 позвонками, крестец образован тремя сросшимися костями (подвздошной, седалищной и лонной).

В хвостовом отделе у лисиц, песцов, хорьков и норок 20–23 позвонка, у соболей – 15–16, у нутрий – 25 позвонков.

Грудная клетка у песцов и лисиц образована 13 парами ребер (из них 5 пар ложных), у норок, хорьков и соболей – 14 парами (5 пар ложных), у нутрий – 13 парами (6 пар ложных ребер).

Скелет конечностей плечевого пояса образован лопаткой, плечевой костью, костями предплечья (лучевой и локтевой), запясти, пясти и фалангами пальцев. У нутрий имеется еще ключица, соединенная с одной стороны с лопаткой, а с другой — с первым ребром.

Тазовый пояс состоит из крестца, бедренной кости, костей голени (большой и малой берцовой), заплюсны, плюсны и фаланг пальцев.

Передние и задние конечности у хищных зверей примерно одинаковой длины (у нутрий задние конечности длиннее передних). Конечности у песцов длиннее конечностей у лисиц.

Норки, хорьки и соболи имеют по 5 пальцев; у лисиц и песцов на передних конечностях — по 5 пальцев, а на задних — по 4 пальца; у нутрий конечности пятипалые, причем 4 пальца задних конечностей соединены плавательной перепонкой.

Особенности пищеварения у пушных зверей. В естественных условиях обитания пушные звери отряда хищных питаются в основном животными кормами, что наложило свой отпечаток на строение черепа, зубов и различных отделов пищеварительного тракта.

Жевательный аппарат хищных плохо приспособлен к разжевыванию корма. У них меньше, чем у травоядных, коренных зубов, служащих для растирания пищи. Коренные зубы имеют острые зазубренные края и служат для захватывания пищи и разрывания ее на куски. В семействе псовых исключение представляет енотовидная собака. Она всеядна, имеет небольшие клыки, слаборазвитые верхние зубы, поверхность нижних коренных зубов сглажена.

Иное строение имеет зубная система у грызунов — нутрий, ондатр, шиншилл — растительноядных животных. Резцы у них лишены корней и растут непрерывно в течение всей жизни. В верхней челюсти расположена только одна пара резцов, клыки отсутствуют, коренные зубы приспособлены к перетиранию пищи. Сочленовная головка нижней челюсти вытянута в продольном направлении, благодаря чему челюсть может двигаться вперед и назад, перетирая гру-

бую растительную пищу. Сзади резцов нутрии могут плотно смыкать губы, что позволяет им под водой подгрызать растения.

Ротовая полость плотоядных обладает относительно малой вместимостью, в результате чего корм почти не пережевывается, а сразу же проглатывается.

Желудок у этих зверей простой с тонкими эластичными стенками и слабо развитой мускулатурой, в размягчении и перетирании пищи не участвует. У нутрий желудок простого пищеварительного типа, слепая кишка достигает 40–45 см.

Кишечник у хищных животных значительно короче, чем у травоядных животных. Малая длина кишечника у хищных обуславливает быстрое прохождение корма по желудочно-кишечному тракту. Пища полностью переваривается у норок и хорьков – через 15–20 ч, у песцов, лисиц и соболей – через 24–30 ч. В связи с небольшой длиной и емкостью толстого кишечника, очень слабо развитой слепой кишкой у лисиц и песцов (длина 5–8 см) и полным ее отсутствием у норок, хорьков и соболей не происходит бактериального переваривания пищи. Этим объясняется и плохая усвояемость растительных кормов, особенно у норок и хорьков, что обуславливает постоянный дефицит витаминов группы В.

Из питательных веществ углеводы перевариваются хуже, чем белок и жир (у норок и хорьков эта переваримость несколько ниже, чем у песцов и лисиц, а у последних ниже, чем у грызунов). Клетчатку растительных кормов хищные пушные звери практически не переваривают, однако она им необходима в небольших дозах для разрыхления пищи и улучшения перистальтики кишечника.

Нутрии и шиншиллы питаются в основном растительными кормами. Шиншиллы и сурки, выращенные в неволе, с охотой поедают различные части многих видов травянистых, кустарниковых, древесных растений, их семена и плоды.

Кишечник пушных зверей содержит лимфоидную ткань (лимфоидные бляшки), которая препятствует проникновению

Скелет конечностей плечевого пояса образован лопаткой, плечевой костью, костями предплечья (лучевой и локтевой), запясти, пясти и фалангами пальцев. У нутрий имеется еще ключица, соединенная с одной стороны с лопаткой, а с другой – с первым ребром.

Тазовый пояс состоит из крестца, бедренной кости, костей голени (большой и малой берцовой), заплюсны, плюсны и фаланг пальцев.

Передние и задние конечности у хищных зверей примерно одинаковой длины (у нутрий задние конечности длиннее передних). Конечности у песцов длиннее конечностей у лисиц.

Норки, хорьки и соболи имеют по 5 пальцев; у лисиц и песцов на передних конечностях – по 5 пальцев, а на задних – по 4 пальца; у нутрий конечности пятипалые, причем 4 пальца задних конечностей соединены плавательной перепонкой.

Особенности пищеварения у пушных зверей. В естественных условиях обитания пушные звери отряда хищных питаются в основном животными кормами, что наложило свой отпечаток на строение черепа, зубов и различных отделов пищеварительного тракта.

Жевательный аппарат хищных плохо приспособлен к разжевыванию корма. У них меньше, чем у травоядных, коренных зубов, служащих для растирания пищи. Коренные зубы имеют острые зазубренные края и служат для захватывания пищи и разрывания ее на куски. В семействе псовых исключение представляет енотовидная собака. Она всеядна, имеет небольшие клыки, слабо развитые верхние зубы, поверхность нижних коренных зубов сглажена.

Иное строение имеет зубная система у грызунов – нутрий, ондатр, шиншилл – растительноядных животных. Резцы у них лишены корней и растут непрерывно в течение всей жизни. В верхней челюсти расположена только одна пара резцов, клыки отсутствуют, коренные зубы приспособлены к перетиранию пищи. Сочленовная головка нижней челюсти вытянута в продольном направлении, благодаря чему челюсть может двигаться вперед и назад, перетирая гру-

бую растительную пищу. Сзади резцов нутрии могут плотно смыкать губы, что позволяет им под водой подгрызать растения.

Ротовая полость плотоядных обладает относительно малой вместимостью, в результате чего корм почти не пережевывается, а сразу же проглатывается.

Желудок у этих зверей простой с тонкими эластичными стенками и слабо развитой мускулатурой, в размягчении и перетирании пищи не участвует. У нутрий желудок простого пищеварительного типа, слепая кишка достигает 40–45 см.

Кишечник у хищных животных значительно короче, чем у травоядных животных. Малая длина кишечника у хищных обуславливает быстрое прохождение корма по желудочно-кишечному тракту. Пища полностью переваривается у норок и хорьков – через 15–20 ч, у песцов, лисиц и соболей – через 24–30 ч. В связи с небольшой длиной и емкостью толстого кишечника, очень слабо развитой слепой кишкой у лисиц и песцов (длина 5–8 см) и полным ее отсутствием у норок, хорьков и соболей не происходит бактериального переваривания пищи. Этим объясняется и плохая усвояемость растительных кормов, особенно у норок и хорьков, что обуславливает постоянный дефицит витаминов группы В.

Из питательных веществ углеводы перевариваются хуже, чем белок и жир (у норок и хорьков эта переваримость несколько ниже, чем у песцов и лисиц, а у последних ниже, чем у грызунов). Клетчатку растительных кормов хищные пушные звери практически не переваривают, однако она им необходима в небольших дозах для разрыхления пищи и улучшения перистальтики кишечника.

Нутрии и шиншиллы питаются в основном растительными кормами. Шиншиллы и сурки, выращенные в неволе, с охотой поедают различные части многих видов травянистых, кустарниковых, древесных растений, их семена и плоды.

Кишечник пушных зверей содержит лимфоидную ткань (лимфоидные бляшки), которая препятствует проникновению

чужеродных веществ через стенку кишечника, регулируют размножение микроорганизмов, принимая непосредственное участие в пищеварении.

Особенности роста и развития пушных зверей. Пушным зверям присущи некоторые особенности, отличающие их от сельскохозяйственных животных. У хищных пушных зверей значительно ярче, чем у других сельскохозяйственных животных, проявляется сезонность биологических циклов:

ограничен сезон размножения;

в определенные сроки происходит линька волосяного покрова;

наблюдаются сезонные изменения в обмене веществ.

Высокая интенсивность роста. Важной биологической особенностью пушных зверей является свойственная им высокая интенсивность роста в первые месяцы жизни. В росте молодняка наблюдаются определенные стадии, оказывающие большое влияние на развитие организма и формирование продуктивных качеств. Примером может служить влияние торможения скорости роста в подсосный период на конечные размеры зверей, недокорма или недостаточности тех или иных факторов питания в осенний период на формирование воспроизводительных качеств животных. Щенки хищных пушных зверей рождаются беспомощными. Они слепые, с закрытым слуховым проходом, без зубов, с очень коротким, редким волосяным покровом, но развиваются быстро.

Масса норок и хорьков при рождении составляет 9–15 г, через 20 дней после рождения увеличивается в 10 раз, в 2-месячном возрасте равна 40 %, а в 4-месячном – 80 % массы взрослого животного. Зубы у щенков норки и хорька прорезаются в 16–20-суточном возрасте. Переход щенков на самостоятельный тип питания после отсадки сопровождается резким снижением темпа роста, но через 10 суток показатель роста вновь увеличивается. В возрасте 7–8 месяцев нарастание массы тела норок и хорьков прекращается, отмечаются лишь ее сезонные колебания.

Несколько медленнее растут щенки лисиц и песцов (при рождении весят 80–100 г). К 20-суточному возрасту масса

песцов увеличивается в 7,5 раза; к моменту отсадки они накапливают почти пятую часть, а к 4-месячному возрасту – 80 % массы взрослых зверей. В первые дни жизни у них наиболее интенсивно растут конечности, затем голова и, наконец, туловище. К 5–6-месячному возрасту щенки песца и лисицы приобретают пропорции тела взрослых животных. Смена молочных зубов на постоянные у щенков лисицы и песца заканчивается в возрасте 3,5 месяца.

Щенки нутрий рождаются хорошо развитыми (весят 150–200 г), опушенные, могут плавать, а через два дня начинают поедать корм. Растут нутрии медленно, но развиваются быстро. Они достигают половой зрелости в 3–4 месяца, но продолжают расти до полутора лет. Нутрии размножаются в течение всего года.

Масса новорожденных клеточных щенков шиншиллы достигает 35–50 г, лактационный период длится два месяца, однако щенки начинают питаться кормом уже на 5–7-е сутки после рождения.

У клеточных соболей наблюдается параболический тип роста (интенсивный рост идет до 3-месячного возраста). Линейный рост соболей к 6-месячному возрасту почти прекращается, а масса тела продолжает увеличиваться. Увеличение этих показателей у самцов идет интенсивнее, чем у самок, вплоть до 180-суточного возраста. К концу первого месяца прорезаются зубы – на 28–30-й день.

Слуховые проходы у норок, хорьков и соболей открываются в последнюю неделю первого месяца жизни. Рост молодняка наиболее интенсивен в первые месяцы жизни, поэтому условия кормления не должны сдерживать потенциальных возможностей развития животных. Задержка в росте часто не компенсируется, что отражается на показателях размножения зверей и размере их шкурок.

Сезонные изменения в обмене веществ. Интенсивность обмена веществ и энергии у пушных зверей в разные сезоны года неодинаковая. Несмотря на одомашнивание, они сохранили сложившиеся в процессе эволюционного развития приспособительные реакции на меняющиеся по сезонам

природные кормовые условия. Прослеживается определенная связь между сезонными колебаниями энергетического обмена у хищных зверей с кормовыми условиями. Так, снижение интенсивности обмена веществ в осенние месяцы при обилии кормов в природе обеспечивало накопление в организме резервного жира и других питательных веществ для использования зимой и наилучшего развития зимнего опушения. Дальнейшее снижение обмена веществ в зимние месяцы, когда кормовые условия ухудшались, определялось необходимостью уменьшения в это время потребности организма в питании. Построение кормления в соответствии с этими сложившимися колебаниями в обмене веществ – повышение упитанности зверей осенью и снижение их живой массы в зимние месяцы – имеет, как показала практика, важное значение для обеспечения нормального воспроизводства и получения шкурок хорошего качества. В летние месяцы обмен веществ наиболее интенсивен, осенью он снижается, самый низкий зимой, а весной вновь повышается. В соответствии с изменениями обмена веществ изменяется и живая масса зверей. Летом она наименьшая, а в ноябре-декабре – наибольшая. Сезонные изменения отложения жира отражают особенности терморегуляции у пушных зверей. Накопление ими жира к зиме позволяет снизить теплоотдачу, следовательно, и расход энергии в холодное время года. Уменьшение количества жира летом и более редкий в этот период волосяной покров обуславливают повышенную теплоотдачу.

У норок сезонные изменения обмена веществ выражены четко, у соболей такой четкий сезонный обмен отсутствует, а у нутрий обмен веществ по сезонам года почти не меняется (при одинаковом кормлении их живая масса летом примерно на 10 % выше, чем зимой), т.е. обмен веществ такой же, как у животных южного полушария (родина нутрий – Южная Америка).

Линька волосяного покрова у зверей. Линька волосяного покрова у пушных зверей происходит два раза в год – весной выпадает зимнее опушение и вырастает летнее, осенью летнее

вновь сменяется зимним. Зимний волос выпадает и сменяется коротким темным, в июле короткий волос покрывает зверя полностью. Во второй половине лета он начинает выпадать, и линька завершается в октябре. К этому времени шерстный покров состоит из коротких быстрорастущих зимних волос. Сезонность изменений в наибольшей мере регулируется продолжительностью светового дня – самым постоянным из числа внешних раздражителей. Путем искусственного изменения длины светового дня можно несколько сместить естественные сроки созревания репродуктивной системы, продолжительность беременности.

Такие внешние условия, как состав и количество корма, температура и т.д., также влияют на течение жизненных процессов, но они не постоянны.

Сезонность размножения и особенности строения репродуктивной системы. Важной биологической особенностью хищных пушных зверей является строгая сезонность размножения, сохранившаяся в условиях клеточного разведения.

Представители семейства куньих (кроме хорьков) и совых моноэстричны и приносят потомство один раз в год, тогда как грызуны – нутрии и шиншиллы – полиэстричны и размножаются целый год, в 4–5 месяцев наступает половая зрелость. Самцы постоянно активны и способны спариваться и оплодотворять самку в течение всего года. Семенники у самцов расположены в полости тела или под кожей, куда они опускаются через паховые каналы, благодаря чему сперма у них предохраняется от перегрева или переохлаждения.

У самок нутрий половая охота проявляется периодически, через 25–30, реже через 14–16 или 35–40 дней. Оценившаяся самка приходит в охоту на 1–3-й день, которая длится 36–40 ч. За год от самки можно получить 2–2,5 помета.

Половая зрелость у лисиц и песцов наступает к 9–11 месяцам. В августе-сентябре гормональная активность половых желез у лисиц и песцов достаточно высокая и близка к активности, характерной для периода размножения, но поло-

вые клетки у них не образуются. С октября по январь гормональная активность половых желез значительно снижается и вновь повышается в весенне-летний период. У неоплодотворенных самок течка может наступить лишь на следующий год. Длительность течки у лисиц составляет 7–11 дней, течка заканчивается охотой и овуляцией. В этот период самка принимает самца, охота длится 2–3 дня. По окончании охоты начинается период покоя. Яичники уменьшаются в размерах и половой аппарат самки постепенно приходит в норму. У молодых самцов развитие половых органов может задерживаться на 10–15 дней по сравнению со взрослыми животными. К началу гона семенники самцов и предстательная железа заканчивают свое развитие, и самец становится полноценным производителем. Спермопродукция у самцов восстанавливается быстро, самцы способны за день спариваться дважды. За гон один самец способен покрывать и оплодотворять до 25 самок. К концу гона результативность половой деятельности самцов снижается, возможен «проход» самок, так как в сперме появляются патологические сперматозоиды.

Биология песца сходна с биологией лисицы. Качественные и количественные изменения, происходящие с возрастом и сезоном года в половых органах у песцов, такие же, как и у лисиц. Отличие в сроках прихода в охоту, щенение у песцов отодвинуты на 2–3 недели позже, чем у лисиц.

Беременность у хищных пушных зверей имеет свои особенности: у клеточных песцов и лисиц продолжительность эмбрионального развития варьирует от 50 до 52 дней, у норки – 40–73 дня, у хорьков – 40–42 дня, у соболей – 7–8 месяцев, у енотовидных собак при разведении в неволе – 58–64 дня.

У соболей и норки удлинение сроков беременности связано с латентным периодом (эмбриональной диапаузой), во время которого развитие эмбриона замедленно. У норки период интенсивного роста плода составляет около 30 дней, у соболей – 30–35 дней, у нутрий продолжительность беременности колеблется от 127 до 137 дней, у шиншиллы – 106–111 дней.

Хорьки в течение года дважды приходят в охоту (с 5 марта по 9 апреля и с 15–20 июня до 15 июля).

У хищных зверей молочная железа расположена по обеим сторонам грудной и брюшной стенок. У лисиц, норок и хорьков имеется 7–8 сосков, у песцов 12, у соболей 4–6.

У нутрий молочная железа расположена не на брюшке, а на боку (12 сосков), в верхней его трети, благодаря чему щенки могут сосать мать, находясь в воде.

20.2. БОЛЕЗНИ ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

Болезни дыхательной системы классифицируют по анатомическому принципу. Их подразделяют на две группы: болезни верхних дыхательных путей (риниты, ларингиты, бронхиты) и болезни легких и плевры (пневмонии, плевриты, эмфиземы).

Особенности проявления патологии дыхательной системы учитывают в зависимости от возраста и вида животных. У молодняка эти болезни протекают с более выраженными признаками.

Ринит (Rhinitis) – воспаление слизистой оболочки носа. По характеру воспаления различают катаральный, крупозный, геморрагический и фолликулярный, по происхождению – первичный и вторичный, по течению – острый и хронический. Наиболее частой формой является катаральный ринит, который отмечается преимущественно в холодное время года.

Этиология. Возникновение ринитов обусловлено нарушениями в содержании и кормлении пушных зверей. При неблагоприятных изменениях окружающей среды, а также при покусах в области носа, травмах, при снижении резистентности, вследствие чего патогенное влияние оказывают микрофлора, обитающая в носоглотке, стрепто- и стафилококки, пастереллы, вирусы. Вторично ринит развивается при чуме и алеутской болезни, у кроликов – при миксоматозе. Инфекционный ринит у кроликов имеет полимикробную этиологию.

Возбудителями являются пастереллы, бордетеллы, стафило-, микрококки, синегнойная палочка, вирус параинфлюэнцы. Недостаток в рационе белков, витаминов, особенно С и А, способствует снижению резистентности слизистой оболочки носа к действию неблагоприятных факторов. Сквозняки и сырость в помещении для содержания пушных зверей также понижают естественную резистентность организма.

В большинстве случаев ринит возникает вследствие действия на слизистую оболочку носа механических (пыль, колочки), термических (горячий или холодный воздух, пар) или химических (газы, лекарственные вещества, дым) раздражителей, простудных факторов.

Патогенез. Воспаление сопровождается гиперфункцией желез. Под действием этиологических факторов на слизистой оболочке носа развиваются гиперемия, экссудация, десквамация эпителия и отечность. Воспалительная инфильтрация затрудняет прохождение воздуха по носовым ходам и обуславливает появление смешанной одышки и сопровождается чиханием, фырканьем, сопением. При тяжелом течении может развиваться интоксикация организма продуктами микробной и вирусной жизнедеятельности и привести к повышению температуры тела и угнетению состояния животного.

Симптомы. При остро протекающем катаральном рините у пушных зверей отмечают незначительное угнетение, вялость, температура тела нормальная или на 0,3–1 °С повышена, аппетит сохранен или несколько понижен. Животное чихает, фыркает, сопит, трется носом о стены, мебель и другие предметы. Дыхание затрудненное, сопящее, часто со свистом, вдох и выдох удлинены. В тяжелых случаях развивается смешанная одышка.

При осмотре слизистой оболочки носа отмечают вначале серозное, а в дальнейшем слизисто-катаральное истечение. Часто носовые отверстия закупориваются густыми слизистыми или гнойными выделениями, иногда с примесью крови. Слизистая оболочка покрасневшая, отечная, реже с точечными кровоизлияниями. Вокруг носовых отверстий

образуются и накапливаются корочки из засохшего экссудата. При их снятии часто образуются раны и трещины. Звери фыркают, трут нос лапкой, дыхание сопровождается сопением, вдох и выдох затруднен (инспираторная, а затем смешанная одышка).

При благоприятном течении ринита больные животные выздоравливают через 5–14 дней.

Хронические катаральные риниты характеризуются длительным течением, периодическими обострениями, исхуданием и угнетением животных. При осмотре носа слизистая оболочка бледная, на ней могут быть эрозии, участки изъязвлений, соединительнотканые рубцы.

Диагноз. Ставят на основании анамнеза и характерных клинических признаков.

Лечение. Вначале необходимо выявить и устранить причину ринита. Больное животное помещают в теплое, сухое помещение.

При затрудненном дыхании носовые ходы освобождают от корочек, а слизистую оболочку носовых ходов орошают 0,25–0,5%-м раствором новокаина, 3%-м раствором борной кислоты, 5%-м раствором перманганата калия или 0,1%-м раствором фурацилина.

На начальных стадиях болезни рекомендуется вдвухать поочередно в каждый носовой ход мелкодисперсный порошок норсульфазола, сульфадимезина, этазола, фталазола, пенициллина, трициллина или стрептомицина, нитрата висмута 1–3 раза в день в течение 5–7 дней подряд. Из пипетки в нос закапывают по 2–5 капель растворов антибиотиков, интерферон, тимоген, тималин, анандин, камедон, настои и отвары лекарственных растений, обладающих противовоспалительным и ранозаживляющим действием (ромашка, череда, фиалка, мать-и-мачеха, малина, брусника и др.).

При хронических ринитах слизистые оболочки носа орошают 1–3 раза в день 1%-м раствором нитрата серебра или хлористого цинка.

Весьма эффективны индивидуальные ингаляции паров воды с гидрокарбонатом натрия, фурацилином, антибиотика-

ми, сульфаниламидами, отварами и настоями хвойных растений.

Если ринит является следствием инфекционных или паразитарных болезней, то кроме медикаментозной терапии проводят специальные мероприятия.

Профилактика. Направлена на создание благоприятных условий содержания и кормления пушных зверей, недопущение простудных факторов.

Бронхопневмония (Bronchopneumonia) – воспаление бронхов и долей легких, сопровождающееся образованием катарального экссудата и заполнением им просвета бронхов и альвеол, нарушением внешнего и внутреннего газообмена, развитием дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности, нарушением функций различных органов и систем. Болеют преимущественно щенки в первые дни жизни или вскоре после отсадки от матери. Молодняк и взрослые звери болеют редко. По характеру экссудата бронхопневмония может быть катаральной, геморрагической и гнойной.

Этиология. Бронхопневмония – заболевание полиэтиологического характера. Существенное значение в его возникновении имеют переохлаждение, сквозняки, влажность, микробная и вирусная загрязненность воздуха в помещении, нахождение на цементных полах, поение холодной водой, скармливание мороженой пищи и т.д.

Возникновению болезни способствуют неполноценное кормление, недостаток в рационе витаминов, особенно А и С, недостаток ультрафиолетового облучения. Эти факторы приводят к снижению естественной резистентности организма, на фоне которого приобретает этиологическое значение ассоциация неспецифических вирусов и условно-патогенной микрофлоры дыхательных путей (пневмококки, стрепто- и стафилококки, сальмонеллы, микоплазмы, аденовирусы и др.).

Вторичная бронхопневмония возникает как осложнение некоторых незаразных болезней (бронхита, плеврита, перикардита, пороков сердца) и инфекционных болезней (чумы, парагриппа, колибактериоза, аденовируса пастереллеза, сальмонеллеза) и инвазионных (токсокароза) болезней.

Патогенез. Заболевание начинается нарушением микроциркуляции в легких, возникающим под влиянием этиологических факторов. В крови снижается концентрация лизоцима и гистамина, увеличивается содержание крупнодисперсных коллоидов, что еще более усиливает застойную гиперемия легких, обуславливая отечность слизистых оболочек бронхов и бронхиол.

Понижается фагоцитарная активность лейкоцитов и лизоцимная активность бронхиальной слизи, барьерная функция эпителия, резко падает бактерицидная активность сыворотки крови, ее агглютинирующая способность. Происходящие в легких изменения приводят к нарушению газообмена в организме – гипоксии и гипоксемии, нарушению окислительно-восстановительных процессов, возникновению ацидоза. Токсические продукты жизнедеятельности микрофлоры, недоокисленные и кислые продукты неправильного обмена веществ обуславливают нарушение функций нервной, сердечно-сосудистой, эндокринной, желудочно-кишечной и других систем организма.

Патологоанатомические изменения. На начальных стадиях бронхопневмонии и при остром течении в верхушечных и сердечных долях обнаруживают множественные дольковые поражения в виде пневмонических очажков, расположенных поверхностно или в толще легкого. Они величиной от одного до нескольких сантиметров, сине-красного или бледно-красного цвета, плотные на ощупь, тонут в воде, при разрезе их из бронхов выделяется катаральный экссудат.

