

619
В-608



**Внутренние
незаразные
болезни
сельско-
хозяйственных
животных**

885643



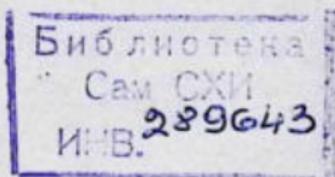
619
В-608

Внутренние незаразные болезни сельско- хозяйственных животных

ИЗДАНИЕ ВТОРОЕ,
ИСПРАВЛЕННОЕ И ДОПОЛНЕННОЕ

Под редакцией проф. И. И. Тарасова

Допущено Главным управлением высшего и среднего сельскохозяйственного образования Министерства сельского хозяйства СССР в качестве учебника для учащихся средних сельскохозяйственных учебных заведений по специальности «Ветеринария»



МОСКВА «КОЛОС» 1981



К

ББК 48.72

В60

УДК 619:616.1/4(075.3)

Авторы: *А. М. Колесов, И. И. Тарасов, П. Н. Крашенинников,
В. Г. Ильин*

Рецензенты: доктор ветеринарных наук *Ф. Ф. Порохов*, кандидаты
ветеринарных наук *В. И. Ганкович, И. Т. Иваненков,
И. П. Краснов*

В 60 Внутренние незаразные болезни сельскохозяйст-
венных животных/Под ред. И. И. Тарасова. —
2-е изд., испр. и доп. — М.: Колос, 1981. — 376 с.,
ил., 2 л. ил. — (Учебники и учеб. пособия для с.-х. тех-
никумов).

Учебник предназначен для учащихся средних сельскохозяйственных
учебных заведений по специальности «Ветеринария».

Учебник состоит из трех разделов: «Клиническая диагностика»,
«Профилактика и терапия», «Болезни внутренних органов». Текст зна-
чительно переработан с учетом достижений отечественной и зарубежной
ветеринарии по данной дисциплине. Ряд глав — «Нарушение обмена
вещества», «Болезни нервной системы», «Болезни, обусловленные избыт-
ком или недостатком микроэлементов», «Патология, вызываемая сред-
ствами массового поражения животных» — написаны заново.

В $\frac{40902-051}{035(01)-81}$ 213 — 81. 3805040000

ББК 48.72
636.09

© Издательство «Колос», 1974

© Издательство «Колос», с дополнениями, 1981

Предмет «Внутренние незаразные болезни сельскохозяйственных животных» состоит из четырех взаимосвязанных между собой разделов: I — клинической диагностики, II — профилактики и терапии, III — болезни внутренних органов, IV — патология, вызываемая средствами массового поражения животных.

В книге излагается сумма необходимых знаний о причинах заболевания животных незаразными болезнями, их клинических проявлениях, по диагностике, лечению и профилактике незаразных болезней. Для успешного изучения данного предмета, а также приобретения практических навыков учащиеся должны знать материал по нормальной и патологической анатомии, нормальной и патологической физиологии, фармакологии, животноводству, зооигиене с основами ветеринарной санитарии. Предмет, кроме того, связан с другими клиническими дисциплинами: эпизоотологией, паразитологией, акушерством и хирургией.

Организм животного рассматривается как единая целая система, находящаяся в неразрывной связи с окружающей средой. Существенной стороной отношения между органами, тканями самого организма и организма со средой является связь и взаимодействие причин и следствий. Диалектический материализм отрицает возникновение каких-либо явлений, процессов без причин и следствий. Причины есть всегда. Они иногда могут быть лишь нераскрытыми, непознанными на данном этапе развития науки. Поэтому задача науки, и в частности науки о внутренних болезнях, состоит в том, чтобы глубже познать причинность явлений и процессов в животном организме, взаимоотношений организма с внешней средой. Познание же причин возникновения болезней позволит успешнее предупреждать последние.

Изучение внутренних незаразных болезней имеет большое практическое значение. Из данных статистики следует, что они регистрируются значительно чаще, чем инфекционные и инвазионные болезни. Незаразные бо-

лезни возникают в результате различных нарушений в кормлении, содержании и использовании животных. Особенно широко распространены желудочно-кишечные и легочные (у молодняка) заболевания. Нередко появляются болезни, в основе которых лежит нарушение обмена веществ: кетозы, остеодистрофии, авитаминозы.

Незаразные болезни наносят значительный ущерб экономике хозяйств. Он складывается из снижения продуктивности животных в период их переболевания, уменьшения численности поголовья вследствие гибели животных и вынужденного убоя, возрастания затрат средств и труда на лечебные и профилактические мероприятия.

В настоящее время осуществляется индустриализация животноводства. В связи с этим в учебнике рассматриваются особенности работы ветеринарных специалистов в условиях специализации и концентрации животноводства. Новая технология увеличила частоту возникновения некоторых незаразных заболеваний (руменит, каннибализм, язвенная болезнь желудка у свиней, язвенная болезнь сычуга), изменила сферу профилактических мероприятий. Теперь, применительно к незаразным болезням, профилактика не должна ограничиваться рамками одного хозяйства, а вынуждена распространяться на хозяйства, поставляющие животных в специализированные хозяйства.

Расширение сферы профилактики незаразных заболеваний вытекает из роста межфермских, межхозяйственных связей, которые являются неотъемлемой чертой всех хозяйств промышленного типа с незавершенным циклом производства. В новых условиях животноводства с особой остротой встает также задача усиления контроля за полноценностью рационов для животных, параметрами микроклимата в помещениях, профилактикой стрессовых состояний.

Сокращения ущерба, причиняемого животноводству незаразными болезнями, можно добиться лишь при глубоком понимании причин, вызывающих их, и умении правильно организовать профилактические и лечебные мероприятия.

Краткая история развития учения о внутренних незаразных болезнях. Внутренние незаразные болезни животных как научная дисциплина была заложена в первой половине XIX в. учеными ветеринарных школ Франции, Испании, Италии, Дании, Бельгии, России, Англии и других стран. Однако истоки ее идут от древнегреческих, римских, арабских гиппиатров (ветеринаров), сочинения которых были собраны и переведены на латинский и европейские языки.

В России учение о внутренних незаразных болезнях сельскохозяйственных животных впервые начали разрабатывать на ветеринарных отделениях С.-Петербургской и Московской медико-хирургических академий.



Евграфов Алексей Романович
(1867—1953)



Домрачев Георгий Владимирович
(1894—1957)

Развитие частной и общей патологии и терапии, фармакологии и других предметов происходило в тесной связи с развитием медицинских дисциплин. Первым клиницистом, кому было поручено читать комплекс наук (патология и терапия, фармакология, зоогигиена и диетика) на ветеринарном отделении С.-Петербургской академии, был проф. Я. К. Кайданов (1773—1855). Он принадлежал к отечественным биологам-материалистам и первый составил рукописи по зоофармакологии и патологии, зоотерапии и эпизоотологии.

За короткий период существования ветеринарного отделения проф. Я. К. Кайданов, его ученики и последователи заложили основы общей и частной патологии и терапии сельскохозяйственных животных. Они начали одни из первых разрабатывать клинические методы исследования, испытывать лекарственные средства и методы лечения.

Клинические дисциплины в ветеринарном отделении при Московской медико-хирургической академии возглавлял проф. Х. Бунге (1781—1861). Он издал в 1851 г. «Руководство к распознаванию и лечению внутренних конских болезней, за исключением повальных».

Ученые ветеринарного отделения С.-Петербургской академии,



Рухлядев Николай Петрович
(1869—1942)

первые заложили основы учения о внутренних незаразных болезнях, оказали большое влияние на ее развитие в отечественных ветеринарных школах. После закрытия С.-Петербургского ветеринарного отделения развитие учения о внутренних незаразных болезнях продолжалось в Юрьевской (1848), Харьковской (1851), Варшавской (1840) и Казанской (1873) ветеринарных школах, преобразованных в 1875 г. в институты.

Во времена Великой Октябрьской социалистической революции в России сложилась школа терапевтов и диагностов, представителями которой были профессор К. М. Гольдман, Н. П. Рухлядев, Г. В. Домрачев, Л. А. Фадеев, В. А. Бицкий, В. В. Конге, А. В. Синева, А. Р. Еврафова, А. Н. Макаревский, Н. Н. Богданов, В. Е. Евтихийев и М. Т. Скородумов. После Октябрьской революции терапевты и диагносты развернули большую деятельность по перестройке учебного процесса. Большую роль в подготовке научных кадров, в частности терапевтов, сыграли ученые Казанского, Харьковского, Ленинградского и Московского ветеринарных институтов.

В настоящее время все республики СССР имеют высококвалифицированные кадры ученых — терапевтов и диагностов, которые активно участвуют в разработке важных народнохозяйственных проблем. За годы Советской власти учение о внутренних незаразных болезнях обогатилось многими важными научными данными. Проф. Н. П. Рухлядев (1894—1942) и его многочисленные ученики изучили морфологический состав крови у различных видов животных в норме и при патологии. Проф. Г. В. Домрачев (1894—1957) заложил основы о болезнях сердца (кардиологии). Проф. А. В. Синева и проф. Г. В. Домрачев внесли большой вклад в изучение колик у лошадей. Работами многих ученых значительно расширены представления о болезнях преджелудков, печени, почек. Интенсивно изучаются болезни, обусловленные недостаточностью микроэлементов и витаминов. Большой вклад внесен в изучение болезней обмена веществ. Разработаны методы контроля за состоянием животных. Найдены эффективные лечебные и профилактические средства, усовершенствованы диагностические методы исследования в отношении многих заболеваний.

Клиническая диагностика
внутренних незаразных
болезней

Понятие о клинической диагностике. Клиническая диагностика — наука о методах распознавания болезней животных. Овладеть методами клинических и лабораторных исследований необходимо для выяснения состояния больного животного, правильного определения болезни и организации лечебно-профилактических мероприятий. Достижения современной науки в области клинического и биохимического исследований позволяют устанавливать возникновение болезни в самых ранних стадиях ее развития, когда еще не развились внешние признаки заболевания.

Симптомы болезни. Заболевания животных сопровождаются теми или иными изменениями физиологических отправления пораженных органов или изменениями их анатомической структуры. При этом у больных появляются соответствующие заболеванию отклонения, которые отличимы от физиологического состояния здорового организма. Функциональные и морфологические изменения, возникающие в тканях, органах и системах больного организма, называют симптомами или признаками болезни.

Одна из важных задач изучения клинической диагностики — научиться по симптомам, выявленным при исследовании больных, определять состояние больного животного.

Симптомы бывают объективными и субъективными. Объективные симптомы устанавливаются непосредственно при исследовании животного (например, понос, одышка, отек и др.). О субъективных симптомах мы судим по поведению животных. Так, о болях в желудке и кишечнике можно судить по беспокойству животного (колики), о зуде — по расчесам на коже и т. п.

При оценке симптомов следует учитывать, что некоторые из них могут появиться при многих заболеваниях, например отсутствие аппетита, расстройство жвач-

ки, повышение температуры тела, учащение пульса свойственно всем лихорадочным заболеваниям.

Успех в постановке диагноза приносит лишь тщательное и всестороннее исследование больных, изучение симптомов болезненных проявлений в их взаимном сочетании. На основании одного симптома распознать заболевание почти невозможно: болезнь диагностируют по совокупности симптомов. При некоторых болезненных состояниях они комбинируются в более или менее стойкий комплекс симптомов, отражающий поражение какой-либо системы и всего организма. Их принято называть симптомокомплексом или болезненным синдромом. Так, для синдрома, указывающего на поражение печени и желчных путей, характерно появление желтухи, болезненность в области расположения печени, уменьшение количества сердечных сокращений, кожный зуд, кровоподтеки, часто понос, общее исхудание, нередко водянка брюшной полости и нервные расстройства. Для синдрома, указывающего на лейкоз, типично вовлечение в патологический процесс кроветворной системы (лимфатические узлы, костный мозг, селезенка, кровь) и различных органов.

В крупных животноводческих комплексах введено понятие «синдром стада» или однородных групп животных. Сюда относят показатели уровня продуктивности (молочная, мясная, шерстная, яичная), живую массу животного, воспроизводство (рождаемость, выход молодняка на 100 маток, бесплодие, отход молодняка); учет и анализ этих данных являются важными показателями в оценке здоровья животных.

Различают симптомы: 1) патогномические (специфические) и случайные; 2) важные и маловажные 3) типичные и нетипичные; 4) постоянные и непостоянные.

Диагностическая ценность отдельно взятых симптомов неодинакова. Наибольшее значение имеют патогномические симптомы, поскольку каждый из них специфичен для определенного заболевания. Это обстоятельство очень важно для постановки диагноза. Например, при недостаточности трехстворчатого клапана сердца всегда наблюдается положительный венный пульс, а при недостаточности клапанов аорты — скачущий артериальный пульс.

Однако патогномические симптомы свойственны ограниченному числу болезней. В большинстве же слу-

чаев при исследовании больных животных стремятся уловить важные и типичные симптомы, которые хотя и не полностью определяют характер заболевания, но имеют прямое отношение к установлению диагноза. Например, большие фокусы притуплений в легких типичны для крупозной пневмонии, но могут иногда наблюдаться и при других заболеваниях.

Следует также учитывать, что в одних случаях симптомы стойко удерживаются весь период болезни (постоянные), в других — появляются периодически (непостоянные). При анализе полученных данных исследования необходимо уметь отличить важные и типичные симптомы.

Диагноз — краткое заключение о сущности болезни и состоянии больного. Диагноз ставят на основе всестороннего изучения условий содержания, кормления и эксплуатации скота с учетом данных анамнеза и результатов исследований больных животных. При этом стремятся выяснить, какие органы или системы поражены (локализация основного патологического процесса), степень их функционального нарушения, причину и механизм развития болезни (этиология и патогенез).

Однако при исследовании не всегда удается выяснить все признаки болезни. Когда не удастся установить место локализации болезненного процесса в организме, характер патологических изменений органов и выяснить причины заболевания, а в основу определения взяты отдельные симптомы, характеризующие страдание, такой диагноз называют симптоматическим (колики, одышка, рвота и пр.). Если же определяют только место локализации болезненного процесса и характер изменений органов, а причина заболевания остается невыясненной, то говорят об анатомическом диагнозе (крупозное воспаление легких, гепатит, энтерит и др.). Этиологический диагноз основывается на установлении причин заболевания (отравление поваренной солью, мочевиной, сибирская язва, пироплазмоз и др.). Иногда с целью выяснения диагноза используют специфические методы лечения, которые бывают эффективны только при определенных заболеваниях. Например, при подозрении на заболевание свиней рожей больным вводят противорожистую сыворотку, которая при этой болезни дает быстрое улучшение состояния больных животных. Такой диагноз называют диагнозом по

лечебному эффекту. Диагноз, который устанавливают посмертно, при вскрытии павшего животного, называют патологоанатомическим.

При постановке диагноза необходимо учитывать то обстоятельство, что ряд заболеваний имеет некоторые сходные симптомы. Сопоставление и исключение сходных болезней называется дифференциальным диагнозом.

По степени обоснованности различают предварительный, окончательный (обоснованный), и диагноз под вопросом, когда нет уверенности в правильности распознавания болезни. В последнем случае диагноз выясняют путем неоднократных исследований и наблюдений.

По времени определения различают ранний и поздний диагнозы. Ранний диагноз устанавливают по первым признакам в начале заболевания, а поздний — в разгар болезни, когда выявляется типичный симптомокомплекс. Для уточнения клинического диагноза проводят также подробный патологоанатомический диагноз.

Прогноз — предсказание о течении и исходе болезни. Он основывается на глубоких знаниях различных видов заболеваний, их излечимости или невозможности восстановления здоровья и сохранения жизни. Например, многие формы механической непроходимости кишечника, травматический перикардит практически не излечимы и завершаются смертельным исходом. Но в каждом конкретном случае прогноз зависит от тяжести патологического процесса, т. е. степени функциональных и анатомических нарушений, своевременности лечения, условий содержания и кормления больных животных.

Различают прогноз благоприятный, когда предполагается полное восстановление здоровья и продуктивности животного, сомнительный и неблагоприятный, когда нет уверенности в полном или даже частичном выздоровлении больного животного. В таких случаях решают вопрос о целесообразности лечения и использования животного в дальнейшем, если у него не наступит полного выздоровления.

При неблагоприятном или сомнительном прогнозе иногда выгоднее использовать животных на мясо, если характер заболевания не служит противопоказанием для убоя.

Контрольные вопросы. 1. Краткая характеристика диагностики и ее значение при изучении основных клинических дисциплин. 2. Что входит в понятия симптом, или признак, синдром и клиническая картина болезни? Классификация симптомов. 3. Понятие о диагнозе. Какие сведения необходимо получить для установления диагноза? Виды диагноза и их общая характеристика.

ИССЛЕДОВАНИЕ БОЛЬНЫХ ЖИВОТНЫХ. Личная гигиена при работе с животными. При работе с животными ветеринарный специалист должен соблюдать правила личной гигиены. При несоблюдении их человек может заразиться от животных. Правила личной гигиены предусматривают специальную одежду: халат, колпак или марлевую косынку. Халат является формой одежды в производственных и лечебных учреждениях, и поэтому после работы его необходимо снимать. Указанный халат нельзя использовать в бытовых условиях. Во время работы с животными недопустимо принимать пищу, курить, дотрагиваться руками до головы.

Перед исследованием или лечением животного и после окончания работы нужно тщательно вымыть с мылом руки и обработать их дезрастворами. Если на руках имеются раны, ссадины и другие кожные заболевания, а также при работе с подозрительными на заразные заболевания животными, необходимо пользоваться резиновыми перчатками. Все работники животноводства должны проходить медицинский осмотр перед приемом на работу, а в дальнейшем — раз в месяц.

Обращение с животными и техника безопасности. Умение обращаться с животными во время исследования является важным условием в работе ветеринарного специалиста. Следует помнить, что грубое обращение, удары заставляют даже кротких животных настораживаться и сопротивляться.

Во всех случаях обращение с животными должно быть спокойным, ласковым, без излишней торопливости и с разумной смелостью. При обследовании животного желательно, чтобы около него находился ухаживающий за ним человек, от которого можно узнать о повадках животного.

Около мест, где содержатся животные со злым нравом, должны висеть предупреждающие трафареты: «Осторожно, корова бодается» или «Осторожно, лошадь кусается и лягается» и т.п. Такие животные при приближении постороннего человека возбуждаются, злобно



Рис. 1. Фиксация коровы за рога и с помощью носовых щипцов.

роны или фиксируя ее хвостом, обернутым вокруг скакательного сустава изнутри кнаружи и спереди назад. Беспокойных быков крепко привязывают головой к столбу, дереву или фиксируют к стенке.

Лежащих животных поднимают окриком, осторожным скручиванием хвоста или легкими ударами по ушам. Если животное не может встать без посторонней помощи, то поднять его можно при помощи веревки, которую подводят под вершину грудной кости, под седалищные бугры и, стягивая, завязывают узлом посередине. После этого четыре человека, по два с каждой стороны, берут за веревки и вначале поднимают зад, а затем ставят животное на передние конечности.

Коз и овец для исследования удерживают за рога или шею. В необходимых случаях их фиксируют в лежачем положении на столе.



Рис. 2. Фиксация свињи с помощью закрутки.

Свињи. Силовые методы фиксации свињи не всегда пригодны для клинического обследования, так как крик животного мешает исследованию. Чтобы не возбуждать животное, ему дают корм и осторожно подходят сбоку или сзади; почесывая ему спину, бока, живот, проводят обследование. Большую осторожность нужно соблюдать при обследовании хряков и кормящих маток. В необходимых случаях прибегают к различным методам укрощения и фиксации свиней. Наиболее удоб-

ны для этих целей закрутка или щипцы, которыми сдавливают верхнюю челюсть животного (рис. 2).

Лошадь. Прежде чем подойти к лошади, ее надо окликнуть и затем подходить с той стороны, куда она повернула голову. Внезапное появление человека в станке около лошади или прикосновение к животному вызывает у него испуг и побуждает к сопротивлению. Нельзя дотрагиваться до лошади, стоя позади нее.

При обследовании вне станка лошадь за уздечку выводят на открытое место или в просторный манеж. Подходить к лошади следует спереди или сбоку, а не сзади. Помощник должен держать лошадь на коротком поводу, стоя с той стороны, где производят обследование. Если животное пытается повернуть заднюю часть туловища в сторону обследующего, то помощник должен повернуть в ту же сторону голову и шею животного.

Чтобы предотвратить неожиданные боковые движения животного во время обследования туловища, необходимо одной рукой опираться на тело лошади или держаться за гриву; при исследовании головы и шеи одной рукой держаться за уздечку или недоуздок.

Исследование конечностей, особенно задних, требует осторожности; не следует сразу дотрагиваться до нижних частей конечности. Обследование тазовой конечности начинают легким поглаживанием туловища, затем крупа, области бедер и, постепенно перемещая руку вниз, достигают нижних частей конечности. Для личной безопасности при обследовании задней части тела помощник должен поднять переднюю конечность животного, сгибая

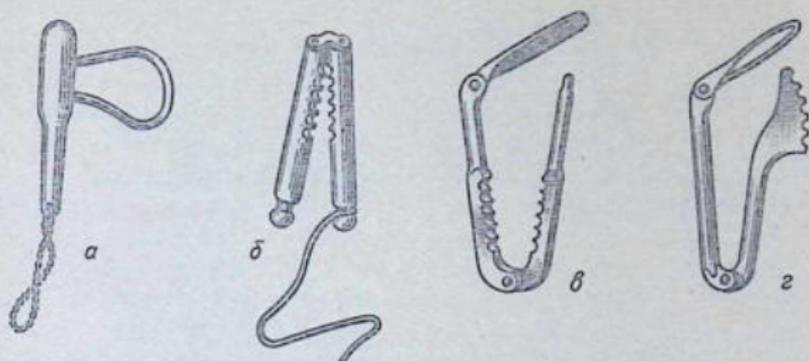


Рис. 3. Закрутки: а — русского образца; б — типа лещеток; в и г — металлические.

ее в запястном суставе, или как можно выше поднять голову лошади. У злых лошадей лучше фиксировать одну или обе тазовые конечности веревкой или специальными шлейками.

Длительная фиксация передней конечности достигается при помощи ремня или веревки. Для этого петлю ремня надевают на плечевой сустав, перебрасывают ремень через спину вблизи холки и, сгибая конечность, проводят его под пясть согнутой конечности. Специальные методы фиксации описаны в курсе хирургии.

Для укрощения беспокойных лошадей применяют закрутки и губные клещи. В практике больше пользуются деревянной закруткой с веревочной (или из сыромятного ремня) петлей (рис. 3). Чтобы наложить закрутку, концы пальцев правой руки проводят в петлю и, захватив лошадь за верхнюю губу и сильно ее сжимая, оттягивают вперед. Затем левой рукой перемещают петлю на губу и туго закручивают. Во избежание ударов грудной конечностью удобнее закрутку удерживать, стоя спереди и несколько сбоку от лошади. При беспокойстве животного давление закрутки следует усиливать. Закрутку можно удерживать на губе не более 5 мин. После снятия закрутки губу надо растереть, закрутку обмыть и продезинфицировать.

Металлические клещи или деревянные лещетки для укрощения лошадей менее применимы в практике, так как они травмируют губу (особенно металлические) и менее прочно удерживаются на ней. Техника наложения клещей такова: левой рукой сильно сдавливают верхнюю

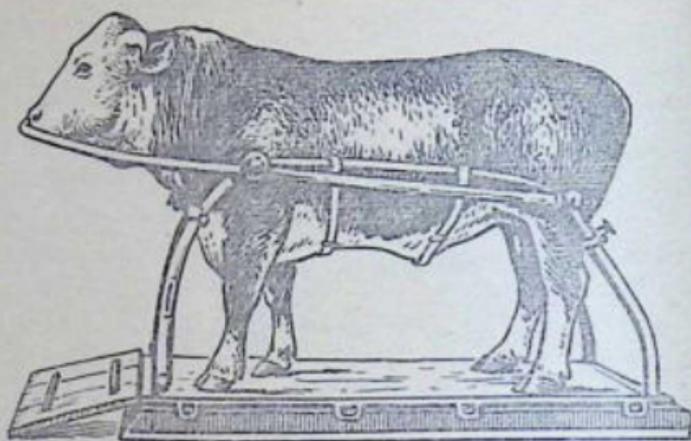


Рис. 4. Фиксация животного в станке Виноградова.

губу, а затем накладывают на нее клещи, сближают ветви и, постепенно усиливая давление, подвигают кольцо по насечкам.

Следует отметить, что некоторые лошади не выносят закрутки и без нее стоят спокойнее. Закрутки, наложенные на ухо, мало укрощают лошадей и часто вызывают еще большее беспокойство.

Для фиксации крупных животных применяют станки самых разнообразных моделей. В последнее время широкое распространение получили разборные фиксирующие станки модели Китаева и Виноградова (рис. 4).

Собаки. Исследовать собаку необходимо всегда с осторожностью. Удерживать ее должен владелец или ухаживающее за ней лицо. На злых собак надевают предварительно намордник или завязывают морду тесьмой, марлевым бинтом или тонкой веревкой. Охватив рот в два тура бинтом, концы его сначала завязывают в подчелюстном пространстве одним простым узлом, а затем окончательно закрепляют бинт на затылке морским узлом (рис. 5).

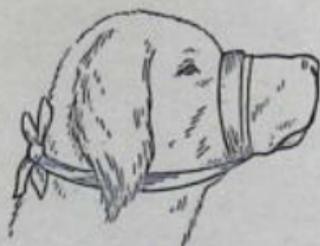


Рис. 5. Завязывание рта у собаки.

Кошек при исследовании фиксируют в специальном матерчатом рукаве, оставляя часть тела, которая подлежит исследованию. Морду кошке можно завязать, как и собаке, а ноги фиксировать руками в кожаных или резиновых перчатках.

Птицу исследуют на столе.

Для удержания ее одной рукой захватывают основание обоих крыльев, другой держат ноги, а у водоплавающей птицы — голову. Пугливую птицу предварительно покрывают платком.

Основные методы клинического исследования. К основным методам клинического исследования относятся: осмотр, пальпация, перкуссия, аускультация и термометрия.

Осмотр является наиболее простым и ценным методом исследования. Он позволяет не только выявить больное животное, но нередко даже определить и характер заболевания (тимпания, столбняк, паралич и др.). Осмотр лучше производить при дневном свете. При необходимости можно пользоваться искусственным освещением. Исследование контуров тела и отдельных частей производят при боковом освещении. В отдельных случаях могут быть использованы осветительные приборы (зеркало, рефлектор).

Осмотр производят в определенной последовательности: вначале обследуют голову, шею, затем грудную клетку, область подвздоха, живот, вымя, мошонку, препуций, таз, конечности. При этом определяют общее состояние животного, состояние шерстного покрова и кожи, постановку ушей и хвоста и пр.

При осмотре стада обращают внимание на поведение животных во время пастбы, поения и отдыха. При этом легко заметить больных животных, которые обычно отстают от стада, плохо поедают корм, мало пьют, больше лежат и пр. За больными животными тщательно наблюдают, что позволяет установить течение и картину болезни и получить ценные данные для постановки диагноза и назначения эффективных лечебных средств.

Пальпацией (ощупыванием) органов и тканей устанавливают характер их поверхности, температуру, консистенцию, форму, величину и чувствительность. Этот метод дает объективные данные при сравнительном исследовании здоровой части тела с больной. Пальпацию начинают со здоровых участков и со здоровой стороны, а затем уже переходят на больную сторону и на больной участок. Пальпируют пальцами, тыльной стороной рук или кулаком, а при определении болевой реакции подошвы копыта применяют пробные щипцы. Различают глубокую и поверхностную пальпацию.

Библиотека
Сам СХИ
ИНВ. 289643

Поверхностную пальпацию осуществляют ладонью путем легких прикосновений и скольжений по коже. Она может быть использована для определения качества сердечного толчка, степени вибрации грудной клетки, величины температуры поверхности кожи, болевой реакции, мышечного напряжения. Ее используют для исследования пульса.

Глубокая пальпация заключается в ощупывании тканей и органов концами пальцев или кулаком путем постепенно увеличивающейся силы давления. Этот вид пальпации используют при исследовании органов, расположенных в брюшной полости (желудок, кишечник, печень, селезенка и почки), особенно у мелких и средних животных. К разновидности глубокой пальпации относятся проникающая и толчкообразная пальпация.

Проникающую пальпацию производят вертикально поставленными пальцами при постоянном, но сильном давлении на ограниченном месте (сообразно топографическому расположению исследуемого органа). Данным методом пользуются для выявления болевой реакции сетки, сычуга, печени и других органов.

Толчкообразная пальпация состоит из коротких сильных толчков, наносимых пальцами рук, ладонью или кулаком. Ее применяют для определения жидкости в полостях, а также при исследовании печени и селезенки. При наличии в брюшной полости жидкости наблюдается зыбление, а при заболевании указанных органов проявляется их болезненность.

Перкуссия (выстукивание) — это исследование животных методом простукивания. По характеру звуков, возникающих в результате перкуссии, представляется возможность судить о состоянии органов. Различают непосредственную и посредственную перкуссию.

Непосредственная перкуссия заключается в коротких ударах по исследуемой части, наносимых одним или несколькими сложенными вместе и слегка согнутыми пальцами (рис. 6). Этим способом исследуют лобные и челюстные пазухи. Ее используют и в тех случаях, когда необходимо получить не только звуковые, но и осязательные впечатления.

Посредственная перкуссия может быть дигитальная и инструментальная.

Дигитальная перкуссия производится слегка согнутыми средним пальцем правой руки по концевой

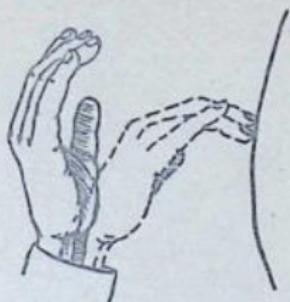


Рис. 6. Непосредственная перкуссия.



Рис. 7. Посредственная перкуссия.

фаланге указательного или среднего пальца левой руки, плотно приложенного к соответствующей части тела (он выполняет роль плессиметра) (рис. 7). Удары должны быть короткими и отрывистыми. В ветеринарной практике дигитальная перкуссия применима при исследовании мелких животных.

Инструментальная перкуссия — выстукивание с помощью перкуссионного молоточка и плессиметра. В качестве плессиметра употребляют различной формы и величины металлические пластинки (рис. 8).

Перкуссионные молоточки имеют различную величину: для мелких животных они весят от 60 до 75 г, а для крупных — от 100 до 160 г. Резиновая подушечка в молоточке должна быть средней упругости и плотно

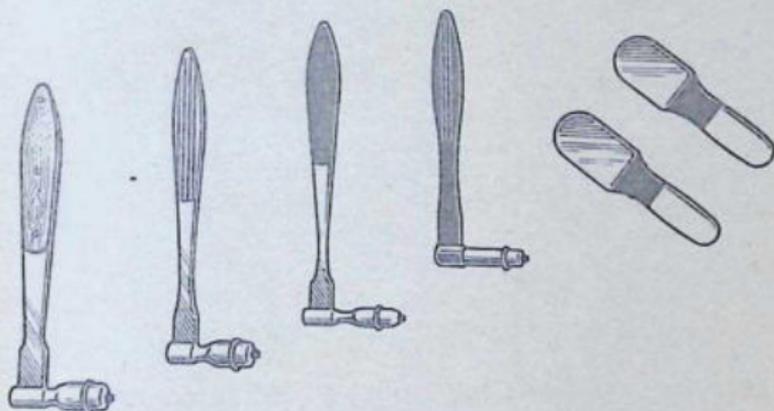


Рис. 8. Перкуссионные молоточки и плессиметры.

лежать в навинчивающейся головке. При перкуссии плессиметр держат в левой руке и плотно прижимают всей поверхностью к исследуемой части тела. Перкуссионный молоточек держат большим и указательным пальцами правой руки так, чтобы рукоятка могла быть слегка подвижна, а наносимые удары должны быть только за счет движения кисти. В данном случае легче происходит отскакивание молоточка от плессиметра. Удары молоточка должны быть короткими, отрывистыми и наноситься перпендикулярно поверхности плессиметра. Силу удара соотносят с толщиной мускулатуры. При поверхностном расположении небольших патологических очагов в легких и определении границ органов лучше пользоваться слабой, или тихой, перкуссией. Перкусию на глубокое расположение фокусов в легких производят более сильными ударами. Выстукивание удобнее производить на стоячем животном в небольшом закрытом помещении. При перкуссии ухо должно находиться на одной высоте с плессиметром.

Различают перкуссию стоккато и легато. В первом случае выстукивают отрывистыми, короткими ударами молоточка отскакивающего от поверхности плессиметра. Этот метод используют для выявления фокусов воспаления в легких. Перкуссия легато производится медленными движениями с задержанием молоточка на плессиметре. Ее используют для определения границ органов. При сильной (глубокой) перкуссии возникает колебание ткани в глубину до 7 см, а по поверхности на 4—6 см; при слабой — до 4 см в глубину и на 3 см по поверхности.

Выстукивание дает возможность по качественно различным звукам судить о состоянии органов. Органы, содержащие воздух или газы, дают громкие и продолжительные звуки (тимпанический, ясный легочный).

Тимпанический звук можно получить при перкуссии слепой кишки коровы или лошади, верхней части рубца (в голодных ямках). А тимпанический, или ясный, легочный звук получается при перкуссии грудной клетки у здоровой коровы или лошади.

Органы, лишенные воздуха, при выстукивании дают короткие и тихие звуки (притупленный, тупой). Такие звуки можно получить при перкуссии мышц, крупа и бедра.



Рис. 9. Непосредственная аускультация легких.

Аускультация (выслушивание) является методом исследования животных путем выслушивания. Она позволяет улавливать звуки, которые возникают в органах. По свойствам звуков, возникающих при деятельности тех или иных органов, можно судить о их функциональном и морфологическом состоянии. Существуют непосредственный и посредственный методы аускультации.

Непосредственная аускультация производится ухом, плотно приложенным к телу животного. Животное покрывают простыней или полотенцем. Переднюю часть тела крупных животных с правой стороны выслушивают левым ухом, а с левой стороны — правым. Для этого надо встать сбоку животного, лицом в сторону его головы, положить руку на холку или спину и приложить ухо к месту исследования (рис. 9). При исследовании органов, расположенных в задней части тела, становятся лицом к заду животного, положив руку на его спину.

Выслушивание животного надо производить осторожно, предотвращая возможность удара задней конечностью. У беспокойных лошадей с этой целью поднимают переднюю конечность и хорошо удерживают голову животного. Аускультацию овец, коз, крупных собак удобнее производить на столе.

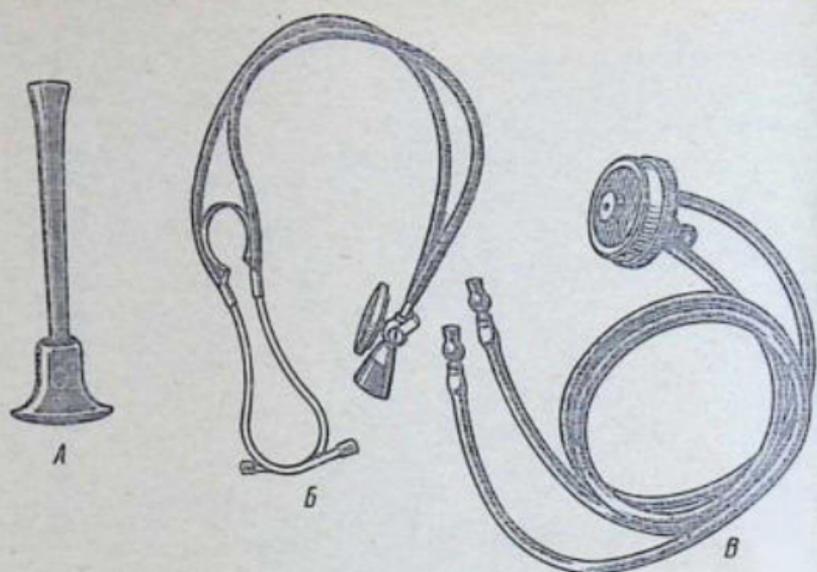


Рис. 10. Инструменты для аускультации:
 А — стетоскоп, Б — стетофонендоскоп, В — фонендоскоп.

Посредственная аускультация производится с помощью стетоскопов или фонендоскопов (рис. 10). В ветеринарной практике более удобны фонендоскопы, позволяющие исследовать животное в любом положении. Системы фонендоскопов различны. В последнее время получил большое распространение комбинированный стетофонендоскоп, который сочетает в своей конструкции стетоскоп и фонендоскоп.

Указанные простые и доступные методы требуют систематического упражнения органов чувств исследователя. Только обладая навыками, специалист может вовремя заметить и правильно оценить изменения, возникшие в организме животного.

Дополнительные методы исследования. Основные методы клинических исследований дополняют лабораторными и инструментальными методами, которые уточняют диагноз болезни и нередко являются решающими. Из инструментальных методов применяют: катетеризацию, зондирование, цистоскопию, ректоскопию, рентгеноскопию, электрокардиографию и др.; лабораторные методы — микроскопические, бактериоскопические и химические исследования крови, мочи, молока, содержимого желудка, кала, кормов, воды и органов павших животных.

Для определения функциональной способности органов пользуются различными пробами (методами). В основе функциональных методов диагностики лежит дозируемая дополнительная нагрузка или раздражение, которые могут вызвать те или иные функциональные расстройства в деятельности органов. Например, функциональной пробой для определения работоспособности сердца может быть проводка или прогонка животного. Существуют также лабораторные пробы для установления функциональной способности почек, печени, но в практике они не применяются.

Методы специальных исследований, применяемые в ветеринарии, описаны в соответствующих разделах курса.

План исследования животных. Исследование животных производят по определенному общепринятому плану (схеме). Это является гарантией полноты получаемых сведений о больном и является неотъемлемым условием в постановке диагноза.

Исследование животных проводят по следующей схеме:

I. Предварительное ознакомление с больным животным: а) регистрация животного; б) анамнез.

II. Собственно исследование.

1. Общее исследование:

а) определение габитуса животного; б) исследование шерстного покрова, кожи и подкожной клетчатки; в) исследование лимфатических узлов; г) исследование слизистых оболочек; д) термометрия.

2. Исследование внутренних органов и систем:

а) сердечно-сосудистой, б) дыхательной, в) пищеварительной, г) мочеполовой и д) нервной систем; е) исследование крови.

3. Специальные методы исследования (дополнительные).

Регистрация больных. Запись больных животных производят на основании данных опроса ухаживающего персонала или представленных документов, а также результатов осмотра. Регистрируют больных животных, не требующих постоянного ветеринарного наблюдения, в амбулаторном журнале. Тяжелобольных животных, нуждающихся в постоянном ветеринарном наблюдении, записывают в стационарный журнал. Таких животных содержат непосредственно в лечебнице (клинике) или обособленно в отдельных станках на фермах и заводят на них историю болезни и лечебную карточку.

Во всех регистрационных лечебных документах записывают:

- 1) порядковый номер; 2) дату поступления; 3) владельца животного (колхоз, совхоз или другие государственные учреждения; фамилию, имя, отчество частных владельцев); 4) адрес владельца животного и номер телефона; 5) вид животного (крупный или мелкий рогатый скот, свинья, лошадь и пр.); 6) кличку, тавро, бирку и номер; 7) пол (корова, бык, вол, овца, баран и т. д.); 8) год и месяц рождения; 9) масть и приметы; 10) породу и направление; 11) живую массу тела (определяют промерами или взвешиванием).

В регистрационные документы после исследования больных, кроме того, вносят диагноз, назначенное лечение, повторные приемы, исход болезни и другие данные.

Анамнез. Комплекс сведений о больном животном, который можно получить из беседы с ухаживающим персоналом, называется *анамнезом* (воспоминание). Он состоит из двух частей: *anamnesis vitae* (воспоминание, расспрос о жизни) и *anamnesis morbi* (расспрос о заболевании).

Анамнез жизни ставит перед собой задачу выяснить, при каких условиях произошло заболевание животного. В этой части анамнеза надо установить: а) давно ли животное в данном хозяйстве (если куплено, когда); б) где содержится животное и состояние помещения; в) условия кормления, количество кормов, минеральная и витаминная подкормка; количество и качество выпиваемой воды; г) использование животного и его продуктивность; д) предоставляется ли животному моцион и т. п.

Анамнез заболевания имеет целью выяснить данные относительно возникновения болезни. При этом надо узнать: а) когда замечено заболевание и как оно проявилось; б) нет ли таких же заболеваний у других животных в хозяйстве; в) лечилось ли животное до поступления в клинику (лечебницу); что применяли для лечения и кто лечил; г) подвергалось ли животное исследованиям на туберкулез, бруцеллез, сеп, инвазионные болезни и какой результат исследований; д) как животное поедает корм и пьет воду, нет ли отрыжки, рвоты, поноса, запора; е) наблюдается ли кашель, одышка, истечения из носа; ж) часто ли мочится, внешний вид мочи

и не наблюдали ли истечения из половых органов;
з) каково поведение животного и т.д.

Сбор анамнестических данных должен отличаться полнотой. Тщательно собранный анамнез значительно помогает в постановке диагноза и способствует успешной организации профилактических мероприятий. Для объективного суждения об анамнезе очень важно уметь сопоставлять его с данными клинического исследования и таким путем проверять достоверность всех сведений, полученных в беседе с обслуживающим персоналом.

В условиях крупных хозяйств (животноводческие фермы, комплексы и фабрики) анамнестический метод исследования не теряет своего значения, но он должен быть дополнен анализом заболеваемости и продуктивности животных, условий их содержания (температура и влажность помещений, качество кормов, полноценность рационов и т. п.).

ОБЩЕЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ЖИВОТНЫХ имеет большое значение в диагностике. Пользуясь методами общего исследования, в некоторых случаях уже при наружном осмотре легко удастся заметить больное животное и обнаружить признаки заболевания. Особое значение эти методы приобретают при массовых исследованиях животных на выпасах и в животноводческих помещениях при беспривязном и бесстаночном содержании. Общее исследование состоит из определения габитуса, исследования кожи, лимфоузлов, слизистых оболочек и термометрии.

Габитус (habitus), состояние больного в момент исследования, определяемое по совокупности внешних признаков, характеризующих телосложение, положение тела в пространстве (позу), упитанность, темперамент и конституцию.

Телосложение. О нем судят по степени развития костяка, его форме и степени развития мышц. Различают сильное, среднее и слабое телосложение. Сильное телосложение характеризуется крепкими конечностями, с широкими суставами и массивными мышцами, грудная клетка широкая и глубокая, ребра крутые с широкими межреберными промежутками. Такие животные отличаются хорошо развитыми легкими, сердцем и кишечником; они более устойчивы к заболеваниям. Животные со слабым телосложением имеют плохо развитую мускулатуру, легкую и сухую голову, тонкую и длинную шею, уз-

кую грудь, длинную спину, тонкие конечности. Эти животные тяжелее переносят заболевания. При оценке телосложения необходимо учитывать породу животного. Большинство животных имеет среднее телосложение.

Положение тела в пространстве здоровых животных активное, непринужденное, и они легко могут менять его. У больных животных положение тела нередко бывает вынужденным; в этих случаях можно наблюдать вынужденное лежание или стояние, а иногда и движение (манежные, вращательные, вперед, назад и т.п.). Так, при заболевании коров кетозом и родильным парезом животные лежат с закинутой на грудь головой; рефлексы у них понижены; при воспалении головного мозга наблюдаются вынужденные движения.

Упитанность животных имеет важное значение для суждения об уровне и полноценности кормления животного или наличия у него каких-либо заболеваний. Различают хорошую, удовлетворительную и неудовлетворительную упитанность. Она определяется осмотром, пальпацией, взвешиванием животных. При хорошей упитанности животные имеют округленные контуры, создается впечатление мягкости, нежности; костные выступы сглажены. Животные неудовлетворительной упитанности имеют угловатые контуры, кости туловища, ребра, остистые отростки, седалищные бугры резко обозначены. Крайняя степень неудовлетворительной упитанности, когда потеря в живой массе составляет не менее 30%, может быть охарактеризована как истощение. Снижение упитанности может быть обусловлено неполным голоданием, тяжелыми расстройствами пищеварения, хроническими инфекционными и инвазионными болезнями.

Темперамент — это особенность поведения животного, физиологической основой которого является тип высшей нервной деятельности, характеризующийся силой или слабостью, уравновешенностью или неуравновешенностью, подвижностью или инертностью основных нервных процессов — торможения и возбуждения.

И. П. Павлов, изучая высшую нервную деятельность у собак, установил четыре типа: 1) сильный, уравновешенный, подвижный; 2) сильный, уравновешенный и инертный; 3) сильный, неуравновешенный и 4) слабый. Животные четвертого типа более подвержены заболеваниям и нервным расстройствам. Болевая реакция у них сильнее выражена, чем у животных второго типа.

Темперамент определяют путем наблюдения за поведением животного в период пастбищного и стойлового содержания, его отношением к своим сверстникам, ухаживающему персоналу, т.е. ответной реакцией на обычные раздражения.

Конституция определяется по совокупности экстерьерных и интерьерных особенностей организма. По развитию костяка, кожи, подкожной соединительной ткани, мышц различают четыре типа конституции: плотный (сухой), грубый, нежный и рыхлый (сырой). Животные плотной конституции имеют эластичную, плотную кожу, слабо развитую соединительную и жировую ткань, крепкий костяк, сильные плотные мышцы и связки; темперамент живой. Органы кровообращения и дыхания развиты хорошо. Животные грубой конституции отличаются массивным костяком, мощной мускулатурой, толстой кожей и слабо развитой подкожной соединительной тканью. У животных нежной конституции тонкая эластичная кожа, легкий нежный костяк, необъемистая мускулатура. Животные рыхлой конституции отличаются толстой, недостаточно эластичной кожей, богатой рыхлой подкожной клетчаткой, объемистой мускулатурой и недостаточно твердым костяком.

Конституционные показатели необходимо учитывать при изучении болезней животных. Известно, что молочные коровы, относящиеся к нежной конституции, подвержены таким заболеваниям, как кетоз, родильный парез, а лошади рыхлой конституции чаще заболевают паралитической многоглобинурией и тяжелее переносят ее, нежели лошади плотной конституции.

Исследование кожи и подкожной клетчатки может дать ряд существенных признаков заболеваний, помогающих установлению диагноза. По состоянию кожи можно судить о деятельности внутренних органов. Так, при болезни печени кожа может приобретать желтушное окрашивание; о расстройстве кровообращения можно судить по отекам нижних частей тела животного и т. п. На состояние кожи оказывают влияние многие заболевания с нарушением обмена веществ, при которых изменяется ее цвет, запах, эластичность, выпадают волосы.

При исследовании кожи надо определить: а) состояние шерстного покрова; б) температуру, цвет, запах, эластичность и влажность ее.

Шерстный покров здоровых животных отличается своеобразным блеском. В теплое время года он короткий, гладкий и прочно удерживается в коже. Зимняя шерсть более длинная. При оценке состояния кожных покровов необходимо учитывать условия содержания, кормления, регулярность чистки и породность животных. У заболевших животных шерсть часто бывает взъерошенной, теряет блеск и легко выпадает. Линька животных — нормальное явление, задерживание ее наблюдается у животных, страдающих нарушением обмена веществ и расстройством пищеварения. Выпадение волос на ограниченных участках кожи может быть признаком стригущего лишая, парши, вшивости и других заболеваний. Облысение кожи на большей части тела указывает на расстройство питания кожи, на заболевание щитовидной железы, витаминную недостаточность и пр.

Температуру кожи определяют прикосновением руки к частям тела. У коров с этой целью прощупывают основание рога, уши, конечности, зеркальце; у свиней — уши, пяточок, конечности; у лошадей — уши, конечности; у собак — кончик хвоста, нос.

У здоровых животных поверхность кожи имеет неодинаковую температуру. Лихорадочные заболевания, сильные беспокойства животных и перегревания сопровождаются общим повышением ее температуры.

Развитие ограниченных острых воспалительных процессов на коже, под кожей, в мышцах и поверхностно расположенных органах может сопровождаться местным повышением температуры на соответствующих участках кожи.

При снижении общей температуры у животных наблюдается похолодание периферических частей тела. Такое положение встречается при кровопотерях, родильном парезе, ацетонемии коров, некоторых нервных заболеваниях и может указывать на тяжелое состояние больного (коллапс).

Цвет кожи. У большинства животных кожа пигментирована и окрашена в темно-грифельный цвет, лишь у овец, белых свиней, собак, кошек, кроликов и птиц она бледно-розового цвета. Изменения окраски кожи наблюдаются при некоторых болезненных состояниях. Так, синюшность (цианоз) кожи встречается при тяжелых нарушениях дыхательной функции и расстройстве кровообращения. Такое состояние кожи можно видеть

при недостаточности сердца, при надвигающемся удушье от сдавливания легких, при вздутии желудка и кишечника. Желтушное окрашивание кожи является признаком заболевания печени или крови. Покраснение кожи может быть результатом переполнения кровью кожных сосудов (гиперемия) или кровоизлияний. Последние имеют ограниченное окрашивание в виде точек, полосок или пятен (например, при чуме свиней). В отличие от гиперемии краснота, возникшая от кровоподтеков, не исчезает при надавливании на них пальцем. Воспалительные покраснения кожи сопровождаются болезненностью, местным повышением температуры и припуханием.

Общая бледность кожи наблюдается при малокровии или может быть следствием спазмов сосудов кожи на почве охлаждений.

Запах кожи у здоровых животных специфический для каждого вида животных. Интенсивность запаха повышается при плохом уходе за кожей. Разложение жиропота, загрязнение кожи мочой, калом обостряют запах. Резкий запах мочи кожа приобретает при уремических явлениях; запах ацетона — при тяжелом кетозе коров.

Влажность кожи зависит от потоотделения и испарения. Чрезмерная сухость кожи наблюдается при обеднении организма водой (мочезнурение, понос, рвота). Сухость кожи наблюдается у истощенных животных. Обильное потоотделение отмечается при лихорадочных заболеваниях (инфекционные болезни, сепсис, перегревание).

Эластичность кожи зависит от содержания в ней крови и лимфы. При обеднении организма водой, истощении, недостаточном кровообращении напряжение кожи уменьшается, упругость ее теряется. Кожа, собранная в складку, на местах с развитой подкожной клетчаткой у здорового животного быстро распадается и принимает прежний вид. При снижении эластичности складка долго не расправляется.

Отек кожи и подкожной клетчатки характеризуется скоплением трансудата или экссудата в межтканевых щелях кожи и подкожной клетчатки. Отек может быть местным и общим.

Общий отек распространяется на большие области кожи и подкожной клетчатки и располагается у травоядных животных на нижних участках живота, мошонки,

вымени, подгрудка, в подчелюстном пространстве, т.е. там, где богаче подкожная клетчатка; у плотоядных отеки, кроме того, выражены на конечностях, морде ушах. Отечные участки кожи припухают, кожа напряжена гладкая, блестящая; консистенция отечного участка тестообразная, при надавливании образовавшиеся ямки видны, при надавливании температура несколько понижена и выравнивается медленно, температура несколько понижена. Болевая реакция снижена. Общие отеки подразделяются на застойные, почечные, кахектические, ангионеврические и токсические.

Застойный отек возникает при затруднении оттока венозной крови. В связи с нарушением работы сердца при заболевании миокарда, эндокарда и перикарда. Застойные отеки отличаются симметричностью расположения и отсутствием воспалительной реакции.

Почечный отек обуславливается расстройством функции почек при остром и хроническом нефрите и нефрозе.

Кахектический отек наблюдается при хронических изнурительных заболеваниях животных вследствие общего упадка питания. Он имеет сходство с застойным отеком.

Ангионеврический отек появляется на почве функциональных нарушений нервной системы, ее сосудистых и трофических функций. Указанный отек характеризуется быстрым возникновением и исчезновением волдырей на коже.

Токсические отеки возникают под действием ядовитых веществ при укусе жалящих насекомых и змей, при неправильном использовании некоторых химических препаратов и лекарственных веществ.

Воспалительный отек возникает при развитии воспалительной реакции в коже и подкожной клетчатке, которая сопровождается пропитыванием тканей экссудатом. Место, где развивается воспалительный отек, горячее, болезненное, покрасневшее. Такие отеки кожи и подкожной клетчатки наблюдаются при ранениях, флегмонах, сибирской язве, злокачественном отеке и других заболеваниях.

Эмфизема кожи характеризуется скоплением в подкожной клетчатке воздуха (асептическая эмфизема) или газа (септическая эмфизема). При этом пальпация припухлости сопровождается легким треском, напоминающим хруст снега.

Кожные сыпи (экзантема) могут проявляться в разных формах. Пятном называют покраснение кожи на небольшом участке вследствие расширения кожных сосудов. Оно не возвышается над поверхностью кожи. Маленькие розово-красные пятнышки называют розеолами, а большое пятно розово-красного цвета, исчезающее под давлением пальца, — эритемой. Розеола и эритема наблюдаются при роже и чуме свиней, при оспе овец.

Папулой называют возвышение над поверхностью кожи, она легко прощупывается пальцами в виде узелка, бугорка. Папулы появляются вследствие воспалительной инфильтрации сосочкового и мальпигиевого слоев кожи. Они могут быть одной из форм проявления экземы, оспы и других заболеваний.

Везикула представляет собой пузырек, который образовался при отслоении поверхностного слоя кожи серозным выпотом. Вначале пузырек обычно наполнен прозрачной жидкостью и возвышается над кожей.

Пузырек с гнойным содержимым, окруженный плоской покрасневшей кожей, называется пустулой. Везикулы и пустулы наблюдаются при экземах и заболеваниях сальных желез кожи.

После заживления кожной сыпи отмечается обильное шелушение кожи, а на месте заживших язв образуются струпики и рубцы.

Исследование лимфатических узлов имеет большое значение в диагностике заболеваний животных. Током лимфы микроорганизмы из первичных очагов воспаления переносятся в ближайшие лимфатические узлы, где также возникает специфическая воспалительная реакция. Это обстоятельство используется в диагностике некоторых заболеваний.

Для клинического исследования доступны лишь поверхностно расположенные лимфатические узлы. У рогатого скота наиболее доступны для исследования подчелюстные, предлопаточные, коленной складки и надвымянные лимфатические узлы. При туберкулезных поражениях могут быть исследованы три пары шейных, околоушные, ретрофарингеальные и лимфоузлы голодной ямки. У лошадей обычно легко прощупываются подчелюстные, срамные и лимфоузлы коленной складки. При истощении и заболеваниях, сопровождающихся увеличением лимфатических узлов, иногда удается про-

щупывать околоушные, верхние, средние и нижние шейные, локтевые, подколенной ямки, поясничные, паховые и крестцовые лимфатические узлы. При исследовании лимфатических узлов определяют их величину, форму, состояние поверхности, консистенцию, подвижность, болезненность, а также температуру кожи в области узлов.

Исследуют лимфатические узлы осмотром и пальпацией. Осмотр и пальпацию производят путем сравнения парных лимфоузлов. Величина лимфоузлов имеет большие колебания в зависимости от породы, возраста и величины животного.

Острые воспалительные реакции лимфатических узлов сопровождаются значительной инфильтрацией с увеличением их в объеме, болезненностью, повышением температуры, уплотнением, ограниченной подвижностью. Острое воспаление лимфатических сосудов и узлов наблюдается при флегмонах и некоторых инфекционных заболеваниях (лимфангоит, мыт и др.). Гнойное воспаление лимфатических узлов может закончиться абсцессом с последующим его вскрытием и выделением гноя. При лимфолейкозе у коров особенно увеличены бывают подчелюстные, околоушные, окологлоточные, предлопаточные, коленной складки и надвымянные лимфоузлы.

Хронические воспаления лимфатических узлов сопровождаются разрастанием соединительной ткани; узел становится плотным, неподвижным, бугристым; не болезнен. В случаях воспаления лимфатических сосудов наблюдается значительное утолщение с узловатыми вздутями, образованием абсцессов и язв по ходу сосудов. Такое поражение лимфатических сосудов особенно характерно для лимфангоита лошадей.

Исследование слизистых оболочек. При оценке состояния видимых слизистых оболочек следует обращать внимание на их цвет, целостность, наличие опухания, наложений, кровоизлияний и секрета. У здоровых коров, овец, коз конъюнктивы бледно-розовая, у лошадей розовая. Слизистая оболочка носа у рогатого скота бледно-розовая, у лошадей розового цвета с синюшным оттенком. Слизистая оболочка рта бледно-розовая.

Из отклонений в окраске слизистых оболочек диагностическое значение имеют бледность (анемичность), покраснение (гиперемия), синюшность (цианоз), желтушность (иктерус).

Бледные слизистые оболочки могут быть при сильном истощении животных, анемиях, коллапсе. Патологическая гиперемия возникает при воспалениях слизистых оболочек, лихорадочных заболеваниях и интоксикациях.

На слизистых оболочках могут быть различной величины и формы кровоизлияния. Они наблюдаются в основном при инфекционных заболеваниях (инфекционная анемия, сибирская язва, септицемия и др.), а также гемоспоририозах, лейкозе и др.

Цианоз слизистых оболочек обычно указывает на расстройство газообмена и наблюдается при тяжелых заболеваниях органов дыхания (бронхопневмония, отек легких, альвеолярная эмфизема и др.). Синюшное окрашивание видимых слизистых оболочек бывает и при вздутии желудка и кишечника, при упадке сердечной деятельности.

Желтушное окрашивание хорошо выражено на склере, конъюнктиве, слизистой оболочке носа, рта и влагалища. Интенсивность окрашивания определяется концентрацией билирубина (желчного пигмента) в крови и тканях. Чем его больше в крови, тем интенсивнее желтое окрашивание тканей. Желтуха — один из важных признаков нарушения желчевыделения при болезнях печени и распаде эритроцитов (гемоспоририозы и отравления гемолитическими ядами).

На слизистых оболочках могут быть обнаружены и другие различные следы заболеваний: везикулы, папулы, афты, язвы, раны, рубцы, наложения, воспалительные припухания, изменения секреции. Все это должно учитываться в комплексе признаков заболевания при установлении диагноза.

Техника исследования. При исследовании конъюнктивы у лошади с левой стороны левой рукой удерживают за узду голову животного, а большим и указательным пальцами правой руки раскрывают глазную щель; с правой стороны раскрытие глазной щели удобнее производить левой рукой. Крупный рогатый скот фиксируют за рога, голову несколько приподнимают и повертывают в сторону.

Раскрытие глазной щели производят одновременно обеими руками. У других видов животных глазную щель расширяют одной или двумя руками.

Для исследования слизистой оболочки носа у лошадей одной рукой удерживают животное за недоуздок,

а большим и средним пальцами другой руки захватывают пластинку носового хряща и несколько вытягивают ее, а указательным пальцем расширяют носовое отверстие. Для лучшего освещения полости носа животных ставят головой к свету. В необходимых случаях пользуются рефлектором. Чтобы осмотреть слизистую оболочку ротовой полости, раскрывают руками губы. При осмотре слизистой оболочки влагалища пальцами рук раскрывают половые губы.

Термометрия — обязательный диагностический метод при всех болезнях. Это один из важных показателей теплообмена животных, который нарушается при многих болезнях, особенно инфекционных и инвазионных. Следя за изменением температуры тела, специалист имеет возможность судить о течении болезни, ее исходе и использовать термометрию как метод ранней диагностики многих болезней.

Температуру тела у животных измеряют ртутным термометром в прямой кишке. Перед введением термометр встряхивают, смазывают маслом или вазелином. Крупные животные, особенно лошади, при термометрии могут беспокоиться. Поэтому у них предварительно хорошо фиксируют голову и приподнимают левую грудную конечность. Подходят к заду лошади с левой стороны и, отведя левой рукой заду лошади вправо, легкими вращательными движениями правой руки вводят термометр. Крупный рогатый скот фиксируют за рога, слегка приподняв голову. Свиной стараются успокоить почесыванием в области живота или за ушами, а при сильном сопротивлении кладут на пол и крепко удерживают. Собак и кошек при термометрии держат за голову или кладут на стол.

Введенный термометр удерживают при помощи держателя или рукой 10 мин. После употребления термометр протирают ватой, встряхивают и тщательно дезинфицируют. В условиях лечебницы термометры обычно хранят в стеклянной банке с дезинфицирующими растворами, на дно которой кладут вату для предотвращения поломки термометров.

Температура тела здоровых животных колеблется в течение суток в пределах не более 1°. Минимальная температура бывает в ранние утренние часы (5—6 ч), а максимальная — в вечерние (6—7 ч). У молодняка она несколько выше, чем у взрослых (табл. 1).

Табл. 1. Предельные колебания температуры у здоровых животных

Вид животного	Температура	Вид животного	Температура
Крупный рогатый скот	37,5—39,5	Кошка	38,0—39,5
Овца	38,5—40,0	Кролик	38,5—39,5
Коза	38,5—40,0	Куры	40,5—42,0
Свинья	38,0—40,0	Гуси	40,0—41,0
Северный олень	37,5—38,5	Утки	41,0—43,0
Лошадь	37,5—38,5	Лисица серебристо-черная	38,7—40,7
Осел	37,5—38,5	Норка	39,5—40,5
Мул	38,0—39,0	Песец голубой	39,4—41,1
Верблюд	36,0—38,5	Енот уссурийский	37,1—39,1
Собака	37,5—39,0		

Колебания температуры, выходящие за пределы установленных норм, следует рассматривать как признак болезни.

Большинство инфекционно-токсических заболеваний характеризуется повышением температуры (гипертермия). При некоторых заболеваниях (например, родильный парез, истощение), наоборот, наблюдается снижение температуры ниже нормы, свойственной для данного животного (гипотермия, субнормальная температура).

Для удобства анализов температурных данных утреннюю и вечернюю температуру за каждый день записывают в соответствующие графы температурного листа в виде точек и соединяют их между собой линиями. При отметках температуры таким путем в течение нескольких дней получают температурную кривую, которая при некоторых заболеваниях имеет характерный вид.

Лихорадка — нарушение теплового обмена, обусловленное расстройством терморегуляции. Она характеризуется повышением температуры тела, учащением дыхания, сердцебиения, общим угнетением, снижением аппетита и секреторной функции желудка и кишечника. Причиной лихорадки являются инфекционные и инвазионные болезни, гнойно-септические процессы в тканях и органах, а также распад тканей (переломы костей и разможнение тканей).

В течении лихорадки различают три периода: нарастания температуры, высокой температуры, падения температуры. Понижение температуры может произойти постепенно в течение нескольких дней. Такое окончание

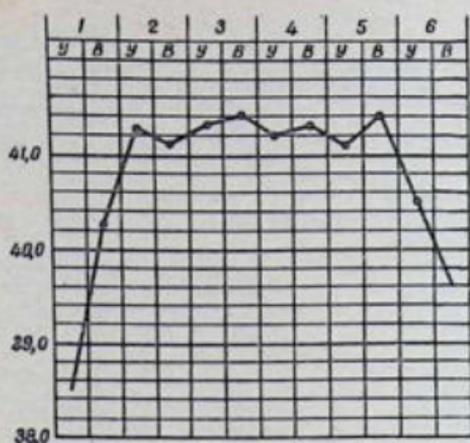


Рис. 11. График температур при постоянной лихорадке.

Слабые и умеренные лихорадки могут быть однодневными (эфимерные), острые (до 10 дней), подострые (30—45 дней) и хронические, которые продолжаются месяцами.

Важное значение для диагноза имеет определение характера суточных колебаний температуры, т. е. типа лихорадки. Различают пять основных типов лихорадки.

Постоянная лихорадка характеризуется тем, что в течение нескольких дней температура держится почти на одном уровне, т. е. разница между утренней и вечерней температурой не превышает 1° (рис. 11). Она наблюдается при крупозной пневмонии, паратифе телят и др.

Послабляющая (ремитирующая) лихорадка дает суточные колебания температуры больше 1° , причем утренний минимум выше нормы (рис. 12). Этот тип лихорадки встречается при гнойных воспалительных процессах, при очаговой пневмонии, туберкулезе и др. Разновидностью данной лихорадки является изнуряющая (гектическая) лихорадка. Последняя характеризуется сильными повышениями температуры и глубокими падениями ее до нормы и ниже, она часто сопровождается изнурительным ознобом и потом и встречается при нагноениях, сепсисах, тяжелом туберкулезе.

Перебегающая (интермитирующая) лихорадка отличается суточными колебаниями темпе-

лихорадки называется лихорадкой. Падение температуры до нормы в течение суток называется кризисом.

По степени подъема температуры лихорадка может быть слабой (повышение до 1°), умеренной (до 2°), высокой (до 3°), очень высокой (выше 3°). Высокая и очень высокая температура наблюдается при септических и острых инфекциях.

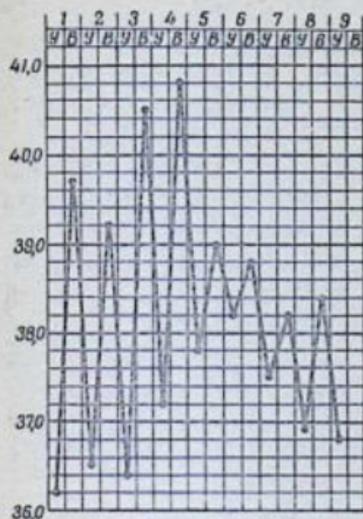


Рис. 12. График температур при послабляющей (изнуряющей) лихорадке.

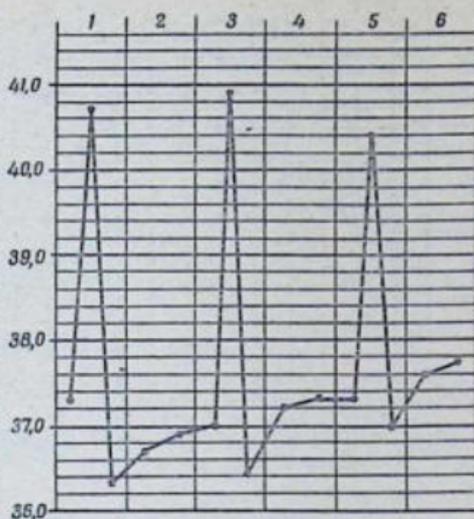


Рис. 13. График температур при перемежающейся лихорадке.

ратуры больше 1° , правильными чередованиями подъема и нормальной температуры за 1–2 дня (рис. 13). Эта лихорадка характерна для инфекционной анемии лошадей, су-ауру и др.

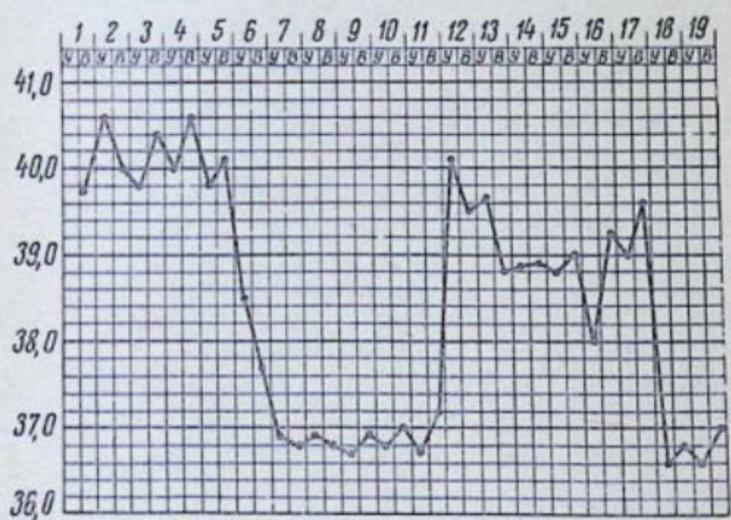


Рис. 14. График температур при возвратной лихорадке.

Возвратная (рецидивирующая) лихорадка характеризуется чередованием периодов высокого подъема с периодами нормальной температуры. Суточные колебания в период подъема такие, как и при постоянной или ослабляющей лихорадке. Периоды высокой температуры и периоды нормальной температуры продолжаются несколько дней (рис. 14). Этот тип лихорадки наблюдается при острой и хронической форме инфекционной анемии лошадей.

Атипическая лихорадка характеризуется разнообразными суточными колебаниями температуры, не имеющими закономерности в периодах подъема и длительности течения. Встречается она при очень многих заболеваниях с атипической формой течения: мыт, плевропневмония и др.

Контрольные вопросы. 1. Правила личной гигиены при работе с животными. 2. Правила подхода к животным и способы обращения с ними. 3. Значение и ценность основных методов клинического исследования больных животных. 5. Какие вопросы выясняют методом анамнеза и значение последнего в диагностике заболеваний. 6. Понятие «габитус» и его значение в диагнозе и прогнозе болезни. 7. По каким показателям судят о состоянии кожи и кожного покрова? 8. Виды отеков и их клиническая характеристика. 9. Характеристика кожных сыпей и их диагностическое значение. 10. По каким показателям судят о состоянии лимфатических узлов? 11. Какие лимфатические узлы исследуют у животных и диагностическое значение их изменений? 12. Техника измерения температуры тела у животных. 13. Пределы физиологических суточных колебаний температуры тела у здоровых животных. 14. Характеристика различных типов лихорадки и диагностическое значение их.

ИССЛЕДОВАНИЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ. Функциональные нарушения кровообращения могут быть обусловлены патологическими изменениями сердечной мышцы, клапанов сердца, перикарда, расстройством нейроэндокринной регуляции. Эти изменения нередко наблюдаются при различных инфекционных, инвазионных болезнях, отравлениях, поражении почек, печени и др. При всех болезнях обязательно проводят тщательное исследование сердечно-сосудистой системы.

При исследовании сердечно-сосудистой системы нужно придерживаться определенной последовательности: вначале исследуют область расположения сердца методами осмотра и пальпации; затем производят аускультацию и перкуSSION области расположения сердца, после этого исследуют пульс и вены; в случае необходимости применяют дополнительные методы исследования.

Исследование сердца. Топография сердца. У рогатого скота основание сердца находится на уровне половины высоты грудной клетки. Большая часть ($5/7$) органа помещается слева от середины грудной полости; задний край его спускается сверху вниз влево. Верхушка сердца находится в нижней части пятого межреберья, сантиметрах в шести от грудной кости.

У свиней основание сердца расположено на половине высоты грудной клетки, занимает срединное положение, только верхушка его сдвинута влево и отделена от грудной стенки, а задний край опускается вниз за шестым ребром.

У лошади $3/5$ сердца находится в левой половине грудной клетки. Сердце занимает пространство от третьего до шестого ребра; основание его несколько ниже середины грудной клетки, а верхушка в пятом межреберье на 2 см выше поверхности грудной кости. Задняя граница сердца с левой стороны доходит до шестого, а с правой — до пятого ребра. С левой стороны часть поверхности сердца на площади около 10 см² в области четвертого и пятого ребер не прикрыта легкими.

У собак сердце располагается от третьего до шестого и седьмого ребра; $4/7$ сердца расположено в левой, а $3/7$ — в правой стороне грудной полости. Основание находится на половине высоты грудной клетки, а верхушка — на 1 см выше поверхности грудной кости.

Осмотр области сердца. Для осмотра области расположения сердца нужно отставить или вытянуть вперед левую грудную конечность животного. При этом обозначается сердечный толчок в виде незначительного сотрясения грудной клетки и волосковых колебаний.

У рогатого скота сердечный толчок заметен на уровне локтя с левой стороны в области третьего—пятого межреберного пространства, наиболее интенсивно — в четвертом межреберье. У мелких животных просматривается верхушечный толчок. У животных, плохо упитанных, сердечный толчок заметен лучше, чем при хорошей упитанности.

Пальпация области сердца. Пальпацией устанавливают силу сердечного толчка (усиление, ослабление). Сердечный толчок лучше ощущается с левой стороны; у крупного рогатого скота в четвертом межреберье на площади

5—7 см²; у овец и коз — 2—4 см²; у свињи — 4 см², у лошади — в пятом межреберье, под группой мышц плечевого пояса, на площади 4—5 см².

Пальпацию области расположения сердца у крупных животных проводят с левой стороны левой рукой, правую руку накладывают на спину или холку животного. У мелких животных пальпацию можно производить одновременно с обеих сторон. Для этого становятся сбоку животного и производят пальпацию нижней и боковой поверхности грудной клетки в области сердца.

При заболевании животных иногда наблюдается смещение сердечного толчка. Например, смещение сердечного толчка вперед отмечается в связи с резким увеличением органов брюшной полости, оттесняющих вперед диафрагму и сердце (тимпания, острое расширение желудка и кишечника газами или кормами, диафрагмальные грыжи); смещение вверх бывает при опухолях и абсцессах, расположенных под сердцем. При эмфизематозном расширении левого легкого или скоплении экссудата при левостороннем плеврите сердечный толчок смещается вправо.

Усиление сердечного толчка возникает одновременно с усилением сердечных тонов и может ощущаться далеко за пределами расположения сердца. Усиление сердечных тонов бывает при лихорадочных заболеваниях, некоторых отравлениях, нервных возбуждениях, в начальных стадиях перикардита, гипертрофии сердца.

Высшая степень усиления сердечных толчков, сопровождающихся содроганием туловища и позвоночника, называется стучащим сердечным толчком. Он обнаруживается при остром миокардите, инфекционной анемии лошадей, физическом перенапряжении.

Ослабление сердечного толчка может быть как физиологическое явление у хорошо упитанных животных с широкой или утолщенной грудной клеткой.

Из патологических состояний, при которых сердечный толчок становится ослабленным или неосызаемым, являются оттеснение сердца от грудной стенки расширившимися легкими (эмфизема), или скопившимся экссудатом в плевральной полости (плеврит) и в сердечной сорочке (перикардит). Ослабление сердечного толчка может быть следствием воспалительных и дегенеративных заболеваний мышцы сердца. Вместе с ослаблением сер-

дечных толчков отмечается ослабление тонов и изменение свойства пульса.

Полное отсутствие сердечного толчка указывает на высшую степень упадка сердечной деятельности и является плохим прогностическим признаком при травматическом перикардите крупного рогатого скота, коллапсе.

Болезненность при пальпации и перкуссии только в области расположения сердца — характерный симптом фибринозного перикардита. При скоплении экссудата в сердечной сумке болезненность пропадает.

Перкуссия (области) сердца позволяет установить изменения границы расположения этого органа, величину абсолютной и относительной тупости. По этим данным можно судить об изменении величины органа, его смещениях, перикардите.

Часть сердца, не прикрытая легкими, непосредственно примыкает к грудной клетке и при перкуссии дает тупой звук. Эту область принято называть абсолютной сердечной тупостью. Большая часть органа покрыта легкими и при перкуссии дает звук относительной сердечной тупости. Зона относительной тупости переходит в ясный легочный звук.

Перкусию лучше проводить в манеже. Мелких животных исследуют на столе. Перкусию производят обычно с левой стороны. Для этого левую грудную конечность животного выставляют вперед.

У крупных животных осуществляют инструментальную, а у мелких — чаще всего дигитальную перкусию. У всех животных выстукивание производят по двум линиям: по задней линии анканеусов и от места сердечной тупости (локтевой бугор) по направлению к маклоку (рис. 15). Перкусию начинают сверху вниз по линии анканеусов, при этом у

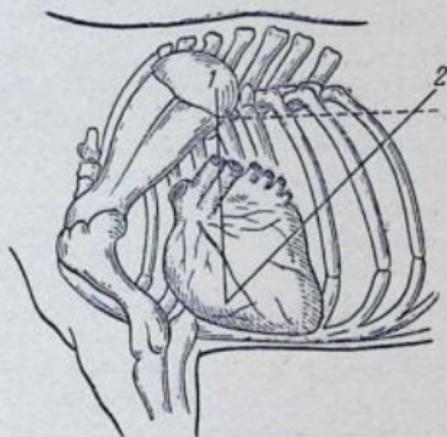


Рис. 15. Перкуссия сердца:
1 — по задней линии анканеусов 2 от локтевого бугра к маклоку

здоровых животных появляются вначале легочный, затем относительно притупленный и тупой звуки. Переход ясного легочного звука в притупление указывает на верхнюю границу области сердца.

Заднюю границу сердца находят путем последовательной перкуссии от абсолютной сердечной тупости в каждом межреберье по направлению к маклоку. Место появления ясного легочного звука указывает, что сердце под легкими в этом месте не лежит. Обратным подсчетом ребер (от последнего ребра) устанавливают, какого ребра достигает сердце.

У здоровых лошадей верхняя граница сердца находится ниже линии, проведенной через плечевой сустав, на ширину двух пальцев, а задняя — по переднему краю шестого ребра. У крупного рогатого скота верхняя граница проходит по линии плечевого сустава, а задняя — до пятого ребра.

Увеличение границ расположения сердца наблюдается при гипертрофии, расширении, травматическом перикардите, водянке околосердечной сорочки, смещении сердца в левую сторону опухолями и при других заболеваниях. Уменьшение области сердечной тупости возможно при расширении легких. Появление тимпанического звука в области сердца указывает на накопление газов в перикардиальной жидкости при перикардите.

Аускультация сердца является очень важным методом исследования сердечной деятельности. По характеру звуков, образующихся во время работы сердца, судят о его функциональной способности и наличии тех или иных нарушений в кровообращении. По данным аускультации устанавливают свойства сердечных тонов и их возможные изменения: усиление, ослабление, глухость, расщепление, раздвоение, ритм и т.п. Важное диагностическое значение могут иметь шумы, возникающие в области сердца.

Аускультацию проводят как непосредственным, так и инструментальным методом. Непосредственное выслушивание сердца удобнее производить правым ухом при вытянутой вперед левой грудной конечности животного. Для этого необходимо приложить ухо к грудной клетке за локтем. У беспокойных животных (особенно лошадей) выслушивание сердца можно производить левым ухом, которое прикладывают к области расположения сердца. В этом случае встают около пе-

редней конечности, прикладывают левое ухо к области сердца и выслушивают, удерживая выставленную вперед левую грудную конечность животного.

Тоны сердца — это звуки, которые образуются во время систолы и диастолы. Сообразно этому различают первый (систолический) и второй (диастолический) тоны. Первый тон образуют звуки, возникающие вследствие: а) захлопывания атриовентрикулярных клапанов (двухстворчатого и трехстворчатого); б) выталкивания крови из сердца в аорту и легочную артерию и их колебаний при сокращении (напряжении) желудочков и правого, и левого предсердий. Все эти звуковые компоненты сливаются в единый звук систолического тона. У лошади он продолжается $\frac{1}{5}$ с и более, громко слышен на верхушке сердца.

Второй, диастолический, тон образуется от захлопывания полулунных клапанов аорты и легочной артерии. По продолжительности второй тон короче первого ($\frac{1}{20}$ с) и более громко слышен у основания сердца.

Тоны разделяются паузами. Первый и второй тоны разделены короткой паузой, а второй и первый — длинной. У крупных животных эти паузы улавливаются легко, но чем чаще бьется сердце, тем труднее бывает выслушиванием различить тоны. Для отличия их в таком случае следует учитывать, что первый тон более громко проявляется на верхушке, а второй — на основании сердца, к тому же толчок и пульс всегда совпадают с первым тоном.

Изменения сердечных тонов могут проявляться в виде усиления, ослабления, расщепления, раздвоения, «ритма галопа» и других явлений.

Сердце выслушивают в двух точках — у верхушки и основания. Если ударение слышится на первом тоне в обеих точках, то это указывает на усиление первого тона. Если усиление выслушивается у основания и у верхушки сердца на втором тоне, то это указывает на усиление второго тона.

У здоровых животных усиление обоих сердечных тонов возникает при усиленной работе и возбуждениях. Оно отмечается при лихорадочных заболеваниях, в первых фазах острых болезней мышцы сердца. Некоторые заболевания могут сопровождаться усилением одного из двух тонов (акцентирование). Так, акцент на первом тоне может наблюдаться при острых воспалительных

и дегенеративных состояниях мышцы сердца в первые дни заболевания у животных, легко подверженных возбудимости. Усиление второго тона отмечается при повышении кровяного давления в большом или малом кругах кровообращения.

Ослабление обоих сердечных тонов проявляется при перикардите, экссудативном плеврите, грудной водянке и сердечной недостаточности. При утрате резервных способностей сердечной мышцы в стадии декомпенсации пороков атриовентрикулярных клапанов и при расширении сердца наблюдается ослабление систолического тона. При пороках полулунных клапанов и пониженном кровяном давлении отмечается ослабление диастолического тона.

Раздвоением тонов называют такое явление, когда вслед за основным тоном появляется дополнительный звук, отделенный от него заметной паузой. В тех случаях, когда пауза плохо различима (очень короткая), говорят о расщеплении тона. Раздвоение первого тона возникает при одновременном сокращении желудочков и является следствием нарушения нервного аппарата сердца. Второй тон раздваивается при одновременном закрытии полулунных клапанов аорты и легочной артерии.

Ритм галопа характеризуется тем, что кроме двух обычных тонов сердца выслушивается третий, добавочный, несколько приглушенный звук, возникающий как результат резкого раздвоения первого или второго тона. Он отмечается при нарушении проводимости нервных импульсов между предсердиями и желудочками в связи с органическими заболеваниями миокарда или при одновременном захлопывании клапанов аорты, легочной артерии.

Шумы сердца — это звуки, качественно отличимые от тонов; они могут напоминать шелест, дуновение, жужжание, скрежет, царапанье, плеск, хлокотание и пр. Шумы появляются при заболевании сердца и имеют большое значение при диагностике.

В зависимости от места зарождения шумы сердца подразделяются на эндокардиальные, перикардиальные и кардиопульмональные.

Эндокардиальные шумы зарождаются внутри сердца в результате морфологических изменений эндокарда и возникшей недостаточности клапанов сердца или

сужения сердечных отверстий. Отличительной особенностью их является строгая фазность возникновения шумов. Для одних заболеваний эндокарда свойственно появление шума только во время систолы, для других — только в диастоле. Эндокардиальные шумы могут быть органическими и функциональными.

Органические шумы возникают при заболевании внутренней оболочки сердца (эндокарда), когда происходит повреждение клапанного аппарата сердца или сужение сердечных отверстий. Поврежденные клапаны становятся недостаточными для полного замыкания отверстий, и кровь врывается в соседние камеры сердца, вызывая вихревые потоки и вибрацию клапанов; появляется шум. Сужение сердечных отверстий также вызывает затруднение кровотока и тоже возникают завихрения и шум. Если шумы выслушиваются только во время систолы, их называют систолическими, а шумы, проявляющие себя только в диастоле, — диастолическими.

Систолические шумы свойственны определенным порокам сердца: недостаточность двухстворчатого и трехстворчатого клапанов, сужение устья аорты и легочной артерии. Диастолические шумы возникают при недостаточном закрытии полулунных клапанов аорты и легочной артерии, а также при сужении левого и правого атриоventрикулярных отверстий. При сужении атриоventрикулярных отверстий шумы появляются в конце диастолы и называются пресистолическими.

Сила эндокардиальных шумов зависит от многих факторов: быстроты тока крови, характера повреждения клапанов или степени сужения отверстий, упитанности животного и т. п. Для определения пороков сердца имеет важное значение установление локализации шумов, т. е. нахождение мест их наилучшей слышимости. Для нахождения мест наилучшей слышимости клапанов необходимо провести линию лопаточно-плечевого сустава и установить место расположения третьего, четвертого и пятого межреберий с обеих сторон. Затем приступить к исследованию в точках оптимальной слышимости.

Левое атриоventрикулярное отверстие и прикрывающий его двухстворчатый клапан имеют свои проекции у лошади в пятом межреберье слева, в середине нижней трети грудной клетки, на 2—3 пальца ниже линии лопаточно-плечевого сустава.

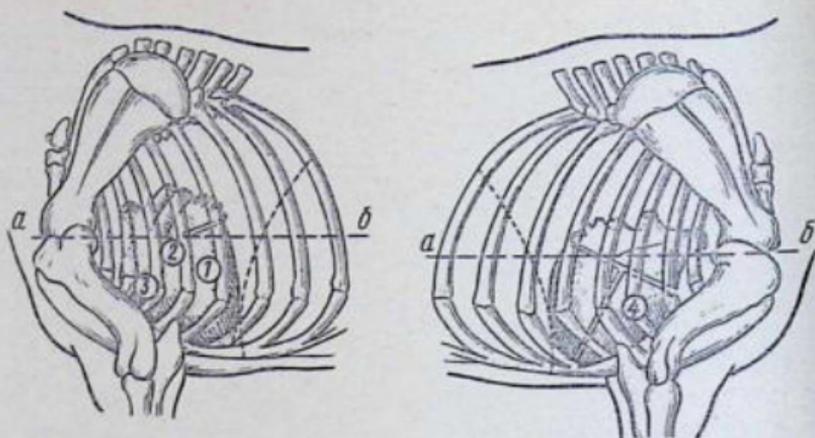


Рис. 16. Места наилучшей слышимости (слева и справа) сердечных тонов у лошади:

1 — левое атриовентрикулярное отверстие; 2 — аортальное отверстие; 3 — отверстие легочной артерии; 4 — правое атриовентрикулярное отверстие; а-б — линии лопаточно-плечевого сустава.

У жвачных животных этот пункт расположен в четвертом межреберье, ниже места наилучшей слышимости аортального отверстия. При выслушивании в данной точке обнаруживаются оба тона, но один из них систолический (четко звучит двухстворчатый клапан) является доминирующим.

Аортальное отверстие и его клапан дают наилучшую слышимость в четвертом межреберье слева, немного ниже линии лопаточно-плечевого сустава (рис. 16).

Отверстие легочной артерии лучше слышно в третьем межреберье слева, в середине нижней трети грудной клетки, на четыре пальца ниже лопаточно-плечевой линии. У жвачных этот пункт расположен почти на одной линии с местом наилучшей слышимости двухстворчатого клапана.

Проекция трехстворчатого клапана находится с правой стороны, под четвертым ребром, на уровне середины нижней трети грудной клетки, на четыре пальца ниже лопаточно-плечевого сустава. В этом месте в норме слышны оба тона, но систолический тон проявляется особенно ясно. У жвачных животных наилучшая слышимость трехстворчатого клапана справа в третьем межреберье.

Функциональные шумы появляются при мышечной недостаточности клапанов и расширении сердца. Эти шумы возникают вследствие неплотного закрытия

атриовентрикулярных отверстий и выслушиваются во время систолы. В отличие от органических эндокардиальных шумов они исчезают при выздоровлении больного животного.

Перикардальные шумы возникают непосредственно в сердечной сорочке в виде шумов трения или плеска. Шум трения появляется при насаивании на перикарде и эпикарде фибрина, вследствие чего их поверхность становится шероховатой. Они хорошо слышны в виде шороха, царапанья или скрежета. При скоплении в околосердечной сорочке жидкого экссудата и газа можно слышать при аускультации звуки KloKOTания, плеска, переливания. Перикардальные шумы являются важными (хотя и неустойчивыми) симптомами перикардита. В отличие от эндокардиальных шумов они слышны как во время систолы, так и в диастоле.

Плевро-перикардальные шумы возникают от трения воспаленной плевры о сердечную сумку. Данные шумы совпадают с дыханием животного. Временное прекращение дыхания влечет за собой исчезновение шумов, но с первым же вздохом они вновь появляются. Наиболее часто плевро-перикардальные шумы наблюдаются при травматическом перикардите у коров, так как инородное тело, проходя из сетки к сердцу, вызывает воспаление плевры и сердечной сумки.

Исследование кровеносных сосудов. Пальпация артериального пульса. Пульс (от лат. *pulsus* — толчок) — ритмическое расширение и спадение артериального сосуда, воспринимаемое при пальпации в виде толчка. Каждый толчок соответствует одному сокращению левого желудочка сердца. Исследование сердечно-сосудистой системы начинают с определения пульса, так как оно дает необходимые ориентировочные сведения о работе сердца. Пальпацию пульса производят 2—3 пальцами путем легкого сдавливания ими сосуда, доступного для исследования. У крупного рогатого скота пульс можно исследовать на наружной лицевой (под нижним краем жевательной мышцы), плечевой, бедренной и хвостовой артериях.

У сельскохозяйственных животных пульс исследуют на наружной челюстной артерии, проходящей по внутренней поверхности нижней челюсти; можно производить

Табл. 2. Частота пульса

Вид животного	Количество ударов пульса в минуту	Вид животного	Количество ударов пульса в минуту
Лошадь	24—42	Серебристо-черная лисица	80—140
Верблюд	32—52	Песец	90—130
Олень	36—48	Норка	90—180
Крупный рогатый скот	50—80	Кошка	110—130
Свинья	60—90	Кролик	120—200
Овца и коза	70—80	Птица	150—200
Собака	70—120		

исследования также на височной, поперечной лицевой и плечевой артериях; у овец, коз, собак и кошек — на бедренной артерии в паховой области.

У птиц сокращение сердца определяется по сердечному толчку методом пальпации или аускультации.

Пальпацией артериального пульса определяют его частоту, состояние артериальной стенки, величину пульсовой волны, наполнение и ритм.

Частота пульса у животных различных видов неодинакова (табл. 2). Редкий пульс свойствен крупным, а частый — мелким животным; у молодняка пульс чаще, чем у взрослых животных; отмечают и суточные колебания частоты пульса (утром реже, чем вечером). Физическое напряжение и возбуждение значительно учащают пульс. У здоровых животных после физического напряжения частота пульса снижается за 5—10 мин отдыха или успокоения.

Учащение пульса (тахикардия) отмечается при многих лихорадочных и инфекционных болезнях сердца. При некоторых патологических состояниях (болезни головного мозга, печени, некоторые отравления) частота пульса снижается (брадикардия).

Состояние артериальной стенки определяют последовательным сжатием и расслаблением ее. У здоровых животных артериальная стенка умеренно напряжена и имеет хорошо выраженную пульсовую волну. С развитием склероза у старых животных артериальная стенка уплотняется, становится твердоватой. У телят артериальная стенка мягкая.

Величина пульса характеризует степень колебания артерии и зависит от ее наполнения и пульсового

давления. Чем больше пульсовая волна, тем заметнее смещение артерий. Величина пульса — показатель работоспособности сердца и степени кровоснабжения органов. Хорошо наполненный и напряженный пульс называют большим, а пульс слабого наполнения и напряжения — малым. Очень слабый, едва ощутимый пульс называют нитевидным.

Недостаточное замыкание полулунного клапана аорты сопровождается скачущим пульсом, который распознается по быстрому подъему и быстрому обрывистому спадению пульсовой волны.

При сужении устья аорты наблюдается медленный пульс. Он характеризуется медленным нарастанием и таким же спадением пульсовой волны. Потеря тонуса артериальных сосудов сопровождается мягким пульсом. Если артериальная стенка имеет большое напряжение, плотновата, то такой пульс называют твердым. Такой пульс наблюдается при повышении артериального давления.

Наполнение артерий зависит от количества крови, которое выбрасывается левым желудочком во время систолы. Если уменьшается минутный объем сердца, то появляется недостаточное наполнение артерий. Сообразно этому хорошо наполненный пульс называют полным, а плохо наполненный — пустым.

Ритм пульса. Пульс называют ритмичным, если он появляется через равные промежутки времени и с одинаковыми свойствами пульсовой волны. Разнообразные нарушения чередования пульса называют аритмией. Нарушение ритма является важным признаком, указывающим на расстройства нейрогуморальной регуляции или поражения проводящей системы сердца и его мышцы. Необходимо учесть, что у некоторых животных, особенно у собак и молодых животных, бывает физиологическая аритмия (синусовая и дыхательная). Расстройство ритма распознается путем пальпации пульса и аускультацией сердца. Более точные данные можно получить с помощью электрокардиограммы.

По происхождению различают экстракардиальные и интракардиальные аритмии. Экстракардиальные аритмии возникают от нарушения внешних регуляторов деятельности сердца (кора мозга, ветви блуждающего и симпатического нервов) и рефлекторным путем. Особенно часто такая аритмия наблюдается у легко

возбудимых животных. Она исчезает после прогонки или подкожного введения атропина (например, дыхательная аритмия, синусовая аритмия).

Интракардиальные аритмии появляются при заболевании мышцы сердца с поражением его проводниковой системы и отрицательно сказываются на общем состоянии больного. Легкие движения и различные физические напряжения усиливают эту аритмию и приводят к нарушению работоспособности. Не снимаются эти аритмии и от применения атропина (например, частичная или полная блокада пучка Гиса, экстрасистолия, мерцательная аритмия).

Исследование артериального давления. О напряжении пульса судят по тому давлению, которое нужно приложить к артерии, чтобы прекратить ее пульсацию. В разных фазах сердечной деятельности давление крови в артериях неодинаково: в момент прохождения волны артерия испытывает давление, почти в 2 раза больше, чем в момент своего спадения.

Для объективного суждения о кровяном давлении пользуются специальными приборами, которые позволяют установить максимальное (систолическое), минимальное (диастолическое) давление и разность между ними — пульсовое давление. У здоровых животных артериальное и венозное давление колеблется в сравнительно небольших пределах: артериальное 110—140, минимальное 30—50 мм ртутного столба; венозное 80—130 мм водного столба.

Артериальное давление понижается при острой сосудистой и сердечной недостаточности. Повышение артериального давления у животных установлено при острых и хронических нефритах.

Функциональные пробы основаны на ответной реакции сердца на дозированную физическую нагрузку (пробежка, проводка больного животного в течение 15 мин или более). Для этой цели до нагрузки и после нагрузки определяют частоту пульса и дыхания в минуту. У здоровых животных после нагрузки отмечается небольшое учащение пульса и дыхания, а при недостаточности сердца — значительное. Например, у здоровых лошадей с хорошей функцией сердца после 15-минутной легкой работы число ударов пульса повышается незначительно — до 45—55—65 раз в минуту и восстанавливается до нормы через 3—5—7 мин

после пробежки. При болезнях сердца, с недостаточной его сократительной функцией, число ударов после бега возрастает до 70—80—95 в минуту и очень медленно снижается до нормальных отношений (на 10—20—30-й минуте).

Удовлетворительные результаты получают при пробе апное по И. Г. Шарабину. Ее применяют у крупного рогатого скота. Для этого руками или полотенцем закрывают обе ноздри у животного до легкого беспокойства животного (30—45 с). У больных животных значительно учащаются пульс и дыхание, а при болезнях легких или плевры появляется кашель.

Исследование вен. При исследовании вен обращают внимание на их наполнение и колебательные движения яремной вены (венный пульс, ундуляция). Наполнение периферических вен повышается при застое крови в большом круге кровообращения (перикардит, недостаточность сердца).

Венный пульс бывает отрицательным и положительным. Отрицательный венный пульс — нормальное состояние для животных; он проявляется некоторым увеличением объема вены во время сокращения предсердий. Указанный пульс особенно хорошо обозначается при низком положении головы, после физической нагрузки или при повышении общей температуры у животного.

Положительный венный пульс возникает вследствие обратного оттока крови во время систолы из правого желудочка в предсердие и передается по полым венам при недостаточности трехстворчатого клапана. При сдавливании вены пульсация в периферическом отрезке исчезает, а в центральном сохраняется и усиливается. Важным признаком положительного венного пульса является то, что он совпадает с сердечным толчком и пульсом.

Ундуляция вен — колебание яремной вены, обусловленное колебательными движениями сонной артерии, расположенной под ней.

Графические методы исследования сердечно-сосудистой системы.

Электрокардиография — этот метод основан на регистрации биотоков, возникающих в сердце во время работы. Данные токи могут улавливаться специальным аппаратом — электрокардиографом. По его показа-

ниям можно судить о состоянии сердца и его проводящей системы.

Для объективной оценки качества пульса используют *сфигмографию*, т.е. регистрацию пульса при помощи сфигмотонографа, позволяющего производить запись пульсовых волн (подробное описание этих методов не входит в задачу этого учебника).

Контрольные вопросы. 1. План исследований сердечно-сосудистой системы. 2. Оценка основных методов (осмотр, пальпация, перкуссия) исследования сердечно-сосудистой системы. 3. Происхождение сердечных тонов. Места их наилучшего выслушивания. 4. Шумы сердца, их классификация и диагностическое различие. 5. Методика исследования пульса у животных. 6. Характеристика пульса у здоровых животных и возможные его изменения при заболеваниях. 7. Функциональные пробы сердечно-сосудистой системы. 8. О чем свидетельствует большое наполнение вен? 9. Виды венозного пульса и их происхождение.

ИССЛЕДОВАНИЕ СИСТЕМЫ ДЫХАНИЯ. Система дыхания состоит из верхних дыхательных путей (полость носа, носоглотка, гортань, трахея), бронхов, легких, плевры, грудной клетки с дыхательными мышцами и иннервационного аппарата. Она обеспечивает одну из важнейших функций организма — обмен газов между организмом и окружающей средой.

Исследование системы дыхания начинают с выяснения состояния верхних дыхательных путей, затем проверяют дыхательные движения и наконец исследуют грудную клетку.

Исследование верхних дыхательных путей. При исследовании верхних дыхательных путей придерживаются следующего порядка: а) устанавливают характер носового истечения и выдыхаемого воздуха; б) исследуют носовую полость, состояние слизистых оболочек носа; в) придаточные полости носа и г) гортань, трахею.

Носовые истечения у здоровых животных небольшие. Незначительные выделения слизистой оболочки носа рогатый скот слизывает, а другие животные удаляют фырканьем. При обнаружении больших истечений из носа необходимо установить их консистенцию, цвет, запах и наличие посторонних примесей, слизи или паразитов. Серозные истечения имеют жидкую консистенцию. Они бесцветны и прозрачны, как вода. Такие выделения наблюдаются в начале воспаления. Серозно-слизистые выделения клейкие и способны тянуться. Гнойные истечения имеют сливкообразную консистен-

цию беловато-желтоватого или зеленоватого цвета. В истечениях может быть примесь крови в чистом виде или в виде прожилок. Иногда выделения приобретают вишнево-красный цвет, коричневый или шоколадный. Кровянистые выделения у крупного рогатого скота наблюдаются при сибирской язве, у лошадей при кровопятнистой болезни; ржавое носовое истечение бывает у лошади при крупозном воспалении легких. Легочные кровотечения характеризуются выделением светло-красной крови.