При хронической бронхопневмонии в зависимости от давности процесса характерно наличие обширных пневмонических очагов, образовавшихся в результате слияния дольковых поражений, обнаруживаются плеврит и перикардит.

Из неспецифических изменений при хронической бронхопневмонии животных обнаруживают истощение, дистрофию миокарда, печени, почек, атрофию мышц и др.

Симптомы. Бронхопневмония может протекать в острой, подострой и хронической формах.

Больные звери лежат, свернувшись в клубочек. Температура тела повышена на 1–2 °С, дыхание затруднено, преимущественно брюшного типа, частота дыхания у больных животных 60–80, частота пульса – до 200 ударов в минуту. Щенки раннего возраста дряблые, холодные на ощупь, пищат, лежат в различных местах домика. Мякиши лапок отекающие, с фиолетовым оттенком.

Понижается реакция на окружающее, возникает слабость, аппетит снижен или исчезает. На 2–3-й день болезни отчетливо выявляются симптомы поражения дыхательной системы: кашель, усиленное напряженное дыхание и одышка, серозно-катаральные или катаральные прозрачные или слегка мутные истечения из носовых отверстий, жесткое векикулярное дыхание, вначале сухие, а затем влажные хрипы. У крупных пушных зверей через несколько дней перкуссией устанавливают участки притупления в области сердечных и диафрагмальных долей легких.

Подострая форма характеризуется более длительным течением – 2–4 недели.

Хроническая форма наблюдается в основном у молодняка и старых пушных зверей. Отмечается исхудание, шерстный и волосяной покров взъерошен, тусклый, эластичность кожи понижается. Кашель длительный, с приступами. Поражается большая часть легких. При этом альвеолярная легочная ткань может замещаться соединительной.

Могут появляться эмфизематозные участки. Нарастают симптомы сердечно-сосудистой недостаточности, расстройства функций желудочно-кишечного тракта, печени, почек, возникают экзема, дерматиты, анемия и др.

Диагноз. Распознавание болезни у щенков раннего возраста затруднено. Необходимо прежде всего исключить переохлаждение щенков, агалактию у самки и факторы, которые обуславливают их беспокойство (шум транспорта, писк щенков). Эти причины приводят к тому, что самки покидают гнездо со щенками. От холода щенки пищат и беспокоят самку, которая может их выбросить из гнезда.

Диагноз ставится комплексно на основании данных анамнеза, клинических признаков и патологоанатомических из-

менений. При рентгенологическом исследовании на начальных стадиях бронхопневмонии в краниальных и сердечных долях легких регистрируют гомогенные очажки затенения умеренной плотности, размытость легочного поля, завуалированность передней границы сердца, нечеткость контуров бронхиального дерева.

Дифференциальная диагностика. Заключается в исключении инфекционных заболеваний — пастереллеза, сальмонеллеза, чумы, микоплазмозов, незаразных заболеваний — бронхита, ларингита, плеврита, гнойной пневмонии, отека легких и др.

Лечение. Терапия при бронхопневмонии наиболее результативна в начальный период, когда процесс носит серозно-катаральный или катаральный характер. Она должна быть комплексной.

Вначале устраняют конкретные причины заболевания. Больных щенят-сосунков переносят в теплое помещение или помещают на 1–2 ч в термостат. Новорожденных щенков поят молочными смесями, а щенкам старшего возраста назначают диетические корма: молоко, печень, мясо, яйца, к фаршу добавляют белковые гидролизаты. У больных животных всегда должна быть чистая вода комнатной температуры или слегка подогретая. Желательно в нее добавлять небольшое количество отваров и настоев лекарственных растений, обладающих отхаркивающим действием.

Шею и грудь больного животного укутывают теплой тканью. Показаны водочные компрессы на область груди на 2–4 ч вечером или на ночь. Внутрь задают жидкий мед по одной чайной или столовой ложке ежедневно 5–10 дней подряд. Хорошим согревающим эффектом обладают бандажы на область груди с теплой солью, золой или крупой. В этом случае тепловой эффект длится несколько часов. Полезны теплые грелки на область живота и грудь. Показаны ежедневные по нескольку раз в день прогревания конечностей в горячей воде (+50...+60 °С) с добавлением горчицы по 10–20 мин в зависимости от состояния животного. Применяют различные лампы с инфракрасными лучами для глубокого прогрева шеи и грудной клетки животного.

Из анальгезирующих, жаропонижающих и противовоспалительных средств, кроме лекарственных растений, применяют амидопирин, анальгин, антипирин, ацетилсалициловую кислоту, баралгин, спазган, которые задают внутрь или инъецируют внутривенно и внутримышечно, а также пенталгин, пиркофен, цитрамон, седалгин, асфен, беналгин, реопирин, индометацин, метилсалицилат натрия, ортофен, парацетамол, пирамидант, салициламид и др. В комплексном лечении бронхопневмонии используют антимикробные препараты: антибиотики, сульфаниламиды, производные нитрофурана и хиноксалина.

Из антибиотиков назначают ампиокс внутримышечно или подкожно, ампициллин натрия или тригидрат по 25–500 мг 3–4 раза в день 5–10 дней подряд внутрь или внутримышечно, пенициллин внутрь или бензилпенициллин внутримышечно и подкожно по 10 000 ЕД/кг массы тела 3–4 раза в сутки, бициллин-3 вводят внутримышечно по 50 000–60 000 ЕД один раз в три дня.

Аналогичным пенициллину действием обладают цефалоспорины – кефзол, карицеф, цефамезин, эпоциллин, клафоран, фортум, лонгацеф, азлоциллин, цефалотин и др. Их вводят внутривенно, внутримышечно, подкожно или внутрибрюшинно каждые 6–12 ч по 25–50 мг/кг 7–10 дней подряд. Одновременно с ними или отдельно можно вводить внутримышечно или подкожно антибиотики пенициллинового ряда, стрептомицин и некоторые сульфаниламиды.

Эффективны также препараты из группы левомецетина: стеарат и сукцинат левомецетина, хлорамфеникол, которые применяют согласно инструкциям в дозах 0,25–0,5 г 3–4 раза в сутки 5–10 дней подряд. Широко используют и другие антибиотики: сульфат гентамицина, сульфат канамицина, линкомицин, далацин, линкоцин. Эффективны хинолоны, в частности байтрил, который вводят внутримышечно один раз в сутки в течение 3–5 дней подряд. Тетрациклины плохо переносятся собаками из-за их высокой аллергичности и поэтому применяются крайне редко.

Из сульфаниламидов при респираторных заболеваниях назначают: сульфадимезин, норсульфазол, сульфален, суль-

фадиметоксин, этазол, фталазол, бисептол, гросептол или септрим по 0,5–1 таблетке 2–4 раза в день 5–10 дней подряд после кормления. Можно применять также салазодиметоксин, салазопиридазин, стрептоцид, сульгин, сульфазин, сульфацил, уросульфан и другие внутрь 5–10 дней подряд. В виде инъекций вводят ветрим, косульфазин, левотетрасульфан, урзофеникол, бисептол-480 и другие сочетанные сульфаниламиды.

Параллельно с антимикробными веществами применяют витаминные препараты в виде порошков, таблеток, капсул, драже или растворов. При бронхопневмонии необходимо назначать аскорбиновую кислоту, ретинол, витамины группы В, никотиновую кислоту, рутин, викасол, кокарбоксылазу, токоферол и кальциферол. Из поливитаминов применяют аевит, аскорутин, аэровит, гендевит, гексавит, гептавит, декамевит, квадевит, пангексавит, ревит, рибавит, юникап, дуовит, подивит, зоовит, сборы витаминные, тетравит, ундевит, эссенциале форте, витаминизированный рыбий жир, гепалив, тривитамин или пушновит в лечебных дозах согласно инструкциям.

В комплексе с антимикробными средствами используют протеолитические ферменты и вещества, расширяющие просвет бронхов и разжижающие сгустки слизи, которая там скапливается. К ним относятся трипсин, трипсиноген, пепсин, лизоцим, химопсин, рибонуклеаза и дезоксирибонуклеаза, которые особенно эффективны при вирусных пневмониях.

Для снятия спазмов и расширения просвета бронхов и бронхиол подкожно или внутримышечно вводят раствор эуфиллина, внутривенно раствор глюкозы, подкожно раствор эфедрина. С этой же целью применяют дипрофиллин, дипрофен, папаверин, теобромин, теодибаверин, теофедрин, теофиллин, солутан и др.

В качестве противоаллергических и снижающих проницаемость сосудистых стенок на весь период лечения рекомендуется назначать внутрь или в виде инъекций 2–3 раза в сутки хлорид или глюконат кальция, супрастин, димедрол, пипольфен, тавегил, фенкарол, эфедрин и др.

При тяжело протекающей бронхопневмонии антигистаминный эффект можно стимулировать назначением глюкокортикоидов: кортизона и гидрокортизона ацетата, преднизолона, а также дезоксикортикостероиды — дексаметазон, кеналог-40, депомедрол и солимедрол.

Для повышения неспецифической резистентности организма, особенно в начале заболевания, рекомендуется вводить больным животным гамма-глобулины, бета-глобулины, иммуноглобулины и неспецифические полиглобулины. С этой же целью можно применять другие известные иммуномодуляторы: интерферон, тимоген, тималин, декарис, тимоптин, камедон, анандин, циклоферон, тактивин, дибазол и другие в терапевтических дозах.

Из отхаркивающих средств, кроме лекарственных растений, обладающих этими свойствами, назначают мукоальвин, мукалтин, пертуссин, бромгексин, бронхikum, бронхолитин, глицерам, ледин, солутан, грудной эликсир, ликорин, грудной сбор для собак и кошек и др.

В качестве стимулирующей и антитоксической терапии применяют аминокептид, гидролизин, растворы глюкозы, гексаметилентетрамина, изотонического раствора хлорида натрия, растворы Рингера и полиглюкин, а также лактосол, дисоль, трисоль и др.

Хороший лечебный эффект получают при комплексном лечении животных с использованием растворов новокаина, включая блокады нижнешейных симпатических узлов.

Одновременно с этиотропной и патогенетической терапией желательно, особенно при тяжелом течении болезни, использовать другие средства заместительной и симптоматической терапии с учетом конкретных результатов клинического и лабораторного исследований животного.

Профилактика. Следует учитывать породу и возраст животного, природно-климатические особенности, в которых оно находится.

Домики утепляют, набивают чистой, сухой стружкой. Самку готовят к щенению. Выдерживают график раздачи фарша, ограничивают движение транспорта, не допускают на

ферму посторонних лиц. В норковые клетки кладут щиты для предотвращения выпадения щенков на землю.

В основе системы профилактических мероприятий должны лежать соблюдение зоогигиенических нормативов содержания и полноценное кормление животных. В комплексе профилактических мероприятий по борьбе с болезнями дыхательной системы предусматривают меры, направленные на повышение естественной резистентности организма и иммунологической устойчивости. Непременным условием профилактики являются периодические ветеринарные обследования животных.

20.3. БОЛЕЗНИ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ

Острое расширение желудка (тимпания) (*Dilatatio ventriculi acuta*) – болезнь, сопровождающаяся атонией, вздутием и увеличением объема желудка, часто приводящая к асфиксии пушных зверей.

Регистрируется у лисиц, песцов, соболей, норок, нутрий и кроликов.

Этиология. Болезнь возникает в результате скапливания хищным зверям условно годных, недоброкачественных по свежести кормов, непрокипяченных пивных или пекарских дрожжей. Острое расширение желудка у лисиц и песцов может возникать также при перекармливании доброкачественным кормом, что нередко наблюдается при переходе с двухразового кормления на однократное. Развитию заболевания способствуют чрезмерная прожорливость зверей, особенно щенков, длительное голодание (например, во время перевозок), резкая смена корма (сухого на зеленый – у нутрий), включение в рацион недоваренного зерна и болезнь Ауески. У кроликов тимпания часто возникает при скапливании мокрой травы семейства бобовых. У самок шиншиллы тимпания может проявиться на 2–3-й неделе лактации вследствие паралича мышц желудка и кишечника (лактационная тимпания).

Термическая обработка мясных кормов не является надежной мерой профилактики тимпаниии, если такие корма задают в большом количестве в жаркое время года.

Патогенез. Кормовая смесь при наличии необезвреженных гниющих компонентов или дрожжей подвергается брожению с выделением огромного количества газов в процессе ее приготовления и транспортировки на ферму. Такой корм, съеденный зверем, приводит к острому расширению желудка, так как образующиеся в процессе брожения или загнивания кормовых масс газы растягивают стенки желудка, который давит на органы брюшной полости и диафрагму, затрудняя дыхание и работу сердца. Раздражение рецепторов желудка токсинами вызывает рефлекторный спазм сфинктеров пилоруса и кардиа, в результате чего невозможными становятся рвота и миграция химуса в кишечник. Смерть наступает от асфиксии и паралича сердца.

Симптомы. В первые часы после приема корма увеличивается объем живота, повышается напряженность брюшной стенки. Звери беспокоятся — быстро передвигаются по клетке, ложатся и встают, жадно пьют воду. Дыхание затрудняется, становится поверхностным, слизистые оболочки приобретают синюшный оттенок. Затем подвижность зверя резко уменьшается, иногда наблюдается позыв к рвоте. У нутрий и шиншилл рвоты не бывает. Перкуссия в области желудка дает ясный тимпанический звук. Нередко желудок разрывается и газы выходят в подкожную клетчатку (при пальпации ощущается крепитация).

Патологоанатомические изменения. У павших зверей резко увеличен в объеме живот, анус выпячен наружу. При вскрытии трупов отмечаются вздутие желудка, истончение или разрыв его стенки, гиперемия и кровоизлияния слизистой оболочки, большое количество кормовой массы с газми кислого запаха, расширение сердца, отек и гиперемия легких, катаральное воспаление и метеоризм кишечника, гнойно-ихорозный перитонит.

Диагноз. Ставят по характерным клиническим признакам болезни, анализу качества кормов и результатам патологоанатомического вскрытия.

Дифференциальная диагностика. При дифференциальной диагностике исключают злокачественный отек, при котором также ощущается подкожная крепитация, но цвет тканей на разрезе серый, запах неприятный, поверхность разреза влажная, подчелюстное пространство сильно отечное и нередко крепитирует, слизистая оболочка губ и рта часто выпячивается.

Лечение. С помощью зонда (резиновой трубки) удаляют газы из желудка, затем промывают желудок растворами перманганата калия (1:10 000), этакридина лактата (1:2000). Для ослабления бродильных процессов внутрь задают 3–5 мл 5% -го раствора молочной кислоты или 5–8 мл 10% -го раствора ихтиола, 0,2–1,0 г активированного угля, антибиотиков. Растирают живот, слегка смочив его летучим (аммиачным) линиментом (25 мл нашатырного спирта, 74 мл подсолнечного масла, 1 мл олеиновой кислоты). При запоре кроликам ставят клизму из теплой, слегка мыльной воды и дают внутрь взрослым животным – 5–6 г, а молодяку 3–4 г глауберовой соли, растворенной в воде. Периодически выпускают кролика из клетки и понуждают к движению. В экстренных случаях применяют оперативное вмешательство. Больного зверя фиксируют в спинном положении. Инъекционной иглой прокалывают брюшную стенку и желудок в точке пересечения двух линий, одна из которых проходит на 5 см правее белой линии, а другая – на 3 см от последнего ребра. Газы выпускают постепенно. Для предупреждения перитонита применяют антибиотики широкого спектра действия. Назначают голодную диету. После улучшения состояния животных переводят на обычный рацион.

Профилактика. В рацион нельзя включать недоброкачественные или необезвреженные, гниющие, забродившие или самонагревшиеся корма. Домики, клетки, кормовые дощечки и поилки в теплое время года своевременно очищают от остатков корма. При переводе зверей на одноразовое кормление важно соблюдать, чтобы суточный объем порции в первые 2–4 дня был уменьшен на 1/3.

В целях исключения случаев перекорма не допускают совместное содержание слабых и нормально развитых щенков с более сильными и агрессивными зверями, обладающими ненасытным аппетитом.

При использовании большого количества углеводистых кормов (сахарная свекла, крахмал, картофель и др.) противопоказано включать в рацион фрукты и ягоды, так как последние могут оказаться источником натуральных дрожжей. Пивные и пекарские дрожжи, во избежание брожения корма, добавляют в смесь лишь после термической обработки.

В кормлении нутрий и кроликов соблюдают осторожность во время смены корма, особенно при даче зеленой люцерны и клевера (их нельзя сочетать с ягодами и фруктами).

Непроходимость (закупорка) кишечника — заболевание, возникающее вследствие внутреннего сужения или заполнения просвета тонкого отдела кишечника (химостаз) инородным телом и застоя содержимого в толстом отделе кишечника (копростаз).

Различают механический илеус, при котором блокируется транзит кишечника, и илеус функциональный или паралитический, вызванный атонией стенки кишечника. Функциональный илеус можно наблюдать в случае перитонита, дизотонии (нарушении вегетативной нервной системы) или после общей анестезии.

Этиология. Закупорка часто вызывается волосяными шарами — безоарами (у самок в период и после лактации, у других зверей — при «стрижке» волоса), костями, инородными предметами и гельминтами (токсаскаридами и токсакарами). Способствующими факторами в возникновении болезни являются гастроэнтерит, инвагинация кишечника, нарушение обмена веществ, задержка линьки, травмы позвоночника, наружные грыжи.

Патогенез. Инородное тело нарушает продвижение химуса по пищеварительному тракту. Нарастающий объем содержимого, накапливающийся в желудке и кишечнике, вызывает рвоту и ускоряет обезвоживание. На участке закупорки кишки инородным телом возникает воспаление и некроз сли-

зистой оболочки, что приводит к нарушению пищеварения и гибели животного.

Симптомы. Потеря аппетита, исхудание, слюнотечение, позывы к рвоте. Беспокойство. Плотоядные оглядываются на живот, стонут, после приема пищи боль усиливается. Кал густой, сухой или акт дефекации отсутствует, повышается температура тела, учащаются пульс и дыхание.

При закупорке тонких кишок появляется частая рвота, бимануальной пальпацией через брюшную стенку обнаруживают инородное тело.

При копростазе в толстом кишечнике прощупывают плотные скопления, а в прямой кишке обнаруживают твердые фекальные массы, кишечник вздут, температура тела нормальная.

Патологоанатомические изменения. На вскрытии обнаруживают катарально-геморрагический энтерит, перитонит, в просвете кишечника – инородное тело.

Диагноз. Устанавливается с учетом анамнеза, клинических признаков, рентгенографии и бимануальной пальпации живота.

Лечение. С помощью зонда в желудок вводят 100–150 мл подогретого до температуры тела вазелинового масла. Введение повторяют в течение 2–4 дней, до появления у зверя аппетита. Применяют теплые клизмы с мыльной водой или дезинфицирующим веществом три раза в сутки до улучшения общего состояния организма животного. При отсутствии эффекта производят оперативное удаление инородного предмета из кишечника.

Гастроэнтерит (Gastroenteritis) – воспаление слизистой оболочки желудка и тонкого отдела кишечника, сопровождающееся нарушением функций пищеварения и интоксикацией организма.

По течению гастроэнтерит подразделяется на острый и хронический; по характеру патологического процесса – на катаральный, геморрагический, гнойный, фибринозный, флегмонозный и язвенный; по происхождению – на первичный и вторичный.

Этиология. Заболевание возникает в результате погрешностей в кормлении зверей – нарушение режима кормления и перекармливание, использование недоброкачественных (разложившихся, обсемененных бактериями и грибами, содержащих прогорклый жир) кормов и т. д. Кроме того, с явлениями гастроэнтерита могут протекать различные инфекционные (эшерихиоз, сальмонеллез, пастереллез, стрептококкоз, ботулизм, чума, парвовирусный энтерит, сибирская язва) и инвазионные болезни (кокцидиозы, гельминтозы). Немаловажную роль в этиологии гастроэнтеритов играет дисбактериоз, развивающийся после длительного назначения антибиотиков. Причиной болезни является также пищевая аллергия на тот или иной корм.

Патогенез. Токсические вещества, поступающие с испорченными кормами, раздражают слизистую оболочку желудка и кишечника, что приводит к развитию воспаления и нарушению их основной функции. При этом интенсивно развивается бродильная и гнилостная микрофлора, интоксикация организма, эксикоз и дисбактериоз, нарушается полостное и мембранное (пристеночное) пищеварение и моторная функция желудочно-кишечного тракта. В результате многие компоненты корма, не всасываясь, следуют транзитом через кишечник. В организме возникает обезвоживание вследствие диареи, нарушаются функции и работа многих органов и тканей – поражаются печень, почки, сердце и другие органы, наблюдаются исхудание животного и сгущение крови.

При хронических гастроэнтеритах, развивающихся в результате длительного воздействия неблагоприятных факторов, происходят более глубокие морфологические изменения не только в слизистой оболочке, но и в подслизистом слое, интерстициальной ткани и серозной оболочке. Нарушается секреторная, моторно-эвакуаторная и экскреторная деятельность желудка, кишечника и сопряженных органов – печени и поджелудочной железы. Расстраиваются функции эндокринной гастроинтерстициальной системы.

Нарушение процессов пищеварения, неусвоение организмом продуктов переваривания и потеря большого количества

питательных веществ и жидкости с испражнениями приводит к гипопроотеинемии, дегидремии, интоксикации и резкому нарушению обмена веществ. Больные звери теряют упитанность, ослабевают и становятся восприимчивыми к вторичным инфекциям.

Симптомы. У больных плотоядных наблюдаются угнетение, снижение или отсутствие аппетита. Температура тела в пределах нормы или слегка повышена. При гастроэнтеритах, являющихся следствием отравления, или при изнурительных поносах температура, как правило, ниже нормы. Жажда умеренная или отсутствует. Появляются рвота, иногда с кровью, и диарея. Фекалии жидкие, пенистые со слизью, а иногда и с кровью, с неприятным запахом. Отмечаются атаксия и болезненность в области живота. Заболевание может протекать до двух недель и более, при отсутствии лечения из острого переходит в хроническое, приводящее к истощению животных.

У нутрий при воспалении тонких кишок, наоборот, может наблюдаться запор. Иногда имеет место выпадение прямой кишки. Вследствие инфицирования наружных половых органов и восходящей инфекции может появиться недержание мочи.

Диффузный фибринозный, геморрагический и гнойный гастроэнтериты и гастроэнтероколит протекают тяжело. Температура тела повышается на 1–2 °С. Плотоядные резко угнетены. Усиливается болевой синдром – появляются колики, учащается рвота. Рвотные массы содержат частицы корма, слизь, слюну, кровь и желчь. На языке заметен бело-серый налет. Моторика желудка и перистальтика кишечника в начале болезни усилены, а с повышением интоксикации и обезвоживания организма ослабевают или исчезают. Дефекация частая, кал жидкий с большим количеством слизи и неперевавшими частицами корма. В фекальных массах можно обнаружить плотные сгустки фибрина, слизи, кровь, которая окрашивает кал в красный или бурый цвет, иногда гной, пузырьки газа, сгустки крови. При пальпации стенка живота напряжена, болезненная. При этом животное проявляет беспокойство, иногда агрессивность. Кишечные петли не

эластичные, малоподвижные, болезненные. Пульс аритмичный, слабый. Лапы, уши, нос и кончик хвоста становятся холодными. Видимые слизистые оболочки бледные, синюшные, иногда с желтушным оттенком. Нарастают признаки сердечно-сосудистой недостаточности. Сердечный ритм нарушен. В результате частых поносов происходит обезвоживание животного. Глаза западают. Кожа теряет эластичность, волосы становятся тусклыми, сухими. У зверей задерживается линька и ухудшается качество опущения. Нутрии перестают чистить себя, волосяной покров загрязняется, теряет блеск, во многих местах скатывается.

Патологоанатомические изменения. Трупы плотоядных истощены и обезвожены. Шерсть тусклая. Задняя часть туловища загрязнена испражнениями. При вскрытии отмечают воспаление брыжеечных лимфоузлов, отек, гиперемию, складчатость слизистой оболочки желудка и кишечника, нередко с точечными или полосчатыми кровоизлияниями. При тяжелом течении — некроз слизистой оболочки. Содержимое, как правило, жидкое, мутное, с большим количеством слизи, иногда с примесью крови. Селезенка не изменена. При хроническом катаре стенка кишечника истончена, прозрачна, слизистая оболочка атрофирована, пейеровы бляшки выступают в виде овальных пластинок с черными вкраплениями. Содержимое кишечника имеет красновато-черный цвет.

У нутрий острый катар обычно захватывает весь кишечник. Слизистая при этом лишь слегка гиперемирована, сосуды инъецированы, содержимое кишечника имеет кашцеобразную консистенцию. При хроническом течении ободочная кишка заполнена стекловидно-прозрачной слизью. Как осложнение может возникать инвагинация в области ободочной и прямой кишок.

Гистологические изменения характеризуют форму воспаления и глубину повреждения эпителия подслизистого слоя и сосудов стенки.

Диагноз. Ставится на основании анамнеза, характерных клинических признаков. Проводится рентгеноскопия желудка и исследование желудочного содержимого. При копроло-

гическом исследовании обнаруживают непереваренные частицы корма, увеличенное количество органических кислот, кровяные пигменты, слизь и т. д.

Дифференциальный диагноз. Заключается в исключении инвазий, бактериальных и вирусных инфекций. Для этого проводят копроскопические, бактериологические и вирусологические исследования.