Для определения запаха выдыхаемого воздуха надо встать сбоку от головы животного и легким движением руки направлять на себя струю выдыхаемого воздуха. Разумеется, делать это надо с учетом личной предосторожности; нельзя проводить такое исследование при подозрении на зоонозы. Зловонные истечения являются признаком ихорозного распада в дыхательных путях или в легких.

Исследование носовых полостей (технику см. в разделе исследования слизистых оболочек, стр. 32). При осмотре носовых полостей обращают внимание на состояние носовых отверстий (сужение, расширение), подвижность крыльев носа, проходимость носовых ходов, состояние слизистых оболочек (цвет, целостность, наложения, язвы и т. п.).

Расширение носовых отверстий характерно для эмфиземы легких, а одностороннее спадение крыльев носа — для паралича лицевого нерва соответствующей стороны.

Прогодимость носовых отверстий проверяют путем закрытия одной ноздри и наблюдения за состоянием дыхания и поведения животного. Животные с нормальной проходимостью носовых ходов ведут себя спокойно и не имеют затруднений в дыхании.

Диагностическое значение изменений, обнаруживаемых на слизистой оболочке носовой полости, дается в разделе исследования слизистых оболочек (стр. 32).

Исследование придаточных полостей носа. Придаточными полостями носа у животных являются верхнечелюстные и лобные пазухи, а у копытных и воздухоносные мешки. Основными методами исследования их являются: осмотр, пальпация и перкуссия. При исследовании придаточных полостей пользуются сравнением результатов исследования правой и левой пазух.

Осмотром определяют возможные изменения контуров лицевой части головы животного в области расположения пазухи — увеличение объема, выпячивание, деформация костей и др. Пальпацией устанавливают местную температуру, болезненность, иногда нарушения целостности костей.

Перкуссию пазух производят тыльной частью согнутого указательного или среднего пальца. Постукивания можно производить также обушком перкуSSIONного молоточка, без плессиметра. Удары должны быть легкими. При этом необходимо сравнивать перкуссию соответствующих участков пазухи правой и левой сторон. Для предотвращения беспокойства животного рекомендуется встать с левой стороны у головы животного, левой рукой закрыть ему глаз, а правой производить перкуссию. Беспокойных животных, кроме того, можно укрощать другими методами.

У здоровых животных при перкуссии верхнечелюстных и лобных пазух возникает своеобразный тимпанический звук, напоминающий собой коробочный. Тупой и притупленный звуки при перкуссии могут указывать на скопление в полостях экссудата или опухоли.

При наружном осмотре области расположения воздухоносных мешков может быть замечено чаще одностороннее выпячивание за счет скопления в нем экссудата или растяжения воздухом (метеоризм).

Пальпацией устанавливают консистенцию, температуру, флюктуацию и чувствительность мешков.

Исследование гортани и трахеи. Наружное исследование гортани и трахеи производят методом осмотра, пальпации и аускультации. Внутреннее исследование гортани состоит в осмотре слизистых оболочек невооруженным глазом или с помощью эндоскопа.

При наружном осмотре области расположения гортани и трахеи удается при некоторых заболеваниях установить различной величины припухания.

Пальпацию производят путем легких сдавливаний указательным и большим пальцами колец трахеи, начиная с первых и постепенно переходя вниз. Пальпацию с правой стороны производят правой рукой, а левую при этом нужно держать на шее животного. Исследование с левой стороны производят левой рукой.

Повышенную чувствительность гортани при воспалениях определяют по кашлю, который появляется

при легком надавливании на первые трахеальные кольца.

При аускультации гортани и трахеи здоровых животных выявляется громкий шум, похожий на произношение буквы «Х». Данный шум образуется в гортани непосредственно за голосовой щелью и проходит по трахее и бронхам. В зависимости от места, где слышится этот шум, его называют ларингеальным, трахеальным и бронхиальным.

При заболеваниях дыхательных путей шумы усиливаются и к ним присоединяются свистящие, хрипящие или шипящие звуки. Скопление в гортани и трахее жидкого и вязкого содержимого сопровождается появлением соответственно влажных и сухих хрипов.

Внутренний осмотр гортани доступен у птиц, кошек и собак. С этой целью у птиц, широко раскрыв клюв и приподняв снаружи гортань, осматривают слизистую оболочку. У собак и кошек тоже широко открывают рот (лучше с помощью зеownika), захватывают язык языкодержателем, оттягивают его в сторону, а затем, взяв гортань снаружи, слегка подтягивают ее и осматривают. Таким путем определяют состояние слизистой оболочки, ее цвет, набухание, наличие наложения и т. п.

У крупных животных внутреннее исследование гортани производят с использованием специальных осветительных приборов — ларингоскопов.

Исследование кашля. Кашель представляет собой рефлекторный — защитный акт, возникающий в ответ на раздражение слизистой гортани, трахеи, бронхов, плевры, режее — корня языка, глотки и слухового прохода. Искусственно кашель может быть вызван сдавливанием черпаловидных хрящей или первых колец трахеи, а у собак — грудной клетки или постукиванием по грудной стенке.

При наличии кашля необходимо определить его характер (сухой, влажный), частоту, силу, продолжительность, болезненность, а также время появления (в покое, при движении, на свежем воздухе или в помещении). В оценке силы кашля следует учитывать, что у лошади он проявляется громче и сильнее, чем у крупного рогатого скота, это зависит от эластичности легких и сократительной силы дыхательных мышц. Воспаление легких, экссудативный плеврит, перелом ребер сопровождаются

слабым кашлем. Если же болезненный процесс не поражает паренхимы легких, а локализуется в дыхательных путях, то кашель может быть сильным и звучным.

Болезненный кашель сопровождается своеобразной реакцией животного (вытягивание головы и шеи, переступание на месте, частое глотание и жевание). Особенно болезненным кашель бывает в первые дни острых воспалений гортани, трахеи, бронхов и плевры. Позднее болезненный кашель становится сдержанным, слабым (покашливание). В тех случаях, когда в дыхательных путях скапливается легкоподвижный экссудат, появляется влажный кашель. В отличие от этого сухой кашель возникает при скоплении густой, вязкой слизи или пленок. Хронические бронхиты, эмфизема легких нередко сопровождаются приступами мучительного кашля, продолжающегося несколько минут.

Исследование щитовидной железы. Щитовидная железа располагается с обеих сторон гортани в области первых трех трахеальных колец. У здоровых животных, за исключением лошади, железа недоступна для осмотра и пальпации. У лошадей она легко пальпируется в виде плотного, плоского и подвижного тела диаметром 3—5 см. У других животных железа становится доступной лишь при увеличении (зоб).

Исследование дыхательных движений. При исследовании дыхательных движений устанавливают частоту дыхания в минуту, тип, ритм, силу и симметричность дыхания.

Частоту дыхания у крупных животных легко определить по движению грудной клетки и брюшной стенки или по ощущению рукой струи теплого воздуха, выходящего из ноздрей во время выдоха. В холодном помещении количество дыханий можно установить по выходящему из ноздрей пару во время выдоха. У мелких животных частоту дыханий определяют наложением руки на боковую стенку груди, при этом хорошо ощутимо ее расширение при вдохе и спадение при выдохе. У птиц количество дыхательных движений может быть определено по колебаниям хвоста (табл. 3).

У здоровых животных на частоту дыхания оказывают влияние многие факторы. Так, днем животные дышат чаще, чем во время ночного покоя; молодые и мелкие животные дышат чаще взрослых и крупных.

Табл. 3. Частота дыхательных движений у взрослых животных

Вид животного	Количество дыханий в минуту	Вид животного	Количество дыханий в минуту
Крупный рогатый скот	12—25	Курица	12—30
Овца и коза	16—30	Гусь	10—20
Свинья	15—20	Утка	16—30
Лошадь	8—16	Голубь	16—40
Олень	8—16	Енот уссурийский	16—32
Верблюд	5—12	Норка	40—70
Собака	14—24	Песец голубой	18—48
Кошка	20—30	Лисица серебристо-черная	14—30
Кролик	50—60	Морская свинка	100—150

Учащение дыхания наблюдается во время движения, работы, кормления и возбуждения животных. Учащение дыхания отмечается и при многих заболеваниях, сопровождающихся нарушением газообмена (воспаление, отек и эмфизема легких, бронхит, малокровие, сердечная недостаточность и др.). Редкое дыхание у животных появляется при некоторых заболеваниях головного мозга (водянка желудочков мозга, кровоизлияние в головной мозг).

Тип дыхания. Для установления типа дыхания пользуются методом осмотра. У большинства животных грудная клетка и брюшная стенка принимают одинаковое участие в дыхательных движениях. Такой тип дыхания принято называть смешанным, или грудобрюшным. У собак преобладает грудной тип дыхания. Данный тип дыхания у других животных может быть симптомом некоторых заболеваний диафрагмы, брюшины и переполнения желудка и кишок.

Брюшное, или абдоминальное, дыхание наблюдается при плевритах, переломах ребер, эмфиземе легких.

Ритм дыхания клинически может быть установлен методом наблюдения за фазами вдоха и выдоха. В состоянии покоя у здоровых животных происходит правильное и регулярное чередование вдоха и выдоха. Вдох, как активная фаза, протекает у большинства животных быстрее выдоха. Отношение продолжительности вдоха можно выразить следующими цифрами: у лошади 1:1,8; у коровы 1:1,2; у козы 1:2,7; у свиней 1:1; у собак 1:1,64.

Изменения продолжительности вдоха и выдоха у здоровых животных довольно часты. Ритм дыхания подвержен колебаниям под влиянием движения, возбуждения и т. п. Такое нарушение ритма кратковременно и легко выравнивается.

Изменение ритма дыхания происходит при нарушении нервной регуляции дыхания, примером которого является саккодированное, чейн-стоксово, биотово, большое дыхание Куссмауля и Грокка и одышка.

Прерывистое (саккодированное) дыхание встречается при плеврите, альвеолярной эмфиземе, микробронхите и некоторых других заболеваниях, сопровождающихся угнетением дыхательного центра. При данном дыхании вдох и выдох происходят в нескольких приемов.

Чейн-стоксово дыхание характеризуется неравномерным, с остановками, дыханием. После остановки дыхания появляется вначале слабое дыхание, затем оно постепенно усиливается, учащается и достигает максимальной частоты, потом постепенно становится реже и вновь переходит в паузу, и так цикл повторяется. Такое нарушение ритма возникает при расстройстве функции дыхательного центра на почве сильных аутоинтоксикаций, отравлений, кровоизлияний в мозг.

Биотово дыхание характеризуется несколькими глубокими дыхательными движениями, следующими один за другим, а затем наступает пауза, и вновь повторяется глубокое дыхание. Биотово дыхание встречается при болезнях головного мозга.

Большое дыхание Куссмауля выражается редким глубоким дыханием. Акты вдоха и выдоха совершаются необычно растянуто и шумно (рис. 17). Этот вид расстройства ритма указывает на тяжелое состояние больного, у лошадей оно встречается при инфекционном энцефало-

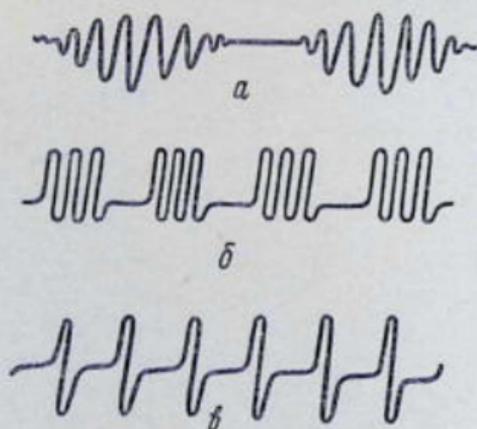


Рис. 17. Изменение ритма дыхания: а — чейн-стоксово; б — биотово; в — большое дыхание Куссмауля.

миелите, у телят — при паратифе, у собак — при чуме.

Диссоциированное дыхание Грокка наблюдается при поражении координационного центра, при этом расстраивается согласованность в сокращении диафрагмы и межреберных мышц: грудная клетка производит вдох, а диафрагма настраивается на выдох. С таким явлением можно встретиться при заболевании лошадей инфекционным энцефаломиелитом.

Одышка (от лат. диспноэ — расстройство дыхания, одышка) — затрудненное дыхание, характеризующееся нарушением частоты, ритма и глубины дыхания. Этот важный симптом указывает на поражение какой-либо части системы дыхания, сердечно-сосудистой системы, головного мозга. Различают вдыхательную, выдыхательную и смешанную одышки.

Вдыхательная (инспираторная) одышка возникает в тех случаях, когда появляется затруднение проходимости воздуха через верхние дыхательные пути к легким. Такие состояния могут возникать при всех заболеваниях, сопровождающихся сужением просвета носа, гортани, трахеи и крупных бронхов. Указанная одышка распознается по следующим симптомам: крупные животные стоят с широко расставленными грудными конечностями и развернутыми локтями, голова и шея вытянуты, грудная клетка несколько расширена с хорошо обозначенными межреберьями (при вдохе). Коровы и свиньи нередко дышат через рот, а у лошадей вдох проходит через рупорообразно расширенные ноздри. Собаки и свиньи для облегчения дыхания сидят. Вдыхательная одышка нередко сопровождается своеобразными звуками свиста, хрипа, клокотания.

Выдыхательная (эспираторная) одышка появляется при затруднении выдоха воздуха из легких и является важным симптомом микробронхита и альвеолярной эмфиземы легких. Фаза выдоха при этом проходит при усиленном участии выдыхательных мышц грудной клетки и брюшного пресса. Выдыхательная одышка распознается по усиленному движению брюшной стенки — «биение пахами», образованию в нижней ее трети (при выдохе) так называемого запального желоба.

При выдохе происходит выпячивание голодной ямки и ануса, а при вдохе они западают.

Смешанная одышка характеризуется одновре-

менным проявлением вдыхательной и выдыхательной одышек. Она возникает при многих заболеваниях (отек легких, диффузный бронхит, экссудативный плеврит, альвеолярная и интерстициальная эмфизема легких и др.).

Сила и симметричность дыхания. У здоровых животных грудная клетка совершает равномерные движения с обеих сторон одинаковой силы. По силе (глубине) дыхание может быть: поверхностным — ребра едва меняют свое положение; умеренным — незначительное приподнимание ребер и слегка заметное втягивание межреберий при вдохе; глубоким — значительное приподнимание ребер во время вдоха.

Ослабление дыхания с одной стороны грудной клетки влечет за собой асимметрию дыхания. У крупных животных асимметрию дыхания можно установить при внимательном наблюдении за движением грудной клетки, стоя сзади и спереди животного. Лучше всего асимметрия заметна при осмотре грудной клетки сверху, т. е. со стороны спины, когда легко видеть движение обеих половин грудной клетки (особенно у мелких животных). Асимметрия дыхания наблюдается при одностороннем крупозном воспалении легких, одностороннем плеврите и пневмотораксе.

Исследование грудной клетки. Осмотр грудной клетки. При осмотре грудной клетки обращают внимание на ее форму. Грудная клетка у здоровых животных хорошо развита, умеренно округлой формы, симметричная.

Асимметрия грудной клетки возникает при заболеваниях: односторонней крупозной пневмонии, одностороннем экссудативном плеврите, пневмотораксе. Бочкообразная грудная клетка бывает при альвеолярной эмфиземе легких. При осмотре грудной клетки следует подмечать различные припухлости, выпячивания, травмы и другие изменения.

Пальпация грудной клетки. Пальпацией исследуется болевая реакция. Пальпацию производят сверху вниз по каждому межреберью. Одновременно с этим проверяют целостность ребер. Болевую реакцию определяют давлением кончиками пальцев или ручкой перкуSSIONНОГО молоточка на межреберные промежутки с обеих сторон грудной клетки. При болезненной реакции животное уклоняется от пальпации, иногда стонет, кусается, лягается. Необходимо учитывать, что некоторые

животные, боясь щекотки, также реагируют на пальпацию.

Перкуссия грудной клетки позволяет установить по характеру возникающих звуков границы легких, дает возможность судить о состоянии легочной ткани (степени ее воздушности) и плевральной полости (наличие экссудата), а также о болезненности грудной стенки, плевры.

Перкуссия грудной клетки у здоровых крупных животных дает ясный легочный звук. У козлят, ягнят, поросят и щенят перкуссионный звук тимпанический, который изменяется с возрастом животного; у телят и жеребят он атимпанический и наблюдается с раннего возраста.

Область распространения атимпанического звука на грудной клетке крупных животных получила название поля перкуссии легких.

Качество звуков, получаемых при перкуссии легких, зависит от многих факторов, которые и учитывают при исследовании. На силу и высоту легочных звуков оказывают влияние: строение грудной клетки, возраст, упитанность и другие условия.

Приступая к перкуссии, необходимо установить топографические границы легкого, а затем исследовать все поле легких.

У крупного рогатого скота заднюю границу легких определяют по двум горизонтальным линиям. Верхняя линия проходит от маклока, а нижняя от лопаточно-плечевого сустава. Перкуссию начинают от середины грудной клетки по линии маклока и перемещают назад, а затем по линии плечевого сустава. Перкутируют каждое межреберье.

Для определения границы легких применяют слабую перкуссию с задерживанием молоточка на плессиметре. Границу устанавливают по обнаружению перехода звука легочного (атимпанического) в притупленный или тупой звук брюшных органов. Отметив межреберье, в котором произошло изменение звука, обратным счетом от последнего ребра определяют, на каком ребре закончился легочный звук.

В норме задняя граница легких начинается от 12-го ребра, идет вниз и вперед, пересекая линию маклока в 11-м справа и в 12-м слева, а линию плечевого сустава в восьмом межреберье, и заканчивается в чет-

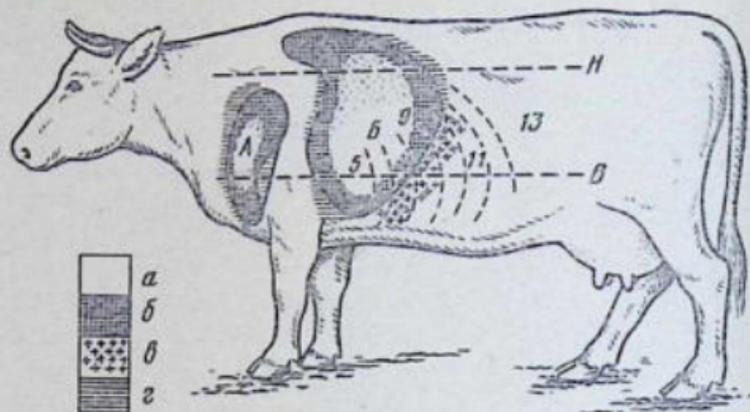


Рис.18. Границы перкуссии легкого у коровы:

H – линии подвздошного угла и *B* – плечевого сустава; *A* – предлопаточная и *B* – грудная область перкуссии; цифры – ребра по порядку; *a* – громкий и *б* – притупленный атимпанические звуки; *в* – притупленный тимпанический и *г* – тугой и тихий звуки.

вертом межреберье, в области относительного притупления сердца.

Таким образом, грудная область перкуссии (перкуссионное поле) легких имеет форму неправильного треугольника. Верхняя граница его идет от заднего угла лопатки назад, ниже остистых отростков приблизительно на ширину ладони. Передняя граница проходит по линии анконеусов вниз, а задняя – от 12-го ребра вниз и вперед, заканчиваясь в четвертом межреберье (рис. 18). Чтобы исследовать предлопаточную область легких, нужно отвести грудную конечность назад. У хорошо упитан-

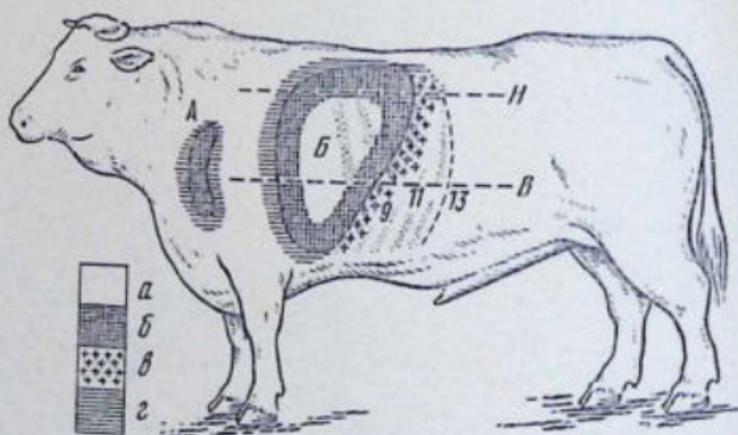


Рис. 19. Границы перкуссии легких у быка.

ных животных поле перкуссии верхушки легкого располагается непосредственно под плечевым суставом и впереди лопатки шириной в 2—3 пальца. Звук, получаемый при перкуссии, атимпанический, притупленный. У коров с плохой упитанностью можно перкутировать в первом, втором и третьем межреберьях; получающиеся при этом звуки — громкие, атимпанические (рис. 19).

Перкуссия легких у мелкого рогатого скота производится в основном по описанной выше методике для крупных животных. Отведением передней конечности вперед и назад можно в значительной степени увеличить область перкуссии.

Перкуссия легких у свиней затруднительна и во многом зависит от состояния упитанности и возраста животного.

У лошади поле перкуссии легких имеет форму треугольника. Верхняя граница проходит параллельно остистым отросткам на расстоянии ширины ладони,

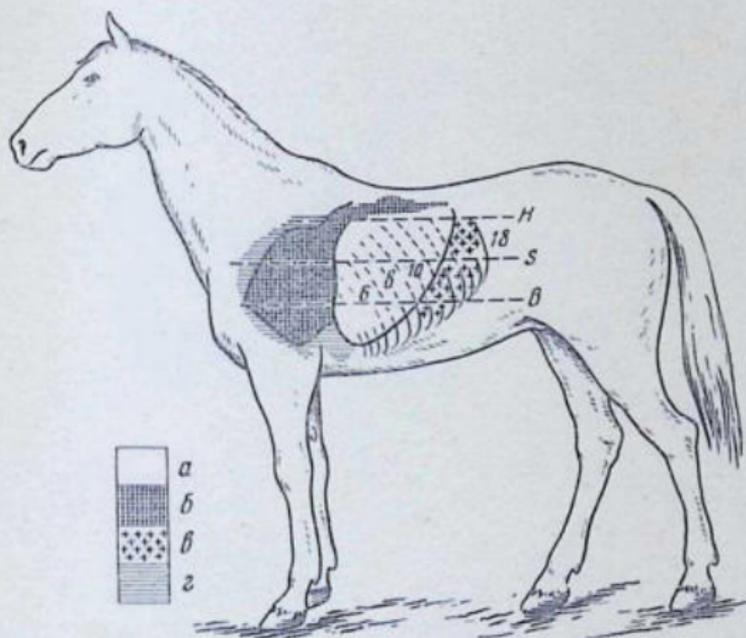


Рис. 20. Границы перкуссии легких у лошади:

H — линии подвздошного угла; *S* — седлашного и *B* — плечевого суставов; *цифры* — ребра по порядку; *a* — громкий и *б* — притупленный атимпанический; *в* — притупленный тимпанический и *г* — тупой и тихий звуки.

передняя — по линии анконеусов, задняя начинается от 17-го ребра и пересекает линию маклока по 16-му межреберью, линию седалищного бугра — по 14-му, линию лопаточно-плечевого сустава — по 10-му межреберью и заканчивается в пятом межреберье (рис. 20).

Граница расположения легких у животных при определенных условиях может смещаться в каудальном направлении. Увеличение легких в объеме наблюдается при альвеолярной эмфиземе, когда в альвеолах накапливается большое количество остаточного воздуха и происходит их растяжение.

Каудальное смещение задней границы бывает при интерстициальной эмфиземе. Возможно также увеличение в объеме одного легкого или отдельных его долей. Например, при одностороннем крупозном воспалении легких может развиваться так называемая викарная эмфизема непораженного легкого, которое берет на себя компенсаторную функцию дыхания и увеличивается в объеме.

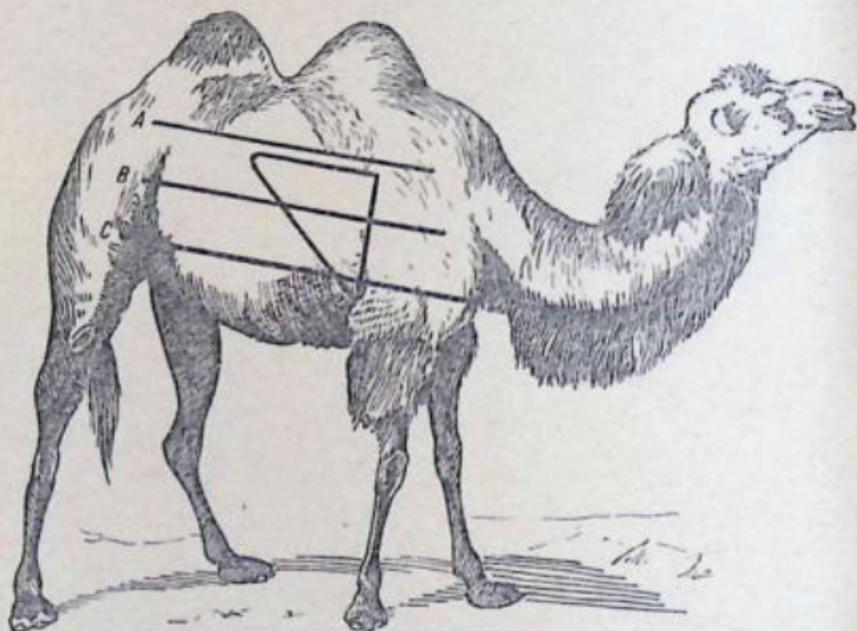


Рис. 21. ПеркуSSIONная граница легких у верблюда (по Н. Р. Семушкину):

A — по линии нижнего края крестцового бугра (до 12-го ребра); *B* — по линии нижнего края маклока (до 10-го ребра); *C* — по линии лопаточно-плечевого сустава (до восьмого ребра).

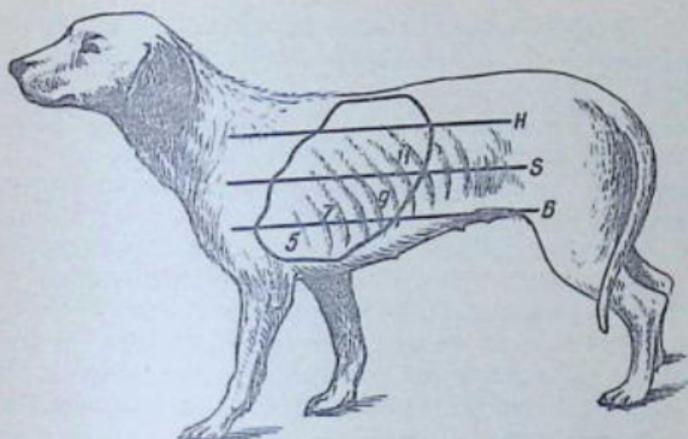


Рис. 22. Поле перкуссии легких у собаки.

Поле перкуссии легких у верблюдов определяют по трем линиям. Задняя граница легких в норме доходит по линии маклока до десятого и по линии лопаточно-плечевого сустава до восьмого ребра, отсюда она направляется круто вниз, к месту соединения шестого ребра с его хрящом (рис. 21).

Перкуссия легких у собак, хищных животных возможна на большой поверхности. Перкуссию производят по линии маклока, седалищного бугра и плечевого сустава (рис. 22).

Методика перкуссии поля легких. Чтобы приучить ухо к многочисленным вариантам (оттенкам) ясного легочного звука, рекомендуют у крупных животных проводить перкуссию по областям. С этой целью все поле перкуссии разделяют на три области: нижняя — треугольник ее ограничивается линией лопаточно-плечевого сустава; средняя — между линией лопаточно-плечевого сустава и линией маклока; верхняя — выше линии маклока. Перкуссию всех областей производят по межреберьям сверху вниз.

Нижнюю область перкутируют вниз до нижнезадней границы, т. е. до перехода атимпанического звука в тупой или притупленно-тимпанический. Такие звуки дают органы, расположенные в брюшной полости. Перкуторный звук в средней зоне отличается силой и продолжительностью, так как здесь наиболее толстый слой легкого и более тонкая грудная стенка. Верхнюю об-

ласть у хорошо упитанных животных рекомендуется перкутировать сильно по горизонтальным линиям спереди назад, у плохо упитанных — по общему правилу. У здоровых животных при перкуссии легких возникает ясный легочный звук различной интенсивности.

Патологические изменения перкуSSIONного звука. При болезнях легких и плевры перкуSSIONный звук меняется в разных направлениях. В одних случаях он вместо легочного становится тупым или притупленным, в других — тимпаническим с разными звуковыми оттенками (коробочный, металлический и звук треснувшего горшка). Изменение легочного звука чаще происходит в нижней трети грудной клетки, поскольку воспалительные процессы происходят обычно в нижних частях легкого, а транссудат или эксудат занимает также нижнюю часть грудной полости.

Тупой или притупленный звук наблюдается при воспалении, отеке и ателектазе легких, когда пораженная часть легкого становится безвоздушной; заполнении плеврального пространства эксудатом (плеврит) или транссудатом (грудная водянка), а также при утолщении грудной стенки при воспалительных отеках кожи и подкожной клетчатки.

Очаги притупления, обусловленные изменением легочной ткани, обнаруживаются, если они расположены близко к грудной стенке и имеют площадь не менее 7—10 см². Мелкие очаги или большие, но расположенные в середине грудной клетки, не выявляются перкуссией.

При накоплении жидкости в грудной полости перкуссией выявляется верхняя горизонтальная линия, указывающая на уровень жидкости. Тимпанический перкуторный звук возникает при образовании воздушных полостей в легких или заполнении грудной полости воздухом, а также при снижении эластичности легкого. Воздушные полости (каверны) образуются при гангрене и туберкулезе легких вследствие распада легочной ткани. К разновидностям тимпанического звука относятся коробочный, металлический и шум треснувшего горшка.

Коробочный звук — громкий перкуторный звук с тимпаническим оттенком, наблюдается при альвеолярной и интерстициальной эмфиземе легких.

Металлический звук — это тимпанический звук с металлическим тембром. Он похож на звук, получаемый

при ударе по металлическому сосуду небольшой палочкой или пальцем. Металлический звук выявляется при наличии больших гладкостенных каверн в легком и при наполнении воздухом грудной полости.

Шум треснувшего горшка — это дребезжащий звук, он наблюдается при кавернах, сообщающихся с бронхом.

Аускультация грудной клетки ставит цель: по характеру звуков, возникающих при дыхании, судить о состоянии легких, бронхов и плевры. Аускультацию лучше производить в небольших помещениях с мягким полом. В скотных дворах, конюшнях, а также на улице она в значительной степени затрудняется посторонними шумами.

Аускультацию начинают со среднего участка груди, расположенного за лопаткой, потом переходят к верхним, а затем к нижним отделам. У крупного рогатого скота, кроме того, исследуют предлопаточную область (верхушки легких). Для этого необходимо отвести грудную конечность животного назад. Выслушивание производят с обеих сторон грудной клетки.

Выслушивать каждый участок нужно тщательно в течение нескольких дыхательных движений. Всякое подозрение в появлении необычных звуков требует их сравнительной оценки со звуками соседних участков легкого или соответствующим участком другого легкого.

Шумы, которые могут быть обнаружены при выслушивании органов дыхания, подразделяются на основные (физиологические) и патологические.

Физиологические дыхательные шумы. К этим шумам относятся везикулярное и бронхиальное дыхание. Бронхиальное дыхание представляет собой звук «Х», когда при его произношении делают вдох и выдох. Этот шум образуется в гортани при прохождении воздуха и через голосовую щель и носит название гортанного стеноза. Распространяясь по трахее и бронхам, данный шум несколько ослабевает и видоизменяется. Звук гортанного стеноза, слышимый в области трахеи, называется трахеальным, а в области грудной клетки — бронхиальным дыханием.

Вторым местом образования дыхательных шумов у здоровых животных являются альвеолы. Во время поступления и выхода воздуха из легких в альвеолах возникают нежные дыхательные шумы присасывающего

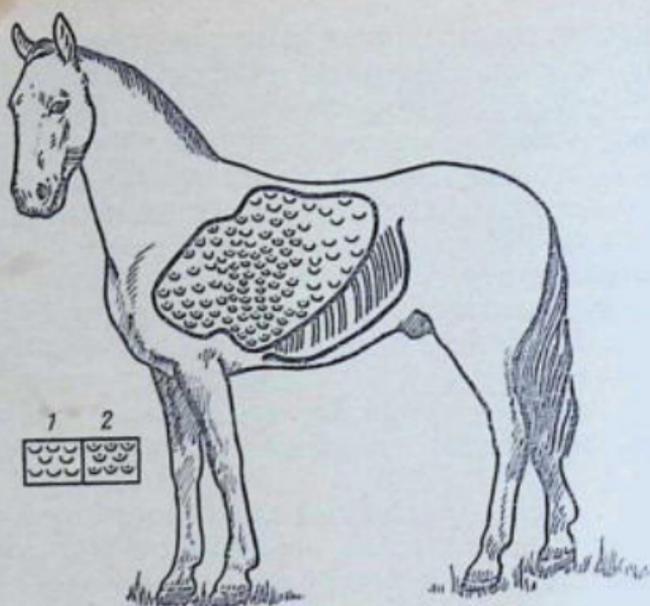


Рис. 23. Распределение нормальных шумов дыхания у лошади:
 1 — чистый везикулярный шум; 2 — везикулярный и проведенный шум гортани.

характера, напоминающие произношение буквы «ф» при вдохе. Такое дыхание (шум) называется везикулярным.

Бронхиальное и везикулярное дыхание у разных животных проявляются неодинаково, что зависит от анатомических особенностей строения грудной клетки, возраста и упитанности животных. Везикулярное дыхание сильнее у молодых, чем у взрослых, а у животных с узкой грудью сильнее, чем у широкогрудых. У всех домашних животных, кроме лошади, в нормальном состоянии вместе с везикулярным дыханием в передней части грудной клетки слышно бронхиальное дыхание. У лошади же бронхиальное дыхание всегда является показателем патологии. Оно появляется обычно в нижних и задних частях легкого, в фокусах лобарных воспалений легких.

У лошади звуки везикулярного дыхания нежные и прослушиваются только во время вдоха и в начале выдоха (рис. 23). У рогатого скота они более грубые и хорошо слышны в обеих фазах. В предлопаточной области дыхание слабее и мягче, чем в залопаточной (рис. 24).

Физиологические дыхательные шумы могут усилиться, ослабнуть или исчезнуть совсем. Общее усиление дыхательных шумов иногда возникает при здоровых легких после физического напряжения, а также в случаях патологии при одышках. Местное (викарное) усиление шумов указывает на компенсаторную работу, возмещающую функцию утраченных участков легких, и отмечается при пневмониях в непораженных участках легких. Жесткое дыхание наблюдается при бронхитах и викарной эмфиземе.

Общее ослабление везикулярного дыхания встречается при эмфиземе легких, плевритах, сращении костальной и легочной плевры, пневмотораксе, а также у ожиревших животных. Если альвеолы и бронхи заполнены продуктами воспаления, закупорены слизистыми пробками или инородными телами, то в этих местах везикулярное дыхание отсутствует.

Патологические дыхательные шумы по своему характеру резко отличимы от физиологических и являются симптомами болезненных состояний. К патологическим дыхательным шумам относятся: бронхиальное дыхание у лошадей, амфорическое дыхание, хрипы, крепитация, плевральные шумы трения и плеска.

Бронхиальное дыхание бывает в случае уплотнения легких, уменьшения их воздушности при сохранившейся проходимости бронхов (крупозная брон-

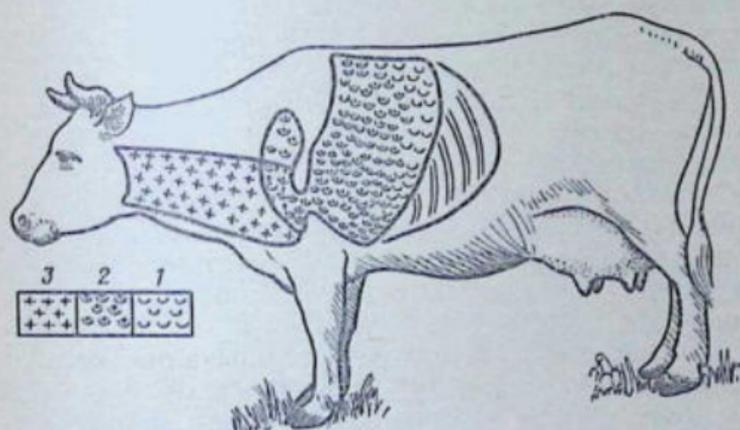


Рис. 24. Распределение нормальных шумов дыхания у крупного рогатого скота:
1 — чистые везикулярные шумы, 2 — везикулярный и 3 — проведенный шум гортани.

хопневмония, бронхопневмонии, экссудативный плеврит).

Неопределенным (смешанным) дыханием называют такое дыхание, когда оно не имеет ясного характера в проявлении — ни бронхиальное, ни везикулярное. Смешанное дыхание наблюдается в случае инфильтрации легких при воспалениях, а также при сдавливании их при экссудативном плеврите и др.

Хрипы являются побочными шумами, которые появляются при скоплении в дыхательных путях продуктов воспаления и отечной жидкости, а также вследствие сужения просвета бронхов.

Различают сухие и влажные хрипы. Сухие хрипы возникают при скоплении в бронхах вязкого и тягучего экссудата, образующего на слизистой оболочке пленчатые или нитевидные перемычки. Проходящий при дыхании воздух вызывает вибрацию этих перемычек, и появляются пискучие, свистящие, шипящие и жужжащие звуки. В зависимости от калибра бронхов, в котором они образуются, изменяется высота и сила звука. Так, при поражении мелких бронхов сухие хрипы проявляются высокими пискучими или свистящими звуками, в то время как в крупных бронхах возникают низкие, гудящие, дребезжащие и жужжащие хрипы. Таким образом, по характеру звуков можно судить о локализации поражений в бронхах.

Влажные хрипы отмечаются при скоплении в дыхательной трубке легкоподвижной жидкости, которая в процессе дыхания перемещивается с воздухом, образуя пену. Пузырьки воздуха лопаются, создавая шум треска (лопанье пузырьков), а иногда клокотания, булькания. Сила этих звуков также зависит от калибра бронхов, в которых они появляются. При воспалении мелких бронхов появляются мелкопузырчатые хрипы в виде шумов, нежного шелеста, шороха. Скопление жидкости в крупных бронхах сопровождается появлением крупнопузырчатых хрипов, которые легко выслушиваются, как звуки лопанья крупных пузырьков. Большое скопление жидкости может вызвать клокочущие звуки в трахее. Эти звуки иногда можно услышать, стоя около животного.

Влажные хрипы в дыхательных путях отмечаются при воспалении дыхательных путей и легких, а также при отеке легких. Большое разнообразие хрипов на-

блюдается при диффузных бронхитах и бронхопневмонии.

Звуки амфорического дыхания по своему характеру напоминают дуновение в пустую бутылку и обнаруживаются на тех участках легкого, где образовались крупные каверны, сообщающиеся с внешней средой через бронх, или в местах больших расширений бронхов (бронхоэктазия).

Крепитация является своеобразным шумом, который появляется во время вдоха при расправлении слипшихся альвеол. Звуки крепитации похожи на нежные потрескивания, которые можно получить при растирании пучка волос около уха. Звуки крепитации наблюдаются в первые дни заболевания и в стадии разрешения крупозного воспаления легких, а иногда при застое крови в легких, ателектатической пневмонии.

Плевральные шумы могут проявляться в виде шумов трения или плеска. Шумы трения возникают при плеврите вследствие фибринозных наложений или образования спаек, опухолей и туберкулезных поражений.

Шумы плеска в плевральной полости возникают при скоплении жидкости, воздуха и газа. Они могут возникать при осложнениях плеврита пневмотораксом или гангренозным распадом.

Плегафония. Для дифференциальной диагностики плеврита и крупозной пневмонии у лошади используется метод трахеальной перкуссии (плегафония). С этой целью во время аускультации легких помощник, приложив к трахее плессиметр, производит одинаковые по силе удары молоточком. При обширных инфильтратах легких проводимость звуков хорошая, в то время как при плеврите с большим выпотом экссудата звуки при перкуссии трахей совершенно не слышны в местах скопления жидкости (внизу грудной клетки).

Рентгеноскопия, рентгенография, флюорография. Использование рентгеновских лучей для просвечивания различных участков тела с целью изучения их теневого изображения называется рентгенодиагностикой. Она позволяет сделать заключение о норме или патологии в тканях и органах, подвергнутых просвечиванию (опухоль, изменения в костной системе, легких, желудочно-кишечном тракте, почках и др.).

Различают следующие разновидности рентгенодиагностики:

Рентгеноскопия — изучение теневого рентгеновского изображения непосредственно на светящемся рентгеновском экране.

Рентгенография — изучение теневого рентгеновского изображения, полученного на фотопленке.

Флюорография — изучение теневого рентгеновского изображения, полученного с помощью специального аппарата (флюорограф) с рентгеновского экрана на фотопленку небольшого формата. Метод применяется для массового обследования органов дыхания у мелких животных на фермах.

Контрольные вопросы. 1. План исследования системы дыхания. 2. Методика исследования верхних дыхательных путей, придаточных полостей носа, дыхательных движений. 3. Одышка и ее диагностическое значение. 4. Методы исследования легких и плевры. 5. Физиологические и патологические дыхательные шумы, их происхождение и диагностическое значение.

ИССЛЕДОВАНИЕ СИСТЕМЫ ПИЩЕВАРЕНИЯ. Исследования проводят в следующем порядке: исследуют прием корма и воды; полость рта, глотки и пищевода; живот, желудок и кишечник; печень, селезенку, акт дефекации; проводят наружную и ректальную пальпацию органов брюшной полости и брюшины. Из дополнительных методов используют зондирование пищевода, желудка, прокол живота для получения брюшной жидкости, анализ рубцового и желудочного содержимого, кала, определение секреторной и экскреторной функции желудка.

Исследование приема корма и воды. Аппетит — сложная пищевая реакция, побуждающая животное принимать корм. Сохранение аппетита является объективным показателем здоровья. На аппетит и поедаемость корма влияют качество кормов, питательность рационов и состояние здоровья животного.

Аппетит исследуют методом наблюдения за животным во время кормления. Аппетит уменьшается или отсутствует при многих лихорадочных и инфекционных заболеваниях, болезнях пищеварительного аппарата, а также при заболеваниях других органов.

Количественное увеличение приема корма может наблюдаться у выздоравливающих животных на определенном отрезке времени. Стойкое повышение аппетита отмечается при некоторых заболеваниях, связанных с нарушением обмена веществ, например при сахарном диабете.

Извращенный аппетит наблюдается при недостатке в организме минеральных солей, витаминов. При этом животные поедают подстилку, опилки, землю, известь, пьют навозную жижу и т. п.

Расстройства в приеме корма и воды могут быть на почве поражения языка, губ, жевательных мышц, зубов, челюсти и глотки. Особенно характерно указанные расстройства проявляют себя при заболеваниях нервной системы (водянка мозга, энцефалит, менингит и др.). При этом животные забирают корм кусающими движениями и подолгу держат его во рту, не разжевывая, а при питье воды погружают в ведро морду и производят жевательные движения.

Расстройство акта жевания. Нарушение пережевывания корма указывает на поражение слизистой оболочки рта, языка, жевательных мышц или челюстей. Животные захватывают небольшие порции корма и осторожно пережевывают его. В тяжелых случаях они отказываются от приема корма, что обусловлено болевой реакцией.

Расстройство глотания. Развитие воспалительных процессов на слизистой оболочке глотки и в ее лимфоидном аппарате сопровождается болезненностью при глотании. Мелкие животные в это время нередко взвизгивают, крупные переступают передними конечностями, вытягивают шею, мотают головой, прекращают прием корма. В тяжелых случаях невозможность глотания сопровождается выбрасыванием корма через нос (регургитация) или рот, сильным слюнотечением, а иногда и кашлем. Такие состояния наблюдаются при тяжелых формах фарингита, застревания инородных тел в глотке или в пищеводе и при отеке глотки. Полная невозможность глотания наблюдается при параличах глотки на почве бешенства, при ботулизме, энцефалите, родильном парезе и др.

Расстройство жвачки. Жвачка — сложный рефлекторный процесс, состоящий из отрыгивания содержимого сетки и рубца, пережевывания и ослюнения его, формирования и проглатывания пищевого кома. Она совершается регулярно и многократно в течение суток, составляя одну из физиологических особенностей пищеварения жвачных животных.

В течение суток у взрослых животных отмечается от 8 до 14 жвачных периодов, каждый из которых

длится 30—60 мин. Жвачка начинается после приема корма через 20—30 мин. На пережевывание одного пищевого кома затрачивается около минуты. У молодняка жвачных животных жвачный процесс начинается на 12—15-й день после рождения.

По степени расстройства различают редкие (менее 6—8 периодов в сутки), короткие (менее 30 мин) и полностью отсутствующие жвачные периоды. Нарушение жвачного процесса всегда совпадает со снижением или потерей аппетита. Прекращение жвачного процесса и отсутствие аппетита свидетельствует о тяжелом течении болезни, а возобновление их указывает на благоприятный исход заболевания.

Коровы жуют жвачку неторопливо, ритмично и с достаточной силой. У овец и коз жвачка проходит быстрее и с короткими паузами. Прекращение или качественное изменение жвачки может быть симптомом заболевания животного. По степени расстройства различают жвачку редкую, короткую, вялую, болезненную жвачку и полное ее прекращение.

Редкая жвачка наблюдается при лихорадочных заболеваниях и функциональных расстройствах преджелудков. Короткая жвачка имеет очень непродолжительный период. К тому же она обычно появляется редко (1—3 раза в сутки).

Жвачка называется вялой в тех случаях, когда пережевывание ее идет медленно, с остановками. После некоторой паузы животные проглатывают недостаточно измельченный ком, а новая порция химуса долго не поступает, и жвачка приостанавливается.

При травматическом ретикулите наблюдается болезненная жвачка, которая сопровождается стонами и беспокойствами в момент отрыгивания и пережевывания.

Полное прекращение жвачки характеризует собой сильную форму расстройства функции преджелудков — при высыхании их содержимого, засорении книжки и интоксикациях.

Расстройство жвачки может наблюдаться при многих заболеваниях: болезнях преджелудков и сычуга, кишечника, печени, сердца, половых органов, лихорадочных заболеваниях, интоксикациях, переутомлении и др.

Отрыжка является физиологическим актом нормального пищеварения у рогатого скота. Она обеспечивает своевременное выведение газов из рубца. Расстройство

отрыжки, как и жвачки, может быть следствием многих заболеваний органов пищеварения, а также лихорадочных и инфекционных болезней. Прекращение отрыжки создает тяжелое проявление метеоризма рубца. Частая и громкая отрыжка наблюдается при усиленном газообразовании. При хронической атонии газы при отрыжке отличаются особо неприятным запахом. Появление отрыжки у других животных служит признаком патологических состояний, указывающих на газообразование в желудке.

Рвота у животных является патологическим признаком; она может быть центрального и периферического происхождения. Рвота периферического происхождения наблюдается при болезнях желудка, различного рода непроходимости кишок, заболеваниях глотки, пищевода, брюшины и некоторых органов брюшной полости. Рвота центрального происхождения является симптомом мозговых заболеваний, уремии, отравления некоторыми ядами.

Для диагностики заболевания имеет значение частота рвоты, время ее появления, количество и состав рвотных масс, их реакция и запах, а также наличие примесей, желчи, гельминтов в рвотных массах.

У собак и свиней наблюдается однократная рвота после приема необычно большого количества корма. Повторяющиеся рвоты несколько раз в день могут быть при острых воспалениях желудка. Примесь желчи к рвотным массам окрашивает их в желтый или зеленый цвет. Особенно тяжело протекает рвота у лошадей и заканчивается нередко смертельно вследствие разрыва желудка или попадания рвотных масс в дыхательные пути.

Иногда рвоты отмечаются у коров при переполнении рубца, отравлении чемерицей и после внутривенного введения настойки чемерицы.

Исследование полости рта. Осмотр полости рта и расположенных в нем органов дает достаточные основания для суждения о их состоянии.

При исследовании ротовой полости вначале осматривают губы. Для этого двумя руками одновременно оттягивают верхнюю губу вверх, а нижнюю — вниз. Для осмотра органов ротовой полости нужно широко раскрыть и хорошо осветить рот. У лошади это делают следующим образом. По беззубому краю вводят в ротовую полость четыре пальца (кроме большого), и, захватив ими язык, упираются большим пальцем в твердое небо. Открыть рот у лошади можно и другим

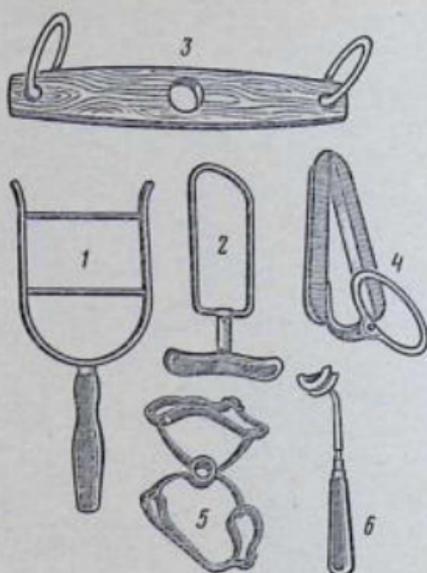


Рис. 25. Зевники для животных: 1 — для лошади; 2—3 — для крупного рогатого скота; 4 — для лошади и крупного рогатого скота; 5 — для свиней и собак; 6 — для собак.

способом. Берут двумя руками за углы верхней губы и давят большими пальцами в твердое нёбо. Для исследования рта нередко прибегают к зевникам (рис. 25). В зависимости от конструкции зевники ставят на беззубый край или вставляют между верхними и нижними коренными зубами той или иной стороны.

Крупному рогатому скоту для раскрытия рта вводят руку в полость рта и надавливают большим пальцем на твердое нёбо. При более тщательном осмотре пользуются зевниками.

У собак можно раскрыть пасть, захватив верхнюю челюсть между большим и указательным пальцами, вдавив губу между рядами зубов, а пальцами другой руки несколько оттянуть нижнюю челюсть. У беспокойных и злых собак для раскрытия рта применяют полотняные тесьмы (рис. 26).

При осмотре ротовой полости обращают внимание на состояние губ, щек, десен, языка, щечной поверхности, зубов. Во всех случаях обращают внимание на цвет слизистых оболочек, их целостность, чувствительность, влажность, наличие наложений, отечности, припухлости и т. п. Серовато-белые и зеленовато-бурые наложения на языке нередко наблюдаются при катарах желудка. Сухой

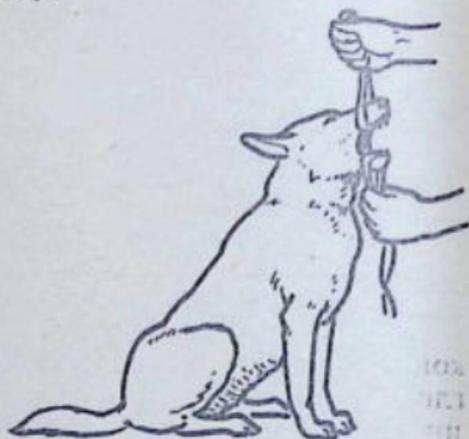


Рис. 26. Раскрытие рта у собаки с помощью тесьмы.

обложенный язык может быть при лихорадочных заболеваниях и поносах. У коров одновременно происходит подсыхание зеркальца, а у свиней — пяточка. Парализованный язык беспомощно висит изо рта и не реагирует на раздражение (бешенство, ботулизм). Актиномикозное поражение языка у коров характеризуется его увеличением и уплотнением. При этом язык торчит изо рта.

Исследование зубов. Особенно важно обращать внимание на их строение и прикус (щучий, карповый, лестничный, ножничный), на правильность стирания и заболевания зубов. У молодых животных нередко наблюдается неправильная смена зубов на почве витаминно-минеральной недостаточности. При кариозных распадах зубов появляются буроватые или черноватые пятна с потерей вещества, одновременно отмечается неприятный запах изо рта и нарушения в приеме корма (интоксикация фтором). Шаткость зубов у взрослых животных нередко связана с заболеванием остеомаляцией, а в молодом возрасте — с рахитом. У молодых животных следует учитывать и смену зубов.

Исследование глотки. Глотку исследуют осмотром и пальпацией. Методом осмотра можно установить свободное или вынужденное положение головы и шеи. Вытянутое состояние шеи характерно для воспаления глотки; кроме того, обнаруживается болезненная реакция при пальпации. Внутренний осмотр глотки наиболее доступен у короткоголовых собак и кошек, а также у птиц. У них удается установить состояние задних и боковых стенок глотки и миндалин.

Пальпацию области расположения глотки производят постепенным сдавливанием глотки пальцами обеих рук в области верхнего края яремного желоба, несколько выше гортани (рис. 27).

У здоровых животных при встречном давлении пальцы обеих рук разделяются только тонкой полоской ткани. При воспалении глотки ткани подвергаются инфильтрации, набухают, утолщаются. К тому же появляется беспокойство, пус-



Рис. 27. Наружное исследование глотки.



Рис. 28. Металлический шпатель с осветительной системой для осмотра глотки и гортани (В. И. Габриолавичус).

тые глотания, частый кашель с выделением пенистой слюны.

В последнее время для осмотра глотки и гортани у крупного рогатого скота предложены специальные металлические, деревянные и металлические с осветительной системой шпатели (рис. 28). При пользовании шпателем без осветительной системы животное ставят головой в сторону источника света или область носоглотки освещают электрической лампой, карманным фонарем и т. п.

Перед введением шпателя животное хорошо фиксируют, затем извлекают язык и накладывают на спинку языка плоскую широкую и округлую переднюю часть шпателя, заднюю часть недалеко от рукоятки упирают в премолярные зубы левой верхней челюсти. При поднятии рукоятки шпателя вверх образуется рычаг, при помощи которого тело языка опускается вниз, и создаются условия для осмотра задней и боковой стенки глотки, корня языка, гортани. Для поднятия нёбной занавески полезно у животного закрыть на несколько секунд ноздри. При этом мягкое нёбо поднимается вверх и улучшается видимость. Беспокойным животным перед исследованием вводят подкожно или внутривенно аминазин в дозе 1—1,5 мг на 1 кг массы животного.

Исследование пищевода. Исследуют пищевод методами наблюдения за проходимостью пищевого кома, осмотра и пальпации, в необходимых случаях — зондированием. При нарушении проходимости пищевого кома движение последнего замедляется или задерживается, а пищевод расширяется. В случае спазма пищевода отмечаются антиперистальтические сокращения с изгнанием пищевых масс наружу через рот или нос. Зондирование при таком заболевании нужно производить с особой осторожностью, при этом нередко бывает необходимо предварительно применить противосудорожные средства. Методика введения зондов описана ниже.

Исследование зоба. Расположение зоба у птиц позволяет исследовать его методами осмотра, пальпации.

В необходимых случаях производят зондирование и исследование его содержимого. Степень наполнения зоба легко определить осмотром и пальпацией. Закупорка зоба сопровождается значительным его отвисанием. Прощупывая зоб, можно установить консистенцию и даже характер принятого корма, наличие газа, инородных тел. Жидкое содержимое зоба легко можно получить путем отдавливания. С этой целью голову и шею птицы опускают вниз, удерживая ее в вытянутом положении за гребень, и производят разминание и выдавливание содержимого зоба.

Исследование живота. Методом осмотра определяют объем и форму (отвисание или, наоборот, подтянутость) живота, степень выпячивания голодных ямок. При метеоризме желудка и кишок живот становится бочкообразным. Практический интерес имеет также определение симметричности и асимметричности в состоянии различных частей брюшной стенки и обнаружение грыжевых выпячиваний. Методом пальпации живота определяют болезненность, напряженность брюшной стенки, консистенцию органов брюшной полости, состояние мышц брюшной стенки. Наибольшую ценность пальпаторный метод имеет при исследовании брюшных органов у мелких животных. У крупного рогатого скота им пользуются и для определения моторной деятельности рубца.

Исследование преджелудков, сычуга и кишечника у жвачных животных. Рубец занимает место от диафрагмы до таза и заполняет левую половину брюшной полости, прилегая слева к реберной части диафрагмы, реберной стенке (доходя впереди до половины седьмого ребра), селезенке и брюшной стенке.

Рубец исследуют методами осмотра, пальпации, перкуссии и аускультации. Осмотр дает ценные клинические данные для суждения о состоянии рубца, его объеме и формах живота. Выпячивание левой голодной ямки и подвздоха возникает при метеоризме и переполнении пищевыми массами рубца. При голодании, истощении голодные ямки западают. В левой голодной ямке у здоровых животных можно наблюдать периодическое волнообразное выпячивание брюшной стенки, которое обусловлено сокращением рубца.

Рубец у крупных животных нужно пальпировать путем плавного и глубокого давления кулаком или паль-

цами на левую голодную ямку, а затем по всей поверхности его примыкания к брюшной стенке. У мелких жвачных исследование производят дигитальной пальпацией. Этим методом устанавливают консистенцию пищевых масс в рубце, силу его моторики, чувствительность, напряженность стенки, а также количество перистальтических сокращений рубца.

Количество сокращений рубца у здоровых животных зависит от приема корма. Так, у коров до кормления рубец сокращается 2–3 раза в 2 мин, или 4–8 раз в 5 мин, после кормления – 3–5 раз в 2 мин, или 11–12 раз в 5 мин. У коз рубец сокращается 2–4, а у овец – 3–6 раз в 2 мин.

Ослабление сократительной силы рубца и уменьшение числа сокращений указывают на атоническое состояние. При вздутии рубца голодная ямка становится эластично-напряженной, а при переполнении кормом – плотнотестоватой.

Перкуссию рубца начинают с левой голодной ямки и проходят вниз, а затем перкутируют подреберную часть рубца (рис. 29). У здоровых животных в голодной ямке перкуссия дает тимпанический звук с различными оттенками. При большом скоплении газов в рубце звуки приобретают даже металлический оттенок

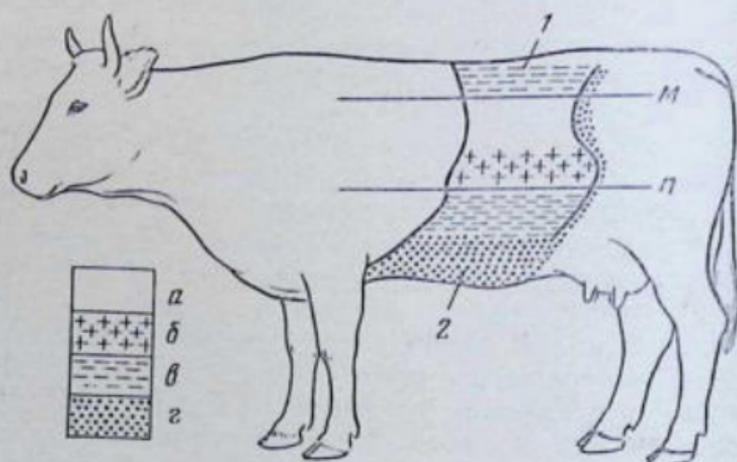


Рис. 29. Поле перкуссии брюшных органов у крупного рогатого скота слева:

1 – рубец; 2 – сетка; М – линия маклока; П – линия лопаточно-плечевого сустава; а – громкий тимпанический; б – притупленный тимпанический; в – притупленный атимпанический; г – тупой звук.

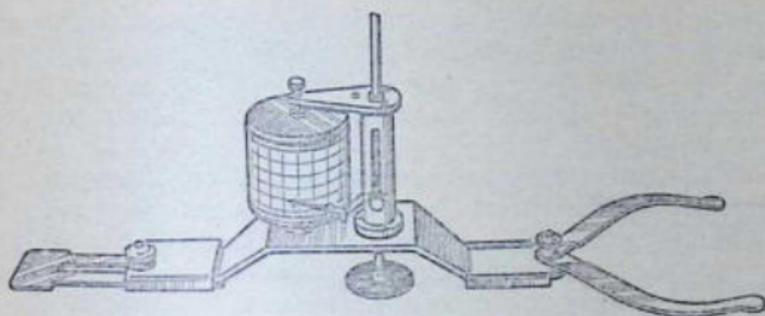


Рис. 30. Руминограф (РГ-4) З. С. Горяиновой для графической записи сокращений рубца.

(звонящие), причем они распространяются по большей части преджелудка; при переполнении рубца кормовыми массами перкуSSIONный звук становится притупленным или тупым.

Аускультацию рубца животных производят непосредственно, прикладывая левое ухо к области голодной ямки, или с помощью фонендоскопа. При этом устанавливают силу, частоту, продолжительность и характер звуков. У здоровых животных перистальтические шумы в рубце напоминают шелест, шорох, который усиливается и становится особенно интенсивным во время выпаживания голодной ямки. Затем шум постепенно ослабевает, и в промежутках между сокращениями рубца прослушиваются единичные звуки, напоминающие хруст.

Руменография. Прибор для записи моторной функции рубца называется руминографом. Им можно произвести графическую запись сокращений рубца, по характеру колебаний которой судят о его функциональной деятельности. Руминограф отмечает количество сокращений рубца в течение 5 мин, их высоту, продолжительность, ритмичность (рис. 30).

Сетка лежит на нижней брюшной стенке в области мечевидного хряща. Кверху она простирается до половины высоты туловища; спереди касается диафрагмы, в нижней части лежит в области шестого-седьмого межреберных промежутков; сзади граничит с рубцом; справа — с книжкой; наверху справа и сзади — с сычугом.

Наиболее доступным и распространенным методом исследования сетки является пальпация в области ме-

чевидного отростка. Для пальпации необходимо присесть с левой стороны животного, опереться локтем правой руки на согнутую в колене ногу и кулаком давить на брюшную стенку, усиливая нажим приподниманием ноги на носок.

У мелких жвачных животных сетку прощупывают пальцами правой руки. У здоровых животных глубокая пальпация сетки не вызывает боли. При травматическом ретикулите ее пальпация сопровождается болезненностью, животное стонет, уклоняется от исследования.

Другие способы исследования сетки также основаны на выявлении болевой реакции. Один из них состоит в том, что помощник берет за носовую перегородку и приподнимает голову так, чтобы линия лба была на уровне спины. После этого исследователь собирает на заднем склоне холки в области седьмого-девятого грудных позвонков кожу в одну складку и оттягивает ее. При наличии воспаления в стенке сетки возникает положительная реакция: животное прогибает позвоночник, стремится уклониться от исследования.

Книжка расположена в правой части брюшной полости, книзу от печени, несколько кзади и выше сетки, справа от рубца, сверху сычуга и плотно прилегает к диафрагме и реберной стенке в области 7—9—10-го правых межреберных промежутков от середины ее высоты до реберного хряща.

Книжку исследуют методом аускультации и пальпации по линии лопаточно-плечевого сустава в восьмом-девятом межреберье с правой стороны. У здоровых животных аускультация дает возможность уловить негромкие крепитирующие шумы. При закупорке книжки шумы исчезают, а при глубокой пальпации между ребрами или сильной перкуссии иногда могут проявляться признаки болей.

Сычуг исследуют в правом подреберье, где он прилегает к вентральной брюшной стенке, под книжкой и в области реберных хрящей (рис. 31). Исследование сычуга производится методами пальпации, перкуссии и аускультации. Пальпируют пальцами, а у коров — лучше кулаком, под правой реберной дугой (9—12-е ребро). При наличии различного рода воспалительных процессов в сычуге и его расширении обнаруживается болезненность, животные часто скрежещут зубами, стонут, мычат и т. п.

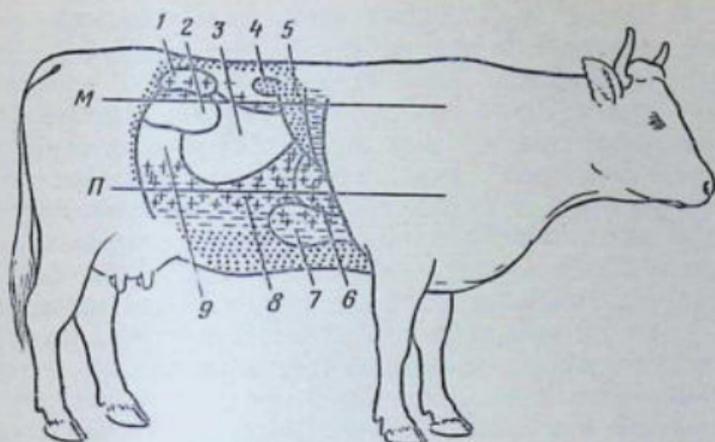


Рис. 31. Топография органов брюшной полости у крупного рогатого скота:

1 — прямая кишка; 2 — слепая кишка; 3 — ободочная кишка; 4 — правая почка; 5 — печень; 6 — книжка; 7 — сычуг; 8 — тощая кишка; 9 — подвздошная кишка; а, б, в, г — то же, что и на рис. 29.

Перкуссия сычуга здоровых животных дает притупленные звуки, иногда с тимпаническим оттенком. Аускультация создает впечатление слабых крепитирующих шумов. Усиление перистальтики наблюдается при воспалении сычуга; при атонических состояниях преджелудков она становится редкой и слабой.

Кишечник у жвачных животных располагается в правой половине брюшной полости: вверху — двенадцатиперстная и прямая, в середине — слепая, подвздошная и ободочная, внизу — тощая.

Пальпацию проводят путем умеренных давлений пальцами на брюшную стенку в разных местах сообразно топографическому расположению кишечника. Пальпация наиболее эффективна у мелких животных, у которых этим методом, кроме чувствительности, можно прощупать степень наполнения кишечника, наличие копростазов. У крупных животных наружной пальпацией удастся проверить главным образом болевые реакции органов брюшной полости и брюшины.

Аускультируют кишечник в разных его отделах соответственно местам их расположения. Характер и сила кишечных шумов зависят от перистальтики кишечника, наполнения его газами и жидким содержи-

мым. В норме у жвачных животных слышны более слабые, короткие и редкие шумы по сравнению с таковыми у лошадей. Дача сочных кормов, поение холодной водой, пастбищное содержание способствуют усилению перистальтических шумов. Грубые и сухие корма, стойловое содержание, отсутствие моциона, наоборот, способствуют ослаблению перистальтических шумов. Из заболеваний, сопровождающихся усилением перистальтических шумов, следует назвать воспаление кишечника, катаральные спазмы кишок. При накоплении газов в кишечнике перистальтические шумы приобретают своеобразный звенящий (металлический) оттенок.

Атония желудочно-кишечного тракта сопровождается ослаблением или полным исчезновением шумов перистальтики.

Исследование желудка и кишечника у лошади. Желудок лошади расположен в верхней половине левого подреберья, слепым мешком кверху, в области 14-го и 15-го межреберных промежутков, дно его лежит на половине высоты брюшной полости в области 9—11-го межреберных промежутков на дорсальном поперечном колене ободочной кишки (рис. 32). В период выдоха желудок плотно прилегает к левой боковой грудной стенке, отделяясь от нее только реберной частью диафрагмы. В период вдоха легкое двигается между грудной стенкой и реберной частью диафрагмы и тем самым прикрывает желудок снаружи. Специфичность расположения желудка у лошади затрудняет или делает невозможным применение таких методов исследования, как наружная пальпация, перкуссия и аускультация. В диагностике болезней желудка у лошади большое значение имеют данные, полученные при наружном осмотре и зондировании. Зондирование желудка позволяет установить и устранить острое расширение.

Кишечник лошади. Доступная для наружного исследования часть тонкого кишечника располагается преимущественно с левой стороны. Толстые кишки занимают почти всю правую половину брюшной полости и нижнюю часть ее слева.

Пальпация брюшной стенки вызывает сильное напряжение и беспокойство лошади, поэтому данный метод не применяют для исследования кишечника.

Бочкообразное увеличение объема живота происходит при скоплении газов в толстом кишечнике. Особенно

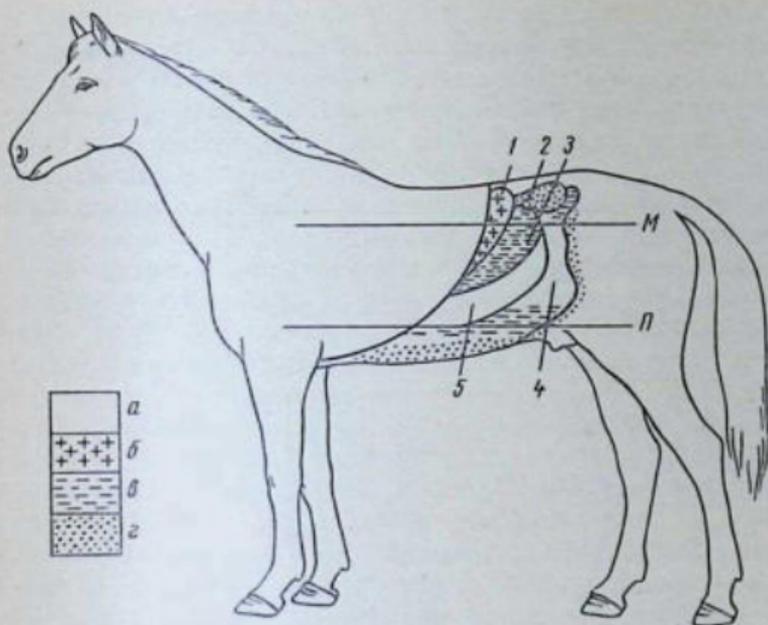


Рис. 32. Поле перкуссии брюшных органов у лошади слева: 1 — желудок; 2 — левая почка; 3 — селезенка; 4 — ободочная кишка; 5 — тощая кишка; М — линия маклока; П — линия лопаточно-плечевого сустава; а — громкий тимпанический; б — притупленный тимпанический; в — притупленный атимпанический; г — тупой звук.

большое выпячивание наблюдается в правой подвздошной области. Скопление газа в тонком кишечнике не сопровождается большим увеличением объема живота.

Перкусию живота производят с учетом топографического расположения кишечника. В средней трети живота с левой стороны перкутируют тощие кишки. Они дают чаще притупленный звук. В нижней трети живота, слева и сзади тонкого отдела кишечника, перкутируют левые столбы ободочной кишки. Они дают обычно притупленные и тупые звуки, а при большом скоплении газов — тимпанический. С правой стороны в верхней подвздошной области находится поле перкуссии слепой кишки. Каудально от него узкой полосой выходят петли тонкого кишечника, а спереди и внизу по подреберью — правое колено большой ободочной кишки (рис. 33).

Перкуссия правой голодной ямки и подвздоха дает звуки, близкие к атимпаническим, а при метеоризме кишечника получаются чистые тимпанические звуки с

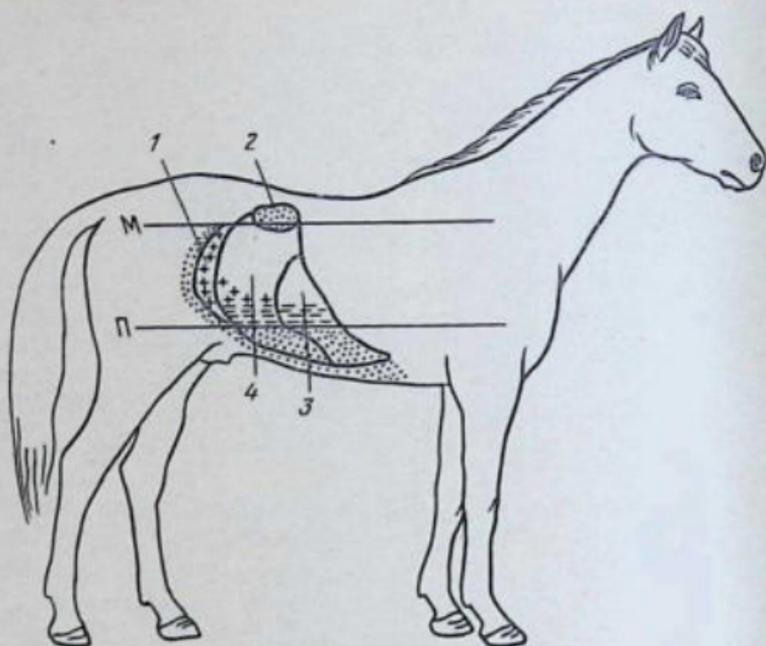


Рис. 33. Поле перкуссии брюшных органов у лошади справа: 1 — тонкая кишка; 2 — правая почка; 3 — ободочная кишка; 4 — слепая кишка.

металлическим оттенком. Переполнение толстого отдела кишок фекальными массами сопровождается появлением устойчивого тупого или притупленного звука.

По свойству перистальтических шумов можно судить об усилении, учащении, ослаблении или полном отсутствии перистальтических движений кишечника. Перистальтические шумы тонкого отдела кишечника по характеру напоминают переливание жидкости — журчание, плеск, полоскание, бульканье. В отличие от этого шумы, возникающие в толстом кишечнике, напоминают урчание, отдаленный грохот и т. п. У здоровых животных в минуту насчитывают 8—12 кишечных шумов. Характер шумов у них зависит от количества и качества принятого корма. Так, при кормлении травой шумы усиливаются, а при кормлении сеном они более редкие и менее громкие.

Усиление перистальтических шумов наблюдается при воспалении слизистой кишечника, спазмах, некоторых видах кишечной непроходимости. Кишечные шумы с металлическим оттенком («звук падающей капли») характерны для метеоризма кишок.

Ослабление перистальтических шумов может наблюдаться при профузных поносах, метеоризме кишечника, заболеваниях головного мозга, атонии кишечника и др. Прекращение перистальтики и дефекации рассматривается как тяжелый прогностический симптом, указывающий на непроходимость кишечника.

Исследование желудка и кишечника у свиней и собак.
Исследование свиней. Исследование желудка и кишечника у свиней затруднено значительным отложением жира в подкожной клетчатке и сальнике, а также сопротивлением и криком животных. При подходе к животному и исследовании выгоднее пользоваться методами успокоения, чем принуждения.

При исследовании желудка и кишок можно использовать в известной мере осмотр, пальпацию, перкуSSION и аускультацию. Желудок исследуют снизу и слева у края реберной дуги.

Тонкие кишки многочисленными петлями лежат между печенью и конусом ободочной кишки. Исследуют их преимущественно с правой и левой нижней трети стенки живота. Слепая кишка у свиней относительно короткая, но широкая и простирается от середины поясницы до ее конца. Начало кишки лежит близко к заднему концу левой почки, а слепой конец опускается вентрально, назад и вправо от средней сагиттальной линии. Ободочная кишка свернута в виде конуса, который широким основанием размещается дорсально в области поясницы и прилежащего участка левого подвздоха, а вершиной лежит в лонной области. Конус занимает заднюю половину брюшной полости, прилегая к брюшной стенке. Увеличение всего объема живота со значительным напряжением и выпячиванием брюшных стенок наблюдается при общем метеоризме кишок.

Исследование собак. Желудок у собак расположен в левой половине брюшной полости и доходит до брюшной стенки около 12-го ребра, а при большом наполнении выступает за край реберной дуги с левой стороны и лежит на брюшной стенке, доходя до пупочной области. С левой стороны к нижней части брюшной стенки примыкают петли тонких кишок, а верхнюю часть полости занимают ободочная и прямая кишки. С правой стороны часть брюшной полости занимают петли тонких кишок, а над ними расположена слепая кишка.

Зондирование пищевода, желудка и рубца. Введение зондов имеет большое диагностическое и лечебное значение. Зондирование пищевода помогает установить место сужения пищевода или закупорки инородными телами. При помощи желудочных зондов можно получить желудочный сок для диагностических и лечебных целей. Через зонд легко вводить лекарственные вещества, производить искусственное питание, промывать желудок, выводить газы из желудка. Вводят зонды через рот и нос. Сообразно цели зондирования и вида животных в практике применяют зонды различных систем. Для лошадей и крупного рогатого скота используют носопищеводные, желудочные и дуоденальные зонды. Они представляют собой шлифованную резиновую трубку длиной 2,4–2,8 м и толщиной 2 см, с внутренним диаметром канала 0,9–1,4 см.

Для свиней и собак применяют зонды И. Г. Шарбрина, диаметр которых подбирается сообразно величине животного. Для птиц употребляют резиновые трубки длиной 40 см и толщиной 4 мм.

При отсутствии специальных зондов, особенно для мелких животных, зондирование можно производить обычными резиновыми трубками соответствующего диаметра. Методика введения зондов описана в книге «Практикум по внутренним незаразным болезням сельскохозяйственных животных», М., «Колос», 1980*.

Исследование печени осуществляют с помощью перкуссии и пальпации. Этими способами удастся исследовать лишь часть печени, поскольку она лежит глубоко в брюшной полости (купол диафрагмы). У коров печень исследуют справа, сзади границы легкого. При перкуссии получают тупой звук, его называют печеночной тупостью, которая располагается в верхней части 10–12-го межреберий (рис. 31–5), а у овец и коз — в области 8–12-го межреберий. У мелких жвачных увеличение и чувствительность печени легко установить путем подреберной пальпации и перкуссией. Увеличенная печень у коров может быть прощупана через прямую кишку, в виде плотного болезненного тела. У здоровых лошадей печень недоступна для исследования обычными методами, и только при сильном увеличении ее можно выявить печеночную тупость сзади правого легкого и

* Далее будет указано ...описана в практикуме.

под правой реберной дугой. Пальпацией в этой области обнаруживается плотное болезненное тело.

Болевую реакцию у крупного рогатого скота проверяют в области прилегания печени к реберной части брюшной стенки. Для этого левой рукой опираются на маклок, а правой — на область печеночной тупости и короткими энергичными толчками в краниально-медиальном направлении производят колебания стенки. При наличии боли животное беспокоится, стремится уклониться, ударить рогом и конечностью. Болезненность в этой области указывает на заболевание печени.

У собак левый край печени исследуют позади легкого с 10 до 12-го, а с правой стороны — до 13-го ребра. Перкуссия в этой области дает тупой звук. У собак печень прощупывается через брюшную стенку.

Исследование селезенки у домашних животных затруднено. У лошади ее исследуют при помощи перкуссии в 17-м межреберье слева между задней границей легкого и реберной дугой (рис. 32—3), а при ее увеличении — позади последнего ребра. Селезенка создает небольшое притупление звука перкуссии между задней границей легкого и реберной дугой. При расширении желудка селезенка смещается к последнему ребру и приближается к маклоку. При значительном увеличении селезенки ее можно исследовать через прямую кишку. У крупного рогатого скота селезенка малодоступна для исследования, она тонкая, плотно прилегает к передней боковой стенке рубца и при перкуссии не выявляется. У плотоядных животных увеличение селезенки можно установить путем наружной пальпации в левой половине брюшной полости.

Дефекация и исследование кала. Выделение кала (дефекация) представляет собой сложный рефлекторный акт. У крупного рогатого скота дефекация происходит через каждые 1,5—2 ч, у лошадей — через каждые 2—5 ч. Частота дефекации зависит от количества и свойства корма, наличия моциона и работы животных; в сутки у коров выделяется до 50 кг, а у лошади — до 20 кг кала.

Понос характеризуется частой дефекацией с выделением жидких или кашицеобразных испражнений. Он наблюдается при функциональных или органических заболеваниях кишечника и является результатом усиленной его перистальтики. Это вызывает раздражение и

частое изгнание каловых масс. Сильное раздражение влечет за собой болевые реакции, натуживание, жжение, а позднее — расслабление ануса и непроизвольное выделение кала.

При запоре дефекация редкая или полностью прекращается. Фекалии суховатые, плотные, покрыты слизистой пленкой. Запоры у коров бывают при атониях, переполнении рубца, а также при лихорадочных заболеваниях, у лошадей — при завалах кишечника, хронических катарах желудка и кишок, непроходимости кишок и др.

Запах кала обусловлен присутствием индола и скатола. Особое зловоние кала бывает при сильных гнилостных процессах в кишечнике. Преобладание процессов брожения в кишечнике сопровождается накоплением органических кислот, и кал приобретает острокислый запах.

Фекалии здоровых животных покрываются небольшим слоем слизи. При запорах этот слой значительно увеличивается. Особенно большое отделение слизи наблюдается при заболеваниях кишечника, а при его непроходимости могут выделяться комки слизи. Слизистомембранозные воспаления кишечника сопровождаются выделением с калом пленок.

При макроскопическом исследовании кала обращают внимание на цвет, консистенцию, наличие непереваренных частиц корма, слизи, гноя, гельминтов, песка и пр. При брожении выделяется пенистый кал. Кровотечение в желудок и верхние отделы кишечника сопровождается окрашиванием кала в темный цвет. Примесь алой, неизменной крови к калу указывает на кровотечение в задних отделах кишечника.

Химическими исследованиями пользуются для установления скрытой крови, желчных пигментов, ферментов и реакции кала. Микроскопические исследования кала производят на предмет определения яиц гельминтов.

Ректальное исследование является важным дополнительным методом диагностики заболеваний органов, расположенных в брюшной полости крупных животных. Оно позволяет проверить часть кишечника, половые органы, почки, мочеточники, мочевой пузырь, селезенку и заднюю часть аорты, а в некоторых случаях — желудок и печень. Кроме того, ректально удается

пальпировать поверхность брюшины, ощупать паховые кольца и кости таза. При пальпации через прямую кишку необходимо фиксировать животных. Хвост животного и кожу вокруг ануса обмывают теплой водой с мылом и дезраствором. Затем подготавливают руки: коротко остригают ногти, тщательно моют руки и дезинфицируют, а затем смазывают вазелином или маслом, или надевают на руку специальную резиновую перчатку или пластмассовый рукав. Исследуют животных в теплом просторном помещении.

Исследование производят стоя, несколько влево от животного, опираясь на круп левой рукой. Помощник забинтовывает хвост животного и отводит его в правую сторону. Вводят руку плавно, осторожно. Пальцы руки складывают вместе в форме конуса и вводят их в кишку до уровня фаланг. Затем анус расширяют и пропускают воздух в прямую кишку, что ускоряет ее освобождение путем дефекации. Если в прямой кишке остаются фекалии, их удаляют рукой. При исследовании прямая кишка должна быть свободна от кала.

Пальпировать внутренние органы через стенку прямой кишки следует мякишами пальцев, которыми легче воспринимаются ощущения.

Крупный рогатый скот. Исследование проводят на стоящем животном, а при вынужденном лежании — в левом боковом положении. Животное коротко привязывают. Помощник отгибает хвост животного в сторону и удерживает его у позвоночника, надавливая рукой в области спинных позвонков. В необходимых случаях для ограничения движений коровы помощники удерживают зад животного с обеих сторон (упираясь в маклок). Иногда бывает необходимо связывать задние конечности путами.

Вначале исследуют анус. Затем вводят руку и последовательно пальпируют прямую кишку, органы тазовой полости. После этого исследуют органы брюшной полости: ободочную, слепую и тощие кишки, рубец, почки и иногда печень (рис. 34).

Успех ректального исследования зависит от соблюдения методики, ее выполнения, знания топографического расположения внутренних органов и ясного представления о характере возможных изменений исследуемых органов. Внутренней пальпацией удастся легко определить состояние прямой кишки и органов тазовой полости, моче-

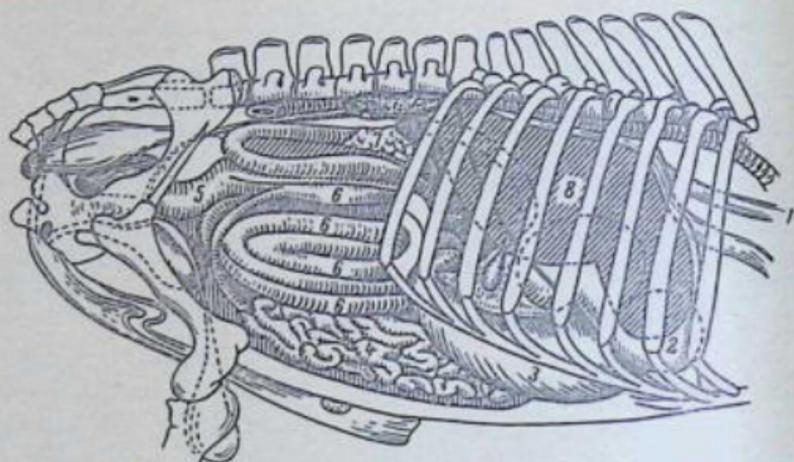


Рис. 34. Правая сторона брюшной и тазовой полости у крупного рогатого скота:

1 — пищевод; 2 — сетка; 3 — сычуг; 4 — петли тонких кишок; 5 — слепая кишка; 6 — ободочная кишка; 7 — поджелудочная железа; 8 — печень.

вого пузыря, задней части аорты и других органов, расположенных в верхней части середины брюшной полости и всей задней трети живота.

Ректальные исследования широко применяются при определении беременности, для установления причин бесплодия и яловости, диагностики заболеваний половых органов и подробно описаны в курсе акушерства. Мы ограничимся описанием лишь некоторых особенностей ректальных исследований при внутренних незаразных болезнях.

Прямая кишка в нормальном состоянии наполнена полужидкими фекальными массами. При непроходимости кишечника на почве спутывания, инвагинации кишечника, внутренней грыже в прямой кишке обнаруживают стекловидные массы или кровянистую слизь, а иногда фибриноподобные массы. При дегтеобразном кале и беспокойстве животного при его выделении необходимо измерить температуру тела для исключения сибирской язвы. В случае повышенной температуры и подозрения на сибирскую язву ректальное исследование проводить нельзя.

Уменьшение просвета прямой кишки может быть вследствие инфильтрации ее стенки на почве травмирования, туберкулезного энтерита, а также увеличения лимфатических узлов или при опухолевых разрастаниях.

При проведении ректального исследования крупного рогатого скота необходимо пропальпировать расположенные под позвоночником поясничные и крестцовые лимфатические узлы, которые легко прощупываются при их поражении. При пальпации пораженные лимфоузлы безболезненны, слегка подвижны и увеличены в объеме. Чаще других наблюдается увеличение тазовых лимфоузлов. Они могут достигать больших размеров и затруднять введение руки при ректальном исследовании. Изменения лимфатических узлов, установленные при ректальном исследовании, должны служить основанием для проведения исследования крови на лейкоз.

К ректальному исследованию крупного рогатого скота прибегают для диагностики острых болезненных состояний, сопровождающихся беспокойствами, коликами.

Внутренняя грыжа у быков наблюдается как осложнение после неудачной кастрации (высоком отделении семенников), когда семенной канатик втягивается в брюшную полость, срастается с брюшной стенкой. При этом могут создаваться условия для ущемления петель кишечника. Ректальной пальпацией при этом удается нащупать на нижней брюшной стенке зажатую петлю кишки. Она наполнена газами, растянута, болезненна и флюктуирует при надавливании. Прощупывается и семенной канатик в виде тяжа толщиной с мизинец или карандаш. Подтягиванием петли кишечника иногда удается восстановить проходимость.

Лошадь. Ректальное исследование кишечника лошади имеет диагностическое значение при метеоризме, завалах и смещениях кишечника. Болезненное повышение тонуса анального сфинктера наблюдается при заворотах, смещениях, закупорках кишечника и столбняке. Расслабление ануса бывает при спинномозговых параличах, поносах и у истощенных животных. В случаях непроходимости кишечника и воспалении прямой кишки в бутылкообразном расширении ее обнаруживается большое количество слизи в виде пленок. Выделение крови из прямой кишки может быть при ее ранении и тромбозом болических коликах. Паралич прямой кишки и диффузный перитонит сопровождаются застоем кала в заднем отделе кишечника.

Малая ободочная кишка (рис. 35) в нормальном состоянии в диаметре приблизительно равна

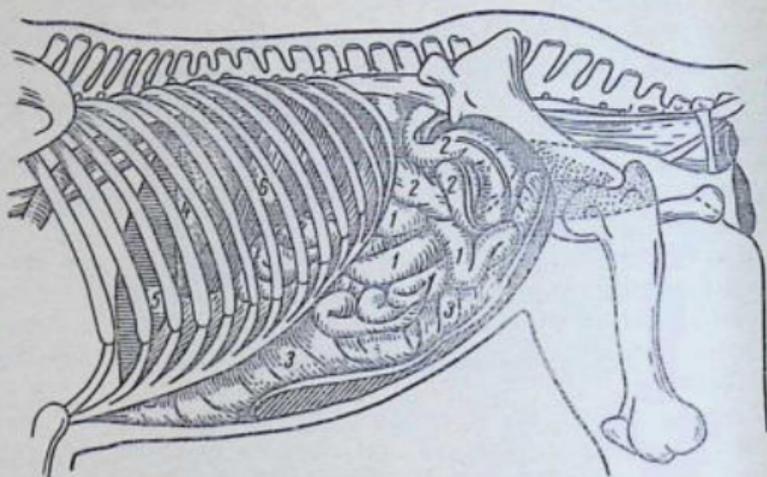


Рис. 35. Левая сторона брюшной и тазовой полости лошади:
 1 — петли тонких кишок; 2 — петли малой ободочной кишки;
 3 — левое нижнее колено большой ободочной кишки; 4 — желудок;
 5 — печень; 6 — селезенка.

толщине руки и содержит скибулы кала, расположенные на некотором расстоянии друг от друга. Петли ее подвижны и обнаруживаются вверх под последними поясничными и первыми крестцовыми позвонками. Застой каловых масс в малой ободочной кишке определяется по колбасообразному расширению ее и значительному уплотнению.

При воспалении кишки обнаруживается болезненность при ее пальпации. Ущемление кишечных камней и конкрементов в малой ободочной кишке у небольших лошадей удастся обнаружить немного правее от средней линии и впереди слепой кишки.

Левое нижнее и верхнее колена большой ободочной кишки доступны для ректального исследования слева, ниже горизонтальной плоскости, проходящей через лонную кость. На ощупь она тестовата. Тазовый изгиб ободочной кишки при небольшом наполнении обнаруживается впереди края лонной кости или на дне таза. Его распознают по изгибу и продольным соединительнотканым тяжам, имеющим направление сверху вниз. При переполнении большой ободочной кишки в левой подвздошной области она прощупывается в виде цилиндрических тел, достигающих иногда до левой почки.

Наполненное нижнее колено узнается по хорошо обозначенным кармашкам и продольным полоскам (тениям). При общем вздутии левого колена ободочной кишки оно глубоко внедряется в полость таза. При этом часто происходит смещение кишок.

У небольших лошадей иногда удается прощупать желудкообразное расширение ободочной кишки. Оно располагается в правой верхней трети брюшной полости. Для облегчения исследования лошадь ставят передними конечностями на возвышение.

Слепую кишку исследуют в правой подвздошной области (рис. 36). Она имеет большой диаметр, кармашки расположены один над другим, тени проходят по задней стенке сверху вниз и назад, а затем вперед и вниз. При завале слепая кишка становится на ощупь вначале тестоватой, а затем плотной и болезненной; при метеоризме она прощупывается в виде баллонообразного эластичного вздутого тела.

Подвздошная кишка впадает в малую кривизну слепой кишки на середине высоты брюшной полости. При закупорке подвздошная кишка обнаруживается справа от позвоночника, на уровне второго-третьего поясничного позвонка в виде цилиндрического тела, направленного косо вверх.

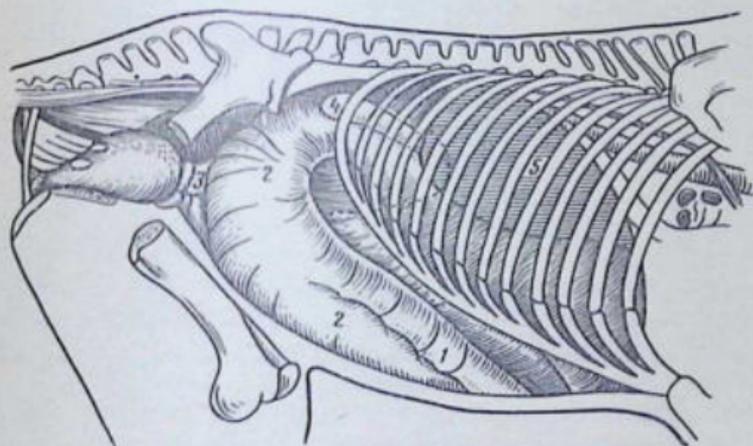


Рис. 36. Правая сторона брюшной и тазовой полости у лошади:

1 — правое колено большой ободочной кишки; 2 — слепая кишка; 3 — петли тонких кишок; 4 — двенадцатиперстная кишка; 5 — печень

Тонкие кишки в виде многочисленных петель лежат в тарелкообразном углублении, образованном слепой и большой ободочной кишками, и занимают в левой половине брюшной полости верхнюю и среднюю трети.

Контрольные вопросы. 1. План исследований системы пищеварения у животных. 2. Методы исследования приема корма и воды, аппетита, жевания, глотания, отрыжки, жвачки и рвоты. 3. Методика исследования рта, глотки и пищевода. 4. Методика исследования преджелудков, сычуга и кишечника у жвачных животных. Диагностическая оценка результатов исследования. 5. Методика исследования органов пищеварения у лошадей и диагностическая оценка результатов исследования. 6. Особенности исследования органов пищеварения у свиней, собак и других животных. 7. Методика исследования печени, селезенки у разных видов животных.

ИССЛЕДОВАНИЕ СИСТЕМЫ МОЧЕОТДЕЛЕНИЯ. Исследование почек и мочеточников. В диагностике заболевания почек учитывается комплекс симптомов, возникающий как следствие расстройства их функциональной деятельности. Из них большое значение имеют изменения состава мочи, появление отеков (век, подгрудка, мошонки, конечностей, живота), повышение кровяного давления, возникновение акцента второго сердечного тона, признаки уремии и др.

Почки у крупных животных исследуют наружной и ректальной пальпацией. При наружном исследовании у лошадей накладывают левую руку на поясничную область и наносят по ней постепенно усиливающиеся удары кулаком правой руки. При заболеваниях почек животные болезненно реагируют на поколачивание, прогибают спину и стремятся уклониться от них.

При ректальном исследовании почек надо определить расположение, величину, форму, чувствительность, подвижность, консистенцию и состояние поверхности.

У крупного рогатого скота левая почка подвижна, при наполнении рубца она несколько смещается вправо, простираясь от второго-третьего до пятого-шестого поясничных позвонков. Правая почка лежит на участке от 12-го межреберья до второго-третьего поперечного отростка поясничного позвонка и поэтому менее доступна для исследования. Пальпацией здоровой почки легко установить ее дольчатое строение.

У лошади левая почка располагается слева от аорты, начинается от последнего ребра и доходит до третьего-четвертого поперечного отростка поясничного позвонка,

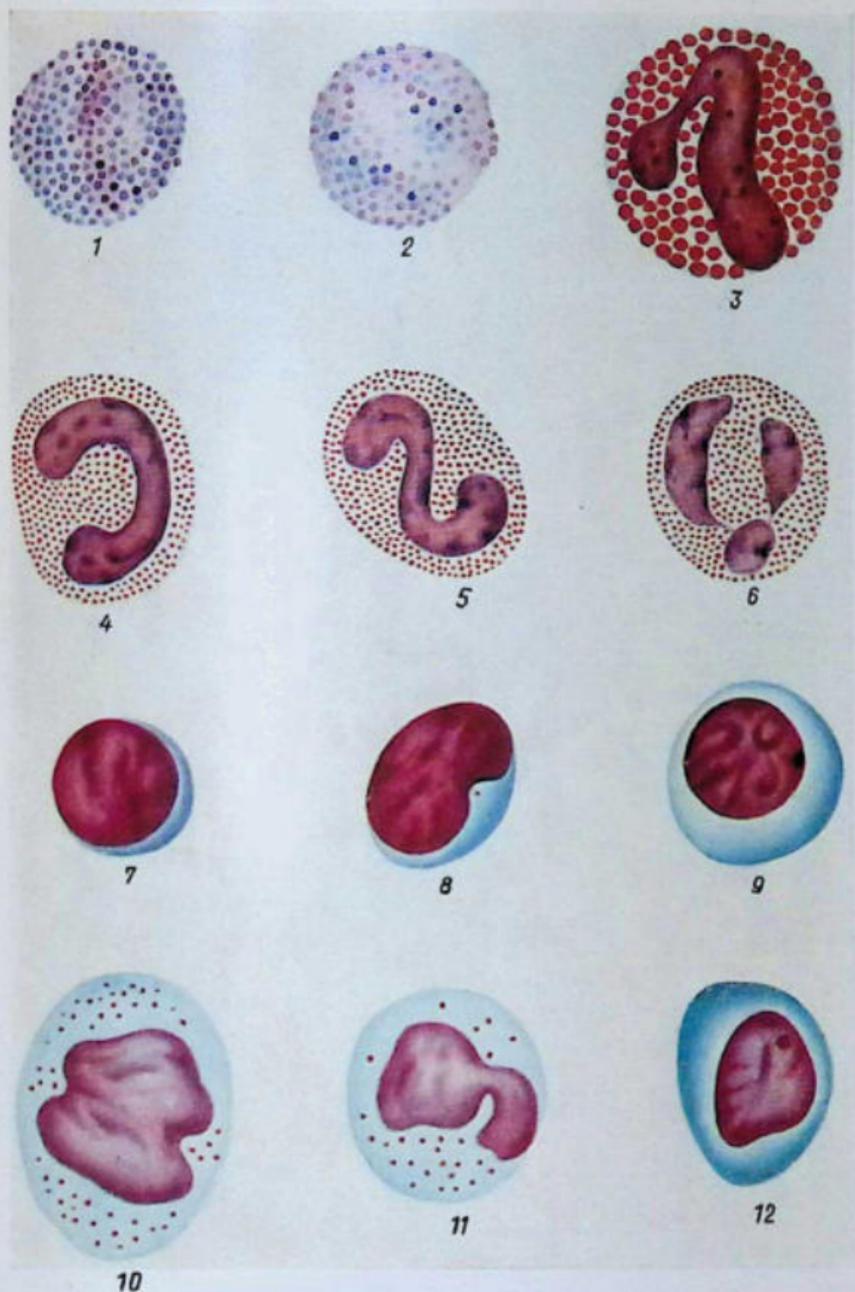


Рис. 1. Форменные элементы крови крупного рогатого скота (схема):
 1-2 — базофилы; 3 — эозинофилы; 4 — юный; 5 — палочкоядерный и 6 — сегментоядерный нейтрофилы; 7 — малый; 8 — средний и 9 — большой лимфоциты; 10-11 — моноциты; 12 — клетки Тюрка.