Лечение. Прежде всего устраняют причины, вызвавшие расстройство пищеварения. Меняют набор кормов в рационе, исключив из него недостаточно свежие и недоброкачественные компоненты. Одно кормление пропускают. Зверей обеспечивают достаточным количеством воды. Индивидуально назначают касторовое масло в дозе 0,5–1,0 мл мелким зверям и 2–6 мл – крупным, чтобы быстрее вывести вредные вещества, экстракт крушины (1 таблетка в смеси с раствором калия перманганата 1:10 000), ставят клизмы из 1%-го раствора натрия гидрокарбоната или танина (3:1000), настоя ромашки (2 столовые ложки на стакан кипятка с добавлением 1/3 чайной ложки натрия хлорида) при температуре 40 °С. Это следует сделать даже при наличии поноса. Затем дают слизистые отвары. В рацион вводят свежее мясо, кровь, печень, молоко, АБК, витамины (С, А, Е, В₁, В₆, В₁₂). Первые дни зверей кормят три раза в сутки, небольшими порциями, выпаивая в отдельных случаях за 16–20 мин до кормления по 5–20 мл натурального или искусственного желудочного сока. Для нутрий диетическими кормами являются качественное сено, сушеный белый хлеб, дубовые ветки, ивовая кора.

Если понос не прекращается, назначают вяжущие (танин 0,1–0,5 г, танальбин до 2,0 г, активированный уголь) и противомикробные (фуразолидон – лисицам, песцам, норкам и соболям 0,03 г, нутриям 0,015 г на 1 кг массы тела 2 раза в сутки, фталазол – лисицам, песцам и нутриям 0,3–0,5 г, норкам и соболям 0,1–0,2 г внутрь 2 раза в сутки 5–6 дней, тетрациклин, неомицин, эритромицин, стрептомицин, энтеросептол, тилан, трибриссен, сульфадимезин и др.) препараты. При сильном обезвоживании и упадке сил

вводят парентерально белковые гидролизаты (аминопептид, гидролизин Л-103 и растворы солей); при необходимости назначают искусственное кормление через прямую кишку питательными и лечебными жидкостями. В качестве питательных растворов применяют 5–20%-е растворы глюкозы, 0,9% -й раствор натрия хлорида, а также растворы Рингера и Рингера–Локка. Их вводят в прямую кишку 3–4 раза в сутки в количестве 50–500 мл после очистительной клизмы. Таким же образом в прямую кишку вводят рисовые, овсяные отвары, мясной куриный или говяжий бульон, регидрон, молоко и комбинации указанных веществ.

Профилактика. Сводится к тщательному ветеринарно-санитарному контролю над качеством кормов и режимом кормления зверей.

Гепатодистрофия (гепатоз, стеатоз, жировая дистрофия) (hepatodistropia) – тяжелая болезнь, сопровождающаяся глубокими нарушениями обмена веществ, функциональными и морфологическими изменениями в печени, почках и других органах.

Различают алиментарно обусловленное ожирение, токсическую, гипоксемическую и дистрофическую патологию печени.

Этиология. У пушных плотоядных зверей при правильном кормлении отложение жира в печени происходит в ноябре–феврале и является физиологическим явлением. Скармливание высококалорийного корма с большим количеством жира в этот и другие периоды ведет к чрезмерному накоплению жира в печеночных клетках и нарушению их функции.

Жировая дистрофия органа может развиваться при дефиците белка в организме (при лактационном истощении самок, гипотрофии щенков) и серосодержащих аминокислот в рационе (при скармливании большого количества костных субпродуктов), но чаще всего при скармливании условно годного мяса с *Cl. perfringens*, *E. coli*, *Salmonella sp.*, плесневыми грибами (*Aspergillus ulger*, *Aspergillus flavus*), прогорклых жиров, применении химических веществ, как симптом алеутской болезни норки, болезни Ауески, чумы, туберкулеза.

Токсическое ожирение печени развивается после попадания в организм фосфорсодержащих препаратов, крысиных ядов, ртути, свинца и других токсических веществ. Интоксикация и поражение печени у норок наблюдаются также при скармливании им рыбы, консервированной большим количеством нитрата натрия. Образующийся при этом диметилнитрозамин обладает токсическими свойствами. Острую жировую дистрофию может вызвать гипоксия, например, при нарушении правил транспортировки зверей.

Прогрессированию заболевания в значительной степени способствует витаминная недостаточность (Е, К, В₄, В₉, В₁₂). Наряду с недостаточным включением витаминов в рацион авитаминозы могут возникнуть и вследствие их разрушения в кормовой смеси прогорклыми жирами.

Преимущественно болеют норки. Болезнь возникает в любое время года, но чаще у щенков летом и осенью.

Патогенез. При окислении жиров образуются перекиси, альдегиды и кетоны, обладающие токсическим действием. Токсины из желудочно-кишечного тракта поступают по воротной вене в печень. В результате этого нарушается кровоток, приводящий к деструкции гепатоцитов. По мере увеличения дистрофических явлений в печени ее функция нарушается. Обеднение органа гликогеном приводит к недостаточному поступлению глюкозы в кровь. Ответной реакцией на гипогликемию является мобилизация жира из жировых депо, поступление его в печень и усиление ее жировой инфильтрации. Этому процессу также способствует наблюдаемая у многих больных норок гиперхолестеринемия. Накопление холестерина в печени понижает образование в ней фосфолипидов, в составе которых жиры покидают этот орган и, таким образом, тормозят выход жира из печени.

У больных зверей развивается диспротеинемия, происходит снижение количества эритроцитов, уровня гемоглобина и цветового показателя; в крови и моче появляются билирубин и ацетоновые тела. Кроме того, окисленные жиры разрушают в кормах жирорастворимые витамины и витамины группы В. Вследствие этого происходит нарушение всех форм об-

мена веществ. Развивающаяся интоксикация приводит животных к гибели.

Симптомы. Гепатодистрофия протекает остро и хронически. При остром течении отмечается расстройство пищеварения. Кал становится серо-зеленого цвета с примесью газа, слизи и часто крови. Зверьки малоподвижны. Видимые слизистые оболочки слегка желтушные, волосяной покров теряет блеск, становится взъерошенным. Появляются жажда, судороги, нервные припадки, приводящие к смерти.

При хроническом течении отмечаются угнетение, снижение аппетита. Кал серого цвета или дегтеобразный, мажущийся. Температура тела в норме. Шерстный покров тусклый. У беременных самок наблюдаются аборт, рассасывание плодов, поедание самками щенков, у самцов – снижение половой активности. В крови снижение содержания глюкозы, повышение уровня пировиноградной и молочной кислот, общего билирубина, холестерина, активности АсАТ, АлАТ, ЛДГ, снижение количества альбуминов с 55 до 30 %, увеличение бета- и гамма-глобулинов до 20–40 %.

Патологоанатомические изменения. Трупы зверьков истощены, окоченение выражено слабо. Видимые слизистые оболочки бледные с желтушным оттенком. В подкожной клетчатке нередко обнаруживаются серозные инфильтраты. При диффузном ожирении печень увеличена в размере, мягкая (пастозная), от шафраново-желтого до оранжево-красного цвета. Желчный пузырь заметно увеличен в объеме. Почки набухшие, серо-желтого цвета. Капсула отделяется легко. Граница коркового и мозгового слоев сохранена. При гистологическом исследовании выявляют диффузную жировую дистрофию. Слизистая желудка и кишечника катарально воспалена, содержимое кишечника дегтеобразное. Селезенка без видимых изменений или несколько увеличена.

При дистрофическом и токсическом поражениях печень почти не увеличена в размерах и имеет бледный желтовато-коричневый цвет. Жировая инфильтрация, как правило, мелкокапельная и захватывает периферийные отделы печеночных долек.

При зернисто-жировой дистрофии в протоплазме печеночных клеток наряду с капельками жира обнаруживают мелкие белковые зерна, не окрашивающиеся как жир.

Диагноз. Ставят с учетом клинических признаков и подтверждают лабораторно: УЗИ-метод, копрологический метод – тимоловая проба, йодная проба при исследовании сыворотки крови (хроническое течение), а также повышенный общий билирубин и титр трансаминаз (АсАТ, АлАТ), ЩФ.

Дифференциальная диагностика. У норок гепатодистрофию отличают от алеутской болезни (РИЭОФ – реакция иммуноэлектроосмофореза, при гистоисследовании – системный плазмоцитоз в паренхиматозных органах), авитаминоза В₁ (анорексия, нервные явления, повышенное содержание пириноградной кислоты в крови); у лисиц и песцов – от инфекционного гепатита (серодиагностика, гистоисследование – нахождение в гепатоцитах вирусных телец – включений Рубарта), цирроза печени (гистоисследование); кормовых отравлений, когда внезапно поражается большое количество зверей (при вскрытии трупов обнаруживают катаральный гастроэнтерит, селезенка не изменена).

Лечение и профилактика. Мясные и рыбные корма перед скармливанием пушным зверям вымачивают в растворе перманганата калия 1:10 000, а затем тщательно промывают водой. С кормом задают препараты, обладающие липотропным действием, – метионин, липокаин, витамин В₄ (холинхлорид) в дозе 0,05 г/кг массы животного ежедневно в течение 14 дней, а также витамин Е (токоферол) – 0,005 г/кг массы животного, витамин А (ретинол) 250 МЕ/кг массы животного и витамин С (аскорбиновую кислоту) 0,01–0,02 г/кг массы животного. Вводят в рацион сырую печень 6–8 г/100 ккал корма, 10–15 г молока (творога), белковые гидролизаты (гидролизин, аминокептид) 5–10 мл/кг массы животного. Тщательно перемешивают кормосмесь с препаратами и витаминами. Назначают антиоксиданты: селенит натрия – 0,1 мг/кг массы животного с кормом двумя 7-дневными курсами с перерывом между ними 7 дней. Песцам и лисицам вводят 0,1%-й раствор селенита натрия по

0,4–0,5 мл внутримышечно двукратно с интервалом 4 дня, дилудин и сантохин 0,25 г/кг корма, ионол 0,05 г/кг массы животного. Для предупреждения порчи и снижения бактериальной обсемененности корма применяют ортофосфорную кислоту в дозе 0,25–0,5 % от массы корма.

В целях уменьшения интоксикации организма продуктами нарушенного обмена веществ и выравнивания водно-солевого обмена используют растворы электролитов и глюкозы (натрия хлорида 9 г, калия хлорида 0,2 г, кальция хлорида 0,2 г, натрия гидрокарбоната 0,2 г, глюкозы 1 г, воды дистиллированной до 1000 мл).

Профилактика проводится с учетом этиологических факторов заболевания.

20.4. БОЛЕЗНИ МОЧЕВЫДЕЛИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

У пушных зверей основным методом исследования почек является пальпация. Почки удобнее обнаружить, когда животное стоит. Их пальпируют двумя руками. Левая почка находится в переднем углу левой голодной ямки под 2–4-м поясничными позвонками, а правая – иногда под 1–3-м поясничными позвонками.

При поражении почек пальпацией можно обнаружить увеличение или уменьшение объема этих органов, изменение поверхности, ограничение подвижности, повышение чувствительности и др. Перкуссии почек проводят дигитальным способом. У здоровых животных во время поколачивания не обнаруживаются признаки боли и беспокойства.

Исследование мочевого пузыря проводят путем осмотра, перкуссии и пальпации. При осмотре обращают внимание на контуры живота. Сильное наполнение мочевого пузыря приводит к отвисанию брюшной стенки, увеличению объема живота. Пальпацию мочевого пузыря проводят через брюшную стенку, применяя метод глубокой пальпации. При этом его обнаруживают кончиками пальцев в области паха и лонных костей.

Дизурия (подмокание) – патологическое состояние, которое характеризуется поллакиурией, нарушением физических свойств мочи, вследствие чего она растекается по животу зверя, поражая кожу и волосяной покров. Болеют преимущественно самцы пушных зверей различных видов, чаще норок, соболей и лисиц. За рубежом болезнь известна под названием «мокрый живот» (wet belly). Заболевание обуславливает порчу шкурки и гибель животных.

Этиология и патогенез. Причины болезни полностью не установлены. Считают, что дизурия возникает при чрезмерном содержании в кормах жира и кальция и недостатке углеводов. В результате образуются трудно растворимые мыла, которые снижают поверхностное натяжение мочи, поэтому моча выделяется не струей, а каплями и растекается по животу, раздражая кожу.

Вторично дизурия возникает при пиелите, уроцистите и уролитиазе. Непроизвольное выделение мочи в этих случаях может быть вызвано параличом сфинктера, раздражением рецепторов мочевого пузыря камнями. У старых животных иногда образуются уретральные кисты, которые становятся причиной недержания мочи или, наоборот, задерживают мочевыделение.

Симптомы. У больных зверей наблюдают частое невольное мочевыделение. Волосяной покров промежности, живота и внутренней стороны тазовых конечностей очень влажный, в дальнейшем волос склеивается, приобретает желто-бурый цвет. Постепенно кожа краснеет и припухает, на ней появляются небольшие пустулы, которые разрываются, и на их месте образуются язвы. Волос на поврежденных местах выпадает, кожа становится огрубевшей, уплотненной, позднее появляются участки некроза, главным образом на животе и препуции. Некроз кожи быстро распространяется на внутреннюю поверхность тазовых конечностей. Воспаление препуция проявляется сильным его отеком, что вызывает закрытие выходного отверстия. Моча задерживается в препуциальном мешке, нарушается диурез. Кожа приобретает неприятный запах. Развиваются парезы тазовых конечностей. Звери теря-

ют аппетит, наступают истощение и гибель. Вторичная дизурия протекает на фоне признаков основной болезни.

В отдельных случаях подмокание проявляется лишь ограниченным увлажнением волосяного покрова на участке живота и промежности. Через 3–5 дней мочевыделение восстанавливается, волос постепенно подсыхает, и болезнь заканчивается полным выздоровлением животных.

Диагноз. Ставят по характерным симптомам болезни.

Лечение. Скармливают лишь качественный жир, масса которого в рационе в расчете на 100 ккал корма не должна превышать 4,5–5 г.

В достаточном количестве дают углеводистые корма – вареный картофель, морковь, капусту, томаты. Животных бесперебойно обеспечивают водой. Назначают антимикробные и мочегонные препараты (фенилсалицилат, гексаметилентетрамин, фуросемид, темисал), антибиотики, сульфаниламиды и нитрофураны. Проводят местную обработку кожи.

Профилактика. Следят за качеством кормов и их бактериальным осеменением, структурой рациона (обменная энергия корма за счет потребления жиров не должна превышать 42–45 %), содержанием в рационе кальция, фосфора и их соотношением. В фарш добавляют витамины и антиоксиданты.

Гломерулонефрит – острое, подострое или хроническое иммунно-воспалительное заболевание с преимущественным поражением клубочкового аппарата обеих почек.

Этиология. Острый и подострый гломерулонефрит часто возникает во время заражения собак и кошек возбудителями инфекционных заболеваний. Этими возбудителями являются лептоспиры, вибрионы, стрептококки, диплококки, пневмококки, стафилококки, синегнойная палочка, листерии, аденовирусы, вирусы чумы, панлейкопении, парагриппа, ринотрахеита, гепатита, энтеровирусы, а также их токсины.

Решающее значение в этиопатогенезе гломерулонефрита имеет аллергическая реакция (сенсibilизация) в результате действия на организм животного инфекционного возбудителя и его токсинов.

Возбудители инфекции могут попасть в клубочковый аппарат почек несколькими путями – лимфогенным (через лимфу), гематогенным (через кровь), с соседних тканей и из половых органов. Инфекции половых путей являются наиболее частой и важнейшей причиной возникновения гломерулонефрита у собак и кошек.

Известна большая группа нефротоксинов, которые легко проникают и повреждают клубочки почек – тяжелые металлы, зоокумарин, ратиндан, фосфид цинка, скипидар, минеральные удобрения и химически активные вещества некоторых ядовитых растений.

Сенсибилизирующими причинами могут быть характер кормления, условия содержания (сквозняки, высокая влажность, холодные полы), а также операции, травмы, физические перегрузки, купание в водоемах с холодной водой и др.

Способствует развитию гломерулонефрита неправильное введение вакцин, сывороток, антибиотиков, иммуноглобулинов и т. п.

К нефротоксинам относятся также продукты обмена веществ, листья березы, ольхи, деготь, испорченные корма, алкоголь, инсектициды и др.

Патогенез. Токсины микробов и вирусов, особенно стрептококка, повреждая структуру базальной мембраны капилляров клубочков, вызывают появление в организме специфических аутоантигенов, в ответ на которые образуются антитела противопочечные.

Под действием неспецифического разрешающего фактора, чаще всего охлаждения, нового обострения болезни, происходит бурная аллергическая реакция соединения антигена с антителом, образование иммунных комплексов с последующим присоединением к ним комплемента. Иммунные комплексы осаждаются на базальной мембране клубочков почки и повреждают их. Происходит выделение медиаторов воспаления, повреждение лизосом и выход лизосомальных ферментов, активация свертывающей системы, нарушения в системе микроциркуляции, повышение агрегации тромбоцитов, в результате чего развивается иммунное воспаление клубочков почек.

Симптомы и течение. По течению различают острый, подострый и реже хронический гломерулонефрит, который длится месяцы и годы, периодически обостряясь, напоминая острую форму.

Клинические признаки весьма разнообразны, поэтому их принято объединять в синдромы.

Синдром острого воспаления клубочков – болезненность в области спины и поясницы с обеих сторон живота животного; повышение температуры тела до 40 °С и выше; олигурия (незначительное количество мочи при мочеиспускании); красноватый цвет мочи или цвет «мясных помоев», иногда с прожилками крови; протеинурия (белок в моче), микрогематурия (реже макрогематурия); появление в моче цилиндров (гиалиновых, зернистых, эритроцитарных), эпителиальных клеток; снижение клубочковой фильтрации; лейкоцитоз, увеличение СОЭ; повышение содержания в крови альфа- и гамма-глобулинов).

Сердечно-сосудистый синдром проявляется в виде одышки; артериальной гипертензии (иногда эфемерная), возможно развитие острой левожелудочковой недостаточности и появление картины сердечной астмы и отека легких; признаки брадикардии; изменение глазного дна – сужение артериол, иногда отек соска зрительного нерва, точечные кровоизлияния.

Отечный синдром: тестоватые отеки, преимущественно в области морды, межжелудочного пространства, век, появляются чаще по утрам, в тяжелых случаях возможны гидроторакс, гидроперикард, асцит.

Церебральный синдром: болезненность головы, рвота, слабость, снижение зрения, повышенная мышечная и нервная возбудимость, двигательное беспокойство; иногда понижение слуха, потеря сна. Крайнее проявление церебрального синдрома – эклампсия, основными признаками которой являются следующие: после шумного глубокого вздоха появляются вначале тонические, затем клонические судороги дыхательной мускулатуры и диафрагмы; полная потеря сознания, резкое угнетение; цианоз видимых слизистых оболочек;

переполнение яремной вены; расширение зрачков; вытекание изо рта пенистой слюны, иногда окрашенной кровью; дыхание шумное, жесткое; пульс редкий напряженный, артериальное давление высокое; повышена ригидность мышц.

Осложнения, возникающие при гломерулонефрите, включают острую сердечно-сосудистую недостаточность (левожелудочковую, сердечный отек легких), эклампсию (потерю сознания, клонические и тонические судороги), кровоизлияние в головной мозг; острые нарушения зрения (иногда слепота вследствие спазма и отека сетчатки).

Патологоанатомические изменения. Такие же, как и при описании нефрита. Однако в капсуле находят свернувшийся белок, эритроциты, волокна фибрина и пролиферацию эпителиальных клеток.

Диагноз. Острый гломерулонефрит выявляется на основе таких клинических данных, как появление отеков вдоль всего тела животного, особенно после перенесенной ангины или острого респираторного заболевания, повышения артериального давления. Установлению диагноза помогает выявление белка, эритроцитов и цилиндров в моче, повышение титров АСЛ-0, АСГ.

Прогноз. Чаще всего наступает выздоровление на протяжении месяца и до года. Возможен переход в хроническую форму и обратно, что зависит от индивидуальных особенностей животного, своевременности диагностики, терапии, воздействия инфекций, переохлаждения и физических перенапряжений. Признаки перехода в хроническую форму: сохранение какого-либо экстраренального признака и протеинурии в течение года.

Причинами гибели животного могут быть: недостаточность кровообращения, почечная эклампсия, кровоизлияние в мозг, острая почечная недостаточность.

Лечение. Прежде всего следует нормализовать содержание и кормление больных собак и кошек. Их необходимо поместить в теплое, сухое, без сквозняков помещение, часто запрещается выгул больных зверей. Обеспечить тщательный уход за кожей – очистку с растиранием и массажем.

В течение первых двух суток болезни рекомендуется голод, затем назначают ограниченное количество легкоперевариваемых, бедных поваренной солью кормов – молочнокислые, каши из различных круп, вареные и сырые овощи и фрукты. Корма должны содержать больше углеводов и повышенное количество ионов калия и кальция, оказывающих мочегонное, гипотензивное действие, стимулирующих сократительную функцию миокарда. Диета должна включать аскорбиновую кислоту, ретинол, токоферол и витамины группы В.

Если острый гломерулонефрит развился на фоне общей или из-за обострения очаговой инфекции, необходимо использовать антибиотики – пенициллины, цефалоспорины, аминогликозиды и др. Из пенициллинов лучше назначать бензилпенициллин натрия или калия, ампициллин, ампиокс, исипен или оксациллин. Нужным лечебным эффектом при этой патологии обладают клафоран, фортум, кефзол, цефамезин и др. Параллельно назначают нитрофураны, палин, 5-НОК или сульфаниламиды.

При выраженной интоксикации и развитии отеков показано кровопускание (до 10–100 мл крови), что не только уменьшает количество соли и воды, но и приводит к значительной перестройке реактивности организма. После кровопускания подкожно или внутривенно вводят 5–20%-й раствор глюкозы собакам – 50–500 мл, кошкам – 10–100 мл.

При сердечно-сосудистой недостаточности кроме растворов глюкозы применяют средства, содержащие сердечные гликозиды: траву горицвета весеннего, дигален-нео, дигитоксин, дигоксин, коргликон, кордигит, строфантин К в соответствующих дозах.

Для стимуляции диуреза и ослабления гипертонии широко используют: темисал 0,1–1 г 3–4 раза в сутки; веропширон по 0,025–0,1 г в 2–4 приема; фуросемид внутримышечно или внутривенно по 10–50 мг 1 раз в сутки (лучше утром) в течение 7–10 дней, а при тяжелой почечной недостаточности дозу увеличивают до 120 мг 1–2 раза в сутки в течение недели, а также отвары и настои толокнянки, пол-палы, плодов можжевельника, цветков василька синего, листа брусники и др.

Осторожно следует использовать растворы сернокислой магнезии. Она является солеводотнимающим, снижающим кровяное давление, сосудорасширяющим и мочегонным средством. Вводят ее внутримышечно кошкам по 0,1–1 мл, собакам по 0,5–5 мл в виде 10–25%-х растворов с равным количеством 0,5%-го раствора новокаина 2–3 раза в день в течение одной или трех недель.

Схемы лечения гломерулонефрита: в качестве противовоспалительных, десенсибилизирующих и антиаллергических препаратов необходимо обязательно включать глюкокортикоиды – кортизона ацетат внутримышечно по 0,01–0,025 г 1–2 раза в сутки; гидрокортизон по инструкции; преднизолон внутрь по 0,01–0,025 г 1–2 раза в сутки; гидрокортизон по инструкции; преднизолон внутрь по 0,01–0,025 г/сут (в 2–3 приема), затем дозу уменьшают до 0,005–0,01 г; внутривенно или внутримышечно кошкам по 0,1–0,5 мл, собакам по 0,2–1 мл 2–3 раза в день, затем дозу постепенно снижают. Реже назначаются преднизон, соли- и депомедрол и др.

Для ослабления приступов почечной колики и воспалительного процесса применяют цистон, индометацин, баралгин, спазган, но-шпу и другие анальгетики и спазмолитики согласно инструкциям.

При появлении крови или эритроцитов в осадке мочи необходимо использовать специфические кровоостанавливающие и кровесвертывающие лекарства: аминокaproновую кислоту из расчета 0,1 г/кг массы животного через каждые 4–6 ч внутривенно (капельно) до 50–100 мл 5%-го раствора на одну инъекцию; викасол внутрь по 0,01–0,3 г/сут или внутримышечно (внутривенно) по 0,2–1 мл 1%-го раствора 2–3 раза в сутки 3–4 дня подряд; дицинон внутривенно или внутримышечно по 0,3–2 мл 12,5%-го раствора 1–3 раза в день до выздоровления, а также 10%-й раствор глюконата и хлорида кальция внутривенно 1–2 раза в день по 1–10 мл на одно введение.

В симптоматическую терапию включают иногда наркотические, анаболические средства, адреноблокаторы и др.

Профилактика. Необходимо своевременно и правильно поставить диагноз при обязательном лабораторном исследовании мочи, выявить и устранить причину болезни. На время лечения не допускаются переохлаждение животных и попадание в их организм с кормом, водой или лекарствами токсичных и раздражающих веществ.

Нефрит – воспаление иммуноаллергической природы с поражением сосудов клубочков, канальцев и паренхимы почек. По локализации различают диффузный и очаговый, по течению – острый и хронический.

Этиология. Чаще диагностируется у норок в связи с подверженностью их плазмозитозу, алеутской болезни. Интерстициальный нефрит, который, очевидно, имеет также вирусную этиологию, описан у нутрий. У зверей чаще встречается гнойный нефрит, который возникает вследствие занесения возбудителей инфекции в почки из других пораженных органов – матки, легких, кишечника.

Острый процесс может возникать чаще после того, как животное перенесло инфекционные болезни, а также вследствие отравления, переохлаждения, травм и по другим причинам. Болезнь возникает как от непосредственного действия на почечную ткань возбудителей болезни и их токсинов, так и от возникающей аллергической реакции организма.

Сенсибилизирующими причинами могут быть характер кормления, условия содержания и многие другие факторы. Существенную роль играет охлаждение, вызывающее рефлекторное нарушение кровоснабжения почек и меняющее течение иммунологических реакций.

В развитии нефрита большое значение имеют факторы, нарушающие барьерную функцию эндотелия при нормальном кровообращении в сосудистом аппарате почек. Это способствует задержке и повреждению клубочков почек микробами и токсинами. К таким факторам можно отнести нефротоксины, продукты обмена, лекарственные и раздражающие вещества: антибиотики, сульфаниламиды, деготь, скипидар, некоторые растения, а также испорченные корма и минеральные подкормки.

Патогенез. Одно из ведущих мест в развитии воспаления в почках принадлежит иммунному механизму. Он заключается в том, что в стенках капилляров клубочков откладываются иммунные комплексы, которые и вызывают воспалительный процесс. При изменении антигенных свойств белков воспаление может возникать и на аутоиммунной основе. В процессе воспаления нарушается мочеобразовательная и выделительная функция почек, уменьшается синтез эритропоэтинов.

Симптомы. В начале болезни снижается аппетит, наблюдаются угнетение, повышение температуры тела. Собаки, кошки и пушные звери часто принимают неестественную позу. У них напряженная походка, слабость тазовых конечностей, недержание мочи, отеки. В моче находят кровь, белок, цилиндры и гнойные тельца. При развитии уремии наблюдают нервные расстройства: угнетение, судороги и кому.

Давление на область почек и пальпация их в области поясницы вызывают у животных беспокойство. Отмечаются отеки живота, межчелюстного пространства, бедер, век, диспепсические явления, рвота. Видимые слизистые оболочки бледные. Часто усиливается жажда. Устанавливают гипертрофию и расширение левого желудочка сердца с твердым напряженным или ослабленным пульсом и акцентом второго тона на аорте; усиленный диастолический тон, нередко появляются систолический шум и глухие тоны. Вследствие сердечной слабости развивается застой крови в малом круге, повышается венозное давление. Возникает цианоз слизистых оболочек.

Со стороны органов дыхания регистрируют одышку, застойные влажные хрипы, иногда легкий кашель. В связи с наличием лихорадки и переполнения кровью системы малого круга обнаруживают бронхиты и бронхопневмонии.

При первых признаках заболевания появляются частые позывы к мочеиспусканию. Быстро развивается олигурия или анурия. Моча мутная, от светло-красного до бурого цвета, обычно высокой плотности, содержит много эритроцитов, лейкоцитов, канальцевого эпителия, цилиндров и солей. Изменяется рН мочи.

Для острого нефрита характерно кратковременное выделение большого количества белка с мочой, затем в течение всего периода болезни белок выделяется в небольшом количестве. Содержание хлористого натрия в моче значительно понижено или его нет.

Течение. Острый нефрит в зависимости от степени поражения почек может продолжаться 1–2 недели и заканчиваться выздоровлением или гибелью животного при явлениях уремии. Если заболевание затягивается на продолжительное время и переходит в хроническую форму диффузного нефрита, то оно может длиться месяцами и даже годами.

Патологоанатомические изменения. В выраженных случаях нефрита отмечается некоторое увеличение почек, на поверхности разреза их заметны измененные клубочки в виде серых песчинок или мелких красных точек. Капсула снимается легко. Гистологически в почках обнаруживают острое воспаление клубочков, их увеличение, гиперемию, скопление нейтрофильных лейкоцитов вдоль стенок капилляров.

Диагноз. Ставится на основании данных клинического обследования животного и лабораторного анализа мочи. Наиболее характерные симптомы – внезапное появление протеинурии в сочетании с гипертонией и отеками. Острый нефрит возникает после острого инфекционного заболевания. Из признаков мочевого синдрома острого нефрита характерны олигурия, присутствие в моче крови, белка, почечного эпителия и цилиндров.

При наличии у пациентов начальной дизурии, поллакиурии, макрогематурии или длительной лейкоцитурии необходимо исключить пиелит, уроцистит, мочекаменную болезнь и др. Нефроз обычно протекает без гематурии, повышения кровяного давления и гипертрофии сердца. Хронический нефрит отличается от острого длительностью течения, стойкими явлениями гипертонии и часто сменяющимися стадиями улучшения и ухудшения состояния пациентов.

Лечение. Больное животное с симптомами нефрита следует рассматривать как подозрительное по инфекционному за-

болеванню. Его изолируют и проводят комплексную терапию. Устраняют причины болезни (в первую очередь простудные факторы). Больным предоставляют теплое, сухое, хорошо вентилируемое помещение. В течение первых суток болезни рекомендуют голодную диету, затем назначают ограниченное количество легкоперевариваемых, бедных поваренной солью кормов – нежирные молочнокислые продукты, каши из различных круп и овощей, мясные постные бульоны и овощные супы, отвары и настои лекарственных трав. Корма должны содержать больше углеводов, витаминов, повышенную дозу ионов калия и кальция, которые оказывают мочегонное, гипотензивное действие и стимулируют сократительную функцию миокарда.

При остром течении нефрита проводят курс лечения антибиотиками разных групп. Параллельно с применением их показаны препараты кофеина, камфоры, наперстянки и общеукрепляющие – полиглюкин и реополиглюкин, хлорид и глюконат кальция. Для усиления диуреза применяют темисал, фуросемид, верошпирон, диакарб, леспенефрил и средства растительного происхождения – березовые почки, лист брусники, хвощ полевой, мочегонный сбор и почечный чай согласно инструкциям. Отвар толокнянки задают по одной столовой ложке 4 раза в день в течение месяца.

При выраженном токсикозе и развитии отеков показано кровопускание (до 20–50 мл). Это изменяет количество соли и воды и приводит к значительной перестройке реактивности организма. После кровопускания необходимо внутривенно ввести 5–40% -й раствор глюкозы в обычных дозах. Из общих средств, действующих на нервную систему, применяют околопочечную новокаиновую блокаду.

При тяжелом течении острого нефрита используют сернокислую магнезию, которая действует не только как солеводоотнимающее средство, но и как снижающее кровяное давление, сосудорасширяющее и мочегонное, а также понижающее возбудимость центральной нервной системы и нервно-мышечного аппарата. Вводят ее внутримышечно по 0,1–1 мл, в виде 10–25% -х растворов с равным количеством

0,5% -го раствора новокаина 2–3 раза в день в течение одной или трех недель.

В последние годы в качестве антимикробных препаратов, кроме антибиотиков, с успехом применяют производные нитрофурана, сульфаниламидные препараты.

Из противоаллергических назначают димедрол, тавегил, супрастин, пипольфен, фенкарол и другие, а также гормональные препараты: преднизон, преднизолон, гидрокортизон, метипред, депо- и солимедрол.

Профилактика. Необходимо своевременно устранять причины, которые вызвали острый нефрит. Не допускать переохлаждения и попадания в организм животного с кормом или лекарствами раздражающих и токсических веществ.

Уроцистит – воспаление мочевого пузыря. Может быть первичным и вторичным. Уроциститом болеют пушные звери всех видов, чаще норки, особенно самки. У самок уроцистит возникает в основном после родов.

Этиология. При ослаблении резистентности организма, особенно при задержании последа, эндометрите, вагините или пиометрите, патогенная микрофлора (стрептококки, стафилококки, эшерихии коли, коринебактерии и грибы) легко проникает в уретру и мочевой пузырь, вызывая их воспаление. Частой причиной воспаления слизистой оболочки мочевого пузыря является ее травмирование катетером, мочевыми камнями или песком, гельминтами. Задержка мочи приводит к ее застою и разложению, вызывает первичный цистит. Переохлаждение животных, особенно в области паха и живота, всегда способствует развитию уроцистита.

Первичные циститы возникают при неосторожном и иногда неправильном применении острых раздражающих и сильнейших лекарственных средств.

Вторичные уроциститы возникают вследствие распространения воспаления из половых органов, почек, мочеточников, предстательной железы. Патогенные микроорганизмы (грибы, вирусы, микробы) могут заноситься в мочевой пузырь гематогенным и лимфогенным путями.

Патогенез. Продукты воспаления, перемещаясь с мочой, вызывают в ней соответствующие изменения: в моче появляются гной, эпителий мочевого пузыря и эритроциты.

Вследствие чрезвычайных раздражений со стороны слизистой мочевого пузыря отмечаются рефлекторно более частые его сокращения, сопровождающиеся учащением мочеиспускания. Всасывающиеся продукты воспаления вызывают сдвиги в обменных процессах организма, повышается температура тела, в периферической крови увеличивается количество лейкоцитов, особенно нейтрофилов.

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, резким запахом.

Симптомы. В легких случаях течения болезни наблюдается частое мочеиспускание (поллакиурия). При прогрессировании воспаления оно сопровождается болезненностью. При мочеиспускании в последних порциях мочи обнаруживают примесь крови, нередко в виде сгустков. Несмотря на поллакиурию, суточное количество выделяемой мочи не только не увеличивается, но может быть даже уменьшено.

В дальнейшем позывы к мочеиспусканию учащаются настолько, что становятся непрерывными, хотя моча не выделяется или выделяется каплями. В таких случаях собаки, кошки и пушные звери очень беспокоятся, скулят, лают, мяукают, при усилении болей возникают мочевые колики.

При пальпации мочевого пузыря обнаруживается болезненность. Иногда он бывает переполнен мочой в результате закупорки уретры продуктами воспаления.

Моча темно-желтая или красноватая, с аммиачным, а при гнойном воспалении – и трупным запахом, содержит белок, слизь, слизисто-гнойные хлопья, примесь крови. В осадке мочи много лейкоцитов, эпителиальных клеток мочевого пу-

зыря, эритроцитов, микроорганизмов. При щелочном брожении в моче содержатся кристаллы фосфатнокислой аммиак-магнезии, мочекислого аммония.

При гнойно-геморрагическом и флегмонозном уроцистите нарушается и ухудшается общее состояние, повышается температура тела, животное слабеет и истощается.

Катаральный цистит при своевременном лечении обычно заканчивается выздоровлением. Другие формы воспаления мочевого пузыря при запоздалом лечении прогрессируют, осложняются образованием язв, некрозом слизистой оболочки, парациститом, септикопиемией, воспалением почечных лоханок и нефритом.

Диагноз. Поллакиурия, не изменяющаяся в течение суток, болезненность при мочеиспускании, мочевые колики, результаты исследования мочевого пузыря, анализ мочи достаточны для постановки диагноза.

Уроцистит необходимо дифференцировать от пиелита, уретрита и мочекаменной болезни.

Лечение. Больному животному предоставляют покой, тепло, мягкую подстилку. При нормальной температуре тела показано тепло на область живота, паха, укутывания. Рацион должен состоять из постного говяжьего мяса, бульонов, рисовых и геркулесовых каш, овощей (морковь, капуста, картофель), фруктов (яблоки, груши, виноград) и повышенного количества витаминов и поливитаминов (ревит, ундевит, гендевит и др.), доступ к воде не ограничивают. Медикаментозное лечение направлено на устранение этиологического фактора, подавление патогенной микрофлоры, удаление продуктов воспаления из полости мочевого пузыря, снятие спазмов и болезненности. Во всех случаях заболевания широко используют antimicrobные средства: антибиотики, сульфаниламиды, нитрофураны и производные хиноксалина. При легкой форме уроцистита целесообразно применять гексаметилентетрамин, уросульфан, цистенал, сульфацил, уробесал, бисептол и др.

Из производных нитрофурана назначают фурагин, фурадонин или фуразолидон.

В тяжелых случаях уроцистита эффективны: нитроксолин или 5-НОК, палин, невигамон, нолицин и другие препараты.

При выраженной бактериурии назначают разнообразные антибиотики: препараты пенициллина, цефалоспорины, гентамицина сульфат, тетрациклины, левомицетин.

Для ускорения выделения продуктов воспаления из мочевого пузыря применяют темисал, хлорид аммония, гипотиазид, отвары полевого хвоща, можжевельных ягод, листьев брусники, толокнянки.

В тяжелых случаях уроцистита и при хроническом течении болезни мочевого пузыря можно промывать дезинфицирующими растворами с помощью катетера. Наиболее часто используют растворы этакридина лактата (0,1%), борной кислоты (3%), ихтиола (1%), резорцина (3%), перманганата калия (1:10 000), фурацилина (0,1%) в количестве 20–100 мл.

В случаях болезни, протекающей с выраженными мочевыми коликами и спазмами, показано применение растворов новокаина, анальгина, но-шпы, парацетамола, цистона, атропина сульфата и др.

Профилактика. Направлена на своевременное лечение животных при болезнях органов размножения и инфекционных заболеваниях, необходимо предохранять их от переохлаждения.

Мочекаменная болезнь – заболевание сопровождается образованием и отложением мочевых камней, различных по химическому составу, или песка в почечной лоханке, мочевом пузыре или уретре.

Этиология. Причинами образования мочевых камней могут быть инфекции, нарушение обмена веществ (главным образом солевого), кислотно-щелочного равновесия, физико-химического состояния защитных коллоидов, поддерживающих соли в растворенном состоянии, деятельности паращитовидных желез, недостаток в рационе ретинола и кальциферола, жесткость воды, подкормки и др.

У собак, кошек и пушных зверей находят уратные и фосфатные камни. Фосфатные камни и песок образуются быстро,

особенно у кастрированных котов. Болезнь протекает остро и приводит к гибели животного. Отмечено также, что эти камни образуются чаще у беременных самок и щенков раннего возраста, когда обмен веществ особенно напряженный. В образовании камней у плотоядных большую роль играют микроорганизмы (гемолитический стрептококк, протеус, стафилококки).

Считается, что у самцов после кастрации может нарушаться минеральный обмен, в результате чего у них образуются мочевые, фосфатные камни и песок в мочевом пузыре.

Патогенез. Развитие болезни зависит от того, где образуются камни и куда они мигрируют по мочевыводящим путям.

С ростом камней в почках отмечается атрофия канальцевых структур в корковом слое, а в мозговом – образование мелких кист.

Большие камни, которые находятся в относительно фиксированном положении, могут длительное время не создавать болезненных явлений. Мелкие камни, смещаясь, нередко закупоривают мочеточники или уретру и вызывают затруднения в мочеотделении. При закупорке выхода из почечной лоханки последняя растягивается скопившейся в ней мочой, что вызывает сильное беспокойство животного. Такое состояние продолжается до тех пор, пока камень не примет положения, в котором он не мешает оттоку мочи в мочевом пузыре.

Наличие мочевых камней в мочевом пузыре вызывает воспаление слизистой, в результате чего в моче появляется кровь. В ряде случаев подобная закупорка может закончиться разрывом мочевого пузыря и уремией.

Патологоанатомические изменения. Зависят от местоположения камней, их величины, структуры и тех осложнений, которые они вызывают.

Симптомы. До возникновения закупорки мочевыводящих путей болезнь протекает без явно выраженных клинических признаков, но результаты лабораторных исследований мочи и крови свидетельствуют о ее возникновении. В скрытый пе-

риод течения мочекаменной болезни могут быть выявлены симптомы, указывающие не только на ее развитие, но и предположительно на локализацию камня.

У пациентов снижается аппетит, возможно появление угнетения, сонливости. При образовании камня в почечной лоханке могут появиться симптомы, характерные для пиелита. Иногда обнаруживают гематурию, особенно после активных движений животного. Наличие камней в мочевом пузыре проявляется частыми позывами к мочеиспусканию, беспокойством.

При закупорке мочевыводящих путей отмечают моче-вые колики, нарушения акта мочеиспускания или анурия и изменения в составе мочи. Внезапно появляются приступы сильного беспокойства. Животное много передвигается, визжит, мяукает, стонет, принимает позу для мочеиспускания. Продолжительность приступов может достигать нескольких часов. Между приступами животное резко угнетено, безучастно лежит, поднимается и передвигается с трудом. Во время приступа болезни частота пульса и дыхания возрастает, температура тела резко повышается. Мочеиспускание частое и болезненное. Моча выделяется с трудом, небольшими порциями и даже каплями. При полной закупорке уретры появляется анурия. Пальпация почек и мочевого пузыря в области поясницы и живота болезненна. Нижняя стенка живота выпячивается, напряжена.

Моча мутная, с примесью мочевого песка, быстро выпадающего в осадок. Цвет мочи темный, с красноватым оттенком, вызванным примесью крови.

Диагноз. Ставят с учетом рациона кормления, характерных клинических признаков и результатов исследования мочи.

Лечение. В первую очередь лечение направляют на устранение застоя мочи и восстановление проходимости мочевыводящих путей.

Обтурация может происходить из-за спазма гладких мышц при перераздражении слизистой оболочки проходящими камнями или песком. В этих случаях применяют спазмо-

литические препараты – сульфат атропина подкожно, но-шпу внутримышечно, гидрохлорид папаверина подкожно, спазмолитин, спазмолгон, спазган, баралгин внутрь, в тяжелых случаях – внутривенно и другие вещества. Параллельно со спазмолитическими назначают седативные (роватин, роватинекс, энатин, хлоралгидрат, бромкамфору, раствор сульфата магния, бромид натрия и др.) и анальгетики (амидопирин, анальгин, аспизоль, аспирин, метилсалицилат, вольтарен, парацетамол, седалгин и др.).

Приступы мочевых коликов удаётся купировать с помощью поясничной новокаиновой блокады и тепла. Положительных результатов достигают при даче внутрь хлорида аммония, в течение 10–15 суток можно также применять ависан.

Для разрушения и выведения мочевых камней и песка широко применяют уродан, уролит, траву горца птичьего в виде настоя (10,0:200,0) по 2 столовые ложки 3 раза в день перед кормлением, экстракт марены красильной внутрь по 0,25–0,75 г на 1/2 стакана теплой воды 2–3 раза в день, эффективен цистон. В комплексе с указанными веществами назначают также дезинфицирующие мочевую систему лекарства: отвар толокнянки, трихопол, бисептол, уросульфан, уробесал, гексаметилентетрамин и др.

При угрозе жизни животному с закупоркой уретры вводят катетер до места препятствия, смещают камень и способствуют выведению мочи. Катетеризацию рекомендуется проводить не более 2–3 раз. В экстренных случаях показана хирургическая операция – уретротомия.

20.5. БОЛЕЗНИ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ

Лактационное истощение (агалактия) (*Inanilio lactica*, *Agalactia*) – болезнь лактирующих самок, характеризующаяся истощением, слабостью, неспособностью выделения молока и высокой смертностью. Чаще присуща норкам и может привести к их массовому падежу. Гибель самок и их щенков происходит во второй половине лактации (или после отъема)

от истощения, нарушения биохимических показателей крови и патологии органов.

У других видов зверей лактационное истощение не является массовым.

Впервые болезнь описал G.R. Hartsough (1955), распознавший многие ее стороны. Эта болезнь возникает каждый год на многих норковых фермах мира в последний период лактации или вскоре после отъема. Риск ее возникновения особенно высок среди многоплодных самок (5 и более щенков в помете). Заболеваемость лактационным истощением и летальность среди норок достигает 13,0 % и 8,0 % соответственно.

Этиология. Лактационное истощение развивается вследствие неполноценного по составу (низкий уровень жира) и недостаточного по уровню рациона кормления самок в периоды подготовки к гону, беременности и лактации, а чаще всего из-за недокорма или потери вкусовых качеств корма.

Истощение наступает быстро, поскольку затраты материнского организма в этот период очень большие – количество ежедневно выделяемого самкой молока достигает 19 % от ее массы. Самки с большим пометом вырабатывают до 0,25 л молока в день. В молоке содержится 7,5–20 % жира, 8–10 % протеина и 20–35 % сухого вещества. В разгар лактации (через 25 дней после родов) биомасса помета иногда превышает материнскую. Для восстановления тела самок и поддержания жизни приплода необходимо адекватное кормление, покрывающее затраты на лактацию. Быстро растущий молодняк требует для своего развития большого количества питательных веществ, значительную часть которых он получает с молоком матери. Чтобы обеспечить нормальное развитие щенков, материнский организм мобилизует все резервы питательных веществ.

Заболеваемость также связывают с генетической предрасположенностью и стрессом. Это проявляется в более частой гибели норок с геном алеутской окраски.

Заболеванию способствуют также отсутствие в корме поваренной соли (или ее источников) и дефицит питьевой воды,

особенно при использовании значительного количества сухих кормов. Содержание соли в корме во время лактации должно быть около 0,40–0,45 г/100 ккал или 1,0 г/МДж.

Исход лактации зависит даже от срока щенения: чем оно более раннее, тем меньше заболеваемость.

Патогенез. Кормление, ограниченное по уровню или из-за низкого вкусового качества кормосмеси, ведет к потере живой массы и хроническому отрицательному энергетическому балансу, ацидозу метаболического происхождения, сопровождающемуся уменьшением содержания в крови натрия, кальция, хлоридов, а также концентрации эритроцитов, гемоглобина, лейкоцитов и величины гематокрита при повышении уровня калия, магния, фосфора, глюкозы, мочевины, креатинина, альдостерона и инсулина. Дефицит белка или избыток жира, в свою очередь, вызывают жировую дистрофию печени.

Симптомы. Достаточно характерные. Во второй половине лактации у многоплодных самок пропадает аппетит, наблюдаются анемичность видимых слизистых оболочек, истощение, нарастающая слабость, шаткая походка, малоподвижность, атаксия, сужение глазной щели (обезвоживание), сонливость, дегтеобразные фекалии и кома. Волосистой покров у них взъерошен, лишен блеска. В крови изменения, свойственные анемии и дистрофии. В течение двух последних недель лактации больные самки теряют массу тела на 31–33 % (здоровые – на 14 %), что завершается их гибелью.

Щенки у больных самок вялые, холодные, животные отстают в росте, погибают чаще всего от простудных заболеваний и дистрофии печени.

Патологоанатомические изменения. Трупы обезвожены. Волосы в прианальной области склеены в пучки дегтеобразной массой. На вскрытии трупов обнаруживают истощение (отсутствие жировой ткани) и желто-серую окраску печени (жировая дистрофия). В просвете кишечника – дегтеобразное содержимое (геморрагии в желудочно-кишечном тракте). При гистоисследовании выявляют вакуолизацию гепатоцитов и почечных эпителиальных клеток.

Диагностика. Диагноз ставят на основании учета сезонности болезни, анализа состояния упитанности и многоплодности самок, полноценности рационов, обращая особое внимание на содержание хлористого натрия в корме и на эффективность лечения солевыми растворами. Характерные симптомы болезни в дополнение к указанным анамнестическим данным помогут поставить окончательный диагноз.

Дифференциальный диагноз. Обычно лактационное истощение трудно спутать с другими болезнями, тем более что неопределимую помощь оказывает учет сезонности заболевания.

Прогноз. При своевременно начатых лечебно-профилактических процедурах чаще всего благоприятный.

Лечение. Щенков от больных матерей пересаживают к здоровым самкам, оставляя 1–2 норчат и тщательно наблюдая за ними.

Парентерально вводят аминокептид-2 или гидролизин Л-103 (5–10 мл на инъекцию), раствор глюкозы, витамины В₁, В₆, В₁₂, физиологический раствор (30 мл на 1 кг массы животного), транквилизаторы (мебикар, аминазин и др.) до выздоровления.

В рацион лактирующих самок включают печень, дрожжи, молоко, количество поваренной соли доводят до 0,5 % от веса корма (норке 0,5–1,0 г, песцу, лисице 1,0–2,0 г). Обеспечивают бесперебойное снабжение зверей водой. Во время кормления перекрывают лаз в домик и следят за тем, чтобы самка съела корм.

Профилактика. В период лактации зверей кормят строго по рациону, включающему качественные субпродукты, цельную рыбу, печень, дрожжи, молочные продукты, витамины и поваренную соль (не выше 0,4 % от массы корма). В рационе уменьшают количество вареных кормов. За 1–2 недели до отъема в кормовую смесь вводят белковые гидролизаты – аминокептид-2 и гидролизин Л-103 (слабым щенкам до 25-дневного возраста гидролизат выпаивают из пипетки в дозах от нескольких капель до 1–3 мл, щенкам старшего возраста – 0,5–3 мл, взрослым норкам – 5–10 мл, лисицам и песцам – 10–20 мл). Гидролизаты продолжают давать с кор-

мом еще 5–10 дней после отсадки щенков от самок. При nippleном водоснабжении внимательно проверяют эффективность водообеспечения.

Сечение волос (битость волосяного покрова) – это самопроизвольная ломкость остевых волос вследствие недостаточной их кератинизации, ухудшающая качество опушения. В отличие от так называемой стрижки, при сечении пуховые волосы не повреждаются.

Этиология. Причины данного порока волосяного покрова многочисленны и могут возникнуть от недостатка в рационе серосодержащих аминокислот, витаминов группы В (В₂ (рибофлавина), В₃ (пантотеновой кислоты), В₅ (никотиновой кислоты), В₆ (пиридоксина), В₇ (биотина)) и микроэлементов (S – серы, Mn – марганца, Mg – магния, Cu – меди, Co – кобальта), продолжительного скормливания антибиотиков и сульфаниламидных препаратов, заболевания желудочно-кишечного тракта (хронические катары кишечника, гепатодистрофия, гельминтозы и др.), белкового перекармливания лисиц в период мехообразования.