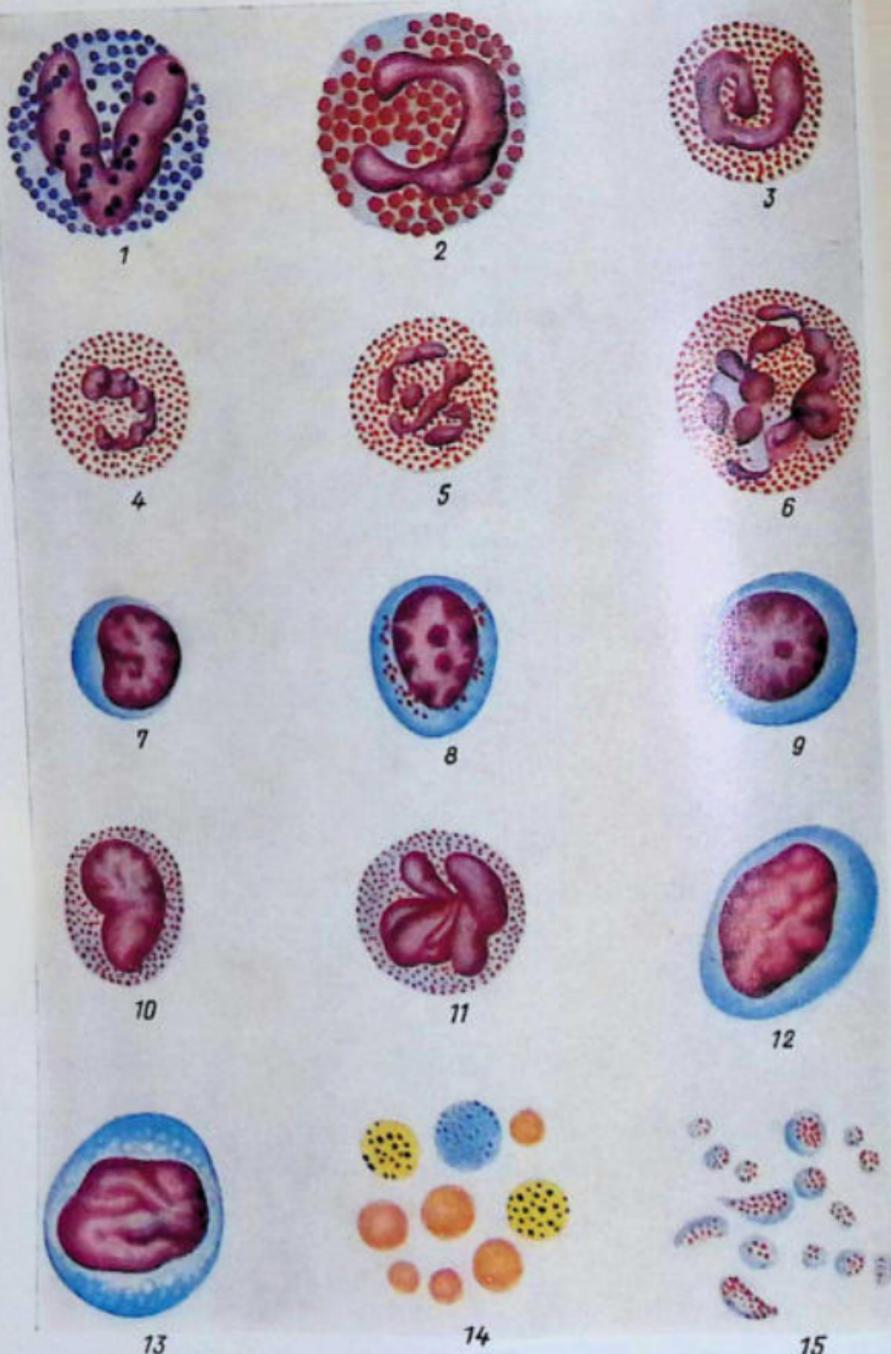


Рис. II. Форменные элементы крови овцы (схема):

1 — базофил; 2 — эозинофил; 3 — юный; 4 — палочкоядерный и 5—6 — сегментоядерный нейтрофилы; 7 — малый; 8 — средний и 9 — большой лимфоциты; 10—11 — моноциты; 12—13 — клетки Тюрка; 14 — эритроциты и ретикулоциты; 15 — тромбоциты.

а правая — от 14—15-го ребра до первого поясничного позвонка. Пальпируют почки через прямую кишку, глубоко вводя руку, при этом кисть руки поворачивают ладонью кверху, так как почка находится вверху. При остром нефрите она увеличена в объеме и болезненна даже при легком прикосновении. Бугристые, шероховатые и твердые почки бывают при хронических заболеваниях их (новообразования, цирроз, туберкулез). Смещение и увеличение объема почек наблюдается при гидронефрозе и абсцессах; в этих случаях иногда обнаруживается и флюктуация.

У овец, коз, телят, свиней, собак и других мелких животных почки исследуют наружной двусторонней пальпацией на стоячем животном. Встав сзади животного, накладывают на поясничную область большие пальцы, а остальные в умеренно согнутом состоянии — на брюшную стенку за последним ребром и, давя пальцами навстречу друг другу, скользят по поверхности брюшной стенки.

У мелких жвачных животных и у телят левая почка прощупывается впереди наружного подвздошного угла как подвижное тело, а правая — в переднем углу голодной ямки под поперечными отростками позвонков. У телят почки дольчатые, а у овец и коз гладкие. Почки свиней исследовать наружной пальпацией обычно не удается. Обе почки у них расположены под поперечными отростками первого — четвертого поясничных позвонков.

Левая почка у собак располагается под вторым — четвертым поясничными позвонками и прощупывается в переднем углу левой подвздошной ямки, а правая — под первым — третьим поясничными позвонками.

Мочеточники. Ректальным исследованием можно иногда определить и состояние мочеточников у крупных животных. Они проходят от почек с обеих сторон позвоночника, к шейке мочевого пузыря, имеют толщину гусиного пера. В нормальном состоянии мочеточники плохо прощупываются, но при воспалении почечной лоханки и закупорке их мочевыми камнями становятся ощутимыми в виде толстого болезненного тяжа.

Исследование мочевого пузыря. У крупных животных мочевой пузырь исследуют через прямую кишку. У лошадей он лежит в тазовой полости на лонных костях под прямой кишкой. При наполнении мочевого пузыря

несколько вдается в брюшную полость. У коров он расположен более краниально и в наполненном состоянии находится большей частью в брюшной полости. У здоровых животных ненаполненный мочевой пузырь при ректальном исследовании имеет форму груши и довольно плотный. При наполнении его мочой он делается более округлым, а колебание его стенки сопровождается зыблением.

У мелких жвачных животных и свиней мочевой пузырь вдается в брюшную полость, а у плотоядных он лежит на нижней брюшной стенке перед лонным сращением. Исследование производят путем наружного осмотра и пальпации через брюшную стенку. Для осмотра лучше всего пользоваться боковым или спинным положением животного. Внешнюю пальпацию производят в стоячем, боковом или спинном положениях, а у собак — в сидячем. Пальцы рук накладывают на брюшную стенку в области мочевого пузыря и легкими давлениями навстречу друг другу производят исследование.

У мелких животных мочевой пузырь можно исследовать и через прямую кишку. Для этого надевают на указательный палец правой руки, смазывают его вазелином и вводят в прямую кишку, левой же рукой давят через брюшную стенку. В необходимых случаях можно изменять положение животного.

Исследование мочевого пузыря стремятся выяснить его наполнение, чувствительность и свойства стенок. В ненаполненном состоянии мочевой пузырь имеет грушевидную форму; при среднем наполнении стенки его достаточно напряжены, с хорошо выраженными границами и слегка флюктуируют. В наполненном состоянии у крупного рогатого скота он несколько свисает в брюшную полость и имеет овальную форму, с напряженными и болезненными стенками, а у лошади — растягивается, как шар, и занимает почти всю тазовую полость. При воспалении мочевого пузыря пальпация его вызывает болевую реакцию и беспокойство животного. Опухоли стенки мочевого пузыря ощущаются в ненаполненном пузыре в виде плотных ограниченных тел. Мочевые камни во время пальпации легко смещаются и прощупываются в виде твердых тел разной величины. Разрыв мочевого пузыря сопро-

вождается запустеванием его, развитием перитонита и уремии.

Дополнительными методами для исследования мочевого пузыря могут служить катетеризация и цистоскопия (у самок). Катетеризация мочевого пузыря заключается в введении в него катетера (рис. 37).

Этот метод может быть использован для получения мочи для исследований и с лечебной целью. Методика введения катетеров описана в практикуме.

Цистоскопия — исследование слизистой оболочки мочевого пузыря при помощи осветительного прибора — цистоскопа. При его помощи удается осмотреть слизистую оболочку мочевого пузыря и определить ее состояние.

Исследование мочеиспускательного канала осуществляют методами осмотра, пальпации и введением мочевого катетера. У самцов вначале осматривают и пальпируют ту часть мочевого канала, которая проходит по промежности и по стволу полового члена. При этом обращают внимание на видимые наружные изменения данной области и возможные выделения из наружного конца канала. Пальпацию начинают от седалищной вырезки и идут вниз по ходу мочеиспускательного канала, стремясь установить степень чувствительности и возможные уплотнения его. Тазовую часть мочеиспускательного канала у крупных животных исследуют введением руки в прямую кишку, а у мелких животных — пальца. У самок мочеиспускательный канал исследуют пальпацией через влагалище и с помощью мочевого катетера.

Для удобства осмотра сфинктера уретры влагалище раскрывают влагалищным зеркалом.

Наблюдение за актом мочеиспускания. Обращают внимание на позу животного во время выделения мочи, частоту мочеиспускания, его характер, на количество и внешний вид мочи. В нормальном состоянии все животные при мочеиспускании принимают соответствующую позу, облегчающую выделение мочи. Изливание

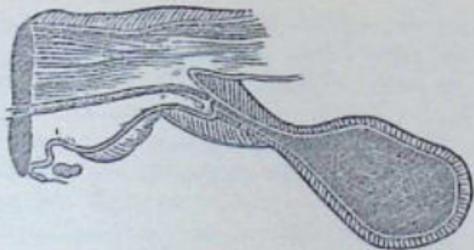


Рис. 37. Введение катетера в мочевой пузырь коровы.

мочи происходит свободно; последние порции мочи выделяются толчкообразно.

Болезненное мочеиспускание сопровождается более или менее выраженными явлениями мочевых колик. Животные издают стоны, желятся, беспокоятся, оглядываются на живот, обмахиваются хвостом, потеют. Акт мочеиспускания при этом может сохраниться нормальным или становится прерывистым, моча выделяется небольшими струйками, а иногда каплями. Болезненное мочеиспускание наблюдается при воспалениях мочевого пузыря и мочеиспускательного канала, задержаниях мочи, спазме сфинктера мочевого пузыря. Особенно сильные беспокойства и тенезмы проявляются при раздражениях мочевых путей почечными камнями.

Недержание мочи характеризуется произвольным ее выделением, без соответствующей позы и подготовки животного. Причиной таких явлений может быть заболевание спинного мозга.

Задержание мочи в мочевом пузыре может быть полным или ее выделение происходит по каплям или слабой струйкой. Причины задержания мочи различны: закупорка мочеиспускательного канала мочевыми камнями, слизистыми пробками, новообразованиями, спазм мочевого пузыря, заболевания спинного мозга и др.

Физические свойства мочи. К физическим свойствам относятся количество, цвет, прозрачность, консистенция, запах, плотность мочи. Суточное количество мочи у домашних животных имеет большие колебания (табл. 4).

Табл. 4. Количество мочи, выделяемое животными за сутки

Вид животных	Количество мочи (в л)	Вид животных	Количество мочи (в л)
Лошади	3—10	Свины	2—4
Крупный рогатый скот	6—25	Собаки	0,25—1
Овцы и козы	0,5—1	Кошки	0,1—0,2
Верблюды	8—15	Кролики	0,04—0,1

Выделение мочи находится в прямой зависимости от количества воды, принятой животным за сутки. В жаркую погоду и при тяжелой физической работе количество мочи вследствие потения уменьшается.

Уменьшение суточного отделения мочи (олигурия) наблюдается при многих лихорадочных инфекционных

заболеваниях, при поносах, рвотах, потении, отеках, водянке. Полное прекращение мочевыделения (анурия) может быть при остром гломерулонефрите. Невозможность мочеотделения (ишурия) возникает вследствие закупорки мочевыводящих путей мочевыми камнями, рубцовыми стягиваниями, новообразованиями и пр.

Увеличение количества мочи (полиурия) — постоянный признак сахарного диабета. Оно отмечается также в период кризиса острого течения болезни, что указывает на благоприятный исход.

Цвет мочи у здоровых животных колеблется от бледно-желтого до буро-желтого, с различными оттенками (светло-желтый, соломенно-желтый, янтарно-желтый, оранжево-желтый и др.). Изменение в окраске мочи может быть при разнообразных состояниях организма. Бледная, слабо окрашенная, иногда совершенно бесцветная, водянистая моча — обычное следствие полиурии; необычно темные оттенки наблюдаются во всех случаях олигурии. При желтухах моча дает хорошо различимый зеленоватый оттенок. Изменяется цвет мочи вследствие примеси к ней крови (гематурия) или гемоглобина (гемоглобинурия). При гематурии моча интенсивно-красного цвета, мутная и непрозрачная, при отстаивании верхний слой ее просветляется. При гемоглобинурии моча прозрачная (лаковая), светло, рубино- или бурокрасная. Некоторые лекарственные вещества также могут изменить цвет выделяемой мочи. Например, после дачи антифибрин, фенолфталеина моча окрашивается в красно-бурый, коричневый цвет и т. п.

Прозрачность мочи. Моча однокопытных животных мутная, непрозрачная, так как в ней содержится слизь и большое количество (во взвешенном состоянии) углекислого кальция и нерастворимых фосфатов. Моча всех других животных светлая, прозрачная и не дает осадка. При длительном стоянии она мутнеет. Если моча выделяется сразу же мутной, то это указывает на патологию. Мутная моча, содержащая соли, при отстаивании постепенно становится прозрачной, а на дне образуется осадок. Гнойная моча все время остается мутной и не светлеет от прибавления к ней щелочей и кислот. Муть, вызванная присутствием жира, растворяется эфиром, бензином или спиртом.

Консистенция мочи устанавливается при переливании ее из одного сосуда в другой. Густая и вязкая моча

переливается медленно, тянется нитями. Жидкая, водянистая моча переливается через край сосуда, подобно воде. У всех домашних животных (кроме однокопытных) моча жидкая, водянистая. Моча однокопытных содержит муцин, который придает ей слизистые свойства. При воспалениях мочевых путей и во всех случаях олигурии моча принимает слизистую или сиропообразную, а иногда желеобразную консистенцию. Изменение консистенции возможно и от попадания слизи в мочу из половых органов.

Запах мочи домашних животных специфический. Свежеполученная моча лошади имеет довольно резкий запах (конюшенный), у свиней и кошек он острый, отвратительный, у жвачных — специфичный для этих животных. Моча собак отличается чесночным запахом. Концентрированная моча при олигурии имеет всегда более интенсивный запах, чем водянистая моча при полиурии.

При заболеваниях животных запах мочи может изменяться. Так, при кетозе крупного рогатого скота моча имеет запах ацетона. Аммиачный запах мочи нередко наблюдается при катаре мочевого пузыря и задержании мочи при его параличе, закупорке уретры. Сильный гнилостный запах является признаком гнилостных процессов в мочевых путях. Многие лекарственные вещества, выделяясь с мочой, сообщают ей свойственный им запах (камфора, эфирные масла, фенол, скипидар и др.).

Плотность мочи повышается при всех заболеваниях, сопровождающихся постоянным потением, поносом, рвотой и многих лихорадочных заболеваниях, связанных с олигурией. Повышенная плотность мочи при полиурии наблюдается при сахарном мочеизнурении (диабет).

Плотность мочи домашних животных имеет колебания (табл. 5).

Табл. 5. Плотность мочи

Вид животных	Плотность мочи	Вид животных	Плотность мочи
Лошади	1,025 — 1,055	Свиньи	1,018 — 1,022
Крупный рогатый скот	1,025 — 1,050	Собаки	1,020 — 1,050
Овцы и козы	1,015 — 1,065	Кролики	1,010 — 1,015
Верблюды	1,030 — 1,060	Кошки	1,020 — 1,040

Химическое исследование мочи. *Реакция мочи* у здоровых животных зависит от состава кормов и состояния животного в момент ее взятия. У травоядных моча чаще бывает щелочной, реже нейтральной реакции, у плотоядных она обычно кислая, у свиней — то кислая, то щелочная. Кислая реакция мочи у травоядных наблюдается при голодании, румените (ацидозе рубца), лихорадочных заболеваниях и катаре тонкого отдела кишечника.

Исследование мочи на белок. Клинически принято считать мочу здоровых животных свободной от белка, точнее, его так мало, что он не улавливается обычными качественными пробами. Увеличение количества белка (альбуминов, глобулинов) в моче получило название **протеинурии**. По происхождению протеинурия подразделяется на почечную (истинную) и внепочечную (ложную).

Истинная протеинурия появляется при воспалительных и дегенеративных заболеваниях почек (нефрит, нефроз), так как при этих заболеваниях почечный фильтр теряет способность задерживать альбумины, глобулины и другие белковые вещества и они выделяются с мочой.

Ложная протеинурия возникает вследствие выхождения белка из крови в мочевых путях при заболеваниях мочевого пузыря, мочеиспускательного канала.

Физиологическая протеинурия наблюдается в первые два дня у новорожденных.

Исследование мочи на пигменты крови. Обнаружение кровяных пигментов в моче дает возможность в некоторой степени судить о состоянии органов мочевой системы и системы крови. При появлении в моче крови (гематурия) или ее пигмента (гемоглобинурия) в моче обнаруживается гемоглобин. Гематурия бывает макроскопической (не менее 1 мл крови на 1 л мочи и имеет кровавый цвет) и микроскопической, когда в моче обнаруживают единичные эритроциты, но цвет ее не изменен.

Макрогематурия наблюдается при повреждении мочевыводящих путей (лоханка, мочевого пузыря, мочеточники), инфарктах и остром воспалении почек (нефрит). **Микрогематурия** — признак почечных камней, нефрита и незначительных повреждений мочевыводящих

путей. При почечной гематурии эритроциты выщелоченные, а при гематурии из мочевыводящих путей — свежие. Наличие крови в начале мочеиспускания говорит о поражении мочеиспускательного канала, в конце — о поражении мочевого пузыря, в течение всего периода мочеиспускания — о почечном происхождении.

Гемоглобинурия указывает на гемолитический процесс (распад эритроцитов), что является характерным признаком для некоторых гемоспоридиозов и миоглобинурий. Моча окрашена в темно-красный или темно-коричневый цвет и не содержит эритроцитов.

Кровяные пигменты крови определяют бензидиновой, гваяковой пробами и пробой с едким натром.

Исследование мочи на углеводы. Моча здоровых животных содержит незначительное количество виноградного сахара, который не обнаруживается химическими пробами. Однако сахар появляется в моче здоровых животных при поедании ими большого количества сахарной свеклы (пищевая глюкозурия), а у больных — при нарушении углеводного обмена (сахарный диабет), а в отдельных случаях — при чуме и бешенстве собак; это патологическая глюкозурия. Она имеет большое значение для установления диагноза на диабет.

У некоторых стельных коров появляется молочный сахар в моче, который исчезает через 2—3 недели после отела (реже позднее). Лактозурия наблюдается при задержании отделения молока и воспалении вымени, внезапном прекращении доения, отнятии жеребенка от кобылы.

Исследование мочи на ацетоновые тела. В здоровой моче содержится незначительное количество ацетоновых тел. К ацетоновым телам относятся бета-оксимасляная и ацетоуксусная кислоты и ацетон. Ацетоновые тела появляются в моче при недостатке углеводов, а также при усиленном расщеплении жиров и белков. Количество ацетоновых тел быстро повышается при ацетонемии крупного рогатого скота и сахарном диабете. В меньшем количестве они появляются при атонии преджелудков и продолжительных желудочно-кишечных расстройствах.

Исследование мочи на желчные пигменты. Когда нарушено выделение желчи, в моче появляются билирубин и уробилин, которые обнаруживаются специальными пробами. Наиболее простым способом определения

желчных пигментов является проба на фильтровальной бумаге (по Розенбергу).

Определение осадков мочи. Исследование осадков мочи имеет диагностическое значение при заболевании почек и мочевых путей. Осадки мочи определяют внешним ее осмотром в цилиндрах (цвет осадка, консистенция его, структура и т. д.) и микроскопией. Задачей микроскопического исследования является обнаружение патологических элементов, появляющихся в моче при тех или иных заболеваниях.

Контрольные вопросы. 1. Как исследуют почки у крупных животных? 2. Методы исследования почек у мелких животных. 3. Какие бывают расстройства акта мочеиспускания? 4. Что понимается под физическими свойствами мочи?

ИССЛЕДОВАНИЕ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ. Изменения нервной деятельности организма могут быть органической и функциональной природы. Органические изменения возникают при повреждениях или разрушениях нервных центров и путей; функциональные — без нарушения целостности нервной системы, однако клинически они также проявляются в усилении, ослаблении, полной потере или извращении нервных функций.

Исследуют нервную систему обычно в такой последовательности: 1) поведение животного; 2) череп и позвоночник; 3) органы чувств; 4) кожная чувствительность; 5) двигательная сфера; 6) рефлекторная деятельность.

Исследование поведения животных. Поведение домашних животных формируется на базе безусловных рефлексов (инстинктов), передаваемых по наследству, и условных рефлексов, приобретенных в процессе жизни. На формирование поведения животных большое влияние оказывает человек. Грубое отношение к животным вызывает злость, агрессивность (защитные рефлексы), доброе — вырабатывает покорность, и животные легко подчиняются воле человека.

Поведение животных определяется функциональным состоянием коры больших полушарий, поскольку она ведаёт функциями связи организма с внешней средой, регулирует движения, вегетативные процессы, трофику, возбудимость рецепторов. Расстройство деятельности коры больших полушарий мозга отражается на поведении животного, что проявляется угнетением или возбуждением различной степени.

Угнетение (или сонливость) проявляется ослаблением внимания ко всему окружающему, ответная реакция на раздражения замедлена. В спокойном состоянии животное вяло, сонливо, стоит с понурой головой или лежит.

Сопорозное состояние, или спячка, возникает при более глубоком расстройстве функции коры головного мозга. Животное погружено в глубокий сон, упирается головой в кормушку или стену, корм держит во рту, не пережевывая. В таком состоянии животные отвечают только на сильные раздражители (обливание холодной водой, электрический ток) замедленными и непродолжительными реакциями.

Коматозное состояние (кома) сопровождается полной потерей сознания, отсутствием психических функций, животное погружено в глубокий сон, рефлексы исчезают. При коме сохраняются лишь вегетативные функции (обмен веществ, дыхание, сердцебиение и др.).

Сопорозное и коматозное состояние указывает на запредельные торможения коры больших полушарий при контузиях, менингитах, уремии, гепатитах и других болезнях.

Различной степени расстройства поведения животных можно наблюдать при многих лихорадочных и инфекционных заболеваниях, при воспалении желудка, тяжелых формах воспаления печени, отравлениях ядовитыми растениями, заболеваниях головного мозга и многих других.

Сопорозное состояние и кома у высокомолочных коров бывает при нарушении обмена веществ, с тяжелыми расстройствами функции коры головного мозга, а также при кетозах молочных коров, суягных овец и заканчиваются в тяжелых случаях глубокой комой. Особенно характерно проявляется последняя при родильном парезе коров. Кома развивается очень быстро, животное погружается в глубокий сон, утрачиваются рефлексы, понижается температура тела; если не оказать лечебной помощи, то может наступить смерть.

Возбуждение сопровождается различными припадками буйства и стремлением к движению. Вынужденные движения и положения обнаруживаются при органических и функциональных заболеваниях нервной системы. Животные в этих случаях двигаются по кругу, по часовой стрелке, вперед или назад, быстро бегут и др. Ненормальные движения могут также наблюдаться при

кровоизлияниях в мозг, абсцессах, опухолях, воспалениях головного мозга и его оболочек.

Поведение определяют путем наблюдения за животными, их реакциями на условные (раздача корма) и безусловные раздражители. Обращают внимание на движения, постановку тела и ушей, выражение глаз и характер поведения (лай, рычание, мычание, ржание, оскаливание зубов, виляние хвостом и др.), отношение больного к хозяину, к своим сверстникам или потомству.

Исследование черепа и позвоночника. Исследуют череп и позвоночник осмотром, пальпацией и перкуссией. Пальпацией черепа определяют податливость тканей при давлении, прогибание костной пластинки, местную болезненность и температуру. При рахите и тяжелых формах остеомалации костные пластинки мягкие и легко прогибаются. Чувствительность черепа к пальпации повышается при травмах, опухолях мозга, эхинококкозе и ценурозе (овец). Значительное повышение температуры черепа бывает при солнечном ударе, воспалении мозга и его оболочек, гиперемии мозга. Перкутируют череп обратной стороной перкуSSIONного молоточка, сравнивая при этом симметричные участки. Резкое притупление звука может быть при наличии опухолей, ценурозных и эхинококковых пузырей, водянке желудочков мозга.

Исследуя позвоночник, обращают внимание на различного рода искривления: вверх, вниз, в боковом направлении. Наиболее частой причиной искривления позвоночника является остеомалация. Выпячивания позвоночника на ограниченных участках могут быть при наличии на этих местах опухолей, поврежденный позвонок и воспаленной костной ткани. Деформацию позвоночника в области поясницы и крестца у крупных животных можно обнаружить и при ректальном исследовании.

Пальпацией по ходу позвоночного столба проверяют также болевые реакции. Болезненность на ограниченном участке может быть следствием местных воспалений, ушибов и сдавливания мозга. Разлитая боль по позвоночнику наблюдается при воспалении оболочек мозга.

Исследование органов чувств. Ряд раздражений воспринимается органами зрения, вкуса, слуха и обоняния (а также кожей). При некоторых заболеваниях нервной системы нормальная связь между этими органами и центральной нервной системой может быть нарушена,

вследствие чего возникают соответствующие расстройства отдельных функций. Расстройство функций органов чувств (анализаторов) может быть обусловлено также и заболеваниями с локализацией патологического процесса в самих органах.

Зрительный аппарат. Многие изменения зрительного аппарата обнаруживаются при осмотре век, конъюнктивы, оболочек глаз, зрачка и сетчатки. Из различных патологических состояний органов зрения наибольшее диагностическое значение могут иметь отек век, сужение глазной щели, опускание верхнего или нижнего века, выпадение мигательной перепонки, состояние глазного яблока (величина, положение, подвижность, дрожание) и зрачка (сужение или расширение), роговицы, радужной оболочки и дна глаза.

Отек век может возникать от травматических повреждений при вынужденном лежании или резком возбуждении животного. Иногда он является характерным признаком инфекционных заболеваний и интоксикаций. Так, отек век служит важным признаком отечной болезни поросят, злокачественной катаральной горячки крупного рогатого скота, чумы собак, дифтерита птиц и др.

Опускание верхнего века (птоз) наблюдается при параличе мышечных волокон, приподнимающих вверх веко. Нижнее веко обычно опущено при ботулизме. Выпадение мигательной перепонки является характерным признаком столбняка у лошадей.

Выпячивание глазного яблока иногда бывает при лейкозе. Западает глазное яблоко при истощении, обезживании (при поносах) животных. Дрожание глазного яблока (нистагм) проявляется в форме ритмического подергивания и наблюдается при поражении мозжечка и ствола мозга. Расширение зрачка (мидриазис) встречается при сильном возбуждении, воспалении оболочек мозга, сценурозе, отравлении беленой, дурманом (атропином, скополамином).

Сужение зрачка (миозис) может быть при повышении внутричерепного давления и отравлениях пилокарпином, ареколином, эзеринном. Помутнение роговицы — один из признаков злокачественной катаральной горячки и тейлериоза крупного рогатого скота. Помутнение радужной оболочки обнаруживается при контагиозной плевропневмонии лошадей, чуме собак и других заболеваниях. Для определения сохранения или утраты функ-

ши зрения используют проводку животных на длинном поводке через препятствия (положенный на пути тюк соломы, скамейку и др.).

Вкус у животных исследуют наблюдением за реакцией животных к кормам и необычным веществам (горечи, соли и др.).

Слух исследуют по реакции животного на привычные звуковые раздражители. В случае поражения нервного слухового аппарата (внутреннего уха) высокие тоны (свист, громкий окрик) воспринимаются хуже. Заболевания звукопроводящих путей (наружного и среднего уха) сопровождается ослаблением слуха по отношению к низким тонам. Повышенные слуховые восприятия могут наблюдаться при энцефалите, бешенстве. Резкое понижение или потеря слуха наблюдается при поражении продолговатого мозга и височной части коры головного мозга.

Обоняние. Для исследования используют пахучие корма, а у собак — различные предметы, запах которых хорошо известен животным. При этом устраняют зрительные ощущения.

Исследование кожной чувствительности. Кожа является органом, непосредственно воспринимающим раздражения из внешней среды. При исследовании кожной чувствительности выясняют ответные реакции на тактильный и болевой раздражители.

Тактильная чувствительность возникает от легких прикосновений. При исследовании надо завязать глаза животному, а затем быстро прикоснуться соломинкой, тонкой кисточкой или другим легким предметом до его волос в области холки и живота, ушной раковины или окружающих ноздри. В ответ на раздражение животное сокращает подкожные мышцы, что проявляется подергиванием кожи, поворачивает голову, поджимает уши, поднимает ногу, скалит зубы и т. п. Отсутствие реакции указывает на исчезновение тактильной чувствительности.

Болевая чувствительность исследуется покалыванием кожи острием иглы. Для этого кисть руки кладут на круп животного и производят легкие, а при отсутствии реакции и более глубокие уколы. Затем уколы делают вдоль позвоночного столба к боковым поверхностям шеи. Здоровые животные реагируют на уколы, они оглядываются, поджимают уши, обмахиваются хвостом,

отстраняются, пытаются укусить и т. п. При оценке результатов исследования следует учитывать, что не все участки кожи одинаково чувствительны к раздражению.

Патологическое изменение кожной чувствительности может проявляться в форме повышения (гиперестезия), понижения (гипостезия) и полного исчезновения ее чувствительности (анестезия).

Гиперестезия — повышенная чувствительность к различным раздражениям (осязательным, болевым и др.). Различают боли периферические и центральные. Периферические боли возникают при раздражении периферического чувствительного нерва по всему ходу его ствола и разветвлений до дорзальных корешков спинного мозга. Боли, возникающие от раздражения дорзальных корешков и зрительных бугров, называются центральными. При повышенной кожной чувствительности даже слабые раздражения (потягивание за пучок шерсти, собранные складки кожи, давление пальцами, легкие прикосновения иглой) вызывают сильные боли. Причиной сильных болей (гипералгезии) кожи могут быть травматические повреждения мышц, костей, суставов или сдавливание нервов опухолями, увеличенными лимфатическими узлами, инородными телами и т. п. Боли возникают и на почве неврита.

Центральные боли чаще наблюдаются при цереброспинальном менингите. К ним относят и повышенную кожную чувствительность вдоль всей спины при ацетонемии молочных коров. Центральные боли достигают иногда такой силы, что животные проявляют резкие защитные реакции даже только от приближения к ним человека.

Гипостезия и анестезия. Ослабление кожной чувствительности может проявляться в том, что на внешние раздражения следует слабая реакция (гипостезия) или она отсутствует совсем (анестезия).

Оба этих состояния являются следствием поражения любого участка проводящих путей. Общее ослабление кожной чувствительности на всей поверхности тела отмечается при угнетении центральной нервной системы и может наблюдаться при многих заболеваниях. Полная потеря чувствительности бывает при тяжелых болезненных состояниях с явлением комы. Двусторонняя потеря кожной чувствительности (паранестезия) возможна при поперечном повреждении спинного мозга на

почве травматических повреждений, кровоизлияний, воспалений, сжатий и т. п.

Исчезновение чувствительности на какой-либо одной половине тела (гемипарестезия) отмечается при поражении проводников головного мозга между продолговатым мозгом и корой. Могут встречаться также ослабления чувствительности на различных участках тела в виде отдельных пятен (полиневрит, случная болезнь).

Парестезия — это своеобразное качественное расстройство кожной чувствительности. Оно выражается в том, что животные могут постоянно расчесывать, обнюхивать, лизать и даже разгрызать определенные участки тела. Такие состояния наблюдаются при болезни Ауески, бешенстве и при нарушениях обмена веществ.

Исследование двигательных функций. *Активность движений.* Большое практическое значение имеют резкие ослабления или полные выпадения двигательной функции.

Выпадение функции вследствие повреждения центрального или периферического двигательного нейрона получило название паралича. Неполная потеря способности к активным движениям называется парезом.

Периферические параличи характеризуются утратой кожных и сухожильных рефлексов, мышцы пораженной области становятся вялыми, дряблыми, быстро перерождаются и атрофируются. Центральные параличи наблюдаются при заболевании головного мозга. Они сопровождаются значительным повышением сухожильных с одновременным ослаблением кожных рефлексов и повышением тонуса мышц. Сильное напряжение мышц приводит к контрактуре органов. Параличи такого рода называют спастическими. Параличи могут характеризоваться поражением одного органа или отдельных мышц (моноплегия), половины тела (гемиплегия), симметричных органов (паралегия). Общий двусторонний паралич тела животного называется диплегией.

Мышечный тонус определяют по состоянию напряжения мышц при пассивных движениях. С этой целью перемещают конечности животных, сгибают и разгибают их, улавливая при этом сопротивление, которое оказывает растягиваемая мышца. Понижение мышечного тонуса (гипотония) характеризуется дряблостью мышц на ощупь.

Повышение мышечного тонуса (гипертония) связано с поражением коры головного мозга и его ножек, пирамидальных и боковых столбов спинного мозга. Мышцы при этом становятся напряженными, плотными, брюшко мышц резко выражено, пассивные движения совершаются с трудом.

Координация движений. У здоровых животных движения отличаются точной согласованностью принимающих в них участие органов тела. Это свойство строгой соразмерности движений носит название координации движений. Различного рода изменения (извращения соразмерности движений) носят название атаксии.

При определении характера расстройства движения следует помнить о существовании двух видов атаксии — статической и динамической. Статическая атаксия характеризуется нарушением равновесия животного в состоянии покоя. Животное с трудом удерживается, покачиваясь на широко расставленных ногах. Динамическая атаксия заметна только при движении. Животные в этом случае передвигаются неуверенно, неловко, иногда они высоко поднимают ноги и с силой опускают их на землю. Несоразмерность в постановке конечностей часто сопровождается покачиванием туловища, шаткостью зада.

По локализации поражения различают несколько видов атаксии: периферическую, спинальную, мозжечковую.

Судороги, или произвольные сокращения мышц, могут быть тоническими и клоническими. При исследовании надо установить характер судорог.

Тонические судороги характеризуются длительным произвольным сокращением жевательных мышц, затылка, спины, шеи и т. д.) и наблюдаются при возбуждении подкорковых центров.

Клонические судороги сопровождаются периодическими произвольными сокращениями с быстро сменяющимся расслаблением отдельных мышц или их групп; они отмечаются при возбуждении коры головного мозга. Клонические судороги с большим диапазоном мышечных сокращений, содроганием всего туловища называют конвульсией.

Тремор — ритмическое сокращение мышц, напоминающее дрожание при ознобах. Он может появляться под влиянием различных психических воздействий, а также истощения, утомления, отравления и т. п. В отличие

от тремора фибриллярное подергивание сопровождается мелкими сокращениями отдельных мышечных пучков.

Исследование рефлексов. При клиническом исследовании животных проверяются рефлексы (кожи, слизистых оболочек). Кожные рефлексы определяют неожиданным прикосновением к различным областям тела; глаза животных желательно завязать или закрыть. Не следует производить многократные испытания на одном месте.

Из кожных рефлексов наибольшее значение имеют: брюшной рефлекс — проверяется путем легкого прикосновения к брюшной стенке в разных местах; в ответ на это в нормальном состоянии появляется сокращение мышц брюшного пресса;

рефлекс холки — характеризуется сокращением подкожных мышц при прикосновении к коже в области холки;

хвостовой рефлекс — сопровождается прижатием хвоста при прикосновении к коже внутренней его поверхности;

анальный рефлекс — проявляется сокращением сфинктера при прикосновении к коже в области ануса;

рефлекс кремастера — при раздражении кожи внутренней поверхности бедра происходит поднятие яичка.

Из рефлексов слизистых оболочек важны:

кашлевой рефлекс — проверяется путем сдавливания первых колец трахен;

чихательный рефлекс — проявляется чиханием или фырканьем животного при раздражении слизистой оболочки носа легким предметом;

конъюнктивный рефлекс — характеризуется смыканием век и слезотечением при прикосновении легким предметом до слизистой оболочки;

корнеальный рефлекс получается при легком прикосновении к роговице.

Понижение или исчезновение рефлексов кожи и слизистых оболочек может наблюдаться при поражениях спинного и головного мозга.

Контрольные вопросы. 1. План и методы исследования нервной системы у животных. 2. Методика исследования зрительного, слухового и обонятельного анализаторов. 3. Значение исследуемых рефлексов. 4. Методы исследования поведения. 5. Попадание в сонорном и коматозном состоянии.

ИССЛЕДОВАНИЕ СИСТЕМЫ КРОВИ. Понятие о системе крови. В систему крови входят костный мозг, селезенка, лимфатические узлы, кровь. Это отдельные звенья, но единой, взаимосвязанной системы в организме. В костном мозге и лимфатических узлах происходит образование форменных элементов крови; в печени и селезенке — утилизация отживших свой срок элементов крови; в сосудах циркулирует кровь — жидкость, содержащая форменные элементы, питательные вещества и конечные продукты обмена.

Кровь является внутренней средой организма. Она обеспечивает условия, необходимые для нормальной жизнедеятельности всех клеток и тканей. Как внутренняя среда, она должна иметь постоянство своего состава. Организм способен регулировать ее постоянство. В то же время под влиянием внутренних (заболевания органов) и внешних условий (кормление, содержание) состав внутренней среды (крови) постоянно меняется.

Из всех звеньев системы крови имеет наибольшее диагностическое значение и наиболее доступна для исследования — кровь. Изучение ее состава в норме и его изменений под влиянием внутренних и внешних причин и лежит в основе диагностического значения исследований крови. Наука, занимающаяся изучением этих вопросов, называется гематологией. Основателем ее в ветеринарии является проф. Н. П. Рухлядев.

Морфология форменных элементов крови. *Эритроциты* (красные кровяные тельца) составляют основную массу форменных элементов крови. Они придают крови красный цвет. У большинства домашних животных эритроциты имеют вид круглых безъядерных двояковогнутых круглой формы дисков (рис. I, II, III, IV). У оленя, верблюда и ламы эритроциты вытянутой эллиптической формы, а эритроциты птиц, кроме того, имеют ядро. Величина красных кровяных телец колеблется от 4 до 9 мкм.

В окрашенных препаратах эритроциты имеют бледно-розовый цвет, более интенсивный по периферии и слабый в центре. Эритроциты с пониженным содержанием гемоглобина окрашиваются более бледно, центральная их зона иногда совершенно не воспринимает краску (гипохромия). Такое состояние наблюдается при малокровиях, обширных гемолизах и паразитарных заболеваниях крови.

Появление в крови звездчатых, грушевидных, серповидных и других форм эритроцитов (пойкилоцитоз) или эритроцитов разного диаметра (анизоцитоз) может наблюдаться при малокровиях и септических заболеваниях. Они являются показателем истощения кроветворного аппарата.

В крови свиней, кроликов и кошек имеются единичные эритроциты, содержащие ядро и по своей величине не отличающиеся от нормальных эритроцитов (нормобласты).

Лейкоциты (белые кровяные тельца) являются типичными клетками, состоящими из протоплазмы и ядра. На основании свойств протоплазмы и ее структуры лейкоциты разделяют на две основные группы: клетки, имеющие зернистую структуру протоплазмы, — гранулоциты и клетки, не имеющие зерен (гранул) в протоплазме, — агранулоциты.

По свойству окрашивания зерен зернистые лейкоциты делятся на базофилы, эозинофилы и нейтрофилы.

Базофилы (Б) округло-овальной формы. Диаметр базофила 10—14 мкм. Зернистые включения протоплазмы окрашиваются в фиолетовый цвет, ядро — в фиолетовый или слабо-фиолетовый цвет с неясными контурами.

Эозинофилы (Э) имеют слабо окрашивающуюся протоплазму, густо заполненную крупной ярко-розовой сильно преломляющей свет зернистостью. Ядро диффузно окрашивается в темно-фиолетовый цвет, часто сегментировано, иногда вытянутое, колбасовидное. Клетка в диаметре достигает 8—16 мкм.

Нейтрофилы у некоторых животных составляют большую часть клеток белой крови. Их величина колеблется в пределах 7—15 мкм. Нейтрофилам придают большое значение в защите организма от вредных влияний. Они обладают амебовидным движением, свойствами макрофагов, содержат ферменты (оксидазу, протеазу и др.), образуют антитоксины.

По форме и степени окраски ядра нейтрофилы принято разделять на четыре самостоятельных вида.

1. **Сегментоядерные нейтрофилы (С)** имеют круглую форму с диаметром от 10 до 15 мкм. Протоплазма бледно-розовая, с нежной зернистостью. Ядро окрашено в темно-фиолетовый цвет и разделено на отдельные участки (сегменты), соединенные между собой тонкой

перемычкой. Количество сегментов колеблется в пределах 2—5. Сегментоядерные нейтрофилы являются зрелой формой клеток.

2. Палочкоядерные нейтрофилы (П) — протоплазма окрашена в бледно-розовый цвет, с серовато-дымчатым оттенком, с мелкой нежной розово-фиолетовой зернистостью. Ядро целое, но имеет различные формы (в виде палочки, загнутой подковы, в форме полулуния или букв С, 3 и т. п.). В крови здоровых животных палочкоядерных нейтрофилов встречается от 2 до 5%.

3. Юные нейтрофилы (Ю) представляют собой переходную форму от миелоцита к зрелым формам — палочкоядерной и сегментоядерной клетке. В мазке крови они распознаются по широкому бобовидному или колбасовидному ядру, которое окрашивается слабее, чем взрослые формы нейтрофилов. По величине клетки и окраске протоплазмы «юные» сходны с палочкоядерными.

4. Миелоциты (М) относятся к незрелым формам лейкоцитов, и в крови здоровых животных они не встречаются. Их протоплазма окрашена в розовый, светлосиний или дымчатый цвет, с мелкой неравномерной зернистостью. Ядро неправильной круглой или бобовидной формы, массивное, окрашено неравномерно.

К незернистым формам лейкоцитов относятся лимфоциты и моноциты.

Лимфоциты (Л) имеют величину в пределах от 7 до 19 мкм. У малых лимфоцитов ядро круглое или овальное, расположено эксцентрично и занимает большую часть клетки, окрашено диффузно в темно-фиолетовый цвет. Протоплазма окружает ядро в виде тонкого узкого ободка, основной своей массой она сдвинута в одну сторону и расположена в виде полумесяца. Протоплазма окрашена в синий или небесно-голубой цвет, лишена зернистости. Между протоплазмой и ядром имеется светлая перинуклеарная зона. У больших и средних лимфоцитов ядро расположено центрально и покрыто довольно большим слоем протоплазмы.

Моноциты (Мн) — самые крупные клетки белой крови (от 12 до 20 мкм). Протоплазма имеет серовато-голубой или дымчато-серый цвет, она сетчатая, с большим содержанием мелких пылевидных азурофильных зерен и иногда вакуолей. Большое ядро окрашивается

в слабо-фиолетовый цвет. Форма ядра разнообразная: овальная, круглая, почковидная или бобовидная.

Плазматические клетки (клетки раздражения, клетки Тюрка) встречаются в крови здоровых животных в виде исключения. По форме и величине они имеют сходство с большими лимфоцитами (10—15 мкм). Протоплазма клеток Тюрка интенсивно синяя и по окраске неравномерная, местами выступают многочисленные вакуоли. У некоторых клеток заметна перинуклеарная зона. Ядро круглое или овальное, расположено в центре, окрашено неравномерно в темно-фиолетовый цвет.

Скорость оседания эритроцитов (СОЭ). Кровь, preserved тем или иным способом от свертывания, при стоянии разделяется на два слоя: нижний, состоящий из осевших эритроцитов, и верхний — прозрачная плазма. Скорость оседания эритроцитов зависит от физико-химических свойств крови, которые изменяются при заболеваниях и различных физиологических состояниях (работа, беременность и др.).

Замедляют СОЭ сгущение крови, повышение ее вязкости и поверхностного натяжения, увеличение концентрации в плазме солей кальция, фибриногена, альбумина, желчных кислот и билирубина. Ускоряют СОЭ снижение отрицательного электрического заряда эритроцитов, уменьшение числа последних (анемия), уменьшение общего белка плазмы и вязкости крови. На ход СОЭ также влияет окружающая температура, чистота пробирок.

Показания СОЭ нельзя рассматривать как строго специфические подтверждения той или иной болезни. Однако они имеют большое вспомогательное значение в диагностике заболеваний.

Ускорение СОЭ наблюдается при очень многих лихорадочных и инфекционных заболеваниях: ангине, сепсе, мие, контагиозной плевропневмонии лошадей, гнойных воспалениях, гемоспоридиозах и др. Особенно быстро СОЭ проходит при инфекционной анемии и кровопянистом тифе лошадей. При этом оседание заканчивается в первые 15 мин. Замедление СОЭ отмечается при инфекционном энцефаломиелите лошадей и механических илеусах, утомлении, сильном потении, механической и паренхиматозной желтухах, столбняке, гастроэнтерите и некоторых других заболеваниях животных.

Из многочисленных методов, предложенных для определения СОЭ, наибольшее распространение в ветери-

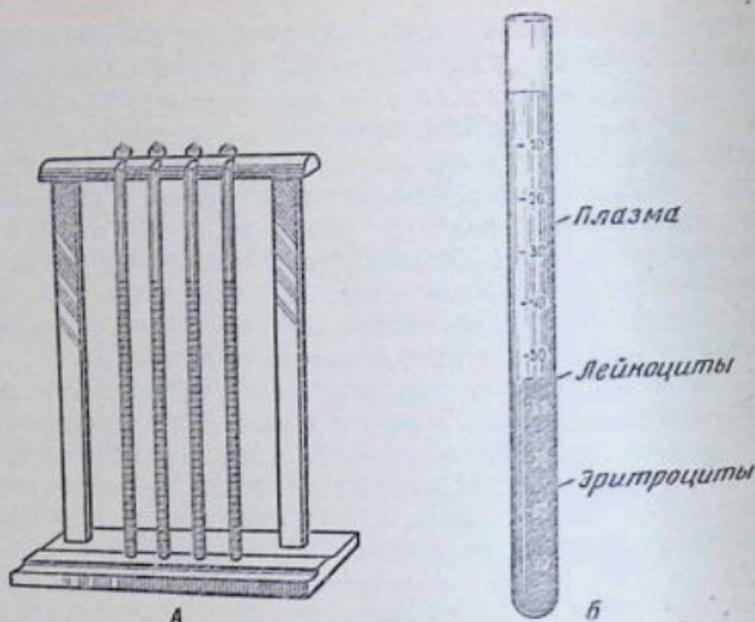


Рис. 38. Аппараты для определения СОЭ:
 А — Панченкова и Б — эритроседиментр.

нарной практике получили методы Неводова и Панченкова (рис. 38). Техника постановки реакций описана в практикуме.

Метод Неводова. Для постановки СОЭ необходимо иметь эритроседиментр, или пробирку Неводова, представляющую собой градуированную пробирку объемом 10 мл, шириной 9 мм и высотой 17 см с резиновой пробкой. На шкале пробирки нанесено 100 делений (сверху вниз), с левой стороны шкалы имеются цифры от 2 до 14 (снизу вверх), указывающие на ориентировочное количество эритроцитов в миллионах в 1 мм^3 , а с правой — цифры от 20 до 125, указывающие на процентное содержание гемоглобина.

Средняя скорость ОЭ у здоровых лошадей равна 43 (38—48). Если средние показатели равны 54—66, то говорят о незначительном ускорении, а при 67 и выше — о резком.

Содержание красных кровяных телец в 1 мм^3 крови определяют по шкале эритроседиментра через 24 ч оседания; ошибка при этом не превышает 0,5 млн. в ту или другую сторону.

Метод Панченкова применяется при исследовании крови мелких животных и птиц. Аппарат Панченкова представляет собой небольшой деревянный штатив, в котором закреплено четыре капилляра. На каждом капилляре нанесено 100 делений. Капилляр имеет метку К (кровь), расположенную на высоте нулевой точки, и метку Р (реактив) — на точке, соответствующей 50 мм.