Патогенез. При недостатке витаминов и микроэлементов нарушается естественная кератинизация волосяного стержня, в результате чего волосы теряют эластичность и обламываются. Напротив, избыточное поступление белка во время линьки зверей приводит к досрочному появлению зимних остевых волос, которые впоследствии также обламываются.

Симптомы. На отдельных участках тела – огузке, шее, хвосте, боках, спине – остевые волосы лишены кончика, не покрывают подпушь, отчего волосяной покров имеет недостаточную пышность и «ватный» вид. Других отклонений от нормы у зверей не наблюдается.

Диагноз. Ставится на основании анамнеза, анализа рациона, симптомов болезни и гематологического исследования.

Дифференциальная диагностика. Сечение волос следует отличать от так называемой «самсоновости» (наследственное недоразвитие остевого волоса), когда волосяной покров на всей поверхности тела имеет «ватный» вид. У норок, соболей и песцов наблюдается порок, когда они откусывают

(«стригут») волосы у себя или друг у друга (при парном или групповом содержании). При этом на отдельных участках оказывается отстриженной не только ость, но и подпушь. Стрижка происходит также при недостатке биотина. У крупных, хорошо упитанных зверей при наличии узкого с неровными краями лаза в домик наблюдается механическое стирание волос. Дефекты при этом бывают в основном только на огузке.

Животные с такими пороками подлежат выбраковке.

Прогноз. Звери не погибают, но пушнина от них получается некачественная.

Лечение. Необходимо изменить кормление с учетом этиологических факторов.

Профилактика. Заключается в правильном кормлении (особенно в июле–октябре, когда происходит закладка и рост зимнего волосяного покрова), в недопустимости перебоев в кормлении зверей, которые могут привести к нарушению образования волоса и его ломкости. В то же время нельзя и перекармливать зверей (особенно лисиц ранних сроков рождения), поскольку это ведет к преждевременному созреванию кроющего волоса и быстрому снижению его прочности. Необходимо снижать уровень кормления в сравнении с племенными зверями. Зверей с сечением волос на племя не оставляют.

Стрижка волос (скусывание или жевание волос) – это временное появление потребности у зверей скусывать собственные или у соседнего зверя волосы в области шеи, спины и хвоста.

Данный порок волосяного покрова наблюдается во многих хозяйствах и нередко в большом количестве – до 30 %.

Этиология. Стрижка и сечение волосяного покрова у норок и песцов появляются в результате скармливания большого количества костей, окислившихся конины, субпродуктов и рыбы, недокорма зверей, дисбаланса аминокислот и витаминов в кормосмеси, особенно дефицита биотина. Существует мнение и о том, что скусывание волос на кончике хвоста свидетельствует о стрессе.

Стрижка волос начинается по достижении щенками 2-месячного возраста независимо от времени отъема и условий выращивания. Скусывание волос на шее наблюдается при парном или групповом содержании зверей в клетке. При содержании самца с самкой частота проявления этой склонности и агрессивности возрастает к сентябрю, вероятно, в связи с установлением отношения социального доминирования. После октябрьской линьки скусывание волос в задней части тела отмечается чаще всего среди щенков, содержащихся с 6-недельного возраста поодиночке, или у щенков, содержащихся в семьях (аналогично этиологии самопогрызания). Часто жевание волос проявляется у норок во время спаривания.

Патогенез. Не изучен.

Симптомы. В области шеи, спины и хвоста заметны алопеции с отсутствием не только остевых волос, но и подпуши.

Диагноз. Устанавливают по характерному поведению и виду зверя.

Дифференциальная диагностика. Необходимо исключить гиповитаминоз В₇.

Прогноз. Звери не погибают, но шкурки от них подлежат выбраковке.

Лечение. Применяется антистрессорная терапия.

Профилактика. Следят за недопущением одиночного содержания молодняка. Уменьшить процент проявления этой склонности у зверей можно путем селекции.

Самопогрызание (аутомутиляция) (Proritis, Automutilatia, Auloagressia) – хроническая стрессорная болезнь, проявляющаяся нервным возбуждением, во время которого больной зверь грызет определенные участки своего тела. Встречается также у диких животных в условиях неволи.

Болезнь регистрируется у пушных зверей (соболей, реже песцов, лисиц и норок). Тхорзофретки (гибридные хорьки) устойчивы к заболеванию.

Этиология. Аутомутиляция развивается у подавляющего большинства отъемных щенков (73 %) соболей уже через 10–45 дней после воздействия стрессоров: рассадка отъем-

ных щенков по одному в клетку (изоляция или одиночество), вакцинация, бонитировка, взвешивание и измерение, пересадка с места на место, транспортировка, шум на ферме, линька, нарушение режима (особенно очередности и времени) кормления и гигиены содержания, неполноценность рациона, присутствие посторонних лиц на ферме, а также гепатодистрофия, парестезия и др.

Патогенез. Под воздействием стрессора в головном мозге происходят дистрофические изменения, обуславливающие возбуждение, зуд или парестезию обычно в области тазового пояса. В результате этого заболевший зверь грызет определенные участки тела. Травмированные ткани подвергаются инфицированию гноеродной микрофлоры. У больных соболей ускоряется биосинтез церулоплазмينا и изменяется активность гипоксантинфосфоррибозилтрансферазы, что служит одним из патогенетических механизмов аутоагрессивного поведения.

Симптомы. Клинические признаки появляются обычно через 10–15 дней после воздействия стрессора. У больных пушных зверей повышается возбудимость и снижается аппетит. Зверь беспокоится, кружится на одном месте, издавая характерный визг и как бы гоняясь за своим хвостом. Приступы возбуждения длятся несколько секунд или минут и отмечаются чаще всего ночью. Во время возбуждения зверь разгрызает себе ткани в области кончика или корня хвоста, ануса, коленного сустава, лап, иногда живота, что представляет собой угрозу гибели от кровотечения, нагноения ран или перитонита. Приступы самопогрызания повторяются (рецидив) через различные промежутки времени (3, 5, 15–20 дней), в перерыве между которыми зверь выглядит клинически здоровым (ремиссия). Болезнь длится от 10 дней до 6 месяцев и даже в течение нескольких лет.

Патологоанатомические изменения. Кроме травм в погрызенных местах у павших зверей обычно не обнаруживаются характерных изменений, хотя дистрофия печени является более или менее постоянно. При снятии шкурки обнаруживают темно-синие, черные или розоватые пятна на

мездре, расположенные напротив травм. Ультроструктурные изменения характеризуются деструктивными изменениями нервных, астроглиальных клеток и капилляров.

Диагноз. Ставят на основании характерных клинических признаков болезни. При этом учитывают, что приступы самопогрызания у зверей чаще всего возникают во время отсутствия людей на ферме.

Дифференциальная диагностика. Исключают возможные покусы, которые звери наносят друг другу в период спаривания или совместного содержания в одной клетке. Кроме того, исключают недостаточность витамина В₇ (Н), которая, помимо признаков самопогрызания, проявляется выпадением и депигментацией волос, дизурией и другими признаками.

Лечение. Больному зверю скусывают клыки с помощью щипцов-бокорезов или ножниц (метод А.В. Саврасова, 1957). Больным норкам последовательно вводят 5%-й раствор хлористого кальция и 10%-й раствор глюконата кальция в дозах 1,5–2,0 мл внутримышечно, затем 1 мл 5%-го раствора витамина В₁, 30 мкг витамина В₁₂. Одновременно проводят местное лечение ран. Эффективны также 1–2%-й раствор новокаина в дозе 0,5 мл внутримышечно 3 дня подряд, 2,5%-е растворы аминазина и пипольфена 2 раза в сутки в дозе по 7–10 мг/кг 3–4 дня подряд, пушновит, тривитамин, метионин и димефосфон с кормом один раз в сутки в течение двух недель.

Профилактика. Не допускают одиночного содержания щенков пушных зверей в клетках с момента отъема их от матерей и до времени проявления их неуживчивости друг с другом (до конца июля – начала августа). Ограничивают проведение мероприятий, связанных с ловлей зверей, нарушением распорядка дня, не допускают посторонних лиц на фермы, следят за правильностью кормления и содержания животных. Больных самок вместе с их щенками выбраковывают и удаляют из стада, а после созревания волосяного покрова убивают на шкурки. Заболевших щенков выбраковывают и убивают. Проведение данных мероприятий позволяет снизить заболеваемость зверей аутоагрессией до минимума.

С профилактической целью назначают пипольфен или аминазин в дозе 3 мг/кг живой массы или 24 мг/ кг кормосмеси один раз в сутки на протяжении 1–2 месяцев в период созревания волосяного покрова.

20.6. ГИПОВИТАМИНОЗЫ ПУШНЫХ ЗВЕРЕЙ

Гиповитаминозы – группа болезней, вызванных отсутствием или недостаточностью витаминов в рационах и организме животного, которые в практике звероводства встречаются повсеместно.

Данная патология связана с недостаточным содержанием некоторых витаминов в кормах или инактивированием их в кормовой смеси другими веществами. Развитию заболеваний способствует также состояние организма, требующее повышенного расходования витаминов (болезни, беременность, лактация и т. д.). Часто витаминная недостаточность развивается вследствие скармливания зверям мясо-рыбных кормов, содержащих прогорклый жир. Образующиеся в результате прогорклости альдегиды или кетоны разрушают витамины А, С, Е, В₁, В₃, В₇ не только в кормовой смеси, но и в желудочно-кишечном тракте животных. При этом, как правило, развивается недостаточность не одного, а нескольких витаминов, что значительно ухудшает состояние зверей, затушевывает клиническую картину и затрудняет диагностику заболеваний.

Известно около 30 витаминов. Животные нуждаются в получении с кормом примерно 20 витаминов. Наиболее изученными и имеющими ветеринарное значение являются витамины А, D, Е, С, В₁, В₂, В₅, В₇ и В₁₂.

Различают три вида гиповитаминозов: экзогенный, или алиментарный, эндогенный и относительный.

Экзогенный, или алиментарный гиповитаминоз – следствие недостатка витаминов в рационе.

Эндогенный гиповитаминоз возникает, если при достаточном содержании витаминов последние не могут быть

усвоены организмом вследствие заболевания органов пищеварения, поражения ретикуло-эндотелиального аппарата.

Относительный гиповитаминоз может наступить при повышенной потребности организма в витаминах в связи с интенсивным обменом веществ, например в период роста, полового созревания, течки, беременности, лактации, усиленной физической нагрузки.

Гиповитаминозы могут быть также следствием других заболеваний, как незаразных, так и заразных.

Развитию гиповитаминозов способствует однообразное белковое или углеводное кормление с недостаточной общей калорийностью, а также термическая обработка кормов.

Гиповитаминозы наблюдаются преимущественно во второй половине зимы и ранней весной, так как в эти периоды часто отсутствуют корма, которые обеспечивают организм зверей витаминами.

Витамины расцениваются как биологические катализаторы многих жизненных процессов. Они не относятся ни к белкам, ни к жирам, ни к углеводам, содержатся часто в ничтожных количествах в кормах, но совершенно необходимы для жизни и развития организма. Витамины входят в состав некоторых ферментов, имеют связь с гормонами. Известно, что определенные эндокринные железы богаты витаминами: например, надпочечники содержат много витамина С, зубная железа – витамина А.

Гипо- и авитаминоз А (Hypo- et avitaminosis A) характеризуется задержкой роста, кератинизацией (ороговением) эпителия кожи, роговицы и слизистых оболочек, приводит к снижению их барьерных и регенеративных функций, синтеза родопсина, лютеостерона, а также процесса сперматогенеза и нарушению эмбрионального развития.

Этиология. Витамин А (ретинола ацетат, аксерофтол, афаксин, алфалин, анавит, авитал, аксерол, виаденин, витамин А, воган, ксерофтол, антиксерофтальмический витамин, жирорастворимый фактор роста) представляет собой белые или бледно-желтые кристаллы слабого запаха. Практически нерастворим в воде, растворим в спирте, маслах и

жирах. Содержится в рыбьем жире, яйцах птиц, печени животных, сливочном масле и других продуктах в виде сложных эфиров. В растительных кормах (моркови, капусте и др.) содержится провитамин А – каротин, который в организме животных превращается в витамин А.

Плотоядные практически не усваивают каротин растений и нуждаются в поступлении ретинола с кормом. Основная масса витамина А, вводимого перорально, всасывается в верхних отделах тонкого кишечника. Запасы витамина А в печени плотоядных образуются лишь при наличии его в кормах в количествах, превышающих минимальную потребность. Вместе с тем витамин А весьма нестоек – легко окисляется содержащимся в воздухе кислородом, разрушается ультрафиолетовыми лучами, летучими жирными кислотами (ЛЖК) прогорклых жиров, чувствителен к солям железа, меди, цинка и других металлов.

Патогенез. Витамин А принимает активное участие в обмене веществ, усиливает окислительные процессы, повышает барьерную функцию слизистых оболочек, эпителиальной ткани и их регенерацию; необходим для синтеза лютеостерона (гормона желтого тела яичников) и родопсина (зрительного пурпура), а также для процесса сперматогенеза и нормального эмбрионального развития. Витамин А способствует активизации клеточного иммунитета, модифицирует функции макрофагов. Последние повышают фагоцитарную активность, опухолелизирующую активность, значительно увеличивают продукцию интерлейкина-1 (цитокина).

При авитаминозе А происходят метаплазия и ороговение (кератинизация) эпителия слизистых оболочек, нарушение их функции. В результате кератинизации эпителия половых органов самок изменяются сроки наступления течки, нарушается имплантация плодов и происходит их гибель. Низкое содержание витамина А в молоке лактирующих самок приводит к снижению иммунитета. К тому же у них могут появляться уродства, мышечный тремор. У самцов возникает аспермия и теряется половой инстинкт. В органах мочеотделения появляются песок и камни. В сетчатке глаз на-

рушается ресинтез родопсина и развивается гемералопия («куриная слепота»), ороговевают эпителий слезных желез и возникает ксерофтальмия.

Симптомы. Витамин А медленно расходуется из депо (печени), поэтому клинические признаки гиповитаминоза развиваются постепенно, в течение 2–3 месяцев после возникновения дефицита ретинола. У взрослых зверей нарушаются функции размножения: возрастает число самок, не давших приплода, снижается их плодовитость, рождаются слабые, нежизнеспособные щенки. У молодняка первые симптомы авитаминоза А выражаются признаками расстройства нервной деятельности: подергиванием и запрокидыванием головы назад, круговыми движениями, шаткостью походки, судорогами и т.д. Происходит задержка смены молочных зубов на постоянные, замедляются рост и развитие, наблюдаются сухость видимых слизистых оболочек, помутнение роговицы, гемералопия (неспособность видеть в сумерках) и ухудшение зрения до полной его потери, воспаляются слизистые оболочки дыхательных путей и желудочно-кишечного тракта.

Патологоанатомические изменения. При осмотре трупов зверьков отмечаются сухость видимых слизистых оболочек, кератит и ксерофтальмия, отеки кожи и подкожной клетчатки, у самцов – атрофия семенников. Макроскопические изменения присущи вторичным заболеваниям (катаральный гастроэнтерит, бронхопневмония, пиелит). В почках и мочевом пузыре нередко обнаруживаются мочевые камни – уrolиты. При гистоисследовании пораженной роговицы глаза наблюдаются орогование покровного эпителия, миелиновая дистрофия нервных волокон глазного, тройничного, седлицного нервов и спинного мозга.

Диагноз. Ставится по клиническим признакам, результатам анализа рациона, данным исследований крови больных и печени убитых или павших зверей на наличие витамина А. Нормой обеспеченности ретинола считается: у норок от 500 МЕ, у песцов – от 2 тыс. МЕ в 1 г печени. Одновременно определяют и концентрацию витамина А в кормовой

смеси, где она должна обеспечивать примерно две минимальные физиологические нормы.

Дифференциальный диагноз. Гиповитаминоз А дифференцируют от мочекаменной болезни (уролитиаза), при которой у зверей наблюдаются затрудненное мочеотделение, подмокание живота, наличие уролитов в мочевом пузыре, прощупывающихся через брюшную стенку. В моче – эритроциты, лейкоциты, эпителиальные клетки, кристаллы уратов, оксалатов, фосфатов, щавелевоуксусного кальция или др. Реакция ее, как правило, щелочная. При авитаминозе А у подсосных щенков, кроме того, наблюдаются трахеит и катаральная бронхопневмония, у отъемышей – гастроэнтерит.

Лечение. Минимальная потребность в витамине А у пушных зверей составляет около 100 МЕ на килограмм массы животного. Оптимальной дозой ретинола для растущего молодняка пушных зверей считается 250 МЕ, для основного стада (с декабря по июнь) – 500 МЕ/кг массы животного. Больным зверям дают витамин А в виде масляного раствора ретинола ацетата из расчета 4–5 тыс. МЕ/кг массы животного (1 МЕ соответствует 0,38 мкг чистого ретинола или 0,68 мкг β-каротина). Одновременно проводят лечение вторичных заболеваний. Витамин А лучше усваивается при одновременном введении витаминов С и Е.

Раствор ретинола ацетата – маслянистая прозрачная жидкость от светлого до темно-желтого цвета. Выпускают во флаконах по 10 мл 3,44, 6,88 и 8,66%-го раствора (в 1 мл соответственно 100 000, 200 000 и 250 000 МЕ витамина А) и в ампулах, содержащих 1 мл по 50 000, 100 000 и 250 000 МЕ.

Профилактика. Сводится к обеспечению пушных зверей рационом, содержащим 10 % печени сельскохозяйственных животных и морскую рыбу в количестве 30 г на 100 ккал обменной энергии (ОЭ). Для предупреждения гиповитаминоза необходимо добавлять в корм зверям концентрат витамина А во время подготовки к гону, беременности и лактации в дозе 250 МЕ/кг массы животного. Витамин А рекомендуется вводить в кормовую смесь в конце ее приготовления, что умень-

шает вероятность его разрушения. Использование высоких доз витамина экономически невыгодно.

Гипо- и авитаминоз D (Hypo- et avitaminosis D) – болезнь преимущественно молодняка, проявляющаяся нарушением костеобразования, обмена кальция и фосфора, функций нервной системы, внутренних органов вследствие дефицита витамина D.

Нарушение витаминного обмена D чаще всего протекает в форме рахита и фиброзной остеодистрофии. У щенков рахит может быть не только приобретенным в период интенсивного роста, но и врожденным, обусловленным гиповитаминозом D матери во время беременности.

Витамин D₂ (эргокальциферол, эргостерол, кальциферол, виостерол, витадол, вигантол, витастерол, дельталин, детамин, ултранол, фордетол, «витамин солнца»), витамин D₃ (холекальциферол) и витамин D₄ (дегидрокальциферол) – родственные соединения, обладающие антирахитической активностью. Представляют собой белые кристаллические вещества, нерастворимые в воде, растворимые в спирте, растительных маслах.

Этиология. Причиной возникновения гиповитаминоза могут послужить три этиологических фактора – недостаток витамина D, дисбаланс кальция и фосфора (высокий уровень кальция и низкий – фосфора) и дефицит ультрафиолетовых лучей, которые способствуют превращению провитамина 7-дегидрохолестерина в витамин D₃. У пушных зверей этот фактор резко снижен из-за плотной защищенности кожи волосняным покровом и содержания их в закрытых от солнечных лучей шедях. Витамин D₂ имеет природный провитамин – эргостерин, относящийся к стеринам растительного происхождения.

На развитие гиповитаминоза D влияют также использование большого количества криля или крилевой муки без добавок костей и грубейшие нарушения кормления (некачественное дробление костных субпродуктов, скармливание вареных мясных продуктов).

Заболеванию подвержен молодняк, особенно в период интенсивного роста костей, когда потребность в костеобразую-

щих элементах (кальции и фосфоре) очень велика. Усиление минерального обмена наблюдается также у взрослых зверей в период беременности.

Под влиянием кислорода воздуха витамины группы D окисляются, а под действием света превращаются в токсическое вещество – токсистерин.

Источником витамина D₃ для хищных пушных зверей служат рыба, рыбий жир, дрожжи, яичный желток.

В последнее время классическое проявление рахита в зверохозяйствах становится редкостью. Чаще приходится иметь дело с последствиями дисбаланса кальция и фосфора, приводящего к развитию рахита.

Патогенез. Витамины группы D принимают участие в минеральном обмене, обеспечивая транспорт ионов кальция и фосфора через биологические мембраны. При недостатке витаминов группы D нарушается способность клеток остеоидной ткани ассимилировать фосфорнокислые соли кальция и обызвестляться, поэтому вместо роста костей происходят рост хряща и деформация скелета, приводящие к глубоким изменениям физических свойств и химического состава костной ткани, расстройству функций скелетной и гладкой мускулатуры, паращитовидной железы, надпочечников, органов дыхания, сердечно-сосудистой, пищеварительной и нервной систем, усилению образования лимонной кислоты, с которой кальций вступает в реакцию и образует нерастворимое соединение, выделяющееся из организма. Нарушаются реабсорбция фосфора в почечных канальцах и фосфорно-кальциевый обмен в целом.

Нарушение содержания кальция и фосфора в организме может повлечь за собой сдвиг кислотно-щелочного равновесия в сторону ацидоза, развитие уролитиаза (мочекаменной болезни). Развиваются судороги, тетанус, кровоизлияния, ухудшаются воспроизводительная и лактационная способности, изменяются потребности в магнии и других нутриентах. У больных зверей ослабевает резистентность к различным заболеваниям.

В дальнейшем может развиваться фиброзная остеодистрофия: костный мозг атрофируется и замещается фиброзной со-

единительной тканью, происходит деформация и утолщение эпифиза трубчатых костей.

Симптомы. Течение болезни – хроническое. У молодняка всех видов зверей дефицит витамина D приводит к рахиту: у норчат в возрасте 2–4 месяцев, у лисиц и песцов – в возрасте старше 5 месяцев. У щенков в начале заболевания утолщаются суставы, на ребрах образуются так называемые четки (экзостозы). В дальнейшем искривляются диафизы всех трубчатых костей. Особенно сильно деформируются кости грудных конечностей – пясть и предплечье. В тяжелых случаях звери совершенно не могут стоять на конечностях. Волосы истончаются, становятся ломкими и теряют блеск. Наблюдается извращение аппетита. Молодняк отстаёт в росте, часто страдает расстройством пищеварения, у него нарушается смена зубов, нередко возникают судороги.

У взрослых животных дефицит витамина D вызывает размягчение костей черепа, разрастание их за счет фиброзной ткани, в результате чего изменяется форма челюстей – звери теряют возможность принимать корм и истощаются. У беременных самок отмечают пропуск или рождение нежизнеспособного молодняка. При лабораторном исследовании крови у «гиповитаминозных» зверей отмечают гипохромную анемию.

Патологоанатомические изменения. Трупы обычно истощены, анемичны. На вскрытии наблюдают истощение, недоразвитость, S-образное искривление грудного отдела позвоночника и деформацию конечностей, размягчение трубчатых костей, которые легко разрезаются ножницами. На ребрах – экзостозы. Верхняя челюсть увеличена в размере, кости черепа истончены, легко прогибаются при надавливании. Десны разрыхлены, зубы подвижны. Изменения в других органах не характерны.

Гистологическими исследованиями устанавливают утончение и лизис костных балок, атрофию и фиброз костного мозга.

Диагноз. Ставится на основании клинических признаков болезни, анализа рациона кормления, возраста животного,

результатов биохимических исследований сыворотки крови на содержание Са и Р. Начальные стадии болезни могут быть выявлены рентгеновскими исследованиями.

Дифференциальный диагноз. Гиповитаминоз D дифференцируют от фиброзной остеодистрофии, возникающей вследствие дефицита витамина D и протекающей у взрослых пушных зверей со сходными симптомами. У больных щенков, кроме того, отмечают увеличение верхней челюсти, расшатывание зубов, отекание десен, потерю аппетита и гастроэнтерит.

Прогноз. Своевременное лечение делает прогноз благоприятным, но выжившие звери не всегда достигают размера и развития здоровых животных, остаются с деформированным позвоночником и хроническим катаром желудка и кишечника. У переболевших самок снижается воспроизводительная способность.

Лечение. Содержащийся в животных кормах витамин обычно удовлетворяет потребность зверей. Дополнительное введение его требуется взрослым зверям в ответственные биологические периоды: во время беременности и лактации, а щенкам – в период интенсивного роста.

Больным зверям задают *per os* витамин D в масляном или спиртовом растворах раз в сутки (лисицам и песцам 1500–2000 МЕ, норкам и соболям 500–1000 МЕ) в течение 2–3 недель или инъецируют витамин D₂ (эргокальциферол). За международную единицу активности витамина D приняты 0,025 мкг химически чистого D₃ (холекальциферола) или 0,0625 мкг D₂ (эргокальциферола).

Предпочтительнее вводить поливитаминные препараты: тривит, тетравит, суперпушновит и другие согласно прилагаемым к ним инструкциям. Избыток витамина D нежелателен.

Выпускают кальциферолы в драже по 500 МЕ и капсулах по 1000 МЕ в ампулах по 1 мл 0,0625 (25 000 МЕ в 1 мл), 0,125 (50 000 МЕ в 1 мл) или 0,5%-го раствора в масле и по 1 мл 0,5%-го раствора в спирте.

Профилактика. Заключается в обеспечении рациона источниками витамина D и минеральных веществ, а также не-

обходимого соотношения кальция к фосфору (между 1:1 и 1:2). Для этого в рационе молодняка должно содержаться 0,5–0,6 % кальция и 0,4–0,5 % фосфора, а для лактирующих самок соответственно не менее 0,8 и 0,55 % от сухого вещества корма (в 100 г современных кормосмесей содержится 27–33 % сухого вещества) при адекватной концентрации витамина D.

Богатым источником витамина D являются печень рыб и животных, жирная рыба, мясо и субпродукты животных и птиц, яйца, молоко и молочные корма, дрожжи. Наилучший источник кальция и фосфора для пушных зверей – костные субпродукты от убоя животных и птиц, необваленное мясо, цельная рыба и рыбоотходы (скелеты, головы, плавники), рыбная и мясо-костная мука. Полезны и овощи в сыром виде.

Минимальное содержание витамина D в порции кормосмеси должно быть не ниже 100 МЕ на килограмм массы зверя. Эта норма витамина обычно обеспечивается за счет его естественного содержания в фарше без дополнительного введения концентрата.

Однако в напряженные биологические периоды жизни зверей независимо от состава рациона в кормосмесь добавляют концентрат витамина D в количестве 250 МЕ мелкому зверю (норкам, хорькам, соболям) и 500 МЕ – крупному (лисицам, песцам, енотам, рысям).

Гипо- и авитаминоз E (Hypo- et avitaminosis E) характеризуется нарушением функции размножения, развитием дистрофии печени и мускулатуры, возникает при отсутствии или недостаточном поступлении витамина E (и селена) в организм зверей.

Витамин E (токоферол, альфа-токоферола ацетат, витеолин, промонта, тоноферм, токофин, экофрол, эревит, эфинал) – светло-желтая прозрачная вязкая маслянистая жидкость слабого запаха. Нерастворим в воде, растворим в спирте, жирах и органических растворителях. Легко разрушается в окисленных жирах и под воздействием ультрафиолетовых лучей.

Давно известен как фактор размножения и как один из незаменимых компонентов животной клетки, объединяющий

группу родственных соединений – токоферолы и токотриенолы. Токоферолы содержатся в различных злаках, овощах, молоке, растительном масле. В животных продуктах их относительно мало. Этим объясняется тот факт, что плотоядные пушные звери в определенные периоды года испытывают недостаток в витамине Е. Его добывают из зародышей зерен пшеницы или синтезируют.

Этиология. Авитаминоз Е развивается при включении в рацион избыточного количества жира, а также кормов (сельдь, макрель, камбала, вся пресноводная рыба, рыбий, птичий и конский жиры), содержащих окисленные (прогорклые) жиры и жирные ненасыщенные кислоты. Образующиеся при окислении свободных жирных ненасыщенных кислот перекиси разрушают витамин Е и другие, растворимые в жирах витамины (А, D, К). Применение чрезмерно высоких доз витамина А и дрожжей также может привести к дефициту витамина Е. Развитию заболевания способствует недостаток в рационе холина, метионина и антиоксидантов.

На уровень содержания токоферолов в кормах влияют: срок их хранения, влажность, рН, температура, уровень полиненасыщенных жирных кислот и каталитические ионы (Fe^{+++} и Cu^{++}). Тепловая обработка и консервирование кормов (особенно пропионовой кислотой) также разрушают витамин Е. Аналогично влияет контакт с медью и неорганическим железом (сульфатом железа), тогда как с органическим железом (гемовитом, ферроанемином и др.) витамин Е не взаимодействует.

Гиповитаминоз Е относится к числу самых распространенных в звероводстве и имеет много общего с гепатодистрофией.

Патогенез. Физиологические функции витамина Е в организме очень сложны. Ни один из витаминов не участвует в стольких разнообразных биологических процессах, как токоферол. Токоферолы, как и все жирорастворимые соединения, всасываются в кишечнике животных только после эмульгирования их желчью. В связи с этим резорбция витамина Е в пищеварительном тракте незначительна, так как организм

усваивает около 30 % поступившего витамина, откладывая его в печени, остальная часть остается неиспользованной и выходит с калом.

Витамин Е является самым распространенным в природе антиоксидантом (антиокислителем), предохраняющим другие витамины, гормоны, энзимы и ненасыщенные жирные кислоты от окисления благодаря тому, что задерживает всасывание из кишечника экзогенных перекисей и отдельных жирных кислот, обладающих токсичностью. Витамин Е поддерживает нормальное состояние поперечнополосатой мускулатуры, резистентность эритроцитов к гемолизу, оказывает положительное влияние на функции размножения, улучшает белковый, жировой и минеральный обмен. Кроме того, токоферол препятствует окислению витаминов А и С, селена, и серосодержащих аминокислот.

Установлено, что в случае недостатка его в организме происходит накопление липидных перекисей в тканях со всеми вытекающими отсюда последствиями. Происходит полигиповитаминоз, завершающийся жировой гепатодистрофией и некрозом гепатоцитов, мышечной дистрофией, гемоглобинемией, нарушением функции размножения – у самок задерживается развитие фолликулов или поражаются кровеносные сосуды плаценты; у самцов наступают дистрофия семенников, угасание сперматогенеза и полового инстинкта. Исходом этих изменений являются импотенция, бесплодие, рождение слабых или мертвых щенков, распад эритроцитов, анемия. Наличие в рационе адекватного количества селена может препятствовать развитию дефицита витамина Е.

Симптомы. У молодняка гиповитаминоз Е протекает по типу стеатита. Внезапные случаи падежа начинаются в июле и продолжаются до сентября-октября. При этом погибают в основном крупные зверьки. У взрослых животных заболевание проявляется весной: у самцов теряется половой инстинкт, нарушается сперматогенез; большие самки часто не приходят в охоту или остаются пустыми вследствие аборта, гибели или рассасывания эмбрионов, отмечаются кровянистые выделения из влагалища; щенки рождаются мертвыми

или слабыми, плохо присасываются и погибают. Нередко у больных животных отмечают снижение аппетита, угнетение, приступы удушья, подмокание, экзофтальмию (пучеглазие), появление кровянистой мочи (особенно у норок и песцов), бледность слизистых оболочек вследствие гемолитической анемии, паралич задних конечностей и гибель.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов обнаруживают жировую гепатодистрофию, дистрофию миокарда и скелетных мышц (жировая ткань желтого цвета, сухая – стеатит), в мочевом пузыре – кровянистую мочу, у самок – кровоизлияния в половых органах и резорбцию эмбрионов. У новорожденных щенков в подкожной клетчатке отмечают кровоизлияния и наличие коричневого экссудата. Жир имеет окраску от серо-коричневого до желтого цвета. Печень желтого цвета, дряблая.

Гистологические изменения – микроангиопатия миокарда, межреберных мышц и мышц бедра, жировая дистрофия печени и геморрагии в центральных долях, кальцификация миокарда и почечных канальцев – обнаруживаются чаще у норок, реже – у серебристо-черных лисиц.

Диагноз. Ставится по клиническим признакам, результатам патологоанатомического вскрытия, гистоисследования и анализу рациона. Рекомендуются определять содержание витамина Е во внутренних органах. У норок его должно быть (мг/100 г): в печени – 0,2, в скелетной мускулатуре – 0,33, в сердце – 0,44, в жировой ткани – 1,66.

Дифференциальный диагноз. Гиповитаминоз Е дифференцируют от:

алиментарной и токсической дистрофии печени, при которых отмечается жажда, потеря блеска волосьяным покровом, бледность и желтушность видимых слизистых оболочек. На вскрытии – печень желто-коричневого цвета. При гистоисследовании в цитоплазме гепатоцитов наряду с капельками жира обнаруживают мелкие белковые зерна;

инфекционного гепатита (энзоотического энцефаломиелита) у лисиц, при котором отмечают конъюнктивит, желтушность слизистых оболочек, кератит, рвоту, диарею, болезнен-

ность печени при пальпации, кровоизлияния и изъязвления десен, отеки подкожной клетчатки, атаксию, конвульсии, судороги, параличи. При вскрытии печень резко увеличена, дряблая, темно-красного цвета с наличием фибринозного налета на ее поверхности. При гистоисследовании в гепатоцитах находят тельца Рубарта, представляющие собой гомогенную массу овальной формы, расположенную в центре ядра с зоной просветления вокруг них;

лептоспироза, при котором у лисиц, песцов, енотов наблюдаются рвота, понос, лихорадка перемежающего типа, желтушность видимых слизистых оболочек, некротические очажки и язвы на слизистой ротовой полости в области губ, щек, десен и на языке. При вскрытии подкожный жир, сальник, брыжейка окрашены в желтый цвет. Печень увеличена, желтого цвета. Желчный пузырь переполнен густой желчью темно-зеленого цвета. Селезенка не увеличена. Диагноз подтверждают серологическим и бактериологическим исследованиями;

алеутской болезни (вирусного плазмозитоза) у норок, при которой отмечаются ухудшение аппетита, жажда, дегтеобразный кал, периодические кровотечения из носа и рта, истощение. У больных самок — пропустование, аборт, рождение мертвых щенков, гибель молодняка в первые дни жизни. На вскрытии почки увеличены, серо-желтого цвета с кровоизлияниями под капсулой, часто имеют бугристую поверхность. Печень светло-желтого цвета, селезенка увеличена в 2–10 раз. Диагноз при жизни подтверждают обнаружением специфических антител в сыворотке крови реакцией иммуноэлектроосмосфореза (РИЭОФ), посмертно — гистоисследовани-ем (плазмозитоз в паренхиматозных органах, интерстициальный нефрит и очаги некроза в почках);

токсоплазмоза, при котором у лисиц и песцов бывают: рвота, конъюнктивит со слизистыми выделениями из глаз, ринит. У норок более резко выражены признаки поражения ЦНС. Во время приступов возбуждения звери стремительно бегают по клетке, хватаются зубами за сетку, издают крик. Отмечают также повышение температуры тела до 41–42 °С,

потерю аппетита, кровавый понос, нарушение координации движений. У самок отмечают аборт, преждевременные роды, рождение мертвых щенков и щенков с различными уродствами. Диагноз подтверждают паразитологическим, гистологическим и серологическим методами исследований;

кормовой интоксикации, при которой наблюдается снижение аппетита, диарея (кал кашицеобразный черного или серо-зеленого цвета с примесью слизи), подмокание живота и выпадение прямой кишки. При вскрытии – застойная гиперемия внутренних органов, анемия и жировая дистрофия печени. Мочевой пузырь переполнен мочой;

аспергиллеза (отравление афлатоксином), при котором звери отказываются от корма, поносят – цвет кала от зеленого до черного. На вскрытии – печень увеличена, светло-желтого цвета, ломкая. Почки серого или желто-коричневого цвета. Диагноз подтверждают при обнаружении *Aspergillus flavus* и афлатоксина в корме;

следует исключить также уроцистит, уролитиаз, опухоли, «краснолапость».

Прогноз. Зависит от своевременности распознавания болезни. Если диагноз установлен на ранней стадии гиповитаминоза, то результаты лечения будут удовлетворительными.

Лечение. При возникновении болезни исключают некачественные и сомнительные корма, вводят в рацион печень крупного рогатого скота и витамин Е в виде концентрата или премикса, ограничивают уровень жира и жирных мясорыбных кормов до минимума.

Токоферол медленно всасывается и усваивается организмом, поэтому на ликвидацию его дефицита требуется не менее 2–4 недель. Потребность в витамине Е зависит от количества жирных полиненасыщенных кислот в рационе. При назначении витамина Е следует иметь в виду, что биологическая активность естественных и синтетических токоферолов неодинакова. Самой высокой активностью обладает d- α -токоферол, 1 мг которого равен 1,49 МЕ.

Суточная потребность в витамине Е у норок равна 3–5, у лисиц и песцов – 6–10 мг d- α -токоферола. При скармливании

свежих качественных мясо-рыбных кормов и умеренном содержании жира в рационе достаточно давать d-α-токоферола в дозе 2 мг/100 ккал обменной энергии (ОЭ). В рационе с жирными и долго хранившимися кормами – 3 мг в летне-осенний и 5 мг в зимне-весенний период, т. е. в расчете на голову доза витамина Е должна составлять: норке, соболю – 15–20 мг, песцу, лисице – 50–100 мг в сутки. Витамин Е целесообразно применять в сочетании с аскорбиновой кислотой, которая препятствует окислению жиров и сохраняет от разрушения значительную часть токоферолов. Об обеспеченности организма витамином Е можно судить по его концентрации во внутренних органах. Количество токоферола у норок (мг/100 г свежей ткани) составляет: в печени – 0,2, в скелетной мускулатуре – 0,33, в сердце – 0,44, в жировой ткани – 1,66.

Витамин Е выпускают в виде масляного раствора 5, 10 и 30% -й концентрации для внутреннего применения во флаконах по 10, 20, 25 и 50 мл (1 мл содержит 50, 100 или 300 мг альфа-токоферола ацетата) и в 5, 10 и 30% -й концентрации для инъекций в ампулах по 1 мл.

Профилактика. Обычно витамин Е вводят в корм зверям с профилактической целью в периоды подготовки к гону, в гон, беременность и лактацию. Целесообразно также в указанные периоды по возможности включать в рацион печень крупного рогатого скота.

В течение всего года еженедельно следят за уровнем жира в рационе по табличным данным, а при каждом очередном изменении рациона определяют содержание жира в корме. В жиросодержащих кормах обязательно определяют перекисное и кислотное числа.

При составлении рационов необходимо балансировать количество насыщенных и ненасыщенных жирных кислот, что уменьшит в процессе переваривания их окисление. Для этого в рацион, богатый рыбой, добавляют говяжий или свиной жир в соотношении 7:3 к рыбному жиру. Также принято ежедневно вводить в корм концентрат этого витамина: при наличии свежих мясо-рыбных кормов и умеренном содержании

жира в рационе рекомендуется давать по 2 мг α -токоферола на одну порцию корма; в кормосмеси с жирными или долго хранившимися компонентами – по 3 мг в летне-осенний период. На практике обычно дают норкам, соболям и хорькам по 10–15 мг, лисицам, песцам и енотам – по 20–30 мг в сутки.

Одновременно с витамином Е вводят в корм аскорбиновую кислоту в качестве синергиста, что повышает концентрацию токоферола в тканях зверей. С профилактической целью в жирные корма необходимо вводить антиоксиданты (ионол, дилудин, сантохин, фенозан, эхинолан и др.). Во время беременности полезно включать в рацион вместе с добавками витамина Е концентрат витамина А, в результате чего увеличивается уровень последнего в молоке самок и усиливается его активность. Действие витамина Е усиливается селеном. Если на каждые 200 мг витамина Е приходится 25 мкг селена, то дефицит одного из них у норок в определенных границах может быть покрыт дополнительными добавками другого.

Необходимо отметить, что действие витамина Е проявляется не сразу, а минимум через две недели после скармливания зверям, поэтому профилактический курс начинают с учетом данного срока, например за месяц до начала гона.

При добавлении витамина Е в кормовую смесь следят за его равномерным перемешиванием. И хотя препарат малотоксичен (100 мг на 1 кг живой массы вызывает лишь начальные патологические изменения в крови), чрезмерные дозы могут вызвать кровоизлияния в половых органах и резорбцию эмбрионов.

Полезно включить в корм и натуральные источники – яблоки, капусту, зародыши пшеницы, отруби, растительные масла, яйца (меланж), печень, почки, морепродукты, соевый фосфатид, содержащий 300 мг% токоферолов. Питье при этом должно быть обильным.

Гипо- и авитаминоз К (Hypo- et avitaminosis K) проявляется анемией и геморрагическим диатезом у животных.

Различают два главных естественных источника витамина К: витамин К₁ – филлохинон, содержащийся в люцерне и

других зеленых листовых растениях, и витамин K_2 – пренил-менахион или фарнохион, синтезируемый бактериями кишечника. Синтетический витамин K_3 называют викасолом.

Витамин К (менадион, филлохион, витамин коагуляции, антигеморрагический витамин) – белый с желтоватым оттенком кристаллический порошок без запаха, горького вкуса, легко растворим в воде, трудно растворим в спирте. Относится к группе жирорастворимых витаминов, но по функциям больше схож с водорастворимыми, так как в тканях организма сохраняется в небольшом количестве. Он устойчив к сухому нагреванию, но чувствителен к свету и щелочам.

Витамин К содержится в капусте, ботве корнеплодов, крапиве, печени, усваивается из корма только в присутствии желчи, частично синтезируется микрофлорой прямой кишки.

Этиология. Недостаток витамина К у пушных зверей может возникнуть при заболеваниях печени (гепатитах, гепатодистрофиях), стойких расстройствах пищеварения, продолжительном применении антибиотиков и сульфаниламидов, подавляющих жизнедеятельность микрофлоры кишечника, в том числе синтезирующую витамин К, скармливании злаков, пораженных грибами (микотоксинами), окисленных жиров, попадании в корм микроскопических грибов, вырабатывающих кумариновые производные (антагонисты витамина К), заболеваниях, протекающих с явлениями геморрагического диатеза («краснолапость» и др.), а также при врожденной предрасположенности новорожденных щенков к кровоточивости.

Патогенез. Витамин К обеспечивает синтез тромбопластина и протромбина в печени, имеющих непосредственное отношение к процессу свертывания крови. Авитаминоз К сопровождается уменьшением концентрации протромбина и фибриногена в крови, резким замедлением свертываемости крови и геморрагическим диатезом. При дефиците витамина К повышается смертность новорожденных щенков от кровотечений. В результате многочисленных внутренних и подкожных кровоизлияний наступает анемия.

Симптомы. Авитаминоз К проявляется у новорожденных щенков лисиц и песцов в виде геморрагического диатеза. В первые дни жизни у них обнаруживаются множественные кровоизлияния в подкожной клетчатке, мышцах, слизистой оболочке желудка, кишечника и головном мозге. Многие щенки при этом погибают. У самок во время и после щенения наблюдаются длительные кровотечения из половых органов. Отмечают снижение аппетита, кровотечения из носа, примесь крови в моче и кале, долго незаживающие раны и язвы, уменьшение в крови количества гемоглобина и эритроцитов.

Патологоанатомические изменения. У щенков лисиц и песцов наблюдают явления геморрагического диатеза: кровоизлияния в мозг и мозговые оболочки, многочисленные кровоизлияния (или кровотечения) в подкожной клетчатке, мышцах, иногда в желудке и кишечнике.

Диагноз. Ставится на основании клинических признаков, результатов патологоанатомического вскрытия, анализа рациона и гематологических исследований – определения витамина К в крови и моче.

Дифференциальный диагноз. Авитаминоз К дифференцируют от:

кровотечений механического характера;

пастереллеза, при котором наблюдаются рвота, шаткая походка, повышение температуры тела, диарея с примесью крови, судороги, пенистые выделения из носа и рта. У многих норок выражена отечность в области головы, а у лисиц иногда развивается желтуха. Летальность достигает 30–90%. При вскрытии у норок отмечают студенистые инфильтраты в подкожной клетчатке шеи и головы, у лисиц – желтушность видимых слизистых оболочек и мускулатуры. На плевре, легких, диафрагме и эндокарде – геморрагии. Печень и селезенка увеличены, с кровоизлияниями, нередко с очагами некроза, легкие отечны и воспалены (катарально-фибринозная пневмония). Подтверждают диагноз бактериологическим исследованием;

сальмонеллеза, при котором отмечаются рвота, понос – фекалии водянистые с примесью крови, иногда – желтушность

слизистых оболочек. У беременных самок происходят аборт и наблюдаются истечения из влагалища. На вскрытии – увеличение селезенки в 5–10 раз (особенно у норок), множественные геморрагии во внутренних органах, на серозных и слизистых оболочках, застойная гиперемия, зернистая и жировая дистрофия печени с очагами некроза, катаральный гастроэнтерит и бронхопневмония. Диагноз подтверждают бактериологическим исследованием больных, павших животных и абортированных плодов;

листериоза, при котором нарушается координация движений – парез задних конечностей, конъюнктивит, ринит, диарея – в каловых массах сероватая слизь и прожилки крови. У беременных самок отмечают аборт, неблагополучные роды, гибель плодов в матке. На вскрытии – мелкие гранулемы в печени, селезенке и миокарде, катарально-геморрагический гастроэнтерит и спленит. Головной мозг гиперемирован и отечен. Подтверждают диагноз бактериологическим и серологическим исследованиями;

отравления поваренной солью, при котором наблюдаются выраженная жажда, возбуждение, слюнотечение, эпилептические припадки, иногда диарея и рвота. Перед смертью наступает общая слабость и коматозное состояние. На вскрытии наблюдают катарально-геморрагический гастроэнтерит с кровоизлияниями на слизистой оболочке желудка и тонкой кишки, геморрагии на эндокарде, в миокарде и почках. Подтверждают диагноз определением хлоридов в корме и печени павших животных.

Лечение и профилактика. Для лечения и профилактики витаминной недостаточности К в звероводстве применяют викасол или менадиол, которые назначают самкам норок с кормом 2 раза (по 1 мг/голову) перед щенением: первый раз 20 апреля и второй – 25 апреля. Беременным самкам песцов и лисиц – за 5–10 дней до щенения по 1–2 мг. Викасол в больших дозах (6 мг и более на 1 кг массы животного) токсичен, вызывает рвоту, а доза 10 мг/кг массы животного может вызвать смерть. В рацион вводят капусту, крапиву, ботву моркови и корнеплодов, яичный желток (меланж), печень.

Витамин К выпускают в порошках, таблетках (по 0,01 и 0,015 г) и в виде 1%-го раствора в ампулах (по 1 мл).

Гипо- и авитаминоз В₁ (Hypo- et avitaminosis B₁) проявляется нарушением белкового, жирового, минерального и особенно углеводного обменов, приводит к нарушению функции ЦНС и мышечной деятельности. Недостаток витамина В₁ вызывает, кроме того, нарушение полового цикла и эмбрионального развития (резорбцию плодов) у пушных зверей и гиполактию у самок.

Витамин В₁ (тиамин, аневрин, аневрил, бевемин, бевитин, бенерва, берин, бетаксин, бетамин, бетиамин, битеван, оризанин, бенфотиамин) является коферментом кокарбоксилазы, окисляющей пировиноградную кислоту и, таким образом, участвует в углеводном обмене.

Тиаминбромид – белый кристаллический порошок, горьковато-солончатого вкуса со слегка желтоватым оттенком и специфическим запахом дрожжей. Хорошо растворяется в воде и спирте, термостабилен. В щелочных растворах легко разрушается, в кислых растворах устойчив. Тиаминхлорид – белый кристаллический порошок со слабым характерным запахом. Легко растворим в воде. По действию и применению не отличается от тиаминбромида, но более активен. Тиамин широко распространен в растительном мире. Его много содержится в зерне злаковых и бобовых культур, семенах подсолнечника. В животных кормах он содержится в меньших количествах. В организме плотоядных пушных зверей тиамин не синтезируется, поэтому они в отличие от грызунов (кролик, нутрия, шиншилла) нуждаются в дополнительном поступлении витамина с кормом.

Этиология. Развитию авитаминоза у пушных плотоядных зверей способствует скармливание сырой пресноводной рыбы, некоторых видов морской (атлантическая сельдь, килька, салака), моллюсков или рыбных отходов, так как эти продукты содержат фермент тиаминазу, под действием которого витамин разрушается в кормовой смеси. Витаминная недостаточность может возникнуть также при длительном скармливании мясо-костной или рыбной муки, сухого творога, жмыхов

и других, долго хранившихся кормов с высоким содержанием жира, а также при хроническом воспалении желудочно-кишечного тракта, когда нарушаются всасывание и превращение тиамина в метаболические активные формы.

Патогенез. Недостаток тиамина в организме приводит к повышенному распаду азотистых веществ, нарушению синтеза жира из углеводов, повышению уровня пировиноградной кислоты, которая не расщепляется до конечных продуктов, а накапливается в крови и тканях, вызывая расстройства функции ЦНС и мышечной деятельности, что приводит к нарушению координации движений и парезам. Недостаток витамина В₁ вызывает также нарушение полового цикла и эмбрионального развития (резорбцию плодов) у пушных зверей и гиполактию у подсосных самок.

Симптомы. Первые симптомы авитаминоза В₁, характеризующиеся отказом от корма и угнетением, появляются спустя 3–4 недели после лишения зверей тиамина. Фекалии при этом становятся жидкими со слизью, впоследствии – дегтеобразные. Слизистые оболочки бледные. Волосы взъерошены, без блеска. Заболевание быстро прогрессирует. Нарушается координация движений. Периодически возникают судороги, сменяющиеся коматозным состоянием. Температура тела снижается на 1,5–2,0 °С. Звери погибают в течение первых суток после появления атаксии. У самок гиповитаминоз приводит к нарушению полового цикла и нормального течения беременности. Происходят гибель и мумификация плодов, возрастает количество мертворожденных щенков. У лактирующих самок наблюдаются потеря аппетита и истощение, у щенков – расстройства пищеварения и каннибализм.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии у павших от авитаминоза В₁ зверьков обнаруживают в мозговой ткани гиперемированные симметричные участки с незначительными кровоизлияниями. Сердце увеличено в объеме с мелкими точечными геморрагиями на эпикарде. Печень дряблая, пятнистая, темно-красного или светло-желтого цвета. Желудок и кишечник при вскрытии пустые, но нередко содержат черную, как деготь, или красно-кровяную массу. При

гистоисследовании определяют дистрофические изменения в периферической нервной системе и спинном мозге, в печени – очаги некроза.