При постановке реакции используют 5%-ный раствор лимоннокислого натрия.

Учет реакции производят через 1 ч и через 24 ч. Основная масса эритроцитов оседает в промежутке между 15 и 45 мин.

Метод Панченкова дает следующие показатели скорости оседания эритроцитов в норме за 1 ч (в мм): у лошади 40—70; у крупного рогатого скота 0,5—1,5; у свиней 2—9; у собак — 2—6; у кошек 9; у кроликов 1—2; у птиц 1,5—3.

Определение количества гемоглобина. В клинической практике для определения гемоглобина пользуются гемометром (рис. 39). Он состоит из штатива с тремя гнездами.

В боковые гнезда вставляют две стандартные пробирки, заполненные 1%-ным раствором солянокислого гематина, в среднее гнездо — градуированные пробирки. Сзади корпуса штатива вмонтировано прозрачное матовое или молочного цвета стекло. Как на градуированных пробирках, так и на цветных стандартах нанесены две круговые метки: одна — внизу, другая — вверху. Градуированные пробирки и цветные стандарты, входящие в один комплект гемометра, подобраны так, что расстояния между круговыми метками у всех пробирок и стандартов имеют одну и ту же величину. Это необходимо учитывать для суждения о правильности сборки гемометра.

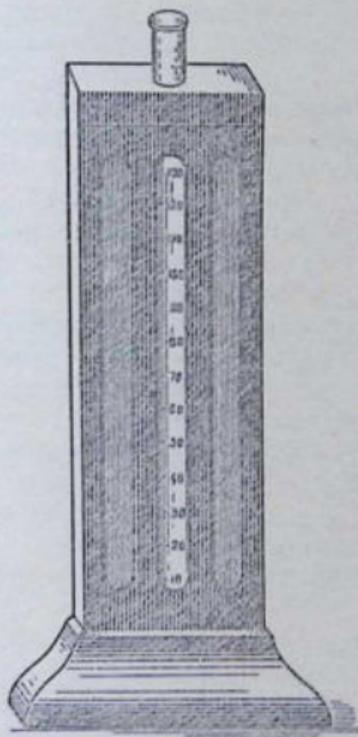


Рис. 39. Гемометр Сали.

В комплект прибора входят также капиллярные пипетки (с меткой 20 мм³) с резиновой трубкой и стеклянным наконечником, стеклянная палочка и реактивная пипетка.

Для предохранения стандартов от выцветания гемометр необходимо хранить в футляре в закрытом виде.

Кроме гемометра, для определения гемоглобина необходимо иметь децинормальный раствор соляной кислоты и дистиллированную воду.

Определение гемоглобина по Сали основано на том, что гемоглобин крови в растворе соляной кислоты переходит в солянокислый гематин, который и сравнивают с гематином, взятым в качестве стандарта (с цветом стандартов). Определение гемоглобина в настоящее время производят гемометром Сали ГС-2 и ГС-3. В гемометре типа ГС-2 на градуированной пробирке имеются две шкалы, нанесенные с обеих сторон. Одна шкала с делениями от 0 до 140 показывает единицы гемометра (или так называемые проценты гемоглобина); другая — с делениями от 0 до 23 — количество гемоглобина в граммах на 100 мл крови, т. е. грамм-проценты гемоглобина (г%). Чтобы перевести показатели гемоглобина в процентах в грамм-проценты, нужно показатель гемоглобина в процентах разделить на коэффициент 6.

Количество гемоглобина у здоровых животных колеблется в определенных пределах (табл. 6). Колебание

Табл. 6. Содержание гемоглобина в крови здоровых животных

Вид животного	Средний показатель (г %)	Колебания (г %)
Крупный рогатый скот	11,0	9,3—12,3
Коза	10,7	7,5—13,5
Овца	11,6	9—13,3
Свинья	10,2	9,1—13,1
Лошадь	13,6	8,3—18,3
Верблюд	15,2	11—19
Буйвол	8,3	3,1—11,6
Як	9,6	6—13
Собака	13,6	10,8—15
Кошка	11,0	7,8—13,8
Кролик	11,7	8,5—14,5
Курица	12,6	8,5—13,1
Гусь	16,1	13,3—18,3

количества гемоглобина зависит от возраста, пола, породы, характера кормления и других условий.

Увеличение количества гемоглобина может возникнуть вследствие сгущения крови при потере жидкости организмом (понос, потение, рвота, полиурия, образование экссудатов и транссудатов), при кровопятой болезни лошадей, интоксикациях и отравлениях.

Уменьшение гемоглобина встречается при заболеваниях, сопровождающихся малокровием (истощение, инфекционная анемия лошадей, широплазмоз, нутталлиоз, отравления), после кровотечений и ряде других заболеваний.

Определение гемоглобина производится и при помощи фотоэлектрических приборов.

Фотоэлектрический эритрогемометр предназначен для определения числа эритроцитов и количества гемоглобина в крови. Действие прибора основано на фотоэлектрическом измерении степени поглощения определенных световых длин воли взвесью эритроцитов и раствором гемоглобина. Определение числа эритроцитов ведется в инфракрасной, а гемоглобина — в синей области спектра.

Подсчет форменных элементов крови. Количество эритроцитов и лейкоцитов подсчитывается в 1 мм^3 крови, которая может быть взята как из артерии, так и из вены. Для подсчета надо иметь смесители (меланжеры), счетные камеры, специальные жидкости для разбавления крови и микроскоп.

Смесители, или меланжеры, представляют собой капиллярные трубочки около 10 см длиной, с ампулообразным расширением на одном конце, внутри которого имеются стеклянные бусинки: красная в меланжере для эритроцитов и белая в меланжере для лейкоцитов

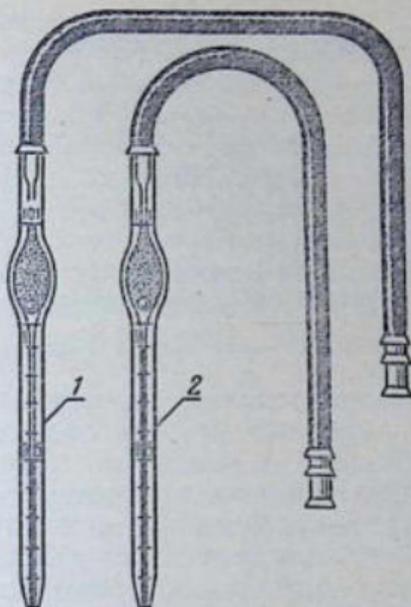


Рис. 40. Смесители (меланжеры): 1 — для эритроцитов; 2 — для лейкоцитов.

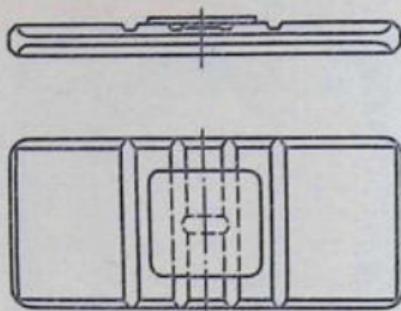


Рис. 41. Счетная камера Горяева.

та эритроцитов, а с меткой 11 — для лейкоцитов.

Счетные камеры состоят из толстого предметного стекла с нанесенными на них поперечными прорезями, образующими три поперечно расположенные плоские площадки (рис. 41).

Средняя площадка у большинства современных камер разделена продольной прорезью на две, каждая из которых имеет на своей поверхности счетную сетку. Крайние площадки на 0,1 мм выше средней; они служат для притирания покровного стекла. Если покровное (шлифованное) стекло притереть до появления радужных (ньютонových) колец, то между ним и средней пластинкой образуется щель, равная 0,1 мм. Через эту щель (капиллярное пространство) производят заполнение камеры кровью из смесителя.

Сетки в счетных камерах неодинаковы. В настоящее время наибольшее распространение имеют камеры Горяева. Во всех камерах сетка для удобства подсчета разделена на то или иное число квадратов. Постоянной величиной во всех сетках является так называемый малый квадрат, сторона которого равна $\frac{1}{20}$ мм; следовательно, его площадь ($\frac{1}{20} \cdot \frac{1}{20}$) равна $\frac{1}{400}$ мм². Высота (глубина) камеры, как сказано выше, равна 0,1 мм, отсюда объем в заряженной камере над

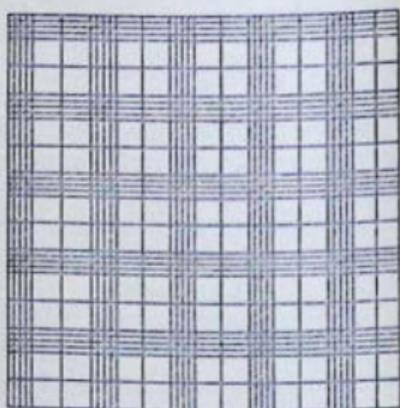


Рис. 42. Сетка в камере Горяева.

(рис. 40). Соотношение между капилляром и ампулой в меланжере для эритроцитов 1:100, для лейкоцитов 1:10. На капиллярной части смесителей нанесены деления, обозначенные цифрами 0,5 и 1, а за расширением на трубочке — 101 или 11. Смеситель с меткой 101 предназначен для подсчета

каждым маленьким квадратом будет равен $\frac{1}{400} \cdot \frac{1}{10} = \frac{1}{4000}$ мм³. Кроме малого, имеется еще большой квадрат, который всегда соответствует 16 малым квадратам.

Сетка в камере Горяева имеет площадь 9 мм², объем камеры 0,9 мм³. Сетка содержит 225 больших квадратов (15 рядов по 15 больших квадратов в каждом), из которых 25 разделены на 16 маленьких, 100 — на прямоугольники и 100 остаются чистыми. Чистые большие квадраты сетки расположены по четыре, что создает большое удобство в подсчете (рис. 42).

Количество эритроцитов в 1 мм³ крови вычисляют по формуле:

$$x = \frac{a \cdot 4000 \cdot v}{b},$$

где x — искомое количество форменных элементов в 1 мм³ крови; a — сумма форменных элементов, сосчитанная в определенном объеме камеры; b — количество сосчитанных малых квадратов; v — степень разведения.

Количество эритроцитов в крови домашних животных (табл. 7) подвержено колебанию в зависимости от вида, породы, возраста, упитанности, условий содержания, кормления и других факторов.

Табл. 7. Количество эритроцитов в крови здоровых животных

Вид животного	В 1 м ³ крови (млн.)		
	среднее	минимальное	максимальное
Лошадь	8,5	5,5	11,5
Крупный рогатый скот	6,0	4,5	7,5
Буйвол	6,0	3,2	8,7
Як	7,1	3,6	10,5
Овца	9,4	7,6	11,2
Коза	13,1	8,0	18,2
Свинья	5,7	3,4	7,9
Верблюд	13,6	10,1	16,6
Северный олень	10,0	9,0	14,0
Осел	5,5	5,0	7,0
Мул	6,2	5,1	6,8
Собака	6,5	5,6	7,4
Кошка	7,4	6,6	9,4
Кролик	6,0	3,9	8,1
Курица	3,5	2,5	5,0
Гусь	3,3	2,2	4,6
Утка	3,0	2,0	3,7
Морская свинка	5,7	4,8	6,7

Увеличение количества эритроцитов (эритроцитоз) может наблюдаться при сгущении крови, потере большого количества воды (понос, упорная рвота, экссудация и трансудация в полости, распространенный отек и др.).

Уменьшение количества эритроцитов (олигоцитемия) наблюдается при инфекционных и протозойных заболеваниях, сопровождающихся распадом эритроцитов (пироплазмоз, нутталлиоз, трипанозомоз, инфекционная анемия и др.). Олигоцитемия наблюдается при истощениях и малокровиях животных самой различной этиологии.

Подсчет лейкоцитов производят в тех же камерах, что и эритроцитов. Для разведения крови целесообразно пользоваться растворами, гемолизирующими красные кровяные тельца и окрашивающими лейкоциты. Обычно применяются 2%-ный водный раствор уксусной кислоты, подкрашенный 2—3 каплями раствора метиленовой синьки или генцианвиолета (жидкость Тюрка). Для подсчета лейкоцитов в крови кур используют изотонический раствор, подкрашенный генцианвиолетом. Кровь в смеситель набирают до метки I, а остальную часть (до метки II) заполняют жидкостью Тюрка (описано в практике).

Вычисление количества лейкоцитов производят по указанной выше формуле.

Табл. 8. Количество лейкоцитов у здоровых животных

Вид животного	В 1 мм ³ крови (тыс.)		
	среднее	минимальное	максимальное
Лошадь	9,0	6,0	12,0
Крупный рогатый скот	8,0	6,6	9,5
Буйвол	8,8	5,5	12,1
Як	9,4	6,3	12,5
Овца	8,2	5,8	10,6
Коза	9,6	5,1	14,1
Свинья	15,5	10,0	21,0
Верблюд	16,0	11,5	20,5
Северный олень	8,0	6,0	10,0
Осел	8,0	7,0	9,0
Мул	7,2	7,0	8,0
Собака	9,0	6,0	12,0
Кошка	12,0	5,0	15,0
Кролик	7,6	4,6	10,6
Курица	30,0	9,0	51,0
Гусь	30,8	6,8	54,8
Утка	25,0	20,0	30,0

Очень удобно подсчитывать лейкоциты с помощью электронных счетчиков, используемых в лабораториях. Для этой цели в лабораторию посылают в пробирке 2–3 мл стабилизированной крови.

Нормальное количество лейкоцитов в крови здоровых животных указано в таблице 8.

При заболеваниях животных чаще встречается увеличение количества лейкоцитов (лейкоцитоз) и реже их уменьшение (лейкопения). Увеличение числа лейкоцитов — частый спутник инфекционных и септических заболеваний; особенно их много при лейкозе. Уменьшение количества лейкоцитов может наблюдаться при истощении или угнетении кроветворных органов и является плохим предвестником в прогнозе.

Выведение лейкоцитарной формулы. Количественное соотношение отдельных видов лейкоцитов, выраженное в процентах и записанное по особой форме, называется гемограммой или лейкоцитарной формулой (табл. 9).

Лейкоцитарную формулу определяют путем подсчета лейкоцитов в окрашенных мазках крови. Подсчитывают 100, 200 или 400 клеток; при этом необходимо учесть видовую принадлежность каждого лейкоцита. Подсчет проводят по четырехпольному методу, по способу Филлипченко или посредине мазка (рис. 43).

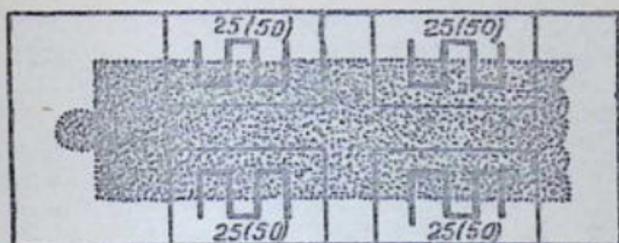
Учет сосчитанных лейкоцитов и определение вида каждой клетки необходимо осуществлять одновременно с просмотром каждого поля зрения. Запись клеток легче производить при помощи специальных счетных приборов (рис. 44).

Основные принципы оценки (чтения) лейкоцитарной формулы. Количественное изменение лейкоцитов может характеризоваться увеличением или уменьшением лейкоцитов. При лейкоцитозе наблюдается увеличение отдельных видов белых кровяных телец: нейтрофилов, эозинофилов, лимфоцитов, моноцитов и т. п. Соответственно с этим различают следующие виды лейкоцитозов.

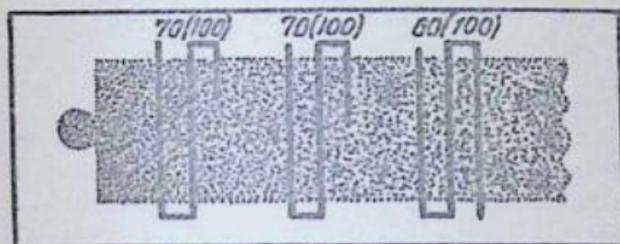
Нейтрофильный лейкоцитоз (нейтрофилия) встречается при большинстве острых инфекций, особенно в первые дни болезни, при гнойных процессах, интоксикациях и злокачественных новообразованиях. Нейтрофилия в слабой форме может быть у здоровых животных при беременности, после мышечной работы. Уменьшение количества нейтрофилов называется нейтропенией. Она наблюдается в стадии выздоровления от инфекцион-

Табл. 9. Лейкоцитарная формула здоровых животных

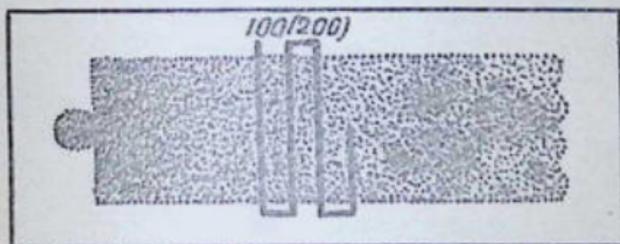
Вид животного	Процентное отношение отдельных видов лейкоцитов							Л	Мн
	Б	Э	Ю	нейтрофилы			С		
				П	М	С			
Лошадь	0,6 0,1-1,2	4 2,6-6,2	-	1,2 0,9-1,5	50 40,1-55,1	39	29,9-50,6	3 0,1-4	
Крупный рогатый скот	0,75 0-1,5	6,5 3-10	-	6,5 3-10	20 10-30	59,2	40-77	7 4-10	
Овца	0,4 0,2-0,8	0,5 2-8	-	0,9 0,4-2	34 27-41	52	43-68	3 1,4-5,8	
Коза	0,8 0,2	3 2-7,5	-	1,4 0-5,4	41 28,7-56,7	50	32-68	4 2,5-6	
Як	1 1-1,15	5 4,8-5,1	0,25 0,24-0,26	3,5 3,3-3,7	28 27,9-28	58	40-76	4 4-4,7	
Свинья	1,2 0-2,4	3 0-6	2,1 0-4,2	4 1-7	39 18-60	47	29-65	2,1 0-4,2	
Верблюд	0,6 0-1,2	6 1,5-10,5	-	12,5 8-17	38 29-47	40	31-49	3 1,5-4,5	
Северный олень	0,5 0-1	4 1-10	0,5 0-0,5	2,6 1-6	64 54-82	27,5	16-36	1,5 1-5	



A



Б



B

Рис. 43. Схема подсчета лейкоцитов:

A — по четырехпольному методу; Б — по способу Филип-пченко; B — посредине мазка.

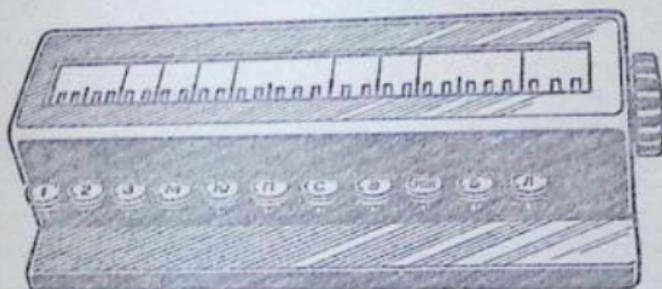


Рис. 44. Аппарат для подсчета форменных элементов крови.

ных заболеваний и при стахиботриотоксикозе лошадей. При многих патологических процессах разрушение форменных элементов может проходить настолько интенсивно, что замещение их зрелыми клетками становится невозможным; тогда в ток крови начинают выходить незрелые клетки, юные и даже миелоциты. Происходит «омоложение» крови. Появление в периферической крови молодых форм нейтрофилов называют «сдвиг ядра влево»; он указывает на регенерацию крови. Если в циркулирующей крови обнаруживаются миелоциты и другие молодые формы, то это расценивается как резкая регенерация. При учете ядерного сдвига отмечают его степень, сдвиг влево до палочкоядерных, юных, миелоцитов и т. д. Увеличение в крови сегментоядерных нейтрофилов с увеличением количества сегментов в отдельной клетке рассматривается как сдвиг вправо.

Эозинофильный лейкоцитоз (эозинофилия) наблюдается у животных при инвазионных заболеваниях (трихинеллез, аскаридоз, стронгилидоз, эхинококкоз и др.), кожных заболеваниях, анафилаксии, ожогах, хронической альвеолярной эмфиземе легких и др. Особый диагностический интерес эозинофилия имеет при роже свиней. Количество эозинофилов при этом заболевании доходит до 45%. При острых септических процессах в стадии их развития наблюдается уменьшение числа эозинофилов (эозинопения) или полное исчезновение (анэозинофилия). Стойкая анэозинофилия при выраженной нейтрофилии и лимфопении расценивается как плохой прогностический показатель. При выздоровлении животного эозинофилы вновь появляются в крови, и это считается первым благоприятным симптомом.

Лимфоцитоз — увеличение количества лимфоцитов в крови. Наблюдается он при хронических инфекционных заболеваниях (сап, туберкулез, лимфолейкоз), при выздоровлении от острых инфекционных заболеваний, при заболевании желез внутренней секреции.

Лимфоцитопения — состояние, противоположное лимфоцитозу; встречается при резкой нейтрофилии. Лимфоцитопения наблюдается при сепсисе и кровопянистом тифе лошадей. Прогрессирующее уменьшение лимфоцитов рассматривается как плохой признак. Нарастание лимфоцитов и моноцитов при одновременном уменьшении нейтрофилов расценивается как признак благоприятный.

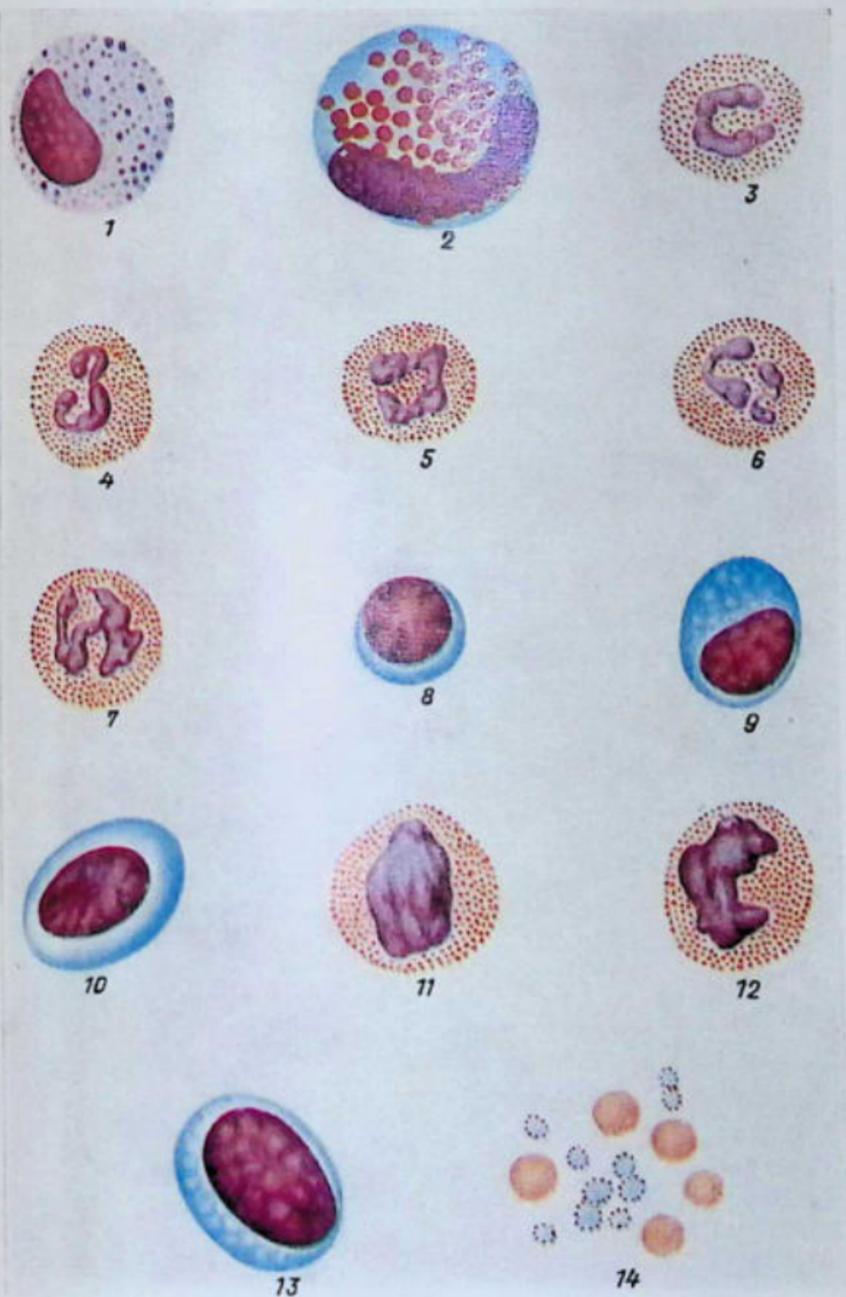


Рис. III. Форменные элементы крови лошади (схема):

1 — базофил; 2 — эозинофил; 3 — юный; 4—5 — палочкоядерный и 6—7 — сегментоядерный нейтрофилы; 8 — малый; 9 — средний и 10 — большой лимфоциты; 11—12 — моноциты; 13 — клетки Тюрка; 14 — эритроциты и тромбоциты.

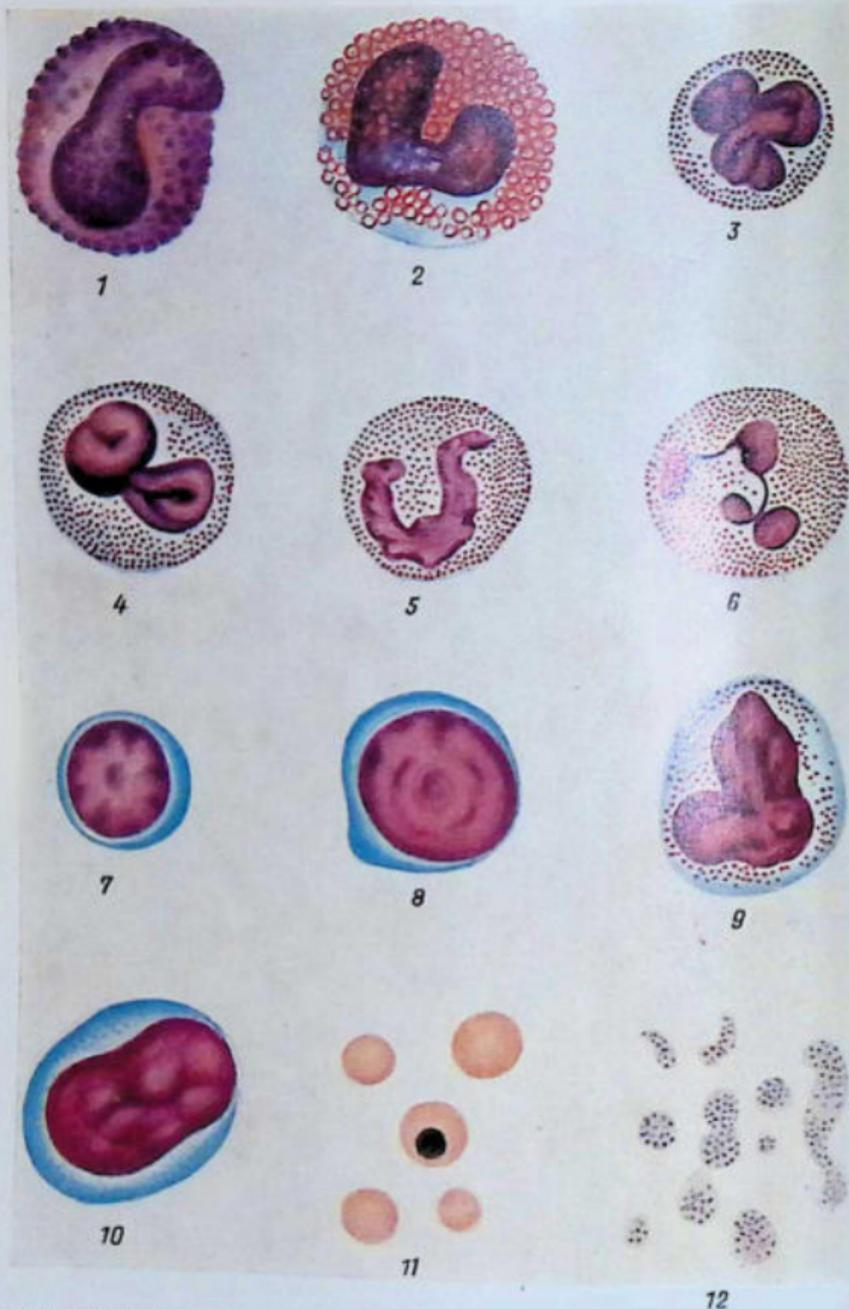


Рис. IV. Форменные элементы крови свиньи (схема):

1 — базофил; 2 — эозинофил; 3—4 — юные нейтрофилы; 5 — палочкоядерный и 6 — сегментоядерный нейтрофилы; 7 — малые и 8 — большие лимфоциты, 9 — моноциты; 10 — клетки Тюрка; 11 — эритроциты и 12 — тромбоциты (по Н. П. Рухлядеву).

Моноцитоз чаще наблюдают как временное явление при кризисах острых инфекций, при скрытых заболеваниях без лихорадки и сдвигов в гемограмме, при процессах иммунизации. Уменьшение количества моноцитов (моноцитопения) наблюдается при острых септических заболеваниях с нейтрофилиями. Отсутствие моноцитов рассматривается как признак неблагоприятный.

Базофильный лейкоцитоз (базофилия) встречается у животных редко.

Контрольные вопросы. 1. Состав крови и ее физиологическая роль. 2. Морфология форменных элементов крови. 3. СОЭ и ее диагностическое значение. 4. Определение количества гемоглобина, эритроцитов и лейкоцитов в крови животных (нормы, возможные колебания и их диагностическое значение). 5. Лейкоцитарная формула и основные принципы оценки ее изменений.

ИСТОРИЯ БОЛЕЗНИ является одним из важных лечебных документов. Она представляет собой совокупность сведений, отражающих причины и условия изучаемой болезни, ее течение, симптоматику, диагноз, эффективность применяемого лечения.

История болезни имеет большое научно-производственное значение. Систематизация и анализ накопившихся историй болезни по диагнозам болезни дают возможность в деталях конкретизировать условия и причины болезни и оценить эффективность лечебных и профилактических мероприятий. В то же время работа над историями болезней при систематическом изучении специальной литературы повышает квалификацию специалиста.

История болезни состоит из четырех разделов: 1) общие сведения о больном животном; 2) данные исследования больного в день поступления на стационарное лечение; 3) дневник для ежедневных записей результатов исследований и лечебных назначений; 4) заключение (эпикриз) о болезни и эффективности лечения.

Историю болезни пишут на специальном бланке, составленном согласно форме № 1а-вет, сельхозучет. Бланк имеет развернутую форму листа, достаточного для записи всех граф.

Запись повседневных наблюдений ведут по форме:

Дата	Т		П		Д		Течение болезни	Режим содержания, диета, лечение
	у	в	у	в	у	в		

Температуру, пульс и дыхание нужно записывать 2 раза в день (утром и вечером), однако у тяжелобольных животных бывает необходимость в более частых наблюдениях и записях этих показателей.

В графе «Течение болезни» указывают все изменения в состоянии животного после приема его на стационарное лечение или при повседневном наблюдении в хозяйствах. Записи эти должны вноситься каждые сутки и с достаточной конкретностью и объективностью. В этой же графе записывают результаты различных исследований, проводимых в процессе наблюдения за больным животным, а также замеченные улучшения или ухудшения (осложнения) в состоянии больных.

В последний день наблюдения следует подробно описать состояние больного и исход болезни. В случае тимпани, отравления, кровотечения, отека легких и других заболеваний с острым течением болезни клинические наблюдения за больными нужно записывать чаще — через 1—2 ч, а иногда и через несколько минут. При длительном течении болезни, когда наступают значительные нарушения функций органов и возникает необходимость в связи с этим изменять план лечения, целесообразно записывать этапные заключения по заболеванию, где нужно отражать состояние организма на данный день и давать обоснование изменениям курса лечения.

В графе «Режим содержания, диета, лечение» записывают весь комплекс лечебных мероприятий за каждый день. Режим содержания и диету можно назначать на несколько дней вперед, но в день изменения необходимо сделать соответствующие записи о новом назначении. В этой графе записывают и все лечебные процедуры. Медикаментозное лечение оформляют в общепринятой рецептной форме, с указанием доз и способов применения.

В четвертом разделе истории болезни (эпикриз) делают краткий резюмирующий обзор всего наблюдения и изучения данного клинического случая заболевания со всеми индивидуальными особенностями его проявления, течения, возможными осложнениями и исходом болезни. В академических историях болезни эпикриз составляют более подробно, с анализом заболевания на основании имеющихся литературных данных. Подробный анализ приучает начинающих специалистов к логиче-

скому мышлению и является важным этапом сочетания теории и практики.

При составлении эпикриза следует придерживаться примерно такого плана.

1. Определение болезни: дать общую характеристику заболевания и формы его проявления в данном конкретном случае.

2. Этиология заболевания: проанализировать обуславливающие и предрасполагающие причины возникновения болезни (с учетом анамнеза и личного наблюдения).

3. Патогенез: описать развитие болезни, раскрыть механизм патологического процесса и характер изменений функций в больном организме (объяснить возникновение симптомов), выяснить, какие особенности в состоянии организма отрицательно влияли на течение болезни и мешали выздоровлению.

4. Клиника заболевания: описать наиболее важные клинические симптомы и признаки заболевания, а равно и результаты дополнительных методов исследования, подтвердивших диагноз и особенности клинического проявления болезни; обоснование диагноза; дифференциальный диагноз.

5. Обоснование лечения: указать план лечения и дать обоснование необходимости примененных способов лечения. Какие методы лечения оказались наиболее действенными и что, может быть, не оправдало надежды; если больному сделана операция, описать ее метод. Назначить режим содержания и кормления больного.

6. Заключение об исходе болезни, чем закончилось лечение больного, как следует поступить с животным дальше, что рекомендовано или сделано в хозяйстве по профилактике подобных заболеваний; в случае летального исхода привести результаты патологоанатомического вскрытия и приложить к истории болезни протокол вскрытия.

Учащийся во время курации и при составлении истории болезни должен максимально использовать имеющуюся литературу по данному вопросу. Список этой литературы необходимо приложить к истории болезни.

Профилактика и терапия
внутренних незаразных
болезней

ОБЩАЯ ПРОФИЛАКТИКА. Поскольку возникновение внутренних незаразных болезней в основном обусловлено нарушениями режима кормления и содержания животных, то в основе общей профилактики их лежит систематический контроль за полноценностью кормовых рационов, качеством кормов, воды, зоогигиеническими условиями содержания и состоянием здоровья животных. К общей профилактике относятся также проведение почвенно-климатических (осушение болот, озеленение ферм, комплексное улучшение лугов и пастбищ) и организационно-хозяйственных мероприятий на самих фермах (строительство механизированных кормовых цехов, внедрение новой технологии, организации труда и пр.).

В условиях крупных животноводческих ферм с механизированной раздачей кормов открываются возможности для применения групповой профилактики и терапии (введение в рацион кормовых добавок: макро- и микроэлементов, витаминов и других недостающих для полноценности рациона ингредиентов).

Выполнение правил общей профилактики сокращает распространение всех незаразных заболеваний и в значительной мере повышает резистентность животных к возникновению инфекционных и инвазионных заболеваний.

Ветеринарный контроль за качеством кормов и полноценностью кормовых рационов. Ветеринарные специалисты в соответствии с Ветеринарным уставом СССР обязаны обеспечить надлежащий контроль за качеством кормов и воды. Они вместе с зоотехником устанавливают рационы, распорядок кормления и поения животных. При составлении рационов руководствуются нормами кормления животных. Проверяют органолептически и при необходимости лабораторным путем качество кормов. Обращают внимание на возможность засорения

кормов и кормушек металлическими предметами (гвозди, куски проволоки и др.).

При выращивании телят важное значение в предупреждении расстройств пищеварения имеет гигиена получения и выпаживания молока, обрат.

Гигиена поения и контроль за качеством воды. Все животные очень чувствительны к недостатку воды. Потребность в качественной воде лучше всего удовлетворяется при централизованном водоснабжении (водопровод) и с помощью автоматических поилок. Корята и поилки необходимо периодически промывать.

Места водопоя животных из открытых водонесточников в пастбищный сезон должны иметь хорошие подходы или оборудуют приспособления для подачи воды в корыта. Нельзя понтить животных из болот, лиманов и других непроточных водоемов, поскольку они могут быть заражены опасными гельминтами и патогенной микрофлорой.

Микроклимат животноводческих помещений зависит от типа постройки, системы отопления, вентиляции, канализации, количества содержащихся в них животных и соблюдения чистоты. Несвоевременная уборка навоза, плохая вентиляция и скученное содержание приводят к повышению концентрации в помещении вредных газов — углекислоты, сероводорода, аммиака, метана. Наличие этих газов, а также высокая влажность воздуха вредно действуют на здоровье и продуктивность животных.

В целях контроля за состоянием микроклимата в каждом животноводческом помещении устанавливают термометры и психрометры. Данные измерения микроклимата регистрируют в журнале.

Пастбищное содержание. Питание растительным кормом, действие солнечной радиации, ветра, чистого воздуха, движения благотворно влияют на животных (улучшается здоровье, повышается общая резистентность, плодовитость, продуктивность). При организации пастбищного содержания необходимо обеспечить животных чистой водой, создать теневые навесы в местах стоянок животных, предупредить отравления ядовитыми растениями.

Диспансеризация — плановые профилактические мероприятия, осуществляемые путем систематического наблюдения и контроля за здоровьем животных по данным

лабораторных исследований крови, мочи, молока, кормов с целью раннего выявления болезней и осуществления профилактического лечения. Особенно важно организовать ее на крупных фермах, в животноводческих комплексах.

Диспансеризацию животных проводят ветеринарные специалисты хозяйств и учреждений ветеринарной сети с участием зоотехников, бригадиров и руководителей хозяйств. Методическое руководство диспансеризацией в районе осуществляют ветеринарный врач-терапевт станции по борьбе с болезнями животных и ветеринарные врачи — биохимики, токсикологи ветеринарных лабораторий. Диспансеризацию проводят 2 раза в год — весной (март — апрель) и осенью (октябрь — ноябрь), а при необходимости и в другие сроки.

В племенных хозяйствах и на станциях искусственного осеменения животных кровь исследуют у 30—40%, мочу и молоко у 10—15% общего поголовья животных. В других хозяйствах ограничиваются меньшим количеством животных (5—15%). Пробы крови, молока и мочи берут выборочно от здоровых и обязательно от всех больных или подозреваемых в заболевании животных. Кровь для исследования отправляют в ветеринарную, а корма — в агрохимическую лабораторию. Молоко и мочу исследуют на месте.

В сыворотке крови определяют резервную щелочность, количество каротина, витамина А, кальция, неорганического фосфора, щелочной фосфатазы, общего белка и его фракций, в цитратной крови — наличие сахара, гемоглобина, эритроцитов, лейкоцитов. При исследовании мочи определяют реакцию, плотность, присутствие белка, кетоновых тел. Молоко исследуют на кислотность, кетоновые тела. Проводят исследования на скрытые формы маститов.

Диспансеризация состоит из трех этапов: диагностического (анализ кормления, содержания, состояния здоровья животных по клиническим и биохимическим данным исследования крови, мочи, молока), профилактического (назначение профилактического и лечебного кормления животным, не имеющим клинической картины заболеваний, но с выраженными изменениями в биохимических показателях крови, мочи, молока) и лечебного (применение лекарственных средств животным с клинической картиной заболеваний).

Большое значение для профилактики различных заболеваний, и в первую очередь органов пищеварения, имеет контроль за состоянием рубцового пищеварения (определение рН содержимого рубца, полученного путем зондирования, рН-метром и ферментной активности рубцовой микрофлоры по пробе с метиленовой синькой по Дирксен и Хофирек). По данным Дирксена, при содержании животных на смешанном рационе, состоящем из сена, силоса и концентрированного корма, 1 мл 0,03%-ного раствора метиленовой сини, добавленной к 20 мл рубцовой жидкости, обесцвечивается через 3 мин. При скармливании вволю сена плохого качества время обесцвечивания метиленовой сини увеличивается до 15–17 мин. Замедленное обесцвечивание метиленовой сини — показатель необходимости изменения кормового рациона или принятия неотложных лечебных мероприятий (введение в рубец рубцового содержимого от здоровых коров), а отсутствие обесцвечивания — признак даже неблагоприятного прогноза.

Профилактика внутренних незаразных болезней в промышленных животноводческих комплексах. Организация животноводства на промышленной основе предусматривает получение наибольшего количества продукции при экономически оправданных затратах (максимальная механизация и автоматизация трудоемких процессов, содержание большого количества животных на ограниченной площади с частой сменой генераций и т. д.).

Обеспечение животных на протяжении длительного времени стабильным и возможно полноценным кормлением, а также оптимальными условиями содержания неизбежно приведет к уменьшению диапазона этиологических факторов, вызывающих незаразные заболевания. Но, несмотря на очевидные преимущества новой системы организации животноводства, у нее имеются и специфические стороны. Оказалось, что в условиях интенсивного животноводства последствия неполноценного кормления, плохого содержания и ухода становятся ощутимее и проявляются быстрее по сравнению с их действием на обычных фермах. Поэтому вопросы профилактики в промышленных комплексах приобретают исключительно важное значение. Направленность профилактических мероприятий в принципе одинакова с профилактикой незаразных болезней на обычных фермах.

Следовательно, рассмотренные выше вопросы общей профилактики относятся в равной степени и к промышленным комплексам. Однако при новых методах организации животноводства возникают специфические условия, способные вызывать различные заболевания. Своевременное выявление этих условий и устранение их позволит резко сократить заболеваемость животных.

Влияние хозяйств-репродукторов на заболеваемость животных в промышленных комплексах. На обычных фермах причинами возникновения незаразных болезней обычно являются нарушения правил кормления и содержания животных. В промышленных комплексах с неполным циклом производства, когда животные поступают в них для выращивания и откорма из различных хозяйств, болезни возникают нередко в результате воздействия других факторов. В данных комплексах состояние здоровья животных определяется не только условиями, создаваемыми для них в комплексе, но и в значительной степени условиями, которые имеются в хозяйствах-репродукторах, поставляющих животных. Если в хозяйствах-репродукторах неудовлетворительная кормовая база и приплод выращивается слабым, то и такого приплода в комплексах, даже при хороших условиях кормления и содержания, трудно получить высокую продуктивность. Более того, у такого молодняка часто поражаются легкие и кишечник, и животные гибнут. Отсюда вытекает, что эффективность работы промышленного комплекса во многом зависит от уровня работы хозяйств-репродукторов, от качества сдаваемого ими молодняка.

Анализ причин заболевания органов дыхания у молодняка в одном типовом промышленном комплексе по направленному выращиванию ремонтных телок, имеющем хорошие условия содержания и кормления, показал неодинаковую частоту отхода телят, поступивших из различных хозяйств-репродукторов. Заболеваемость и отход были выше по тем хозяйствам-репродукторам, которые имели неудовлетворительную кормовую базу и высокое распространение диспений у молодняка при рождении. Напротив, молодняк, полученный из хозяйств-репродукторов с хорошей кормовой базой для маточного поголовья, имел лучшее здоровье и высокую сохранность и в промышленном комплексе (И. И. Тарасов). Следовательно, причинами возникновения болез-

ней в животноводческих комплексах во многих случаях являются не местные условия, а уровень ведения животноводства в хозяйствах-репродукторах. Отсюда возникает необходимость лучшего подбора хозяйств-репродукторов, более тщательного отбора молодняка, поступающего для доращивания или откорма в промышленный комплекс.

Отбор молодняка для промышленных животноводческих комплексов очень большое значение имеет и в свиноводстве.

В промышленных комплексах с законченным циклом производства, когда молодняк получают от маточного поголовья в данном же комплексе, успех всей работы по выращиванию определяется условиями, создаваемыми на данной промышленной ферме.

Влияние кормления на заболеваемость животных. Требования, предъявляемые к полноценному кормлению животных, особенно повышенными должны быть в животноводческих комплексах. Для нормального пищеварения жвачных важна не только полноценность рациона по питательным веществам, но и взаимоотношение между количеством грубых, сочных и концентрированных кормов. По данным А. Д. Синешкова, наиболее высокий уровень переваримости и усвоения питательных веществ наблюдается при рационе, в состав которого входит до 40% силоса, 20% сахарной свеклы, 20% сена и около 20% концентратов. Наличие в рационе грубого корма (сена, соломы) в своей естественной структуре является совершенно необходимым для жвачных. Весь рацион, представленный только гранулированным кормом, содержащий даже все необходимые компоненты питания, но имеющий небольшой размер кормовых частиц, заключенных в гранулы, не может удовлетворить потребности жвачных животных и не должен использоваться в кормлении молочных коров или ремонтных телок, так как это приводит к возникновению в рубце паракератоза. Последнее ведет к утрате молочной продуктивности и преждевременной выбраковке животного. Гранулирование корма удобно для внесения в него различных добавок, но скармливание его жвачным допустимо лишь в небольших количествах.

Структура рациона и размер кормовых частиц важны и для других видов животных. Отсутствие грубого корма в рационе свиней, предоставление им концентрата-

тов очень тонкого помола (близких к мучнистым кормам) при одновременном воздействии других причин стрессового характера ведет к образованию язв в желудке. На некоторых фермах это заболевание приобретает массовый характер. Очень важно, чтобы рационы свиней и птиц были полноценны по аминокислотному составу.

Трудности в транспортировке, хранении, раздаче животным грубого корма вызывают тенденцию на некоторых фермах использовать в кормлении жвачных преимущественно концентраты. Это нарушает структуру рациона и неизбежно ведет к развитию тяжелых патологических процессов в желудке жвачных. Однообразное концентрированное кормление нарушает у жвачных процессы рубцового пищеварения, изменяет химизм среды в рубце, видовой и количественный состав микрофлоры, нарушает обменные процессы в организме и вызывает такие заболевания, как паракератоз рубца, руменит, язва сычуга, смещение сычуга, смещение и расширение слепой кишки, абсцессы печени, перитонит, хронический асептический пододерматит (ляминит).

В практике работы промышленных комплексов по откорму животных нередко можно наблюдать отрицательные последствия резкого перехода с кормления по обычному рациону, принятому в хозяйстве-поставщике, на откормочный рацион в промышленном комплексе. Такой переход недопустим во всех случаях, но особенно на откормочный рацион с иной структурой и иными кормами. Резкий переход на откормочный рацион может вызвать не только простые расстройства пищеварения в виде атонии, но и такие тяжелые, как руменит.

Если животные получают молоко, то его необходимо завозить в промышленный комплекс из хозяйства, благополучного по инфекционным заболеваниям и в отношении маститов. Молоко нужно хранить на кормокухне промышленного комплекса в охлажденном виде. Скармливать его следует подогретым точно до температуры 39—40°C. Недопустимо выпаивать холодное и кипяченое молоко. Выпаивание такого молока может вызвать расстройство пищеварения у телят. В молоке в процессе кипячения часть кальция осаждается. В силу этого такое молоко в сычуге теленка хуже створаживается под влиянием сычужного фермента.

Влияние неправильного формирования групп молодняка на его заболеваемость. Принятое на обычных фермах формирование групп молодняка животных по мере нарождаемости приплода и перевод групп из секции в секцию помещения по мере роста молодняка мало приемлемы для промышленных комплексов. В последних этому мероприятию нужно уделять более строгое внимание. Создание групп, разных по возрасту, полу, массе, развитию, приводит к более жестокой борьбе между животными из-за доступа к корму, месту отдыха. Возникающие на этой почве поведенческие стрессы являются одной из причин возникновения язв желудка у свиней, укусов и травм. Такие же осложнения наблюдаются у животных при концентрации их большими группами. В группе не должно быть более 20—30 голов. Нельзя допускать частой перегруппировки животных.

В целях профилактики легочных заболеваний у молодняка целесообразно переводить его из секции в секцию по мере роста животных, так как для каждой другой секции характерна своя микрофлора, к которой молодняк не приспособлен. Предварительная дезинфекция помещений может лишь уменьшить такую опасность.

Влияние методов содержания на возникновение заболеваний. Распространенное на небольших фермах привязное содержание крупного рогатого скота с физиологической точки зрения является обременительным для животного и, кроме того, требует затрат физического труда на фиксацию животных в станке.

При отсутствии движений у животных могут возникать атонии преджелудков, задержание последа, приплод часто рождается слабым, особенно в весенний период.

В то же время беспривязное содержание скота нередко приводит к травматизму большого количества животных, особенно при недостатках кормления и при ограниченной площади помещения. Эти нарушения в содержании устраняются при беспривязном боксовом размещении животных. Наряду со свободой перемещения животному обеспечивается покой в период кормления или отдыха.

Требования, предъявляемые к транспортировке животных. С организацией животноводческих промышленных комплексов возникла необходимость перевозки животных

на автотранспорте из хозяйств-репродукторов в комплексы. Транспортировка животных в плохо оборудованных машинах и другие нарушения правил перевозки скота повышают опасность появления травматических повреждений и легочных заболеваний, особенно в холодное время. Машины для транспортировки молодых животных должны иметь закрытый кузов, изнутри обитый эластической пористой резиной, она уменьшает травматизацию животных. Нельзя допускать сквозняка и духоты в кузове во время движения машины. Погрузка и разгрузка животных должны производиться по удобным трапам.

Для профилактики транспортного стресса телятам перед погрузкой в автотранспорт применяют противострессовые лекарственные вещества (внутрь — 125 г глюкозы в 2 л воды; внутримышечно — 500 тыс. ЕД хлортетрациклина; витамины: А — 60 тыс., D — 40 тыс. ИЕ, E — 20 мг на животное, B — 0,5 мг, PP — 2 мг, аминазин 1 мг на 1 кг живой массы).

Стрессовые факторы и их роль в возникновении заболеваний. Под стрессовыми факторами в современной патологии понимают неблагоприятные влияния, воздействующие на организм и вызывающие в нем сложную перестройку в регулирующей функции нервной и эндокринной системы. Возникающие в организме реакции в зависимости от силы действующего стрессора в одних случаях имеют характер защиты, компенсации, в других — могут приводить к истощению защитных механизмов и к смертельному исходу.

В возникновении многих заболеваний (каннибализм, язвенная болезнь желудка, гипогликемия поросят, дегенеративные изменения в мышцах и др.) стрессовым факторам отводится большое предрасполагающее или даже главное значение.

К стрессовым факторам относят: неполноценное кормление, инфекции, травмы, повышенную ультрафиолетовую радиацию, интоксикации, переутомление, физическое перенапряжение, холод и др.

В профилактике указанных выше болезней большое значение принадлежит созданию оптимальных зооигиенических, кормовых и многих других условий, ликвидирующих или ослабляющих влияние стрессовых агентов.

ОБЩАЯ ТЕРАПИЯ. В отличие от термина «частная терапия», под которым понимают лечебные мероприятия, рекомендуемые при том или ином конкретном забо-

левании (воспаление легких, гастроэнтерит и т. д.), под понятием общая терапия имеют в виду общие правила и методы лечения, применяемые при различных заболеваниях.

Большая роль в разработке и обосновании некоторых методов общей терапии принадлежит виднейшим отечественным ученым — И. П. Павлову, М. И. Сеченову, С. П. Боткину, Н. П. Рухлядеву, К. Г. Гольцману.

В основе правил общей терапии лежит принцип диалектического единства организма и среды, взаимосвязи и взаимообусловленности всех систем организма. Из этого следует, что болезнь есть реакция всего организма на возникшие в нем болезненные повреждения или нарушения. Поэтому одним из общих правил лечения является осуществление комплексного лечения, т. е. применения средств, действующих на причину болезни, а также средств, способствующих восстановлению нормального хода физиологических процессов в органах и системах. Сущность этого правила кратко выражена в следующих словах С. П. Боткина: «Лечить больного, а не болезнь».

Исходя из принципов общей терапии, важно также лечение животного сочетать с созданием ему оптимальных внешних условий, в которых оно находится, т. е. обеспечение полноценным кормлением, хорошим содержанием. Все сказанное является необходимым условием для восстановления здоровья и продуктивности, проявления специфического действия, присущего тем или иным лекарственным препаратам. Важным правилом лечения является также систематическое оказание лечебной помощи до полного восстановления здоровья.

При проведении лечебных мероприятий необходимо учитывать экономическую целесообразность лечения. При неблагоприятном прогнозе жизни или продуктивности, малой хозяйственной ценности больного животное может быть выбраковано.

Достижение главной цели лечения — восстановления здоровья и продуктивности — зависит от правильности поставленного диагноза, установления причин болезни и умелого выбора лечебных средств.

Лечебные мероприятия должны быть направлены на устранение причинного фактора, вызвавшего болезнь, и на восстановление нарушенного равновесия в функцио-

нальной деятельности органов и систем. В связи с этим различают два основных вида терапии: причинную и патогенетическую.

Причинная (этиологическая, этиотропная) терапия. Эта терапия направлена на устранение причины болезни (возбудителей инфекционных, гельминтозных, протозойных заболеваний, нейтрализацию и удаление ядов из организма). Она имеет также большое значение при ликвидации незаразных болезней, в возникновении которых участвует условнопатогенная микрофлора (болезни органов дыхания, желудочно-кишечного тракта) или которые вызываются различными нарушениями кормления и содержания (недостаток макро- и микроэлементов, витаминов, углеводов, белка, неправильное соотношение элементов питания в рационе, ненормальная эксплуатация, плохое содержание и др.).

Научная разработка причинной терапии и профилактики является выдающимся достижением ветеринарной медицины. Она стала возможной в результате успехов в микробиологии, эпизоотологии, протозоологии, гельминтологии, незаразных болезнях, когда стали изучены причины возникновения тех или иных заболеваний и открыты лечебные средства против них.

Способность многих этиотропных средств действовать на возбудителей болезней получила название также специфической терапии. Сюда относится применение гипериммунных сывороток (серотерапия), бактериофагов (бактериофаготерапия), специальных химических препаратов (химиотерапия).

Для подавления жизнедеятельности в организме различных микроорганизмов, патогенных грибков применяют большой арсенал антибиотиков, сульфаниламидных препаратов. Последние находят широкое использование и при различных незаразных заболеваниях, когда отмечается усиленное развитие условнопатогенной микрофлоры. К причинной терапии нужно отнести применение витаминных препаратов, макро- и микроэлементов, когда их недостаток в рационе приводит к появлению соответствующих заболеваний, специфических антидотов.

Патогенетическая терапия. Цель патогенетической терапии — способствовать восстановлению функций органов, систем, нормализации состава внутренней среды. Это достигается различными средствами заместительной

терапии, симптоматической терапии, фармакотерапии, диетотерапии, физиотерапии. Патогенетическая терапия применяется одновременно с причинной или самостоятельно, когда причина болезни неизвестна или нет специфических этиотропных средств.

Заместительная терапия. Как показывает название, эта терапия заключается во введении в организм недостающих в нем жизненно важных веществ. Средства заместительной терапии находят широкое применение при возмещении потерь крови (переливание крови, кровезаменителей), при обезвоживании (физиологический раствор, электролитные растворы Рингера, Рингер—Локка), при недостатке в организме гормонов (гормонотерапия), витаминов (витаминотерапия), минеральных веществ.

Заместительная терапия, как видно, может быть и разновидностью причинной терапии, но, поскольку применяемые средства влияют на функциональное состояние органов, систем, обменные процессы, во многих случаях она является одновременно и патогенетической. Вливание крови, некоторых кровезаменителей может быть одновременно и средством стимулирующей терапии. Отсюда видно, что то или иное лечебное средство оказывает многостороннее действие на организм и его бывает трудно отнести к какому-либо определенному виду терапии. Поэтому классификация методов и средств терапии имеет и некоторое условное понимание.

Симптоматическая терапия. При некоторых болезненных состояниях требуется ослабить или снять действие того или иного симптома (кашель, боль, вздутие рубца от скопления в нем газов), когда они имеют изнурительный или угрожающий для жизни характер, или когда требуется улучшить работу органа (например, при слабости сердца), применяют болеутоляющие, сердечные средства, делают прокол рубца. Лечение, направленное на устранение того или иного симптома болезни, получило название симптоматического. Хотя оно не устраняет сущности болезни, однако во многих случаях имеет решающее значение для спасения жизни и восстановления здоровья животного. Поэтому симптоматическое лечение нужно одновременно рассматривать и как патогенетическое, поскольку оно действует на одно из звеньев в цепи патогенеза болезни. Так, болеутоляющие средства «не только устраняют боль»... «но и

являются средствами восстановления нервной регуляции, нарушенной болевым раздражителем» (С. В. Аничков и др., 1969).

Фармакотерапия. В числе разнообразных средств лечения больных животных важное место принадлежит лекарственным средствам (от греч. *pharmakon* — лекарство и *therapia* — лечение). Арсенал этих средств очень большой и постоянно увеличивается. В руках практического работника — это самые доступные, наиболее распространенные и эффективные лечебные средства. Умелое применение лекарственных средств, знание их действия на организм дают возможность избирательно и в желаемом направлении воздействовать на функции отдельных органов и систем животного. Поэтому фармакотерапию нужно считать основой патогенетической терапии.

Витаминотерапия — применение с лечебной и профилактической целью витаминов. Для жвачных животных чаще используют жирорастворимые витамины А, D, E; для всех других животных применяют как жирорастворимые, так и водорастворимые — В, С.

Гормонотерапия. Из гормональных препаратов в ветеринарии находят применение АКТГ (андренокортикоропный гормон), кортизон (препарат коры надпочечников) — при кетозе; инсулин (препарат из поджелудочной железы) — при сахарном диабете.

Ферментотерапия. Самое широкое применение находят искусственный и натуральный желудочный сок, пепсин при диспепсии у молодняка. Рубцовое содержимое здоровых коров (содержит микробные ферменты, расщепляющие клетчатку, протеин, жир) используют при ацидозах и алкалозах рубца.

Стимулирующая терапия. У многих больных животных для достижения выздоровления требуется стимулировать защитные функции, секреторные процессы пищеварительного тракта, повысить регенерацию тканей и общий тонус организма. Это достигается во многих случаях применением аутогемотерапии, протеинотерапии, тканевой терапии.

Аутогемотерапия — лечение собственной кровью больного. Оно заключается в том, что кровь, взятую из яремной вены, немедленно вводят внутримышечно или подкожно в области подгрудка или шеи. Для лошадей и крупного рогатого скота первая доза 40 мл, вто-

рая — 60, третья — 80, четвертая — 100—120 мл. Аутокровь вводят через один, два дня. Некоторые авторы рекомендуют первую дозу крови вводить вместе с новоканном.

Протеинотерапия. Введение в организм парентерально различных белковых веществ (молока, сыворотки крови и др.). Данный вид терапии применяют редко.

Тканевая терапия — лечение инъекциями препаратов из консервированных тканей животного или растительного происхождения. Ткани, отделенные от животного или растительного организма, при неблагоприятных, но не убивающих ткани условиях, вырабатывают вещества, стимулирующие биологические процессы. Данные вещества были названы акад. В. П. Филатовым биогеинными стимуляторами. Из тканевых препаратов в ветеринарной практике наибольшее применение находит антисептик — стимулятор Дорогова (АСД). Препарат выпускается промышленностью.

Диетотерапия (лечебное питание). Под лечебным кормлением понимается дача кормов, в том числе и приготовленных особым образом, отвечающих потребностям организма в питательных веществах при возникшем заболевании.

Диетическому кормлению в комплексе лечебных мероприятий придается большое значение. Это один из видов патогенетической терапии, позволяющий восполнить дефицит в организме необходимых веществ, нормализовать состояние обменных процессов, функций органов, тканей, повысить защитные свойства животного, обеспечить проявление эффективного действия применяемых фармакологических средств лечения.

Основным правилом кормления больных животных является составление для них рационов из качественных и легко усвояемых кормов. При невозможности составить полноценный рацион из естественных кормовых средств его пополняют различными кормовыми добавками. Это особенно необходимо при лечении животных с нарушениями в обмене веществ (кетозы, остео дистрофии, авитаминозы, микроэлементозы).

При лечении больных с поражениями в ротовой полости, затрудняющими пережевывание корма, в рацион должны входить мягкие, нежные корма (силос), хорошее сено и концентраты, замешанные на воде. При патологии в преджелудках (ацидозы, алкалозы) важное значение

после проведения таких лечебных мероприятий, как применение ошелачивающих (при ацидозе) или кислотных средств (при алкалозе), промывание рубца, имеет влияние в рубец рубцового содержимого от здоровых животных. С началом выздоровления больных обеспечивают углеводистыми кормами (сено, корнеплоды); они необходимы для увеличения количества микроорганизмов в рубце и повышения их ферментативной активности.

При заболеваниях желудка, кишечника важно соблюдать режим кормления. В начале болезни норму корма нужно уменьшить или на время исключить кормление (голодный режим). Этим достигается некоторый покой в работе воспалительно измененных органов (гастроэнтерит). Затем постепенно переходят к кормлению малыми, но частыми порциями, а по мере выздоровления постепенно переходят на полный рацион.

При желудочно-кишечных заболеваниях у молодняка необходимо учитывать, что единственным высокопитательным и легкоусвояемым для них кормом является молоко. Из диетических средств особого внимания заслуживают АБК (ацидофильнобульонная культура) и ПАБК (пропионоацидофильнобульонная культура). Они способствуют заселению желудочно-кишечного тракта нормальной микрофлорой.

Для выздоровления больных животных раннего возраста очень важно соблюдать режим кормления (голодный или полуголодный в начале болезни и постепенное восстановление обычной нормы молочного кормления при выздоровлении). В период полуголодного или голодного режима содержания больных им вводят жидкости внутрь или парентерально для восполнения водного и минерального баланса, нарушенного в связи с поносом.

При лечении всеядных положительное влияние на них оказывают корма животного происхождения (мясные отходы, молоко, творог), витамины (А, D, E и особенно группы B).

Хорошего качества сено, силос и концентраты, взятые в правильных соотношениях и обеспечивающие полноценность рациона, восстанавливают работу желудочно-кишечного тракта у лошадей.

При болезнях сердца и органов дыхания нежелательно применять объемистые корма, но важно создать

полноценное и калорийное кормление. Для улучшения состояния печени необходимо включать в рацион углеводистые корма (сено, корнеклубнеплоды). Недополучение животными соли целесообразно в случаях заболевания почек, особенно сопровождающихся отеками.

ОСНОВЫ ФИЗИОТЕРАПИИ. Науку о лечебном использовании различных естественных (природных) или же искусственно воспроизводимых сил природы называют физиотерапией. В качестве лечебных факторов с незапамятных времен используют солнце, воздух, воду, движение. С развитием науки стало возможным широкое применение с лечебной целью искусственных источников света и тепла.

Физиотерапия относится к патогенетическим методам лечения. Она способствует улучшению функции органов и систем, а, следовательно, излечению больных животных. Физические методы лечения (свет, тепло, холод) действуют через кожу и слизистые оболочки как биологические раздражители. При правильной дозировке возникает рефлекторным путем положительная реакция всего организма.

Исключительно большое значение в животноводстве приобретает и физиопрофилактика. Применение в зимних условиях ультрафиолетовых, инфракрасных, световых лучей и прогулок предупреждает нарушения обмена веществ. Использование различных физических факторов позволяет приблизить зимние условия к летним, что положительно сказывается на улучшении здоровья и продуктивности.

Механотерапия. Комплекс механических воздействий на органы и ткани с лечебной и профилактической целью называют механотерапией. Наиболее распространенными методами механотерапии являются массаж и проводка (моцион) — предписанные с лечебной целью активные движения в виде прогулок или легкой работы. Под действием массажа или моциона усиливается крово- и лимфообращение, улучшается питание тканей. Известно, что массаж быстро восстанавливает функцию утомленных мышц, удаляет из них накопившиеся за время работы или стояния вредные продукты.

Сущность лечебного массажа заключается в последовательном применении следующих механических воздействий: поглаживание, растирание, разминание, поко-

лечение. Начинают массаж за пределами патологического очага, затем проходят через него и заканчивают вновь на здоровом участке.

Поглаживанием начинают и заканчивают каждый сеанс массажа. Поглаживание производят по ходу лимфатических сосудов в направлении к регионарному лимфатическому узлу.

Растирание осуществляют концами пальцев или ладонью. Совершают движения в разных направлениях. Для растирания всей поверхности тела используют жгут из соломы. Общее растирание производят при подъеме животных после их длительного лежания.

Разминание делают концами пальцев, производя щипкообразные и перебирающие движения на тканях.

Поклоачивание представляет собой систему умеренных ударов ребром кисти рук или специальным молоточком.

Массаж находит применение при лечении мышечного переутомления, для рассасывания воспалительных гнойных инфильтратов, уплотнений в тканях. Нельзя применять массаж при гнойных воспалительных заболеваниях (абсцесс, флегмона).

Для воздействия путем массажа на внутренние органы брюшной полости (рубец) производят надавливание через брюшную стенку кулаком. Давление должно быть медленным, постепенно усиливающимся. Применяют при атониях, переполнениях и тимпании рубца. В последнем случае для лучшего отхождения газов одновременно с проведением массажа животному в рубец вводят зонд и ставят передней частью тела на возвышение (настил).

Лечебное применение тепла и холода (термотерапия). Физиологическое действие термолечебных процедур определяется раздражениями, которые они оказывают на рецепторы кожи в местах приложения, и ответной реакцией сосудистого характера (расширение или сужение сосудов).

Холод применяют в виде общего или местного воздействия. К первым относится обливание холодной водой (15—18°) или холодный душ, ко вторым — местное применение в виде орошений холодной водой, прикладывания холодных примочек, мешочков со льдом и в других видах.

Применение в той или иной форме холода местно вызывает сужение сосудов, ослабление развития асепти-

ческой воспалительной реакции. Общее воздействие холодом стимулирует перистальтику, повышает теплоотдачу.

Данный метод используют при атонических состояниях кишечника, перегревании животных (солнечный и тепловой удар). Применение холодных процедур противопоказано при острогнойных и некротических процессах.

Тепловые процедуры в форме сухого и влажного тепла (грелки, компрессы, укутывания, световые и инфракрасные лучи) чаще используют для местного воздействия — для усиления крово- и лимфообращения, рассасывания продуктов воспаления, ослабления болей. При больших отеках, кровоточивости, сильных болях на почве воспалений тепловые процедуры не организуют. При гнойных процессах тепло допустимо использовать, но с большой осторожностью, так как оно может способствовать распространению инфекции. Тепло в форме укутываний живота может быть применено при спазматических коликах (энтералгии).

При постановке клизм используют холодную или теплую воду. Холодную клизму ставят при атонических состояниях кишечника, теплую — при спазматических болях.

Применение в лечебных целях лучистой энергии. Естественным источником всех видов лучистой энергии (световых, инфракрасных, ультрафиолетовых лучей) является солнце. Однако использование лучистой энергии солнца ограничивается временем года, погодными условиями, трудностью дозировок облучения. Создано много искусственных источников различных видов лучистой энергии. Это позволяет быть независимым от природных факторов, выбирать генераторы лучистой энергии различной мощности и строго дозировать количество отпускаемой в виде лучей энергии на животное.

Действие световых лучей. Источниками светового излучения являются лампы накаливания. Они излучают в основном видимые лучи и в меньшей степени тепловые (инфракрасные).

Видимые световые лучи усиливают процессы обмена, способствуют росту, размножению, продуктивности животного и сопротивляемости организма к различным болезнетворным факторам. Увеличение светового дня в птичниках значительно повышает яйценоскость кур.



Рис. 45. Лампа инфраруж.

Оптимальный световой режим для крупного рогатого скота также благотворно влияет на здоровье и продуктивность. Недостаток светового влияния может быть причиной малокровия, снижения продуктивности и устойчивости к различным заболеваниям.

Источники и действие инфракрасного излучения. Лампы накаливания высокой мощности служат хорошим источником теплового (инфракрасного) излучения.

Для отпуска тепловых процедур пользуются специальными излучателями инфракрасного спектра: ЗС (зеркальный сушильный), ЗН (зеркальный нормальный) мощностью 250, 300, 500 Вт, лампа инфраруж и др. (рис. 45).

Действие тепловых источников на организм связано главным образом с проникновением тепловых лучей в ткани и образованием в них тепла. Под влиянием тепла возникает активная гиперемия, улучшение питания тканей, быстрее идут процессы рассасывания и регенерации.

Показанием к местному применению инфракрасных лучей являются те же процессы, что и для применения тепла вообще. Общее облучение используют при выращивании молодняка всех видов животных (телят, цыплят, поросят). Его применяют для обогрева животных, создания оптимального микроклимата в зоне нахождения молодняка, подсушивания помещений, профилактики заболеваний простудного характера.

Молодняк, в силу несовершенства терморегуляционных механизмов, предрасположен к переохлаждению. Облучение инфракрасными лучами предупреждает гипотермию.

Облучение молодняка птицы. Температура воздуха в помещении, куда поступают выведенные цыплята, обычно ниже температуры в инкубаторе, поэтому цыплятам необходимо создавать тепло искусственно. Его создают инфракрасным обогревом (лампы ЗС, ЗН). Их подвешивают на такой высоте от пола, чтобы в зоне нахождения цыплят на полу (5—7 см от пола)

температура была в пределах 33—35° в течение первой недели жизни молодняка. По мере роста цыплят лампу нужно поднимать, снижая температуру воздуха на 3° в течение каждой недели жизни молодняка. С 6-недельного возраста цыплят им создают температуру в пределах 18°. Молодняк, выращенный при оптимальных температурах воздуха, имеет высокую сохранность, лучше растет.

Облучение поросят. Поросята также очень чувствительны к холоду, сырости, сквознякам, повышенному содержанию в воздухе аммиака, углекислоты. При низкой температуре они нерегулярно сосут мать, отстают в росте, часто заболевают гипогликемией, диспепсией. Поэтому в подсосный период их необходимо обогревать инфракрасными лучами. Для этого в станках отгораживают часть площади и подвешивают на расстоянии 0,5—0,75 м от пола инфракрасную лампу. Облучение начинают сразу после рождения для того, чтобы поросята скорее обсохли и не испытывали разницы температур между телом матери и температурой помещения. В первые дни жизни поросят облучают 20—24 ч в сутки, а затем время облучения постепенно уменьшают до 10—12 ч, в зависимости от температуры окружающей среды. С 3—4-недельного возраста поросят можно обогревать по 5—6 ч в сутки. Высоту укрепления лампы над полом можно найти опытным путем по поведению поросят. При слишком низком расположении лампы поросята располагаются под лампой по кругу так, что средняя часть его, куда попадает наибольшее количество тепла, остается свободной. В этом случае лампу поднимают на 5—10 см и более и наблюдают за поведением поросят. Когда лампа подвешена на правильную высоту, то поросята располагаются под ней равномерно по всей облучаемой площади.

Облучение телят и ягнят. Телят облучают сразу после рождения. Они скорее обсыхают. Высота укрепления ламп над животными должна быть 0,4—0,6 м, чтобы температура в зоне животного была 18—20°. Телят обогревают обычно лишь в первые 2—3 недели жизни, облучают до 20 ч в сутки. Некоторые авторы указывают на лучший эффект от облучения, если его производить прерывисто: включать лампу на 30 мин через каждый час ее работы.

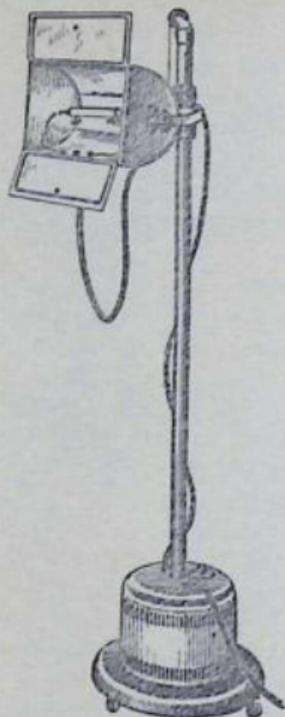


Рис. 46. Ртутно-кварцевая лампа.

Облучение ягнят начинают также сразу после рождения. Лампы подвешивают на высоте 0,9–1,2 м от пола. Зону облучения ягнят отгораживают от места нахождения матки. Ягнят обычно обогревают первые 3–5 дней по 15–20 ч в сутки. Такой обогрев предупреждает простудные заболевания ягнят в первые дни их жизни (Д. А. Устинов, Л. П. Нечипорук, 1970).

Источники и действие ультрафиолетовых лучей. Искусственными источниками ультрафиолетовых лучей являются специальные лампы: ПРК₂ (прямые ртутнокварцевые горелки), ПРК₄, ПРК₇, ЭУВ-15, ЭУВ-30 (эритемно-увиолетовые), ЛЭР-40 (люминесцентно-эритемные лампы) (рис. 46). Последние лампы начинают получать наибольшее распространение. Каждая лампа отличается спектром ультрафиолетового излучения, мощностью и, следовательно, различием биологического действия на животных. Поэтому доза облучения при работе с каждой лампой будет различная (см. табл. 10).

При работе с другими лампами время облучения рассчитывают по специальным правилам, исходя из дозы облучения, определяемой для каждого вида животных в мэр-час/м².

Ультрафиолетовые лучи обладают сильным действием на организм животных. Поэтому передозировка их ведет к серьезным последствиям, в то же время недостаточная доза облучения не дает ожидаемого эффекта.

При облучении животных рекомендуемую дозу (время облучения) дают не сразу, а постепенно. Первые два сеанса облучают $\frac{1}{4}$ – $\frac{1}{5}$ частью полной дозы. Через день-два облучение повторяют $\frac{1}{2}$ – $\frac{1}{3}$ полной дозы. После одно-двухдневного перерыва облучение проводят уже полной дозой 3–4 раза в неделю. Ультрафиолетовые лучи действуют на животных через кожу (доказано,

Табл. 10. Дозы ультрафиолетового облучения для сельскохозяйственных животных

Вид и возраст животных	Лампы типа ЭУВ-15		Лампы типа ПРК-2	
	доза (мэр-час/м ²)	время облучения (ч)	доза (мэр-час/м ²)	время облучения (мин)
Коровы	270—280	10—11	—	25—30
Молодняк старше 6 мес.	165—180	8—9	120—150	20—25
Телята до 6 мес.	120—140	7—8	100—120	15—20
Поросята-сосуны	20—25	4—5	—	8—10
Поросята-отъемыши	60—80	7—8	—	12—15
Поросята на откорме	70—90	8—9	25—30	15—20
Куры	40—50	6—8	—	12—15
Цыплята	15—20	3—5	—	3—5

что они проникают через шерстный покров всех видов животных), органы зрения, а также через органы дыхания путем аэроионов, образующихся в воздушной среде при работе источников ультрафиолетового излучения.

Под воздействием ультрафиолетового облучения в организме происходит ряд физиологических и биохимических изменений, которые характеризуются усилением обмена азота, фосфора, кальция, липоидов, сахара и повышением уровня окислительно-восстановительных процессов. В связи с этим происходит улучшение общего состояния организма, повышается продуктивность и устойчивость к различным заболеваниям (И. М. Голосов, 1971).

Важнейшее благотворное действие длинноволнового ультрафиолетового облучения на организм животных связано с образованием витамина D₃ из провитамина 7-дегидрохолестерина, содержащегося в жирах кожи. Витамин D₃ регулирует фосфорно-кальциевый обмен; при этом отрицательный баланс кальция и фосфора переходит в положительный, что способствует отложению этих солей в костях (И. М. Голосов, 1971). Вот почему ультрафиолетовое облучение является одним из действенных способов профилактики рахита, остеодистрофий.

При облучении молодняка в лечебных и профилактических целях стали применяться установки, генерирую-

щие одновременно инфракрасные и ультрафиолетовые лучи (облучатель ИКУФ). Наличие в спектре лучистой энергии этих облучателей инфракрасных лучей создает тепловой эффект и усиливает действие ультрафиолетовых лучей.

Техника безопасности при работе с источниками лучистой энергии. При работе с источниками ультрафиолетовых лучей обслуживающий персонал не должен находиться в зоне прямого действия лучей. Глаза человека необходимо защищать простыми или лучше темными очками. Строго соблюдать дозы облучений. Электрошнуры должны быть хорошо изолированы и недоступны для животных. При работе с лампами типа инфраруж соблюдаются правила противопожарной безопасности.

Контрольные вопросы: 1. Что понимается под общей профилактикой и общей терапией? 2. Что такое диспансеризация, ее цели и задачи? 3. Назовите основные виды терапии и в чем состоит их сущность? 4. В чем заключаются основные правила или принципы лечения больных животных? 5. Что такое диетотерапия и ее значение при лечении больных животных? 6. Что понимается под этиологической терапией? 7. В чем состоит сущность патогенетической терапии? 8. В чем заключается комплексность лечения? 9. Что называется физиотерапией? 10. Назовите наиболее распространенные в ветеринарии физические методы лечения. 11. Действие теплового (инфракрасного) и ультрафиолетового облучения на животных. 12. Когда применяют профилактическое облучение инфракрасными и ультрафиолетовыми лучами?

БОЛЕЗНИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

Органы системы кровообращения осуществляют функцию снабжения клеток организма кислородом, питательными веществами и удаляют углекислый газ и неусвоенные продукты обмена. Деятельность этой системы может в зависимости от физиологического состояния организма меняться, что обеспечивает нормальную функцию органов. Однако чрезмерные физиологические перегрузки, инфекционные, инвазионные и другие заболевания, травматические повреждения могут нарушить деятельность органов кровообращения. Поражение сердечно-сосудистой системы вызывает изменение в состоянии организма в целом и в отдельных органах. Поэтому при постановке диагноза и назначения методов лечения необходимо учитывать данную взаимозависимость.

Перикардит — воспаление сердечной сумки, характеризующееся повреждением листков перикарда, образованием в ее полости экссудата, нарушением работы сердца и гемодинамическими расстройствами. Перикардиты по своему происхождению делятся на две группы: травматические и нетравматические.

Нетравматические перикардиты иногда возникают как осложнение при таких заболеваниях, как плеврит, миокардит, пневмония, контагиозная плевропневмония и др.

Травматический перикардит — очень распространенное заболевание сердца у крупного рогатого скота.

Этиология. Основной причиной возникновения травматического перикардита является внедрение инородных тел из сетки через диафрагму в перикард. Другие пути травмирования (травма грудной клетки) наблюдаются очень редко.

Патогенез. Травма листков перикарда и инфицирование тканей микрофлорой рубца, проникающей вслед за инородным телом, вызывает развитие воспаления. Оно начинается с гиперемии перикарда. Листки его набухают,

инфильтрируются и дегенерируются, развивается некроз. В зависимости от характера образующегося воспалительного выпота различают серозный, фибринозный, геморрагический и гнойный перикардиты. Накопление в полости сердечной сумки экссудата, наличие продуктов воспаления, токсинов микробов вызывают раздражение нервов сердца. Следствием этого является учащение его деятельности. Накапливающийся в полости перикарда экссудат препятствует нормальному расширению сердца, что приводит к уменьшению количества крови, выбрасываемого сердцем в артерии. Уменьшение выброса крови вначале компенсируется учащением сокращений. При декомпенсации образуются застойные явления в сосудах, поступающих в сердце. Положение усугубляется и тем, что экссудат при травматическом перикардите гнойно-ихорозный. Всасывание его вызывает сильную интоксикацию.

Клинические признаки. Воспалению перикардита предшествует клиническая картина травматического ретикулита. С выходом инородных тел из сетки признаки поражения этого органа ступенчато исчезают, но возникают другие, связанные с внедрением предмета в перикард или другие органы грудной и брюшной полостей (селезенка, печень, легкие).

При поражении перикарда и развитии в нем воспаления у животного возникают изменения в работе сердца. Самым характерным признаком болезни являются учащение сердечных сокращений (пульс 90—120 ударов в минуту) и появление шумов трения перикарда, совпадающих с сердечной деятельностью. Шум трения возникает вследствие соприкосновения перикарда, покрытого неровными фибринозными наложениями, с эпикардом. С образованием жидкого экссудата шум трения может исчезать, но появляется шум плеска (колебание жидкости, вызванное сокращением сердца).

Затруднение расширения сердца создает застой крови в венах. Последнее хорошо определяется по наполнению яремных вен; при выраженном перикардите они имеют вид тяжей (рис. 47).

Накопление в полости перикарда экссудата ослабляет слышимость сердечных тонов и понижает осязательность сердечного толчка. Наличие застойных явлений сопровождается появлением отеков на подгрудке и в межчелюстном пространстве. Общее состояние животных тяжелое, температура тела периодически повышается на

0,5—1°. Аппетит пропадает, руминация ослаблена или отсутствует. Животное стоит с несколько отведенными от грудной клетки локтевыми буграми, передвигается, особенно под гору, с принуждением, часто останавливается, при вставании и лежании иногда стонет. Ложась животное вначале опускается на задние, а вставая вначале опирается на грудные конечности. При лежании животное занимает такую позу, чтобы грудная клетка была выше таза.

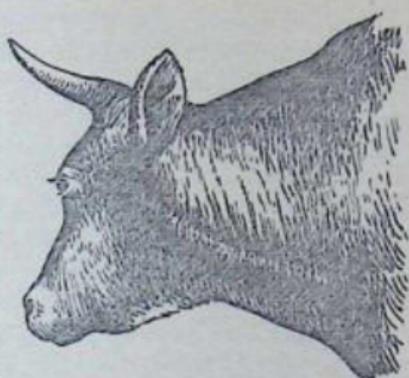


Рис. 47. Сильное наполнение яремной вены при травматическом перикардите (редкий случай).

Патологоанатомические изменения. Сердечная сумка растянута, стенки ее утолщены. Внутренняя поверхность перикарда имеет фибриновые утолщения.

В полости перикарда большое количество гнойно-фибринозного экссудата серо-красноватого цвета, неприятного запаха. На поверхности сердца иногда имеются некротизированные участки.

Течение и прогноз. Заболевание хроническое. Прогноз неблагоприятный.

Диагноз. В выраженной стадии заболевания клиническая картина довольно характерна, и диагностика не представляет больших трудностей. Шумы трения и плеска, устанавливаемые при экссудативном плеврите, совпадают с фазами дыхания и этим отличаются от шумов трения и плеска при травматическом перикардите.

Лечение. Заболевание неизлечимо. Поэтому важно своевременно его диагностировать. Животное при нормальной температуре тела выбраковывают для уоя. Если температура тела повышена, то вначале необходимо провести курс лечения до ее нормализации. После этого животное убивают. Мясо от таких животных при отрицательном результате бактериологического исследования можно реализовать без ограничения.

Профилактика. Меры предупреждения заболевания те же, что и при травматическом ретикулите (см. стр. 217).

Миокардит — воспаление сердечной мышцы, характеризующееся экссудативно-пролиферативными процессами межуточной, интерстициальной ткани (ткани между мышечными волокнами) и дегенеративно-некротическими изменениями мышечных волокон (паренхимы сердца).

Этиология. Возникновение миокардита у животного нужно рассматривать как осложнение, развившееся на почве острого заболевания инфекционно-интоксикационного характера. К таким заболеваниям относятся острые инфекции (сибирская язва, ящур, чума, перипневмония, контагиозная плевропневмония, мыт, инфекционная анемия лошадей, энцефаломиелит, чума и рожа свиней, чума собак), гемоспоридиозные заболевания (пироплазмоз, нутталлиоз), септические и септикомизмические процессы (флегмоны, некрозы, эндометриты, гангрена легких), острые интоксикации (отравления химическими и растительными ядами).

Патогенез. Острое воспаление сердечной мышцы начинается гиперемией, геморрагиями и серозно-клеточной инфильтрацией межуточной ткани (экссудативный процесс). Образование экссудата, наличие продуктов воспаления вызывает раздражение нервов сердца. Следствием этого является повышение возбудимости органа.

Гиперемия, отечность, клеточная инфильтрация в межуточной ткани сдавливают мышечные волокна сердца и вызывают в них (белковое, жировое) перерождение — дегенеративно-некротический процесс. При воспалительных и дегенеративных процессах отмечается инфильтрация в межмышечную ткань лимфоцитов, гранулоцитов, гистиоцитов и фибробластов, образуется соединительная ткань (пролиферативный процесс). В последующем эта ткань подвергается старению, рубцеванию и возникает, таким образом, фиброз сердца (кардиофиброз). В различных участках сердца все эти процессы развиваются неодновременно, и поэтому на вскрытии изменения в органе не носят одинакового характера. Понижение сократительной способности сердца вызывает застойные явления в большом или малом круге кровообращения.

Клинические признаки. Поскольку миокардит развивается как осложнение основного заболевания, то его признаки могут быть скрытыми и обнаруживаются только при тщательном исследовании сердца. Г. В. Домрачев в течении миокардита выделяет два периода. Пер-

вый период характеризуется лишь повышенной возбудимостью сердца. При исследовании органа устанавливают громкость сердечных тонов, сердечный толчок стучащий, пульс учащенный, большого наполнения, но малой величины волны. Для острого миокардита характерно возникновение экстрасистол.

Во втором периоде, когда развиваются дегенеративные процессы, сила сокращений сердца падает, пульс характеризуется малым наполнением, малой волной. Первый тон сердца остается усиленным, но становится глухим, иногда раздвоенным, а второй тон ослабляется. Ослабление второго тона является одним из признаков слабости сердца. Об этом же свидетельствует появление отеков, похолодание наружных покровов, цианоз слизистых оболочек. Тяжелым признаком ослабления сердечной деятельности является понижение диуреза; восстановление диуреза — признак благоприятный.

Из общих признаков при миокардите отмечается угнетение животного, понижается мышечный тонус (опускание ушей, головы, отвисание губ), ослабляются движения лицевых мышц и ушей, непрочная и увеличенная площадь опоры (стояние с несколько расставленными конечностями), частое переступание задними конечностями. Все это указывает на расстройство периферического кровообращения и рефлекторное возникновение необходимости перемещения животного.

Патологоанатомические изменения. Находят очаговые или диффузные поражения миокарда. При остром серозном миокардите воспалительные участки имеют темно-красный цвет с рассеянными геморрагиями. Поверхность разреза сердца влажная (воспалительный отек сердечной мышцы). Воспалительные участки чередуются с фокусами дегенеративных изменений, отличающихся серо-желтым или глинистым цветом. В целом сердечная мышца приобретает пеструю, тигроидную окраску; она дряблая, расслаблена, рисунок ее сглажен, сердечные полости могут быть увеличены.

Наличие большого количества кровоизлияний свойственно геморрагическому миокардиту. При гнойном миокардите находят несколько или множество абсцессов. Уплотненная мышца сердца, пронизанная мелкими беловатыми островками и полосками, свидетельствует о развитии в сердечной мышце соединительной ткани, т. е. о фиброзе сердца.

Течение и прогноз. Миокардит имеет тяжелое и острое течение. Прогноз при миокардите осторожный или сомнительный.

Диагноз. В диагностике миокардита нужно учитывать не только описанные выше признаки, но и показатели функциональной пробы на сердце. У лошадей эта проба основана на реакции сердца при дозированной нагрузке (проводке), у крупного рогатого скота — при применении апное (искусственно вызванной задержке дыхания путем закрытия ноздрей полотенцем). У здоровых животных применение этих нагрузок вызывает умеренное учащение в работе сердца, которое в течение 2—3 мин после нагрузки приходит к норме. У больных миокардитом пульс продолжает несколько учащаться даже после окончания нагрузки и приходит к норме через большой промежуток времени (5 мин). Определение миокардита по функциональной пробе имеет большое значение в комплексной диагностике инфекционной анемии.

Миокардит и общий острый инфекционный процесс взаимосвязаны между собой, поэтому при установлении основного инфекционного заболевания нужно обращать внимание на состояние сердца. Если наличие миокардита не вызывает сомнений, то нужно определить характер инфекционных, кровопаразитарных и интоксикационных заболеваний, вызвавших миокардит.

Лечение. Больному животному необходим прежде всего полный покой. Г. В. Домрачев в первый период миокардита, когда сердечная деятельность усилена и возбуждена, не рекомендует применять никаких сердечных препаратов. Очень важно своевременно применить лечение против основного заболевания, вызвавшего миокардит (этиологическое и патогенетическое лечение). Это ослабляет развитие патологического процесса в сердце или даже предупреждает миокардит. Во второй период миокардита для поддержания сердечной деятельности рекомендуется камфорное масло по 5 мл через каждые 2—3 ч. Можно применить большие дозы, но тогда необходимо удлинить интервалы между введениями.

При резком падении артериального и повышении венозного (повышенное наполнение вен) давлений можно ввести один раз в сутки кофени. Для поддержания усиленно работающей сердечной мышцы рекомендуется вводить 40%-ный раствор глюкозы в дозе 300—500 мл.

Необходимо обеспечивать животное полноценными легкоусвояемыми кормами.

Профилактика. Своевременное лечение основных заболеваний будет способствовать предупреждению миокардита.

Дистрофия миокарда (миокардоз) — заболевание сердца, в основе которого лежат дистрофические, дегенеративные (белковое, жировое) изменения в сердечной мышце. Воспалительные процессы при этом заболевании не выражены или имеют слабую степень своего проявления. Дистрофия миокарда — распространенное заболевание у сельскохозяйственных животных. Оно встречается часто у высокопродуктивных коров, рабочих лошадей.

Этиология. Дистрофия миокарда возникает при длительных нарушениях в кормлении животных: неправильно сбалансированный рацион по протеину, минеральным веществам, витаминам и углеводам. Недостаток или избыток протеина, недостаток фосфора, витаминов группы В — довольно распространенные причины заболевания. Дистрофию миокарда вызывают также хронические и острые кормовые интоксикации, аутоинтоксикации при поражении кишечника, токсикозы при инвазионных заболеваниях, переутомлении животных во время тяжелой работы, перегонов, нарушение обмена веществ.

Патогенез. Продолжительное действие указанных этиологических факторов вызывает дистрофические и дегенеративные изменения в сердечной мышце. В зависимости от степени выраженности этих изменений наступает нарушение основных функций сердечной мышцы: сократимости, возбудимости и проводимости. Это влечет за собой нарушение гемодинамики и трофики всех тканей и органов. В тяжелых случаях проявляется сердечно-сосудистая недостаточность, сопровождающаяся падением кровяного давления, венозным застоем крови в различных органах.

Клинические признаки в начале болезни установить трудно. Снижается продуктивность, появляется вялость, понижается мышечный тонус. Поскольку дистрофия миокарда развивается медленно, то всегда отмечается изменение в состоянии кожи и наружных покровов. Ухудшение периферического кровообращения понижает тургор кожи, питание волос, последние теряют блеск, взъерошиваются, слабо держатся в коже, линька задерживается.

У лошадей характерны отеки подкожной клетчатки на дистальном участке тазовых конечностей. Вначале они непостоянны, выступают при длительном стоянии животного или после ночного отдыха. В тяжелых случаях отеки распространяются и на грудные конечности, мошонку, живот, но исчезают при умеренной работе или после применения сердечных средств.

При исследовании сердца обнаруживается усиление сердечного толчка и первого тона, ослабляется второй тон. Последний симптом является особенно характерным для ослабления сердечной деятельности. Однако при патологии органов дыхания (особенно эмфизема легких) второй тон остается при этом заболеванием неизменным или даже усиленным.

Пульс несколько учащен или находится на верхней границе нормы. Напряженность артериальной стенки и наполнение артерий понижены. Периферические венозные сосуды не имеют особых отклонений от нормы.

Патологоанатомические изменения. В легких случаях заболевания характерных изменений не обнаруживается. При тяжелом течении отмечаются дегенеративные изменения в сердечной мышце, что определяется по сухости разреза, нечеткости рисунка сердечной мышцы и серо-глинистому ее цвету (вид вареного мяса).

Течение и прогноз. Дистрофия миокарда всегда протекает хронически. Прогноз в тяжелых случаях неблагоприятный.

Диагноз. Клиническое проявление заболевания очень variabelно, и диагностика его представляет значительные трудности, особенно в легких случаях заболевания, когда явления сердечно-сосудистой недостаточности носят еще скрытый характер.

Результаты функциональной пробы на сердце при миокардозе у лошадей дают следующие показатели. После небольшой нагрузки (прогонка рысью на расстояние 100—200 м) пульс учащается в обычных пределах, но быстро, в течение 1—2 мин, приходит к норме. После интенсивного движения рысью пульс приходит к исходным величинам через 20—30 мин (нормальное время, в течение которого пульс возвращается к исходным показателям, 10—15 мин).

Лечение. Прежде всего необходимо предоставить полноценное кормление и покой больным животным. Однако умеренная прогулка, содержание животных на

свежем воздухе являются совершенно необходимыми. Предоставление хорошей пастьбы нормализует обменные процессы в организме и улучшает функциональную способность сердца. Из лекарственных средств показано применение глюкозы, кофеина.

Профилактика. Обеспечение животных полноценным кормлением, умеренная работа с предоставлением отдыха, правильный тренинг лошадей и ликвидация основных заболеваний (инвазий, болезней органов дыхания, кишечника) предупреждают возникновение дистрофических процессов в сердце.

Эндокардит — воспаление клапанов и оболочки, выстилающей сердечную мышцу изнутри. Различают пристеночный эндокардит, когда в воспалительный процесс вовлечена внутренняя оболочка сердца, и клапанный эндокардит, если воспаление локализуется на клапанах сердца. По характеру изменений на клапанах различают язвенный эндокардит и бородавчатый эндокардит. Эндокардиты могут быть у всех животных.

Этиология. Самой частой причиной заболевания являются гнилостная, гноеродная и рожистая (у свиней) инфекция. Поэтому эндокардиты нередко возникают как следствие метрита, пиелонефрита, пиемии. Кроме того, он бывает при ящуре, контагиозной плевропневмонии, туберкулезе и редко при пастереллезе, колибактериозе.

Для возникновения эндокардита необходимо не только наличие инфекции в организме, но и аллергическое состояние, т. е. повышенная чувствительность к инфекции организма.

Патогенез. Под влиянием токсинов, а также фиксации самих бактерий на клапанах сердца начинается медленное омертвление эндотелиальной ткани клапанов или пристеночной части эндокарда. Вокруг участка поражения развивается защитная продуктивно-воспалительная реакция, со временем закрывающая дефект. Так образуется рубцовое стягивание дефекта или разrost грануляционной ткани в виде бородавок. И в том и в другом случае клапан изменяет свою форму и функция его нарушается: отверстие сердца оказывается суженным или клапан не полностью закрывает его, возникают препятствия току крови.

Язвенный эндокардит (злокачественный) имеет тенденцию к прогрессированию. Он возникает на септической почве и протекает тяжело. При нем происходит разру-

шение отдельных частей клапана или отрыв их от сухожильных нитей.

Эндокардиты, возникающие как следствие аллергии, сопровождаются бородавчатыми разращениями на клапанах сердца и протекают более доброкачественно.

Омертвевшие частицы клапана при язвенном эндокардите (или частицы разрывов при бородавчатом эндокардите) могут увлекаться током крови и закупоривать сосуды жизненно важных органов (эмболия) или распространять инфекцию по организму (септикопиемия).

Клинические признаки. Прежде всего обнаруживаются признаки первичного заболевания, которое сопровождается развитием эндокардита — симптомы общей инфекции. Вовлечение же в патологический процесс эндокарда ухудшает общее состояние и нарушает работу сердца. В случаях пристеночного эндокардита обнаруживаются такие же симптомы, как и при миокардите, поэтому прижизненно обычно диагностируют миокардит. Об эндокардите говорят лишь тогда, когда появляются сердечные шумы (систолические, диастолические), указывающие на поражение клапанного аппарата сердца. В этом случае тоны сердца могут исчезать, а вместо них устанавливаются или присоединяются к ним дующие, жужжащие или гудящие сердечные шумы. Пульс при эндокардите учащен, слаб и может быть аритмичным. Вследствие нарушения гемодинамики возникают застойные явления в большом или малом круге кровообращения (см. «Сердечно-сосудистая недостаточность»).

Патологоанатомические изменения. При бородавчатом эндокардите на клапанах находят узелки величиной с просыное зерно с наложением на них мягких, пушистых тромбов. Язвенный эндокардит характеризуется наличием некротического очажка с серо-красным дном, покрытого фибрином, или сморщиванием клапана в результате стягивания изъязвления развивающейся соединительной тканью. Как правило, находят эмболы или метастазы в различных органах, а в сердечной мышце — изменения, свойственные миокардиту.

Течение и прогноз. Течение эндокардита зависит от вирулентности микрофлоры, вызвавшей септический процесс. Язвенный эндокардит протекает, как правило, остро и нередко заканчивается смертельно от нарушения кровообращения и сепсиса. Бородавчатые эндокардиты протекают хронически, смертельный исход бывает

редко. Но они вызывают стойкие органические изменения на клапанном аппарате сердца, получившие название пороков сердца.

Диагноз. В основе диагностики эндокардита лежит обнаружение сердечных шумов. По тому, где лучше всего прослушиваются эти шумы, с какой фазой в деятельности сердца они совпадают (диастолой, систолой), можно судить о том, в каком отверстии сердца локализованы изменения и каков их характер (стеноз отверстия сердца или недостаточность клапана).

Лечение. Применяют средства против основного заболевания (специфические сыворотки, антибактериальные средства) и препараты, поддерживающие деятельность сердца (глюкоза, камфорное масло). Всегда необходим полный покой и хорошее кормление.

Профилактика. Своевременная диагностика и лечение септических заболеваний позволяют предупредить развитие воспаления эндокарда.

Пороки сердца. Изменения клапанного аппарата сердца, влекущие за собой нарушение функций клапанов и расстройство кровообращения, носят название пороков сердца. Чаще всего они бывают следствием перенесенного эндокардита; редко имеют врожденное происхождение.

Устойчивые морфологические изменения в клапанном аппарате и в отверстиях сердца вызывают двойного рода последствия: сужение отверстий сердца и недостаточность клапана. Сужение отверстий бывает в результате бородавчатых разрастаний в отверстиях сердца или на клапанах. Недостаточность клапана означает неполное закрывание им отверстия сердца. Это может быть при сморщивании, деформации клапана, отрыве его от сухожильных нитей. Недостаточность клапана иногда возникает в результате прорывывания его на почве атрофии и истончения.