Диагноз. Ставится с учетом клинических признаков, результатов анализа рациона на наличие продуктов, содержащих фермент тиаминазу и по лечебному эффекту тиаминном. Определяют также наличие витамина в органах зверей. В печени здоровых норок должно содержаться не менее 0,1 мг%, песцов – 0,06 мг% тиаминна. Определяют содержание пировиноградной кислоты в крови. У здоровых норок ее концентрация составляет 1,6–2,4 мг%. Увеличение ее концентрации до 3,5–4,0 мг% соответствует гиповитаминозу, а до 5,0–6,0 мг% – авитаминозу. Или по тиаминдифосфатному эффекту (ТДФ), величина которого до 15 % свидетельствует о высокой обеспеченности тиаминном, от 16 до 30 % – об умеренной обеспеченности, свыше 30 % – о низкой обеспеченности зверей тиаминном.

Дифференциальный диагноз. Дифференцируют авитаминоз B_1 от:

болезни Ауески, при которой животные угнетены, глазная щель и зрачки сильно сужены. Лисицы, песцы и еноты раздирают лапами кожу в области ушей, щек, губ. Поврежденные ткани отечны и кровоточат. При возбуждении животные грызут сетку; перед смертью из ротовой полости у них наблюдается обильное слюнотечение, а из носовых отверстий – серозное истечение. У норок и хорьков заболевание проявляется угнетением, затем возбуждением, усиленной саливацией, рвотой, вздутием живота. Отмечаются писк и нервные явления – вращение вокруг продольной оси тела, подергивание мышц головы и шеи, парезы и параличи конечностей. Зуд и расчесы обычно отсутствуют. При вскрытии обнаруживают внутренние органы в состоянии застойной гиперемии. Сосуды мозга кровенаполнены, серое мозговое вещество размягчено. Подтверждают диагноз при выделении вируса в культуре клеток куриных фибробластов с последующей идентификацией вируса в РН; при выявлении специфических антител в титре 1:8 и выше в сыворотке крови больных животных

в РНГА или РН; при положительной биопробе на лабораторных животных;

чумы (нервная форма), при которой наблюдаются повышение температуры тела до 41–42 °С, светобоязнь, слизистогнойное истечение из носа; у норок – опухание лап, кожи век, носа, губ, ушей с наличием на них корочек; у лисиц и песцов – нервные явления. На вскрытии обнаруживают, что слизистая мочевого пузыря гиперемирована, с кровоизлияниями, сосуды головного мозга и его оболочек резко расширены. При гистологическом исследовании в мозге отмечают негнойный энцефаломиелит, в эпителии мочевого пузыря – тельца-включения Ленца–Синигалия;

инфекционного гепатита (энзоотического энцефаломиелита) у лисиц, алеутской болезни (вирусного плазмодитоза) у норок;

самопогрызания, при котором у больных зверей повышается возбудимость и снижается аппетит. Приступы возбуждения кратковременные, отмечаются чаще всего поздно вечером. Зверь беспокоится, начинает кружиться на одном месте, издает характерный писк, гоняясь за своим хвостом. Затем разгрызает себе ткани в области кончика или корня хвоста, ануса, коленного сустава, лап, реже живота;

гипо- и авитаминоза Н, которые помимо признаков самопогрызания проявляются выпадением и депигментацией волос, дизурией;

других гипо- и авитаминозов группы В.

Лечение и профилактика. Наряду с включением в рацион богатых витамином В₁ кормов песцам и лисицам дают внутрь 2–3 мг тиаминбромид (тиаминхлорида) в сутки, норкам и соболям – по 1–2 мг. При появлении симптомов болезни тиамин вводят внутримышечно в дозе 0,5 мг крупным и 0,25 мг – мелким пушным зверям в течение 10–15 дней. Взрослым зверям перед гоном, а самкам в период беременности и лактации необходимо ежедневно вводить тиамин с кормом в дозе 50–100 мкг на каждые 100 ккал корма. В последнее время в звероводстве широко используется бенфотиамин, который не разрушается тиаминазой. Его добавляют в корм,

содержащий сырую рыбу, из расчета 0,5 мг на норку в сутки. Сырую рыбу, содержащую тиаминазу, можно бесперебойно скармливать норкам различного возраста, если ежемесячно вводить внутримышечно по 1 мл 6%-го раствора тиамина. Тиаминазу термолабильна, поэтому при прогревании рыбы до 100 °С она разрушается в течение 20–30 мин. Вареную тиаминазную рыбу можно скармливать всем видам плотоядных зверей в летне-осенний период ежедневно до 40 % от протеина животных кормов (20–25 г на 100 ккал обменной энергии). Рыбу, содержащую тиаминазу, можно использовать в корм зверям в сыром виде до 40 % в среднем от животного протеина, но при этом нужно чередовать ее в рационе с другими животными кормами или той же, но вареной рыбой: 4–5 дней дается сырая тиаминазная рыба в количестве 60 %, затем исключается на 3 дня и заменяется другим животным кормом и т.д. В зимне-весенний период тиаминазную рыбу можно скармливать основному стаду норок в сыром виде до 15 % в среднем от животного протеина путем чередования ее в рационе с другими кормами: 3 дня дается сырая тиаминазная рыба в количестве 20 г на порцию, затем исключается на 3 дня и заменяется другим животным кормом.

Источником витамина B_1 для зверей могут служить дрожжи пивные сухие (5–7 мг/100 г), дрожжи сухие пекарские (2–3 мг/100 г), гидролизные (1,4–2,2 мг/100 г), зародыши пшеницы (2 мг/100 г).

Тиаминбромид выпускают в драже по 0,00258 г, в таблетках по 0,00645 и 0,0129 г, в ампулах по 1 мл 3%-го и 6%-го раствора. Тиаминхлорид выпускают в драже по 0,002 г, в таблетках по 0,005 и 0,01 г, в ампулах по 1 мл 2,5%-го и 5%-го раствора.

Гипо- и авитаминоз B_2 (Нуро- et avitaminosis B_2) характеризуется снижением аппетита, иммунитета, замедлением роста, депигментацией волос, облысением, дерматитами, слабостью и спазмами мышц, развитием гиперкератоза, а у новорожденных щенков – уродств.

Витамин B_2 (рибофлавин, бефлавин, бефлавит, бетавитам, флавитол, лактобен, лактофлавин, овофлавин, рибовин, вита-

плекс) – желто-оранжевый кристаллический порошок, горький на вкус, без запаха. Мало растворим в воде и спирте. На свету не устойчив. Легко подвергается окислению в щелочной среде. Содержится в молоке и молочных продуктах, яйцах, печени, сухих дрожжах, проросших зернах в прочно связанной форме.

Этиология. Витаминная недостаточность B_2 может возникнуть при введении в рацион зверей кормов с большим содержанием жира при умеренном количестве протеина, а также при недостатке дрожжей, мускульного мяса, печени и других продуктов, богатых витамином B_2 .

Патогенез. Витамин B_2 является составной частью окислительных ферментов, принимает участие в тканевом дыхании. Он необходим прежде всего для правильного усвоения и синтеза аминокислот, а также нормального течения жирового обмена. Участвует в функционировании многих ферментов, которые принимают участие в окислении жирных кислот, окислительном декарбоксилировании ПВК и альфа-кетоглутаровой кислоты в цикле трикарбоновых кислот и окислительном фосфорилировании. Кроме того, функционирует в синтезе коферментных форм витамина B_6 , фолацина и в обмене железа. Дефицит витамина вызывает ослабление иммунной системы, анемию в результате снижения активности ферритиноксидоредуктозы, катализирующей восстановление трехвалентного железа в двухвалентное, что лежит в основе транспорта кислорода в организме. В результате снижения усвоения питательных веществ корма понижается устойчивость организма к инфекциям, обусловленным пневмококками, стафилококками и сальмонеллами. У кунных возникают абсцессы в области головы и шеи.

Симптомы. При недостатке рибофлавина на фоне хорошего аппетита щенки отстают в развитии, у них задерживается рост волос, появляются абсцессы в области головы и шеи. У зверей нарушается обмен веществ, приводящий к гиперкератозу, снижается резистентность организма к инфекционным болезням, наблюдаются слабость и спазмы мышц. У самок нарушается половой цикл (отсутствует течка). У новорожден-

ных щенков обнаруживают уродства (рассеченное небо, укороченные кости конечностей, аномалии в развитии скелета).

Дефицит рибофлавина ведет и к нарушению деятельности нервной системы. В результате наблюдаются парезы тазовых конечностей, судороги и коматозное состояние. Отмечают также сердечную слабость.

Патологоанатомические изменения. У павших зверьков отмечаются гиперкератоз, абсцессы под кожей в области головы и шеи, дряблость мышц, дистрофия паренхиматозных органов.

Диагноз. Ставится по клиническим признакам, анализу рациона и результатам определения рибофлавина в органах больных зверей. В печени здоровых норок его содержится 1,5–3,3 мг%, песцов – 1,5–2,0 мг%.

Дифференциальный диагноз. Авитаминоз В₂ дифференцируют от:

дерматитов различной этиологии и болезней обмена веществ, возникающих при нарушении синтеза серосодержащих аминокислот (сечение волоса), при продолжительном применении химиотерапевтических препаратов (антибиотиков и сульфаниламидов);

авитаминоза Н, при котором наблюдаются выпадение волос вокруг глаз и на передних лапах, нарушение линьки, депигментация и «стрижка» волоса;

белопухости, причиной которой является железодефицитная анемия, возникающая после скармливания сырой рыбы из отряда тресковых (сайда, минтай, мерлуза, треска, пикша, салака и др.);

трихофитии, микроспории, чесоток (саркоптоз, псороптоз, отодектоз, демодекоз), маллофагоза, блошивости, при которых выделяют специфических возбудителей болезней.

Лечение и профилактика. В связи с тем что рибофлавин не синтезируется в организме зверей, они не способны накапливать его запасы, поэтому он должен поступать в достаточном количестве с кормом. При недостаточности количество его во всех органах снижается до 1/3 нормы. За минимальную потребность в нем принимают 0,1 мг на 100 ккал ОЭ. В

периоды роста и размножения следует давать не менее 0,25 мг на 100 ккал ОЭ. Для беременных и лактирующих самок — 0,4 мг на 100 ккал ОЭ. При содержании зверей на рационах, включающих в себя дрожжи, печень, почки, сердце, селезенку, потребность в рибофлавине полностью удовлетворяется. Об обеспеченности зверей витамином можно судить по его концентрации в депонирующих органах.

Рибофлавин выпускают в порошках, таблетках по 0,002, 0,005, и 0,01 г, в ампулах по 1 мл 1%-го раствора рибофлавина мононуклеотида.

Гипо- и авитаминоз В₃ (Hypo- et avitaminosis В₃) характеризуется потерей аппетита, истощением, отставанием в росте, поседением волоса, появлением диареи с примесью крови, обезвоживанием организма, снижением воспроизводительной способности самок.

Витамин В₃ (пантотеновая кислота, кальция пантотенат, калпанат, панцал, пантолин, пантотен, пантотон, пентавитол) — белый мелкокристаллический порошок без запаха, горький на вкус или маслянистое вещество светло-желтого цвета, вязкой консистенции. Хорошо растворим в воде. Разрушается при высокой температуре, а также под влиянием кислот и щелочей. Содержится в печени, дрожжах, яичном желтке, зерне.

Этиология. Дефицит витамина В₃ может возникнуть при кормлении зверьков прогорклым жиром с преобладанием сухих животных кормов (мясной и рыбной муки) в сочетании с вареными мясо-рыбными кормами при отсутствии дрожжей и сырой печени. С увеличением в корме жира возрастает и потребность в пантотеновой кислоте. Разрушают витамин В₃ в кормовой смеси химические консерванты, щелочи, кислоты и высокая температура.

Патогенез. Витамин В₃ принимает участие в образовании ряда ферментов, регулирующих многие звенья обмена веществ в организме. В частности, пантотеновая кислота участвует в синтезе ацетоуксусной кислоты, жирных кислот и окислении пировиноградной кислоты, а также уксусных альдегидов. Она необходима для поддержания нормальной

деятельности коры надпочечников и синтеза аденокортикотропного гормона. При хроническом гиповитаминозе в период закладки зимнего волоса нарушаются процессы мехообразования; развиваются дистрофические изменения в печени и почках. Через 2–3 недели после исключения из рациона пантотеновой кислоты рост щенков замедляется, а затем совсем прекращается. Полное исключение витамина из рациона в течение двух месяцев приводит к быстрому снижению массы тела и гибели значительного количества зверей.

Симптомы. Первыми признаками развивающейся недостаточности витамина В₃ являются отставание в росте и поседение волоса. В начале (у 3–4-месячных щенков) седина появляется на голове вокруг рта и между ушами, затем на передних лапах и далее по всему телу. У лисьих щенков ость приобретает серую окраску, серебристость становится желтоватой, а подпушь светлой. Отмечаются также потеря аппетита, истощение, диарея с примесью крови и обезвоживание организма. При остром течении авитаминоза смерть наступает внезапно. У взрослых зверей авитаминоз В₃ сопровождается снижением воспроизводительной способности самок и истощением.

Патологоанатомические изменения. У павших зверей отмечаются дистрофические изменения в печени и почках, увеличение зубной железы и кровоизлияния на ней, катаральное воспаление слизистой оболочки желудка и тонкого отдела кишечника, а в тяжелых случаях – наличие на ней язв и геморагий. Характерными также являются сильное истощение и полное отсутствие жира в жировом депо зверьков.

Диагноз. Ставят на основании характерных изменений волосяного покрова и учета других симптомов болезни: депигментация волос, задержка роста, низкая плодовитость. Возможна постановка диагноза по лечебному эффекту витамином В₃.

Дифференциальный диагноз. Дифференцируют авитаминоз В₃ от других гипо- и авитаминозов группы В, белопухости, нарушения минерального обмена.

Лечение и профилактика. Потребность молодняка норок в витамине В₃ составляет 0,6–0,8 мг, взрослых – 0,4–0,6 мг

или 0,2 мг/100 ккал ОЭ. С лечебной целью щенкам лисиц и песцов витамин вводят парентерально или дают с кормом по 5–6 мг, а щенкам норок и соболей – по 3–4 мг. В таком же количестве витамин В₃ должен содержаться в рационе щенков во время их интенсивного роста и образования зимнего волоса. Беременным лисицам и песцам требуется 8–10 мг, норкам – 4–6 мг витамина В₃ в сутки. Доза для взрослых зверей в период покоя может быть в два раза меньше.

Витамин В₃ выпускают в порошках, в таблетках по 0,1 г и ампулах по 2 мл 20%-го раствора.

Гипо- и авитаминоз В₄ (Hypo- et avitaminosis В₄) характеризуется жаждой, снижением упитанности, отставанием в росте, билирубинурией, у самок – гиполактией.

Витамин В₄ (холин, холинхлорид, билиневрин, луридин) – белый кристаллический порошок с характерным запахом аминов и горьковатый на вкус. Очень гигроскопичен. Легко растворим в воде и спирте, термоустойчив.

Этиология. Холин синтезируется в организме из метионина и серина. Однако потребности организма зверей в этом веществе за счет биосинтеза полностью не удовлетворяются, поэтому звери нуждаются в получении определенного количества холина с кормом. Особенно возрастает потребность в холине при кормлении животных белками с малым содержанием метионина, а также при жировой дистрофии печени.

Патогенез. Витамин В₄ выполняет функции липотропного фактора – исходного продукта для образования ацетилхолина. Липотропное воздействие холина обусловлено его участием в образовании фосфолипидов, в составе которых жиры покидают печень. При его недостатке развивается жировая дистрофия печени. Одновременно с печенью нередко поражаются и почки: в них развивается геморрагическая дистрофия, вследствие чего они увеличиваются в размерах и приобретают темно-красную окраску.

Симптомы. Не специфичны, поскольку недостаточность холина способствует жировой инфильтрации печени, признаки жировой гепатодистрофии (жажда, снижение упитанности, билирубинурия и др.) могут косвенно свидетельствовать

о гиповитаминозе. Щенки отстают в росте, у самок отмечают гиполактию.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии у павших зверей печень увеличена в размере, дряблая, от шафрано-желтого до оранжево-красного цвета. При гистоисследовании обнаруживают равномерно-диффузное распространение крупных жировых капель по всей паренхиме органа. Почка серого цвета. Под капсулой имеются кровоизлияния.

Диагноз. Предположительно ставится по косвенным данным – симптомам, свойственным жировой гепатодистрофии (тимоловая проба при исследовании крови и исследовании мочи на билирубин).

Дифференциальный диагноз. Дифференцируют V_4 -авитаминоз от:

- авитаминозов E , V_c ;
- токсической и жировой дистрофий печени;
- лептоспироза и инфекционного гепатита (энзоотического энцефаломиелита) у лисиц и песцов.

Лечение и профилактика. С лечебной целью применяют холинхлорид, добавляя его в корм в дозе 50–70 мг/кг массы животного. При значительном распространении жировой дистрофии печени его дают всему поголовью в течение 10–15 дней. В случае необходимости лечебный курс повторяют через 14 дней. Профилактическая доза солянокислого холина – 20–40 мг/кг массы животного. Витамины V_9 и V_{12} уменьшают потребность в холине. Положительное влияние на организм животных оказывает введение витамина V_4 с одновременным сокращением жира и увеличением в рационе животных кормов, богатых метионином (творог, мускульное мясо).

Витамин V_4 выпускают в порошках и ампулах по 10 мл 20% -го раствора.

Гипо- и авитаминоз V_5 (PP) (Hypo- et avitaminosis V_5 (PP)) характеризуется потерей аппетита, задержкой роста, диареей, снижением общего иммунитета организма, дерматитами, слабостью, шаткой походкой, судорогами, комой и гибелью.

Витамин В₅ (витамин РР, никотиновая кислота, никотинамид, ниацин, апелагрин, никодон, никонацид, никотен, никовит, пеллаграмин, пелонин) – белый кристаллический порошок кислый на вкус, без запаха. Хорошо растворим в горячей воде. Устойчив к нагреванию, свету и окислителям. Содержится в злаковых и бобовых зернах, мясе, морской рыбе, картофеле.

Этиология. Плотоядные обеспечиваются никотиновой кислотой за счет экзогенного и эндогенного поступлений, причем первый источник является основным. Недостаточность ниацина может возникнуть при нарушении процессов пищеварения (гепатодистрофии, гастроэнтеритах), протекающих хронически. Авитаминоз может развиваться при дефиците в рационе триптофана (например, от скармливания кукурузы, костных субпродуктов, губ, ушей).

Патогенез. Витамин В₅ играет существенную роль в жизнедеятельности организма, входя в состав ферментов, обеспечивающих нормальное течение окислительно-восстановительных процессов в органах и тканях. Является специфическим противоаллергическим средством.

Симптомы. У щенков отмечаются потеря аппетита, задержка роста, диарея, снижение иммунитета, дерматиты, слабость, шаткая походка, судороги, кома и гибель.

Патологоанатомические изменения. При осмотре трупов обнаруживают дерматиты, обезвоживание, истощение, на вскрытии – воспаление слизистых ротовой полости и языка (периферия органа окрашена в синий цвет), язвенно-геморрагический гастроэнтерит. В мышцах, печени, почках, нервной ткани наблюдаются дистрофические изменения.

Диагноз ставится с учетом клинических признаков, результатов патологоанатомического вскрытия и лечебного эффекта витамином В₅.

Дифференциальный диагноз. Дифференцируют авитаминоз В₅ от:

- авитаминозов В₂, В₃, В₆, В₇, В₉, А;
- дерматитов различной этиологии;
- нарушения минерального обмена.

Лечение и профилактика. Потребность плотоядных в витамине В₅ составляет около 0,5 мг/100 ккал корма. Лечебная доза никотинамида при введении внутрь – 2–5 мг/кг массы животного в сутки. При кормлении животных по рационам, содержащим в достаточном количестве мускульное мясо (в нем содержится около 5 мг% ниацина), печень (12 мг%), дрожжи пивные, дрожжи пекарские сухие (40–50 мг%), потребность в витамине полностью удовлетворяется.

Витамин В₅ выпускают в порошках, таблетках по 0,05 г и ампулах по 1 мл 0,1%-го раствора.

Гипо- и авитаминоз В₆ (Нуро- et avitaminosis В₆) характеризуется ухудшением аппетита, атаксией, расстройством пищеварения, отставанием в росте и развитии, дерматитом, себореей, поредением волосяного покрова, анемией, нарушением обмена веществ и воспроизводительной функции: у самцов – аспермией, у самок – бесплодием.

Витамин В₆ (пиридоксин, адермин, беадокс, бедоксин, бенадон, бецилан, пиривитол) – белый мелкокристаллический порошок, без запаха, горьковато-кислый на вкус. Легко растворим в воде и трудно – в спирте; термоустойчив, легко разрушается на свету. Содержится в сухих пивных дрожжах (4–5,7 мг%), зерновых злаках (0,8 мг%), мясе (0,9 мг%), капусте, сое, морской рыбе.

Этиология. Недостаточность витамина В₆ может развиваться при длительном скармливании сырой рыбы семейства тресковых – сайды, мерланги, пикши, трески, содержащей триметиламиноксид (ТМАО). Она наблюдается одновременно с гипохромной анемией и обесцвечиванием пуховых волос (дефект «белопухости»). Причиной гиповитаминоза может также послужить длительное использование изониазида (тубазида) для профилактики туберкулеза, поэтому при его применении необходимо вводить в рацион дополнительное количество витамина В₆.

Патогенез. Витамин В₆ играет существенную роль в обмене аминокислот, углеводов, жиров, гистамина и в деятельности желез внутренней секреции (особенно половых желез). Потребность в витамине В₆ в значительной степени зависит

от физиологического состояния. Чрезвычайно велика она при беременности. У плотоядных животных концентрация пиридоксина в плаценте в 5–6 раз выше, чем в других частях организма. Благодаря этому обеспечиваются нормальный белковый обмен и развитие плодов в матке. Недостаточность пиридоксина ведет к нарушению беременности, гибели и резорбции плодов на разных стадиях внутриутробного развития. У самцов развивается дистрофия тестикулярной ткани и, как следствие, аспермия. Кроме того, дефицит пиридоксина может вести к жировой инфильтрации печени, дерматиту и мочекаменной болезни.

Симптомы. При дефиците пиридоксина у плотоядных отмечают ухудшение аппетита, атаксию, расстройство пищеварения, отставание в росте и развитии, нарушение обмена веществ и воспроизводительной функции, конвульсии, анемию, трудно поддающуюся лечению препаратами железа. Нарушаются функции кожи – появляются симметричный дерматит, в основном на конечностях, кончике хвоста, вплоть до некроза; себорея, воспаление каймы носового зеркальца, уменьшение густоты волосяного покрова; обильные серозно-слизистые выделения из глаз, отек лицевой стороны головы и носа. Нередко наблюдается пневмония (как вторичное заболевание), у самцов – аспермия при сохранившейся потенции, у самок – малоплодие или бесплодие (пропустование) в результате гибели части или всех плодов, уралиты в мочевом пузыре. Через 6–7 месяцев звери погибают в глубоком коматозном состоянии.

Патологоанатомические изменения. У павших зверьков отмечают истощение, анемию, симметричные дерматиты, отек подкожной клетчатки в области головы, гастроэнтерит. При гистологическом исследовании обнаруживают дистрофические изменения в мозге, миокарде, печени и почках.

Диагноз. Затруднителен. Учитывают клинические признаки, состав рациона и результаты введения пиридоксина.

Дифференциальный диагноз. В₆-витаминную недостаточность дифференцируют от железодефицитной анемии, гепатодистрофии, алеутской болезни, токсоплазмоза, дерматитов

различной этиологии, других авитаминозов группы В (В₂, В₃, В₅, В₇, В₉, В₁₂).

Лечение и профилактика. Потребность норок в пиридоксине составляет 0,2–0,3 мг/100 ккал ОЭ или 0,6–1,2 мг на зверя, песцов и лисиц – 2–4 мг в сутки. Витамином В₆ сравнительно бедна рыба. При большом удельном весе в рационе рыбных продуктов целесообразно добавление пиридоксина в корм, особенно в период размножения, когда его недостаток особенно опасен.

Выпускают витамин В₆ в порошках, таблетках по 0,002, 0,005 и 0,01 г, в ампулах по 1 мл 1%-го и 5%-го растворов.

Гипо- и авитаминоз В₇ (Н) (Нуро- et avitaminosis В₇ (Н)) характеризуется развитием дерматитов, ломкостью и выпадением волос вокруг глаз, на передних сторонах лап и других частях тела, нарушением линьки, депигментацией, явлениями самопогрызания и «стрижки» волос, потерей самками материнских качеств, пропустованием, потерей аппетита, снижением массы тела, повышением возбудимости нервной системы, поносами, коматозным состоянием и гибелью.

Витамин В₇ (Н, биотин, биос П, фактор против токсичности белка яиц) – бесцветные кристаллы, растворимые в воде и спирте. Устойчив к щелочам, кислотам, кислороду воздуха и высокой температуре. Биотин содержится в печени, почках, сухих дрожжах, яичном желтке, проросших зернах злаковых, сое. В мясе и рыбе его мало. В значительном количестве он синтезируется микрофлорой кишечника.

Этиология. Частой причиной недостатка биотина является скармливание на протяжении продолжительного времени длительно хранившихся рыбных и мясных кормов с прогорклым жиром (окисленный жир разрушает витамин в кормовой смеси и подавляет его синтез в кишечнике). К авитаминозу Н может привести также скармливание зверям большого количества яичного белка (меланжа), содержащего альбумин авидин, который связывает биотин в кишечнике и превращает его в недоступный для ферментов комплекс. Недостаточность биотина может развиваться также при длительном включении в кормовую смесь ан-

тибиотиков и сульфаниламидов, подавляющих кишечную микрофлору.

Патогенез. Витамин В₇ участвует в углеводном и жировом обмене, биосинтезе никотиновой кислоты из триптофана, синтезе аспарагиновой кислоты, регулирует трофическую функцию нервной системы.

Симптомы. При продолжительном недостатке биотина у зверей теряется аппетит, снижается масса тела, повышается возбудимость нервной системы, появляются выделения серозно-слизистого экссудата из глаз, носа, рта. Позже появляется понос с желто-коричневыми выделениями. Больные звери впадают в коматозное состояние и погибают. У плотоядных, лишенных биотина, нарушается функция размножения. В тех случаях, если авитаминоз развивается до начала гона, звери нормально приходят в охоту, но не дают потомства. Если же дефицит биотина имеет место только во второй половине беременности, то щенки рождаются ослабленными, с отечными лапками и серым редким волосяным покровом. Самки при этом теряют свои материнские качества и не воспитывают щенков. У самцов отмечается недержание мочи (признак подмокания), которое вызывает обесцвечивание меха на брюшке. При авитаминозе Н происходит также утолщение эпидермиса и атрофия (перерождение) волосяных фолликулов, в связи с чем наблюдается нарушение линьки: выпадение волос на спине и боках, задержка роста нового волоса, депигментация волос у глаз и генитального отверстия; подпушь приобретает серую окраску, развивается дерматит. Между пальцами лап заметен серо-коричневый налет. В результате нарушения обмена веществ развивается жировая дистрофия печени. У норок и песцов наблюдаются явления самопогрызания и «стрижки» волоса.

Патологоанатомические изменения. Трупы павших зверей истощены. Эпидермис утолщен, волосяные фолликулы атрофированы. Печень гипертрофирована, дряблая, серо-желтого цвета, содержит большое количество жира.

Диагноз. Ставится на основании симптомов болезни и по лечебному эффекту биотином.

Дифференциальный диагноз. Необходимо дифференцировать авитаминоз Н прежде всего от:

чумы плотоядных;

дерматомикозов (трихофитии и микроспории), к которым наиболее восприимчив молодняк лисиц и песцов. Болезнь проявляется появлением на коже головы, шеи и конечностей пятен округлой формы, лишенных волос, покрытых чешуйками и корочками серого цвета. Микроскопией устанавливают споры гриба *Trichophyton*. Волосы, пораженные грибом *Microsporum*, при облучении ртутно-кварцевой лампы светятся в темноте ярким зеленоватым цветом. Для зверей с черным окрасом данный метод диагностики затруднителен, так как меланин волос при облучении также дает зеленоватое свечение;

зудневой чесотки (саркоптоза), при которой у лисиц и песцов отмечают зуд и расчесы пораженных участков кожи. Микроскопией обнаруживают клещей;

авитаминозов – В₂, В₃, В₅, В₆;

нарушения минерального обмена (недостатка цинка).

Лечение и профилактика. Предотвратить дефицит биотина можно исключением из рациона куриных отходов (яичного порошка – меланжа) либо их тепловой обработкой при температуре 90 °С в течение 5 мин. При таком нагреве авидин яичного белка денатурирует и утрачивает способность связывать биотин. Суточная потребность пушных зверей в биотине – 2–3 мкг/кг массы животного в период покоя и 4–6 мкг/кг массы животного в период беременности. Содержание в 1 кг корма 0,125 мг витамина Н соответствует примерно 3,5 мкг на 100 ккал ОЭ, что вполне достаточно для удовлетворения потребности в нем. Выпускают биотин в порошках.

Гипо- и авитаминоз В₉ (В_с) (Hypo- et avitaminosis В₉ (В_с)) характеризуется снижением аппетита, живой массы, расстройством пищеварения, ухудшением качества опушения и гипоглобулией.

Витамин В₉ (В_с, фолиевая кислота, птероилглутаминовая кислота, цитофоль, фолацин, фоламин, фольцидин, фоль-

зан, фольвит) – желто-оранжевый кристаллический порошок, разлагающийся на свету, практически нерастворим в спирте, хорошо растворим в растворах едких щелочей, гигроскопичен. Наиболее богаты фолиевой кислотой пивные дрожжи (11,4 мг/г массы) и зеленые листья растений. В говяжьей печени ее содержится 0,15–0,45 мг%, в сердце и почках – 0,1 мг%.

Этиология. Потребность пушных зверей в витамине B₉ обеспечивается за счет его биосинтеза микрофлорой кишечника и поступления с кормом (дрожжи, печень, зеленые листья овощей). Недостаточность фолиевой кислоты может развиваться при продолжительном применении антибиотиков и сульфаниламидов, которые подавляют микрофлору и блокируют эндогенный синтез витаминов в кишечнике. Проявление биологических свойств фолиевой кислоты нарушается и при дефиците в рационе витамина С (фолиевая кислота превращается в свою активную форму – фолиновую кислоту под влиянием аскорбиновой кислоты).

Патогенез. Фолиевая кислота играет важную роль в обмене белков – около 60 % фолатов в крови связано с белками ее сыворотки. Дефицит витамина B₉ оказывает тормозящее влияние на кроветворение, рост и развитие щенков. При дефиците фолиевой кислоты в организме нарушается эритропоэз, наступает гипохромная анемия, замедляется образование гранулоцитов и тромбоцитов, развивается лейкопения. Кроме того, возникают изменения в слизистой оболочке желудка и кишечника (вплоть до геморрагического гастроэнтерита).

Симптомы. При недостатке в рационе витамина B₉ у пушных зверей происходят снижение аппетита и живой массы, расстройство пищеварения (гастроэнтерит, диарея), ухудшается качество опушения (редкий, часто обесцвеченный мех). В крови наблюдаются уменьшение эритроцитов, гранулоцитов и тромбоцитов, появление неправильных форм эритроцитов (главным образом макроцитов).

Патологоанатомические изменения. Трупы зверьков истощены. Паренхиматозные органы анемичны, в стадии дистрофии. В слизистой оболочке желудка обнаруживают точеч-

ные кровоизлияния. Слизистая кишечника геморрагически воспалена.

Диагноз. Для его постановки необходимо провести анализ рационов за последние месяцы, учесть случаи массового использования антибиотиков и сульфаниламидов, осуществить гематологический анализ, поставить пробу на выяснение терапевтической эффективности фолиевой кислоты.

Дифференциальный диагноз. Дифференцируют гиповитаминоз В₉ от:

- анемий различной этиологии;
- отравлений минеральными ядами;
- авитаминозов – В₂, В₃, В₅, В₆, В₇, В₁₂.

Лечение и профилактика. В случае заболевания пушных зверей из-за недостатка витамина В₉ (анемия, гепатодистрофия) рекомендуется давать его по 0,2–0,3 мг норке, по 0,5–0,6 мг песцу и лисице раз в сутки до выздоровления. Наибольший терапевтический эффект дает сочетание витаминов В₉, В₁₂ и С, которые способствуют превращению фолиевой кислоты в фолиновую.

Выпускают витамин В₉ в порошках и таблетках по 0,001 г.

Гипо- и авитаминоз В₁₂ (Нуро- et avitaminosis В₁₂) характеризуется замедлением роста у молодняка, а у взрослых зверей – ухудшением показателей воспроизводства и угнетением функции кроветворения.

Витамин В₁₂ (цианкобаламин, анакобин, баламин, бедумил, берубиген, биопар, кобион, кабастан, цикобемин, цикоплекс, цитакон, цитамен, цитобекс, цитобион, дистивит, добетин, рубрамин, рубравит, антианемический фактор) – кристаллический порошок темно-красного цвета, без запаха, гигроскопичен. Растворим в воде, трудно растворим в спирте. Несовместим с витамином С и солями тяжелых металлов.

Этиология. Витаминная недостаточность у зверей возникает при хронических заболеваниях желудочно-кишечного тракта, нарушении образования гастромукопротеина или процесса всасывания через кишечную стенку в результате воспаления слизистой оболочки. Причиной могут служить также инвазионные болезни, в частности дифиллоботриоз.

Патогенез. Витамин В₁₂ обладает многосторонним физиологическим действием: участвует в ряде процессов обмена веществ (стимулирует образование нуклеиновых кислот, синтез белков и жиров в печени), размножении; способствует образованию витамина А из каротина, ресинтезу метионина и уксусной кислоты. Однако основная его роль заключается в поддержании нормального гемопоэза.

Пушные звери получают витамин В₁₂ с мясными (печень, почки, сердце) и молочными (молоко, творог) кормами. Витамин В₁₂ всасывается в конце тощей и начале подвздошной кишок. В желудке кобаламин вступает во взаимодействие с содержащимся в желудочном соке белковым веществом – гастромукопротеином и только после этого поступает в кровь и усваивается организмом. Хуже усваивается цианкобаламин животными при дефиците в рационе пиридоксина и железа. Недостаточное содержание витамина В₁₂ в организме ведет к нарушению нормального кроветворения в костном мозге и развитию анемии. Нарушается синтез жира в печени, вследствие чего создаются предпосылки для ее жировой инфильтрации. Избыток витамина выделяется с мочой и калом.

Симптомы. При дефиците цианкобаламина у щенков замедляется рост; у взрослых зверей ухудшаются показатели воспроизводства, угнетается функция кроветворения. У песцов и лисиц возникает тяжело протекающая анемия с уменьшением количества эритроцитов; у норок анемия выражена слабее, но наблюдаются симптомы, свойственные гепатодистрофии, а также снижение содержания витаминов В₁, В₂, В₆ в печени и желудочно-кишечные расстройства.

Патологоанатомические изменения. При недостатке витамина В₁₂ у щенков отмечают истощение и общая анемия, у взрослых – нередко жировая гепатодистрофия.

Диагноз. Ставится на основании результатов исследования крови. В связи с нарушением процесса эритропоэза в крови обнаруживаются низкое содержание эритроцитов и их незрелые формы – ретикулоциты.

Дифференциальный диагноз. Гиповитаминоз В₁₂ необходимо дифференцировать от авитаминозов В₆ и В₉, железосде-

фицитной анемии, эймериидозов, а у песцов и лисиц к тому же – от токсокароза и токскарридоза.

Лечение. Потребность зверьков в цианкобаламине – 1 мкг на 100 ккал ОЭ. Суточная потребность в витамине В₁₂ у лисиц и песцов равна 6–7 мкг/кг массы животного; у норок, хорьков и соболей – 3–4 мкг/кг массы животного. Лечебная доза составляет 10–15 мкг/кг массы животного при парентеральном введении. Инъекции повторяют через 1–2 дня до улучшения общего состояния и состава крови (повышение уровня гемоглобина и количества эритроцитов).

Профилактика. В практических условиях кормления, когда пушным зверям обычно скармливают достаточное количество мясо-рыбных кормов, животные не нуждаются в дополнительном получении витамина. С профилактической целью цианкобаламин дают взрослым зверям в период подготовки к гону и во время беременности, молодняку – обязательно в течение первого месяца после отъема.

Выпускают цианкобаламин в порошках и ампулах по 1 мл 0,003, 0,01, 0,02 и 0,05%-го раствора (в 1 мл содержится соответственно 30, 100, 200 и 500 мкг цианкобаламина).

Гипо- и авитаминоз U (Hypo- et avitaminosis U) характеризуется синдромом язвенной болезни: резким снижением аппетита, расстройством пищеварения, нарушением функций печени и поджелудочной железы, дегтеобразным калом из-за присутствия в нем крови, рвотой вскоре после приема корма, истощением, общей анемией, нередко гибелью.

Витамин U (метилметионинсульфония хлорид, S, метилметионин) – белый или слегка желтоватый кристаллический порошок, сладковатый на вкус со специфическим запахом капусты. Легко растворим в воде, нерастворим в спирте. Гигроскопичен. На свету неустойчив.

Этиология и патогенез. Метилметионин более активный, чем метионин, поставщик метильных групп для биосинтетических процессов. Метилируя гистамин превращает его в неактивную форму, а это способствует уменьшению секреции желудка и вызывает обезболивание. Под действием витамина U снижается концентрация свободной соляной кислоты в со-

держимом желудка, повышается активность липазы желудочного сока. Витамин U способствует заживлению поврежденных слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта.

Симптомы. При недостатке метилметионинсульфония хлорида у зверьков наблюдается синдром язвенной болезни: резкое снижение аппетита, расстройства пищеварения, нарушение функций печени и поджелудочной железы, дегтеобразный кал из-за присутствия в нем крови, рвота вскоре после приема корма, истощение, общая анемия, нередко гибель.

Патологоанатомические изменения. Трупы зверьков обычно истощены и анемичны. На вскрытии заметны эрозивно-язвенный гастрит, катарально-геморрагический энтерит, дистрофия паренхиматозных органов.

Диагноз. Ставится на основании симптоматики болезни, анализа рациона и по лечебному эффекту метилметионином.

Дифференциальный диагноз. Дифференцируют гиповитаминоз U от:

алеутской болезни у норок;

авитаминоза K, при котором наблюдаются кровотечения, особенно у самок во время массового щенения.

Лечение и профилактика. Применяют витамин U при язвенной болезни молодняка норок и кроликов, а также для профилактики желудочно-кишечных болезней из расчета 100 мг на зверька в сутки при использовании долго хранившихся нутриентов и кормов, обедненных метионином и цистином, особенно в период интенсивного роста. Для увеличения живой массы витамин U назначают крольчатам 20–90-дневного возраста в зимне-весенний период в дозе 25 мг/100 г полноценного гранулированного корма. Выпускают метилметионин в порошках, таблетках по 0,05 г.

Гипо- и авитаминоз C (Hypo- et avitaminosis C) проявляется отеком и покраснением лап у щенков норок, лисиц и песцов в первые 5–7 дней жизни.

Витамин C (аскорбиновая кислота, аскорбин, аскорбит, витаскорбол, вицин, кантаксин, лароскорбин, редоксон, скорбумин, цевалин, целин) – белый кристаллический порошок кислый на вкус. Легко растворим в воде и спирте,

нерастворим в большинстве минеральных масел и эфире. При приготовлении растворов для инъекций добавляют натрия гидрокарбонат и стабилизаторы. Водные растворы легко окисляются на свету, особенно в присутствии металлов. Несовместим с витамином В₁₂, перманганатом калия, перекисью водорода, йодом, бикарбонатами. Содержится в овощах и фруктах.

Этиология. В организме витамин С не накапливается, поэтому необходимо постоянное его поступление с кормом. Потребность взрослых зверей в витамине С в значительной мере удовлетворяется за счет его синтеза в организме. Недостаточность может развиваться в результате различных заболеваний, интоксикаций, беременности, длительного введения в рацион зверей испорченных и вареных кормов. Молодняк в первые дни жизни нуждается в поступлении аскорбиновой кислоты с молоком матери (молоко здоровых самок содержит 0,7–0,87 мг% витамина С).

Патогенез. Витамин С катализирует многие обменные процессы в организме, участвует в кроветворении, защитных реакциях организма. Значительное снижение в организме С-витаминного баланса ведет к изменению окислительно-восстановительных внутриклеточных процессов (образованию опорных белков – коллагена и хондромукоида, синтезу и отложению гликогена в печени, стимуляции секреции желез желудка), структурно-морфологическим изменениям фиброзной, хрящевой и костной тканей, увеличению проницаемости сосудистых стенок и кровоизлияниям в различных органах и тканях, понижению уровня сахара в крови. Нарушается сопротивляемость организма к инфекциям и неблагоприятным воздействиям внешней среды; снижается образование антител и форменных элементов крови. Витамин С в организме усиливает усвояемость витаминов А, Е, В₁, В₂, В₃, В₁₂ путем антиоксидантного действия.

Симптомы. Авитаминоз С проявляется отеком и покраснением лап у щенков норок, лисиц и песцов в первые 5–7 дней жизни. На подушечках лап видны кровоизлияния, трещины и кровоточащие язвочки. Больные щенки плохо присасыва-

ются к соскам матери, расползаются по гнезду, запрокидывают головы и пищат. Видимые слизистые оболочки становятся желтушными. Иногда выделяется кровавая моча. Гибель щенков наблюдается обычно в 4–5-дневном возрасте. У взрослых животных отмечаются снижение аппетита, общая слабость, гиперемия и отек слизистой оболочки ротовой полости, кровоточивость десен и появление на них эрозий и язв, кровотечение из носа, примесь крови в моче и кале.

Патологоанатомические изменения. У павших новорожденных щенков наблюдаются отечность и желтушность подкожной клетчатки, обширные кровоизлияния на слизистой оболочке мягкого неба и десен, в мышцах груди, брюшке и под кожей в области спины; темно-красное окрашивание и дряблая консистенция миокарда; нарушение формирования костной ткани; катарально-язвенный стоматит, зернистая и жировая дистрофия печени, катаральный гастроэнтерит (причины возникновения заболевания), примесь крови в моче и кале, геморрагический диатез.

Диагноз. Ставится на основании клинической картины болезни, результатов анализа кормления в период беременности и анализа молока самок в первый день лактации. При этом молоко здоровых самок содержит 0,7–0,87 мг% витамина С, в то время как у самок, имеющих больных щенков, в молоке всего лишь 0,1–0,48 мг% аскорбиновой кислоты. В органах здоровых щенков содержится: в сердце – 16–23 мг%, в печени – 41–60 мг%, в почках – 27–40 мг% витамина С, в органах больных щенков – 5–14, 15–36, 10–23 мг% соответственно.

Дифференциальный диагноз. Авитаминоз С необходимо дифференцировать от:

авитаминоза К, который проявляется геморрагическим диатезом (наблюдаются массовые кровоизлияния у щенков лисиц, песцов и норок);

травматических повреждений во время родов, возникающих спорадически у отдельных щенков в помете.

Лечение. Больным новорожденным щенкам с помощью глазной пипетки вводят в рот 3–5% -й раствор аскорбиновой

кислоты в дозе 1 мл на щенка 2 раза в сутки до пятидневного возраста или исчезновения отечности. Тяжелобольных щенков необходимо периодически подкладывать к соскам матери и следить, чтобы они присосались, особенно если соски недоразвиты. Ротовую полость промывают раствором калия перманганата 1:1000, орошают раствором этакридинлактата 1:1000, фурацилина 1:5000, антибиотиками, смазывают йод-глицерином.

Профилактика. В целях предохранения новорожденных щенков от авитаминоза С необходимо прежде всего обеспечить самок в период беременности полноценными кормами. В рационах должно быть достаточное количество витаминов А, В₁, В₂ и В₇. Во второй половине беременности следует исключить из рационов длительно хранившиеся жирные и недоброкачественные корма. Добавление в корм аскорбиновой кислоты задерживает возникновение авитаминозного состояния при недостатке токоферола, тиамина и пантотеновой кислоты. С профилактической целью витамин С назначают норкам ежедневно в летне-осенний период в дозе 20 мг, в зимне-весенний – 30 мг (для песцов и лисиц – в 2 раза больше).

Выпускают витамин С в порошках, в драже по 0,05 г, в таблетках по 0,05 и 0,1 г, в ампулах по 1 и 2 мл 5%-го раствора. 1 МЕ витамина С соответствует 50 мкг аскорбиновой кислоты.

ЛИТЕРАТУРА

Абрамов, С. С. Профилактика незаразных болезней молодняка/ С. С. Абрамов, И. Г. Арестов, И. М. Карпуть. – М.: Агропромиздат, 1990. – 143 с.

Андреев, Г. М. Справочник ветеринарного врача/ Г. М. Андреев [и др.]. – СПб.: Лань, 2002. – 581 с.

Внутрішні хвороби тварин/ под ред. В. І. Левченко. – Біла Церква, 1999. – Ч. 1. – 376 с.

Ионов, П. С. Внутренние незаразные болезни крупного рогатого скота/ П. С. Ионов [и др.]. – М.: Колос, 1984. – 383 с.

Карпуть, И. М. Иммунология и иммунопатология болезней молодняка/ И. М. Карпуть. – Минск: Ураджай, 1993. – 288 с.

Карпуть, И. М. Внутренние незаразные болезни животных/ И. М. Карпуть [и др.]. – Минск: Беларусь, 2006. – 697 с.

Кондрахин, И. П. Алиментарные и эндокринные болезни животных/ И. П. Кондрахин. – М.: Агропромиздат, 1989. – 287 с.

Кондрахин, Я. П. Внутренние незаразные болезни животных/ И. П. Кондрахин, Г. А. Галанов, В. В. Пак. – М.: Колос, 2003. – 461 с.

Красочко, П. А. Болезни сельскохозяйственных животных/ П. А. Красочко [и др.]. – Минск: Бизнесофсет, 2005.

Справочник по болезням сельскохозяйственных животных / Д. Д. Бутьянов [и др.]. – Минск: Ураджай, 1990. – 352 с.

Урбан, В. П. Болезни молодняка в промышленном животноводстве/ В. П. Урбан, Н. Л. Найманов. – М.: Колос, 1984. – 207 с.

Щербаков, Г. Т. Внутренние незаразные болезни сельскохозяйственных животных / Г. Т. Щербаков [и др.]. – СПб.: Лань, 2002. – 736 с.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Глава 11. БОЛЕЗНИ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ (<i>Л. Л. Жук, А. Н. Козловский</i>)	3
11.1. Классификация, основные синдромы и принципы лечения при болезнях нервной системы	3
11.2. Болезни головного мозга	7
11.3. Болезни спинного мозга и его оболочек	30
11.4. Функциональные нервные болезни	36
Глава 12. БОЛЕЗНИ, ПРОТЕКАЮЩИЕ С НАРУШЕНИЕМ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ (<i>С. С. Абрамов, В. Н. Иванова, Ю. К. Коваленок, А. А. Мацинович, А. Н. Белко, И. С. Шевченко</i>)	52
12.1. Особенности патологии, классификация, диагностика	52
12.2. Болезни, протекающие с нарушением белкового, углеводного и жирового обмена	53
12.3. Множественная (полиморбидная) внутренняя патология у высокопродуктивных коров	74
12.4. Болезни, вызываемые нарушениями обмена макроэлементов	84
12.5. Микроэлементозы животных	113
12.6. Болезни, протекающие с нарушением витаминного обмена	172
Глава 13. БОЛЕЗНИ ЭНДОКРИННЫХ ОРГАНОВ (<i>И. С. Шевченко</i>)	201
13.1. Классификация, механизм действия гормонов, регуляция инкреции и метаболизма гормонов	201

13.2. Болезни гипоталамо-гипофизарной системы	204
13.3. Болезни щитовидной железы	217
Глава 14. БОЛЕЗНИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ (И. С. Шевченко)	232
14.1. Анатомо-физиологические особенности железы ...	232
14.2. Синдромы болезней поджелудочной железы	236
Глава 15. БОЛЕЗНИ ПАРАЩИТОВИДНЫХ ЖЕЛЕЗ (И. С. Шевченко)	241
15.1. Анатомо-физиологические особенности желез ...	241
Глава 16. БОЛЕЗНИ НАДПОЧЕЧНИКОВ (И. С. Шевченко)	248
16.1. Анатомо-физиологические особенности желез ...	248
Глава 17. КОРМОВЫЕ ОТРАВЛЕНИЯ (С. В. Петровский)	254
17.1. Классификация, синдромы, общие принципы диагностики, лечения и профилактики	254
17.2. Отравления нитратами и нитритами	259
17.3. Отравления синильной кислотой	267
17.4. Фитотоксикозы (отравление ядовитыми расте- ниями)	272
17.5. Микотоксикозы	286
Глава 18. БОЛЕЗНИ МОЛОДНЯКА (С. С. Абрамов, А. П. Курдеко, А. Н. Козловский, И. М. Карпуть, А. А. Белко, С. В. Петровский)	294
18.1. Анатомо-физиологические особенности орга- низма молодняка, классификация болезней	294
18.2. Особенности сердечно-сосудистой и дыхатель- ной систем новорожденного молодняка	297
18.3. Особенности пищеварительной системы у мо- лодняка	299

18.4. Особенности обмена веществ у растущих животных	302
18.5. Иммунная реактивность и естественная резистентность новорожденного молодняка	305
Г л а в а 19. БОЛЕЗНИ ПТИЦ (<i>И. М. Карпуть, В. Н. Гиско</i>)	
19.1. Особенности иммунной реактивности птиц	406
19.2. Болезни пищеварительной системы	408
19.3. Болезни органов дыхания	425
19.4. Болезни обмена веществ	429
Г л а в а 20. БОЛЕЗНИ ПУШНЫХ ЗВЕРЕЙ (<i>В. А. Герасимчик, Л. Л. Жук</i>)	
20.1. Биологические особенности пушных зверей	485
20.2. Болезни дыхательной системы	493
20.3. Болезни органов пищеварения	503
20.4. Болезни мочевыделительной системы	516
20.5. Болезни обмена веществ	534
20.6. Гиповитаминозы пушных зверей	543

Учебное издание

**Абрамов Семен Семенович,
Курдеко Александр Павлович,
Карпуть Иван Матвеевич и др.**

ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ ЖИВОТНЫХ

Часть 2

Учебное пособие

Редактор *Л. Н. Соловьева*
Дизайн обложки *В. В. Домненкова*
Компьютерная верстка *Е. А. Титовой*

Подписано в печать 23.10.2013. Формат 60x84/16.
Бумага офсетная. Печать офсетная. Усл. печ. л. 34,41.
Уч.-изд. л. 28,00. Тираж 650 экз. Заказ № 377.

Республиканское унитарное предприятие
«Информационно-вычислительный центр Министерства финансов
Республики Беларусь».

ЛИ № 02330/0494336 от 16.03.2009.

ЛП № 02330/0494120 от 11.03.2009.

Ул. Кальварийская, 17, 220004, г. Минск.

ISBN 978-985-7060-26-9



9 789857 060269