В сердце имеется четыре отверстия: аорты, легочной артерии и из предсердий в желудочки. Сужение отверстия или недостаточность клапана могут быть в любом из указанных мест в сердце. Поэтому всего различают восемь простых пороков сердца. Но возможны различные сочетания одного порока с другим, и соответственно этому теоретически насчитывают более двухсот пороков сердца.

Каждый из пороков сердца характеризуется возникновением шума, лучше всего прослушиваемого в месте

наилучшей слышимости каждого отверстия сердца. Шум при работе сердца возникает всегда, если есть препятствия току крови (суженное отверстие) или происходит столкновение естественного тока крови с обратным (недостаточность клапана).

Сердечно-сосудистая недостаточность — неспособность системы кровообращения удовлетворять потребности организма в кислороде и питательных веществах. Недостаточность кровообращения может быть вызвана изменением тонуса сосудов или сократительной способности миокарда. Поэтому различают сердечную и сосудистую недостаточности. Сердечная недостаточность в зависимости от преимущественной локализации нарушений в сердце делится на левожелудочковую и правожелудочковую. Сердечно-сосудистая недостаточность по течению может быть острой и хронической, а по степени проявления — легкой, средней и тяжелой.

Этиология. Сердечно-сосудистая недостаточность не является самостоятельным заболеванием. Она развивается при миокардите, перикардите, эндокардите, дистрофии миокарда, а также при эмфиземе легких и различных интоксикациях, нарушающих тонус сосудов и сократительную способность сердца.

Патогенез. Патологические процессы в сердце и других органах (легкие, почки), инфекционные, инвазионные заболевания, отравления нарушают течение биохимических процессов в сердечной мышце. Следствием этого является понижение сократительной способности сердца, нарушение кровообращения с возникновением застойных явлений. Они имеют определенные клинические признаки, которые и лежат в основе распознавания недостаточности сердца.

Клинические признаки. Левожелудочковая недостаточность проявляется застоем крови в малом круге кровообращения. Признаками этого служат одышка, кашель, склонность к возникновению отека легких, гидротораксу. Пониженное поступление крови в аорту в связи с нарушением сократительной способности левого желудочка проявляется, кроме того, быстрой утомляемостью, тахикардией. При этой форме недостаточности сердца не обнаруживаются отеков.

Правожелудочковая недостаточность характеризуется понижением сократительной способности правого желудочка, что вызывает возникновение застойных явлений

в венозной системе большого круга кровообращения. Показателем этого служат расширение кожной венозной сети, повышение наполнения вен, отеки на конечностях, мошонке, подгрудке. Застойные явления в венах брюшной полости приводят к возникновению так называемых «застойных» катаров желудочно-кишечного тракта, нарушению функции печени и предрасполагают к развитию в ней цирроза; иногда возникает асцит. В отдельных случаях отмечается учащение сердечной деятельности.

Сосудистая недостаточность протекает как коллапс и обморок. Коллапс характеризуется упадком сил, потерей глубокой и поверхностной чувствительности. Животное лежит в растяжку, ректальная температура понижена, кожные покровы похолодевшие, зрачки расширены. У лошади выступает пот на шее, пахах. Слизистые оболочки бледные, с цианотическим оттенком, поверхностные венозные сосуды спавшиеся. Пульс слабый, учащен. Обморок отличается от коллапса внезапной и кратковременной потерей сознания.

Патологоанатомические изменения. Отмечают изменения, свойственные первичным поражениям сердца и других органов, на почве которых возникла сердечная недостаточность. При застойных явлениях в системе большого круга кровообращения (правожелудочковая недостаточность) находят повышенное наполнение кровью сосудов и органов брюшной полости: печень темно-красного цвета, при разрезе свободно стекает кровь; так же полнокровна селезенка и налиты кровью сосуды брыжейки.

Застойные явления в системе малого круга кровообращения (левожелудочковая недостаточность) характеризуются переполнением кровью легких: темная окраска органа, стекание крови на разрезе; возможно наличие пенистой жидкости в альвеолах и мелких бронхах.

Течение и прогноз. Сердечная недостаточность протекает остро и хронически, что зависит от основных заболеваний, которым сопутствует недостаточность кровообращения. Прогноз всегда осторожный.

Диагноз сердечной недостаточности основывается на тщательном анализе клинических симптомов, результатах функциональной пробы при легких и хронических ее формах и специальных методах исследования сердечно-сосудистой системы (электрокардиография, определение

скорости кровотока, артериального и венозного давления).

При легкой форме сердечно-сосудистой недостаточности (первая степень, по Г. В. Домрачеву) признаки при покое животного выражены слабо. Они проявляются лишь при физических нагрузках и устанавливаются проведением специальных исследований сердечно-сосудистой системы.

При средней тяжести недостаточности (вторая степень) признаки ее хорошо выражены даже в покое животного (одышка, отеки, наполнение вен).

Тяжелая форма (третья степень) характеризуется полной потерей работоспособности, развитием застойных процессов во внутренних органах (катары кишечника, водяночные явления, отеки, тяжелая одышка, тахикардия) и необратимостью этих процессов.

Лечение. Животному необходим полный покой. Внутривенно вводят 40%-ный раствор глюкозы в дозе 300—500 мл. При выраженных застойных явлениях в большом круге кровообращения применяют мочегонные средства, а при застойных явлениях в легких — и кровопускание. Необходимо полноценное кормление, способствующее нормализации обменных процессов.

Профилактика. Своевременное устранение заболеваний, ведущих к сердечно-сосудистой недостаточности.

Контрольные вопросы. 1. Почему травматический перикардит бывает обычно у жвачных животных? 2. Назовите клинические признаки травматического перикардита. 3. Назовите причины возникновения миокардита. 4. В чем состоит отличие этиологии миокардита от этиологии дистрофий миокарда? 5. На основании каких клинических признаков можно дифференцировать миокардит от миокардоза? 6. В чем заключается профилактика заболеваний сердца?

БОЛЕЗНИ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

Органы дыхания, вступая в непосредственный контакт с внешней средой, могут вовлекаться в различные патологические процессы. В одних случаях они локализируются в верхних дыхательных путях, в других — в легких и могут даже захватывать плевральную полость. В любом случае возникают различной степени нарушения функции дыхания. Последняя может быть также нарушена при патологии сердца (застойные явления в легких), изменениях в составе крови и окружающего воздуха, нарушении функции центральной нервной системы.

Следствием расстройства внешнего дыхания является нарушение внутреннего (тканевого) дыхания, т. е. газообмена между кровью и клетками. Однако последнее может быть вызвано и первично при понижении окислительно-восстановительных процессов, при различных патологических изменениях, развивающихся в организме (инфекции, опухоли, авитаминозы, сердечно-сосудистые расстройства).

Организм обладает значительным количеством компенсаторных приспособлений, позволяющих ему удовлетворять потребность организма в кислороде. Сюда нужно отнести учащение дыхания, сердечной деятельности, ускорение кровотока, повышение способности гемоглобина связывать кислород.

В этиологии заболеваний органов дыхания большое значение имеют плохие условия содержания, простудные факторы, снижение резистентности организма, вызванного неправильным кормлением (недостаток белка, витаминов и других факторов питания).

БОЛЕЗНИ ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ. Ринит (воспаление слизистой оболочки носовой полости) бывает первичным и вторичным, а по течению — острым и хроническим. Риниты наблюдаются у всех видов животных.

Этиология. Первичные риниты возникают после простуды, ослабляющей резистентность организма и тем самым способствующей развитию микрофлоры носовой полости.

Частой причиной ринитов является неблагоприятный микроклимат помещений: скопление аммиака, углекислого газа, сырость, сквозняк, постоянное наличие в воздухе большого количества пыли.

Раздражение слизистой оболочки носовой полости и развитие ринита может быть вызвано газами, накапливающимися в помещении после дезинфекции, а у овец (особенно часто) при перегонах по пыльной дороге или выбитому пастбищу, когда животные вынуждены дышать запыленным воздухом.

К заболеванию ринитом особенно восприимчивы молодые, полученный от маток, содержащихся на недостаточном по каротину рационе.

Вторичные риниты свойственны многим инфекционным, инвазионным и незаразным заболеваниям (эстроз овец, мыт, сан, заразный катар верхних дыхательных путей, нетехническая горячка лошадей, злокачественная

катаральная горячка крупного рогатого скота, грипп поросят, атрофический ринит свиней, заразный насморк кроликов, птиц, катар лобных и носовых пазух, воспаление легких).

Патогенез. В развитии воспалительного процесса существенную роль играет аутоинфекция. При воздействии неблагоприятных условий, понижающих общую и местную реактивность, микрофлора, населяющая слизистую оболочку носовой полости в норме, приобретает патогенные свойства и вызывает воспаление слизистой оболочки. Оно начинается гиперемией, геморрагиями и воспалительным выпотом. В зависимости от характера экссудата ринит подразделяют на серозно-катаральный, гнойный, геморрагический, фибринозный (крупозный), а по характеру поражений — на язвенный, фолликулярный, деформирующий.

Клинические признаки. Слизистая оболочка в начале процесса гиперемирована, набухшая, отечная, может иметь кровоизлияния. Затем вследствие усиленной секреции слизистых желез она покрывается вначале жидким, прозрачным (серозным), а потом густым, вязким и мутноватым слизистым (катаральным) секретом. У животных появляется одно- или двустороннее носовое истечение. Они фыркают, мелкие животные чихают, трутся головой об окружающие предметы; крупный рогатый скот, овцы часто облизывают носовые ходы, поэтому даже при обильном истечении оно не всегда может быть заметным. Подсохшее истечение в носовых ходах и у крыльев носа образует корочки. Опухшая слизистая оболочка и наличие на ней экссудата сужают носовые ходы и обуславливают носовой стенотический дыхательный шум (сопение, свист).

Первичные серозно-катаральные и иногда гнойные риниты протекают без повышения общей температуры тела. Последняя более характерна для вторичных ринитов, свойственных инфекционным заболеваниям или воспалениям легких, придаточных полостей носа и головы.

Катаральное воспаление слизистой оболочки носа иногда сопровождается серозно-клеточной инфильтрацией и пролиферацией фолликулов (фолликулярный ринит, отмечаемый при контагиозном рините лошадей). При фолликулярном рините слизистая оболочка и кожа носа и губ усеяны узелками сероватого цвета, придающими ей зернистый вид. Узелки с течением времени

нагнаиваются, образуя желтоватого цвета пустулы (пустулезный ринит), после вскрытия которых остаются покрытые засохшим экссудатом язвочки с гиперемизированным ободком.

При гнойном рините истечение приобретает желто-зеленый цвет и сметанообразную консистенцию.

Геморрагический ринит в типичном виде наблюдается при сибирской язве, петехиальной горячке лошадей. Он характеризуется примесью к серозно-катаральному экссудату кровянистого выпота из множества геморрагий, отмеченных на слизистых оболочках при указанных заболеваниях.

Фибринозный (крупозный) ринит характеризуется наличием на слизистой оболочке серо-желтого цвета наложений, поверхностных, легко снимающихся, под которыми видна сильно гиперемизированная, с кровоизлияниями и эрозиями слизистая оболочка.

Хронический ринит отличается в основном длительностью своего течения, а также выраженными анатомическими изменениями слизистого и подслизистого слоя (постоянное сужение носовых ходов, изъязвление, уплотненное припухание слизистой оболочки, деформация). Хроническое течение чаще свойственно вторичным ринитам.

Течение и прогноз. Острый первичный ринит заканчивается обычно благоприятным исходом в течение 6—10 дней. Вторичные риниты имеют, как правило, хроническое течение, определяемое длительностью и тяжестью основного заболевания.

Диагноз. Скрытые случаи ринита можно обнаружить по затрудненному дыханию при одной закрытой ладонью ноздре. Если слизистая оболочка носовой полости отечна и на этой почве имеется сужение носовых ходов, то животное от недостатка воздуха начинает уклоняться от такого исследования. Здоровые животные его спокойно переносят. Таким образом, попеременным закрытием носовых ходов определяют их проходимость. При обнаружении ринита важно исключить инфекционные и инвазионные заболевания, которым он, как правило, сопутствует. При этом учитывают эпизоотическую обстановку в хозяйстве и характер поражений (первичный ринит чаще бывает серозно-катаральным и гнойным; другие формы ринита — язвенный, фолликулярный — свойственны инфекционным заболеваниям).

Лечение. Легкие случаи ринита могут закончиться самовыздоровлением, если будут улучшены условия содержания животных. В лечении возникает необходимость тогда, когда имеется выраженное затруднение дыхания, вызванное скоплением в носовой полости большого количества экссудата или утолщением слизистой оболочки. В этом случае прежде всего необходимо провести туалет носовых ходов (удалить корочки, обмыть нос). Чтобы ослабить воспалительные процессы, орошают нос теплыми, слабыми растворами дезинфицирующих веществ (2–3%-ный раствор натрия бикарбоната, борной кислоты, 0,1%-ный риванол, физиологический раствор, 0,5%-ный танин, 0,1%-ный марганцовокислый калий), смазывают носовые полости 3–5%-ным раствором ментола на вазелиновом масле, вдувают в нос порошкообразную смесь из равных частей норсульфазола, сульфадимезина. Крупным животным делают ингаляцию парами воды с добавлением в нее скипидара, креолина или дегтя. При резком затруднении дыхания, ведущем к удушью, производят трахеотомию.

Профилактика. Необходимо оберегать животных от простуды и следить за соблюдением нормального микроклимата в помещениях. При подозрении на инфекционное происхождение ринита больных нужно немедленно изолировать.

Ларингит (воспаление слизистой оболочки гортани) возможно у всех видов животных. По свойству экссудата чаще всего бывают серозно-катаральный, фибринозный (крупозный) и геморрагический ларингиты; по течению они делятся на острые и хронические.

Этиология. Основной причиной первичного ларингита является воздействие простудного фактора: общее охлаждение, содержание в помещениях с неблагоприятным климатом (аммиачность, сырость, сквозняк, наличие вредных раздражающих газов), поение холодной водой разгоряченных животных. Ларингит может возникнуть при длительном лае, мычании.

Вторичный ларингит возникает при рините, фарингите, бронхите, воспалении легких и при ряде инфекционных заболеваний: заразный катар верхних дыхательных путей лошадей, злокачественная катаральная горячка крупного рогатого скота, дифтерит птиц, чума собак и др.

Патогенез. Воспалительный процесс ограничивается слизистой оболочкой. При катаральном ларингите

она покрыта светлым серозно-слизистым экссудатом, полостно гиперемизирована, набухшая, имеет кровоизлияния и эрозии.

При фибринозном (крупозном) воспалении гортани отложения серовато-белого налета. Этот экссудат легко снимается, оставляя после себя гиперемизированную, покрытую кровоизлияниями слизистую оболочку. Местами возникают изъязвления.

Воспаленная слизистая оболочка повышено чувствительна к надавливанию на область гортани, к прохождению воздуха, его температуре. Отечность слизистой оболочки и наличие на ней влажного экссудата могут затруднять прохождение воздуха в легкие и в результате этого возникают патологические звуки (свисты, влажные, kloкочущие хрипы), изменяется голос.

Клинические признаки ларингита по степени своего проявления различны. При легких формах заболевания общее состояние не изменяется. Единственным признаком, указывающим на воспаление гортани, является кашель. В начале болезни он сухой, короткий, болезненный, резкий. С появлением экссудата кашель становится влажным, протяжным. Кашель усиливается при движении животных, переводе их из помещения наружу или, наоборот, при запылении воздуха после раздачи корма (сена). В тяжелых случаях болезни кашель бывает мучительный: животные в процессе кашля напрягаются, как бы давятся, у собак после такого кашля нередко появляется рвота. При крупозном ларингите при кашле выбрасывается пленчатое отделяемое гортани (фибринозный экссудат).

Наружно при ларингите во многих случаях устанавливается повышение чувствительности гортани к надавливанию (возникновение кашля, уклонение от исследования). Тяжелое течение фарингита, особенно крупозного, сопровождается повышением температуры, угнетением. Развивающееся при этом отечное состояние слизистой оболочки гортани затрудняет дыхание, иногда сопровождающееся свистами. Наличие жидкого или вязкого экссудата на слизистой гортани выявляется по обнаружению крупнопузырчатых хрипов, выявляемых при аускультации гортани. Одышка возникает лишь в крайне тяжелых случаях ларингита, когда в результате сильного отека имеется сужение просвета гортани. В этом случае наблюдается вытянутое положение головы, сильные стено-

ческие шумы гортани, изменение голоса животных (лая, мычания, ржания).

Хронический ларингит характеризуется длительным течением, сохранением хорошего состояния животных. Единственным в этих случаях признаком болезни является кашель.

Течение и прогноз. Острый катар гортани длится 7—10 дней. При соответствующем лечении он завершается выздоровлением, если нет сопутствующих основных заболеваний. Крупозный ларингит имеет тяжелое и длительное течение. Прогноз осторожный, так как возможен переход процесса в хроническую форму.

Диагноз. Устанавливается по клиническим признакам. При этом нужно учитывать, что ларингит может быть обусловлен различными инфекционными заболеваниями.

Лечение. Первостепенное значение имеет устранение причин болезни, создание надлежащих условий содержания и ликвидации основных, первичных заболеваний (бронхит, воспаление легких). Если ларингит обусловлен другими заболеваниями, то лечение должно быть комплексным. Применяют антибактериальные препараты (антибиотики, сульфаниламидные препараты; см. «Бронхопневмония») и средства, разжижающие экссудат и способствующие откашливанию (хлорид аммония, нашатырь в дозе 5—10 г, натрия бикарбонат 25—50 г внутрь), а также средства, облегчающие кашель, когда он болезненный и мучительный (кодеин 0,5—1 г крупным и 0,1—0,3 г мелким животным 2—3 раза в день). Полезно применять аэрозоли в виде ингаляции из растворов натрия бикарбоната, тимола, ментола. Целесообразно накладывать согревающие компрессы или втирать (при отсутствии гнойно-воспалительных процессов) раздражающие мази и масла (ихтиоловое, камфорное, камфорный спирт) в область гортани с последующим укутыванием ее.

Профилактика. Соблюдать правила содержания и поения животных, предупреждать простудные явления в плохую погоду.

Острый и хронический бронхиты. Воспаление бронхов — одно из наиболее распространенных заболеваний органов дыхания всех видов животных. Бронхитом редко поражается все бронхиальное дерево (диффузный бронхит), чаще наблюдается преимущественная локализация процесса только в более крупных или мелких бронхах.

Поэтому бронхиты в зависимости от локализации воспалительного процесса в них делят на макробронхиты (воспаление крупных бронхов) и микробронхиты (воспаление мелких бронхов). Воспаление крупных бронхов часто протекает одновременно с воспалением слизистой оболочки трахеи (трахеобронхит), слизистой оболочки гортани, носовой полости; в таком случае говорят о катаре верхних дыхательных путей. Вместе с тем бывают случаи, когда процесс локализуется главным образом в легких. По течению бронхиты делятся на острые и хронические.

В зависимости от характера образующегося при воспалении экссудата бронхиты подразделяют на серозно-катаральные, геморрагические, фибриновые и гнойные.

Этиология в основном сходна с этиологией ринитов, ларингитов. В числе причинных моментов на первое место нужно поставить охлаждение в его различных видах и условиях (плохой микроклимат, сквозняки, охлаждение животных в холодную, дождливую или ветреную погоду). У овец особенно опасно воздействие дождя и холода после стрижки. Катаральные воспаления бронхов вызывают также различного рода раздражители, действующие на слизистую оболочку дыхательных путей. К ним относятся вредные газы, пыль (кормовая, почвенная, химическая, угольная и пр.), жидкости, заносимые в бронхи при неосторожном введении их внутрь, при нарушении акта глотания, при болезнях центральной нервной системы. Бронхиты микотического происхождения возникают от вдыхания различных грибков или их спор, при скармливании кормов, пораженных ими. Вторичные катары бронхов бывают при глистных заболеваниях (диктиокаулез, аскаридоз, мюллерноз), авитаминозе А, инфекционных заболеваниях (заразный катар верхнего дыхательного пути лошади, чума собак).

Патогенез. В возникновении заболевания большое значение имеет понижение резистентности организма вследствие недостаточного или неполноценного кормления, изнурительной работы, плохого содержания и особенно под влиянием простуды. При этом состоянии организма дополнительное воздействие неблагоприятных факторов (пыль, газы, охлаждение) создает условия для патогенного влияния микрофлоры, обитающей постоянно на слизистой оболочке органов дыхания. Инфекция может поступить и извне (заразный катар верхнего дыхатель-

ного пути у лошадей, инфлюэнца свиней). При воспалении слизистой оболочки образуется различного характера экссудат. Наличие его в бронхах, отечное состояние самой слизистой оболочки, повышение ее чувствительности затрудняют нормальное отправление дыхательной функции животного.

Клинические признаки. В начале болезни у животных отмечается кратковременное повышение температуры. Однако главным клиническим признаком бронхита является кашель. Вначале он сухой, короткий, болезненный, а в последующем, после образования и разжижения экссудата, становится влажным, мягким. С появлением такого кашля начинается выделение слизистого (при катаральном бронхите) или слизисто-гнойного (при гнойном бронхите) носового истечения. Кашель возникает в результате раздражения слизистой оболочки воздухом или передвижения по ней экссудата.

При макробронхите, т. е. преимущественном поражении крупных бронхов, количество дыхательных движений обычно не увеличивается, общее состояние животных изменяется мало. При аускультации выявляются резкие, сухие или влажные хрипы крупнопузырчатого характера. Иногда они так сильны, что слышны на расстоянии. Тухие хрипы или жесткие дыхательные шумы устанавливаются в начале болезненного процесса, когда слизистая абухшая, но еще не имеет достаточного количества экссудата. С выделением экссудата в просвет бронхов к жесткому дыханию присоединяются сухие (писки, свисты), а затем и влажные хрипы. По интенсивности этих шумов судят о распространении и тяжести патологического процесса в бронхах.

При микробронхите общее состояние животных всегда тяжелое. Они угнетены, число дыхательных движений увеличено, иногда у животного резко затрудняется дыхание. У таких животных появляется цианоз слизистых оболочек, учащается пульс, пропадает аппетит. Аускультацией выявляются мелкопузырчатые или даже крепитирующие хрипы. Физиологические дыхательные шумы отличаются своей пестротой. Они усилены в одних участках и ослаблены в других. Ослабление везикулярного дыхания указывает на непоступление воздуха в альвеолы в связи с закрытием экссудатом мелких бронхов и на возможное развитие воспалительного процесса в альвеолярной ткани легких. При перкуссии при микробронхите устанавли-

вается более громкий, чем обычно, легочный звук и некоторое смещение границы легких кзади. Это является следствием развивающейся при микробронхите эмфиземы легких. В некоторых случаях микробронхит трудно отличить от катарального воспаления легких.

Хронический бронхит развивается постепенно из острого. Клиническая картина его в основном сходна с острым, но имеет более стертый характер. Общее состояние изменяется мало, хрипы выражены слабее, единственным признаком болезни зачастую является только кашель. Стойкий, частый кашель может вызвать потерю эластичности легочной ткани и развитие эмфиземы.

Течение и прогноз. Макробронхит длится 2—3 недели и в прогностическом отношении более благоприятен, чем микробронхит. Если лечение не применяют и причины, вызвавшие заболевание, не устранены, то макробронхит переходит в микробронхит. Последний отличается более тяжелым течением, развивается воспаление легких. Микробронхит иногда вызывает смертельный исход от удущения. Хронический бронхит протекает длительно.

Диагноз. Затруднения могут быть в дифференциации микробронхита от бронхопневмонии. При бронхопневмонии перкуссией выявляют очаги притупления; общее состояние больных более тяжелое. Хронический бронхит у крупного рогатого скота необходимо дифференцировать от туберкулеза путем проведения специфических исследований (туберкулинизация).

Лечение. Необходимо применить антибактериальные (сульфаниламидные препараты, антибиотики; см. «Бронхопневмония») и отхаркивающие средства (см. «Ларингит»). Хорошее действие оказывает ингаляция паров воды со скипидаром, тимолом, ментолом. Целесообразно применять согревающие компрессы и втирать раздражающие вещества в области грудной клетки (камфорный спирт, камфорное масло, горчичный спирт, скипидар пополам с маслом) с последующим укутыванием груди.

Профилактика. Устранение сквозняков, переохлаждения, воздействия пыли. Не допускать попадания раздражающих веществ на слизистую оболочку, повышать резистентность организма (полноценное кормление, закаливание, хороший микроклимат в помещениях).

БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ. Бронхопневмонии (воспаление бронхов и легких) характеризуются выпотеванием различного

по характеру воспалительного экссудата в полости бронхов и альвеол. Поскольку воспалительный процесс редко ограничивается слизистой оболочкой альвеол (пневмония), а захватывает и бронхи или, напротив, начинается в слизистой бронхов (бронхит), а в последующем по продолжению переходит на альвеолы, то заболевание чаще называется бронхопневмонией. Вовлечение при бронхопневмонии в воспалительный процесс костальной или легочной плевры или обоих одновременно называется плевропневмонией.

Воспаление легких по характеру образующегося экссудата бывает катаральным, гнойным, фибринозным, по течению — острым и хроническим, а по этиологии — первичным и вторичным.

В зависимости от размера поражений в легких пневмонии делятся на очажковые (воспаление отдельных долек — лобулярная пневмония) и очаговые (вовлечение в процесс больших долей легких — лобарная пневмония). Типичной лобарной пневмонией является крупозное воспаление легких.

В клиническом отношении бронхопневмонии характеризуются многообразием проявления, этиологическими особенностями, поэтому их принято подразделять на отдельные разновидности. Одни из них получили свое название в зависимости от свойств образующегося воспалительного выпота и особенностей течения, другие — от этиологических признаков. В клинической практике выделяют следующие виды пневмоний: катаральную, крупозную, аспирационную, гипостатическую, метастатическую, ателектатическую. Из всех названных форм пневмоний самой распространенной является катаральная бронхопневмония.

Этиология. Первичными причинами возникновения бронхопневмонии являются те же факторы, что и при острых и хронических бронхитах (метеорологические изменения, воздействия простудного фактора, плохой микроклимат, пыль, газы).

Бронхопневмония, возникшая в результате усиления деятельности обычной микрофлоры на почве застойных явлений в легких, называется гипостатической. Если причиной ее возникновения послужили ателектазы, то говорят об ателектатической бронхопневмонии. Последняя образуется при сдавливании альвеол разрастающейся соединительной тканью (пневмосклероз) или закрытии

бронхов экссудатом (в этом случае запустевает участок легкого). Нарушение функции данного участка может привести к активированию микрофлоры и развитию воспалительного фокуса. Образующийся при этом экссудат является по своему характеру также катаральным.

Аспирационной бронхопневмонией называются случаи заболевания, возникающие в результате попадания в легкие кормовых частиц при парезах, параличах глотки или лекарственных веществ при неудачном их введении внутрь.

Иногда бронхопневмония возникает при занесении инфекционного начала гематогенным или лимфогенным путем из первичного инфекционного очага. Такая пневмония наблюдается при мыте, некробактериозе, эндометрите, гнойно-некротическом процессе в области холки, мякишного хряща, пододерматите. Бронхопневмония в этом случае называется метастатической. Следует назвать еще одну разновидность пневмонии, возникающей от травмы и заноса инфекции в легочную ткань из сетки, пищевода с инородными телами (травматическая пневмония).

Как вторичные процессы, бронхопневмонии бывают при многих инфекционных и инвазионных заболеваниях (туберкулез легких, злокачественная катаральная горячка, геморрагическая септицемия, оспа овец, сап, чума собак, вирусные пневмонии у свиней, инфлюэнца и грипп лошадей, эхинококкоз, аскаридоз свиней, диктиокаулез, мюлериоз).

П а т о г е н е з. Причины, о которых говорилось выше, сами по себе не всегда могут вызывать развитие воспалительного процесса (исключая случаи метастатической, аспирационной и травматической пневмонии), но они подготавливают почву для активизации сапрофитных микроорганизмов, находящихся в легких (пневмококки, стафилококки, стрептококки, пастереллы, а при вторичных пневмониях — специфические возбудители инфекционных болезней). Следовательно, абсолютное большинство бронхопневмоний являются аутоинфекционными процессами.

Образующийся при воспалении экссудат заполняет альвеолы, он состоит из слущенных клеток эпителия и серозного содержимого и мало содержит фибрина, а поэтому не свертывается. Отсутствие фибрина в экссудате или небольшое его содержание объясняется тем, что при катаральной бронхопневмонии не происходит сильного

повреждения сосудистой стенки и крупные белковые частицы (фибрин) не могут выйти из сосудов.

Катаральная бронхопневмония характеризуется медленным развитием. Процесс вначале начинается в одной группе долек, а затем переходит на соседние участки. При таком течении в одних долях процесс может уже завершаться, в других — еще только начинаться. Эта особенность катаральной бронхопневмонии придает ей затяжное течение. При катаральной бронхопневмонии может происходить слияние одного воспалительного фокуса с другим и таким образом образуются большие очаги поражения. Происходит нарушение дыхания и развивается кислородное голодание (гипоксия). Всасывание воспалительного экссудата в легких приводит к интоксикации организма, повышению температуры, нарушению функции сердца и других систем.

Клинические признаки. Повышение общей температуры тела, угнетение, учащение дыхания — первые признаки заболевания. К ним вскоре присоединяется кашель и носовое слизистое, а в последующем гнойное истечение из носовых ходов, появляются крепитирующие хрипы. Если заболеванию предшествовал бронхит, то вначале возникает кашель, а затем развиваются признаки, указывающие на воспаление легких.

Возникновение крепитирующих хрипов обусловлено выпотеванием в альвеолы жидкого экссудата, который вызывает слипание стенок альвеол во время выдоха и разъединение их во время вдоха. При полном заполнении альвеол экссудатом воздух в них не поступает, и в таких местах интенсивность хрипов уменьшается или они исчезают совсем; ослабляется и везикулярное дыхание, вызываемое вхождением воздуха в альвеолы. ПеркуSSIONно в таких участках можно установить притупление звука, если очаг расположен неглубоко от поверхности легкого и достаточно крупный по площади. Описанные признаки, обнаруженные в каком-либо одном месте, через некоторый период времени выявляются в другом, что соответствует возникновению нового воспалительного фокуса. Однако часто единственным признаком возникновения фокуса является только повышение температуры тела, которая до того была нормальной или близкой к ней. Отчетливое притупление перкуSSIONного звука устанавливается лишь в том случае, когда несколько воспалительных фокусов сливаются в один и об-

разуют очаг. По периферии таких участков возможно усиление везикулярного дыхательного шума и усиление ясного легочного звука при перкуссии. Эти изменения устанавливаются в эмфизематозных участках вследствие усиленного поступления в них воздуха.

Одышка возникает тогда, когда пораженными участками охватываются значительные доли легкого. Обычно наблюдают частое и усиленное (но не затрудненное) дыхание.

Различной степени угнетение общего состояния, учащение пульса, ухудшение аппетита, как и изменения, устанавливаемые при исследовании легких аускультацией и перкуссией, находятся в прямой связи с размером и степенью воспалительного процесса в органах дыхания.

Патологоанатомические изменения. При катаральной бронхопневмонии пораженные дольки полнокровны, имеют красно-коричневую окраску, которая переходит в серо-красную вследствие серозно-клеточного выпота в альвеолы. Воспалительные фокусы не спадаются и выступают над окружающей нормальной паренхимой, консистенция плотноватая, с поверхности разреза выдавливается бурая, густая, гнойоподобная масса. Поверхность разреза ровная, гладкая, имеет пестрый по окраске вид. Между пораженными участками легкие эмфизематозны или в состоянии ателектаза.

Гнойная бронхопневмония характеризуется наличием в бронхах слизисто-гнойного катарального экссудата. При метастатической пневмонии гнойные и некротические фокусы рассеяны в легочной ткани. Ателектатические участки легкого на ощупь плотноваты, свойственная легочной ткани эластичность утрачена. Поверхность разреза гладкая, красновато-коричневого цвета.

Течение и прогноз. Катаральной бронхопневмонии при отсутствии лечебной помощи свойственно хроническое (несколько недель) течение. Запущенные случаи этого заболевания завершаются абсцедированием, плевритом, гангреной, миокардитом, эндокардитом. Более тяжело бронхопневмония протекает у животных истощенных, старых. Своевременное оказание лечебной помощи профилактирует осложнения и позволяет надеяться на благоприятный прогноз.

Диагноз катаральной бронхопневмонии и ее разновидностей базируется на анализе клинической картины

заболевания и учете анамнестических данных. Важно знать эпизоотологическую обстановку в хозяйстве и при необходимости проводить дифференциальную диагностику и специальные исследования в отношении инфекционных заболеваний у крупного рогатого скота, в первую очередь туберкулеза.

Лечение. Основу лечения составляет улучшение условий содержания и кормления больных животных, а также своевременное и систематическое оказание лечебных мероприятий. При бронхопневмониях самое широкое применение находят антибактериальные средства из группы сульфаниламидных и антибиотических препаратов. Из сульфаниламидных препаратов дают внутрь норсульфазол, сульфадимезин, этазол, фталазол в дозах 0,02 — 0,03 г на 1 кг живой массы животного 3 раза в день на протяжении 6—8 дней.

Из антибиотиков используют пенициллин, стрептомицин в дозах: лошадям 2000—3000 ЕД, крупному рогатому скоту 3000—5000 ЕД, овцам 4000—10 000 ЕД, свиньям 6000—8000 ЕД на 1 кг живой массы; стрептоцитин (в дозах крупному рогатому скоту 3000—5000 ЕД, лошадям 4000—6000 ЕД на 1 кг живой массы 2 раза в день в течение 5—7 дней). Антибиотики растворяют в 0,5%-ном растворе новокаина. Вводят двукратно в течение суток, первую дозу удваивают (ударная доза). Широко используется бициллин-3, обладающий длительным (пролонгированным) действием. Его применяют раз в 3 дня в дозе 3,5—4,5 млн. ЕД. Хороших результатов можно достигнуть при одновременном использовании антибиотика и сульфаниламидного препарата (например, норсульфазол внутрь и внутримышечно стрептомицин).

Возможно интритрахеальное введение антибиотиков. В этом случае их вводят после предварительной анестезии трахеи 0,5—1%-ным раствором новокаина в дозе 5—10 мл. По истечении нескольких минут через ту же иглу вводят раствор антибиотика. Антибактериальные средства можно сочетать с новокаиновой блокадой звездчатого узла.

Целесообразно применять отхаркивающие средства, облучение УФЛ.

Профилактика бронхопневмонии у взрослых животных вытекает из причин ее возникновения. В большинстве случаев она состоит в создании хороших усло-

вий содержания, кормления и предотвращения простудного фактора. Метастатическая бронхопневмония может быть предупреждена своевременным лечением первичного гнойно-некротического очага и ранним применением антибактериальных средств. Для профилактики гипостатической пневмонии необходимо поддерживать работу сердца, регулярно переворачивать животное, не способное этого делать самостоятельно. Полезно растирать конечности и части тела.

Крупозная (фибринозная) пневмония представляет собой острое воспаление легких с выпотеванием в альвеолы и бронхиолы быстро свертывающегося фибринозного экссудата с большим содержанием эритроцитов. Заболевание характеризуется циклическим развитием патологического процесса, быстрым вовлечением в воспалительный процесс больших участков легкого (лобарная пневмония). Болезнь наблюдается у всех видов животных, но в наиболее типичной (стадийной) форме она проявляется у лошадей.

Этиология. Причины крупозной пневмонии у лошадей в достаточной степени не изучены. При одинаковой клинической картине у них протекают два заболевания. Одно из них отличается высокой контагиозностью (контагиозная плевропневмония лошадей) и является инфекционным, другое (крупозная пневмония) не проявляет контагиозности и считается незаразным.

Крупозная пневмония как типичный процесс в легких (кроме контагиозной плевропневмонии лошадей) наблюдается при геморрагической септицемии у всех видов животных, паратифе, мыте, кровопянистой болезни лошадей. Она возникает также после переутомления, переохлаждения, транспортировки лошадей и воздействия других неблагоприятных факторов, снижающих резистентность организма.

Патогенез. Важную роль в развитии крупозной пневмонии играют реактивность и устойчивость животного, которые изменяются под воздействием холода, переутомления и других факторов. В таких случаях условно-патогенная микрофлора дыхательных путей может приобрести вирулентность и иметь значение как в развитии процесса, так и в его опасности для других животных.

Развитие крупозной пневмонии в типичных случаях характеризуется следующими стадиями.

Стадия прилива, или переполнения кровью сосудов легкого. При резкой гиперемии в просвет альвеол выделяется выпот, содержащий серозную жидкость, эритроциты и десквамированный эпителий альвеол. Патологически такое начало воспалительного процесса есть не что иное, как гиперергическая реакция организма на воздействие патогенного начала.

Стадия красной гепатизации, или опеченения. В эту стадию альвеолы и мелкие бронхи заполняются содержимым, имеющим большое количество эритроцитов и фибрина. Такой экссудат легко свертывается и приобретает уплотненную консистенцию, напоминая печень. Поэтому данная стадия и получила название гепатизации.

Стадия серой гепатизации — характерно затухание сосудистой реакции (гиперемии) и двупеллеза, но усиливаются процессы десквамации и пролиферации эпителия альвеол, а также эмиграции лейкоцитов в участки поражения легких. Это придает измененной ткани серый цвет.

Стадия разрешения. Экссудат с течением времени от действия ферментов становится жидким и начинает постепенно рассасываться. В альвеолы проникает воздух. Функция дыхания пораженного органа постепенно восстанавливается. Всасывание продуктов распада экссудата, эндотоксинов бактерий вызывает у животного лихорадочную реакцию с температурой постоянного типа. Циркулирующие в организме продукты распада экссудата, легочной ткани (при ее некрозе), а иногда и микроорганизмы могут обуславливать воспаления в различных органах, особенно паренхиматозных. Чаще всего вовлекаются в процесс плевра, сердце, печень, почки. Поэтому при крупозной пневмонии нередко наблюдаются осложнения (плеврит, миокардит, нефрит, гепатит). Развитие воспалительных или дистрофических изменений в этих органах сильно ухудшает состояние больных и даже влияет на исход заболевания.

Клинические признаки. Заболевание внезапно начинается высоким подъемом температуры, угнетением, кашлем, учащением и затруднением дыхания. Аускультацией устанавливают крепитирующие хрипы (стадия прилива). На второй — восьмой день, когда выделившийся в просвет альвеол экссудат свертывается и полностью

прекращается поступление в альвеолы воздуха (стадия гепатизации), хрипы уже не прослушиваются, но обнаруживается бронхиальное дыхание. Перкуссией в эту стадию воспаления легких устанавливается притупление на большой площади грудной клетки (лобарная пневмония). Характерной его особенностью является изогнутая верхняя (а не горизонтальная в отличие от экссудативного плеврита) граница. Обширная зона притупления — очень характерный для крупозной пневмонии признак. Но иногда, при локализации воспаления в центре легких, когда очаг удален от периферии и по этой причине не может быть выявлен перкуссией, обширное притупление отсутствует.

Спустя 3—4 дня от начала притупления в легких вновь появляются влажные хрипы, свидетельствующие о начале расплавления экссудата и его рассасывании. Перкуссией в это время устанавливают прояснение перкуSSIONного звука, т.е. его постепенный переход из тупого или притупленного в ясный легочный (стадия разрешения). Возникновение хрипов и прояснение перкуSSIONного звука свидетельствует о прохождении воздуха в альвеолы. На протяжении всей болезни (если не применяется лечение) до начала разрешения процесса у животного держится высокая температура тела (постоянный тип лихорадки).

С началом рассасывания экссудата появляется носовое истечение ржаво-бурого цвета (примесь продуктов распада крови). Иногда кровянистое истечение наблюдается в начале болезни. Выделение мочи в разгар болезни уменьшается, а при наступлении стадии разрешения увеличивается. В моче часто обнаруживаются белок, эритроциты, эпителий почек, указывающие на воспаление этих органов.

Изменяется деятельность сердечно-сосудистой системы. Пульс учащается. В начале болезни он полный, сильный, сердечный толчок и второй тон на легочной артерии усилены. С развитием сердечной недостаточности появляются отеки, повышается наполнение периферических вен, пульс слабеет, малой волны, первый тон несколько приглушенный и растянутый.

Патологоанатомические изменения. В стадию гиперемии (прилива) пораженные участки темно-красного цвета и умеренно-плотной консистенции. Поверхность разреза гладкая, при надавливании выделяется

кровянистая жидкость. Кусочки легкого, погруженные в воду, плавают, что свидетельствует о присутствии в альвеолах воздуха.

Стадия красного опеченения характеризуется более плотной консистенцией пораженного участка. Поверхность разреза сухая, зернистая. Сокращения при разрезе легкого эластичной ткани частично выдавливают из альвеол фибриновые пробочки, что и придает срезу зернистый вид. При погружении в воду легочная ткань тонет.

В стадии серой гепатизации измененные участки приобретают серую окраску.

Поскольку в различных долях развитие воспалительного процесса по стадиям происходит неодновременно, то в целом поверхность разреза имеет пеструю, мозаичную окраску.

В стадии разрешения пораженные доли постепенно утрачивают свою плотность. С поверхности разреза отделяются мутные серо-желтые или красноватого цвета массы, похожие на гной. Участки поражения чаще локализируются в верхушечных, средних и передне-нижних частях главных долей легкого или целиком поражают ту или иную из главных долей.

Течение и прогноз. Болезнь длится 3—4 недели. При своевременном лечении выздоровление наступает раньше. В запущенных случаях возможно развитие гангрены легких, плеврита, миокардита, воспаления почек. Прогноз в таких случаях неблагоприятный.

Диагноз. В развитой стадии болезни диагностирование крупозной пневмонии, особенно у лошадей, не составляет большой трудности, но всегда нужно дифференцировать крупозную пневмонию от инфекционных заболеваний (геморрагическая септицемия, контактная плевропневмония и др.).

Лечение. Животных изолируют и содержат в помещении с хорошей вентиляцией. Большое значение имеет предоставление полноценного рациона. Самыми распространенными препаратами при лечении крупозной пневмонии являются сульфаниламидные препараты и антибиотики (см. «Катаральная бронхопневмония»).

Хорошие результаты при лечении дает внутривенное введение новарсенола (в дозе 0,01 на 1 кг живой массы), растворенного до 1%-ной концентрации в физиологическом растворе. Новарсенол применяют 1—2 раза с про-

межутками в 3—4 дня. За 30 мин перед введением препарата обязательно инъецируют 20 мл камфорного масла.

Целесообразно также внутривенно применять хлорид или глюконат кальция в 10%-ной концентрации в дозе 250—300 мл; 40%-ный раствор глюкозы в количестве 400—500 мл.

Из физиотерапевтических процедур применяют согревающие компрессы, облучение УФЛ. В период болезни постоянно следят за состоянием сердечной деятельности, кишечника. Регулярно применяют камфорное масло в 20%-ной концентрации (20—30 мл 3 раза в день), кофеин в 25%-ной концентрации (10—20 мл). Деятельность кишечника регулируют применением дезинфицирующих, слабительных средств и препаратов, улучшающих пищеварение (желудочный сок, разбавленная соляная кислота).

Профилактика: повышение резистентности животных и предупреждение (особенно) переохлаждения.

Гангрена легких — распад омертвевшей легочной ткани под влиянием гнилостных бактерий.

Этиология. Гангрена легких является следствием тяжело протекающих воспалений легких. Чаще всего она возникает после аспирационной, метастатической, крупозной и травматической пневмонии, а иногда катаральной бронхопневмонии. Гангреной легких может завершиться туберкулез, эхинококкоз легких.

Патогенез. Некроз легочной ткани наступает под влиянием механических, химических и биологических агентов, заносимых в легкие в процессе аспирации, травмы или нарушения питания легочной ткани при тромбозе и эмболии сосудов. После воздействия патогенного фактора в большинстве случаев вначале развивается местное катаральное воспаление, которое переходит потом в крупозное, а затем наступает гангренозный распад легочной ткани.

Характер поражения зависит от иммунобиологических свойств организма и регенерационной способности легочной ткани.

Клинические признаки. Гангрене легких предшествует клиническая картина тех заболеваний, которые она завершает. О появлении гангрены легких можно судить по сильному зловонному запаху выдыхаемого воздуха. Вначале он осязателен около головы животного

(особенно после кашля), но вскоре запах выдыхаемого воздуха наполняет все пространство станка и даже помещения. Характерным признаком заболевания является появление буро-красного или зеленоватого цвета зловонного носового истечения. Микроскопией носового истечения после растворения его в горячем 10%-ном растворе едкого натрия устанавливается наличие эластических волокон легочной ткани. При исследовании легких в развитой стадии заболевания (при значительной воспалительной инфильтрации) обнаруживают притупление, а с образованием каверн — тимпанический звук. Если каверна соединяется с бронхом, прослушивается звук треснувшего горшка, а с плевральной полостью — влажные хрипы, шум плеска или амфорического дыхания.

Заболевание характеризуется также высокой лихорадкой непостоянного типа, тяжелым дыханием, угнетением, потерей аппетита. Пульс учащен, малой волны, а в последующем нитевидный.

Патологоанатомические изменения. При гангрене легких легочная ткань пораженного участка превращается в мягкую, рыхлую, легко рвущуюся зловонную массу. Возможно наличие полости с обрывками легочной ткани и зловонным содержимым серо-бурого цвета. Наружная часть гангренозного очага состоит из уплотненной, гепатизированной легочной ткани.

Течение и прогноз. Заболевание может протекать сравнительно длительный период времени. Из исходов, которые можно ожидать при гангрене легких, следует указать на гнойно-ихорозный плеврит, сепсис, легочное кровотечение. Прогноз при развитой гангрене всегда неблагоприятный.

Диагноз. Хотя зловонность выдыхаемого воздуха и носового истечения для гангрены легких характерна, однако эти симптомы не имеют патогномического значения, поскольку они бывают также при гнилостном бронхите, разложении секрета в бронхах, носовой полости и во рту. Кроме того, они могут отсутствовать при явном распаде ткани в легких, если очаг некроза не имеет связи с бронхом. Поэтому при диагностике гангрены важны всестороннее исследование и анализ полученных данных. Гнилостный бронхит, бронхоэктазия протекают очень длительно, без повышения температуры тела, и при них не бывает тех признаков, которые уста-

навливаются при исследовании легких методом аускультации и перкуссии.

Лечение проводят антибактериальными средствами, новарсенолом, хлоридом кальция. Только в начальных стадиях гангрены легких можно рассчитывать на инкапсулирование или рубцовое стягивание очагов.

Профилактика: своевременное лечение заболеваний органов дыхания, соблюдение правил и осторожности при введении лекарственных веществ внутрь.

Эмфизема легких — очень частое заболевание лошадей и в меньшей степени других животных. Сущность этого заболевания состоит в повышенном увеличении воздушности легочной ткани и увеличении объема легких. На основании клинических, патологоанатомических исследований различают следующие проявления заболевания: острая и хроническая альвеолярные эмфиземы, интерстициальная эмфизема.

Острая альвеолярная эмфизема. Заболевание характеризуется временным расширением альвеол воздухом без их структурных изменений (атрофии стенок альвеол, нарушения целостности).

Этиология. Любое препятствие в прохождении воздуха по дыхательному пути может привести к острой альвеолярной эмфиземе. Чаще всего это бывает при микробронхитах, воспалении легких. Заболевание нередко развивается в агональном состоянии и при пневмотораксе.

Патогенез. Острая альвеолярная эмфизема, как правило, носит очаговый характер и возникает компенсаторно в связи с поражением соседних участков. Затруднение поступления воздуха в легкие при пневмотораксе сопровождается увеличением поступления его в легкое на здоровой стороне. Такое возникновение эмфиземы называют еще викарной (компенсаторной).

Клинические признаки. Громкий перкуSSIONный звук на отдельных участках легкого. Особенно он хорошо выявляется рядом с притупленным звуком на месте, соответствующем воспалительному фокусу в органе; возможно некоторое смещение границы легких кзади (краевая эмфизема). Везикулярное дыхание обострено, так как эластичность легочной ткани при этой эмфиземе еще сохраняется. Другие признаки соответствуют основному заболеванию (микробронхиту, катаральной пневмонии), которому острая альвеолярная эм-

физема сопутствует. Часто при жизни заболевание не выявляется и обнаруживается при вскрытии у животных, павших в связи с другими заболеваниями.

Течение и прогноз. Патологический процесс имеет временный характер, и с ликвидацией основного заболевания явления эмфиземы проходят. При сильном кашле, длительном течении основного заболевания возможен переход острой альвеолярной эмфиземы в хроническую, а при нарушении целостности стенок альвеол — в интерстициальную форму.

Лечение должно быть направлено против основного заболевания.

Хроническая альвеолярная эмфизема в отличие от острой альвеолярной эмфиземы характеризуется не только увеличением воздушности легкого, но и понижением эластичности легочной ткани, атрофией межальвеолярных перегородок, нарушением газообмена и расстройством кровообращения.

Этиология. Хроническая альвеолярная эмфизема может быть следствием острой альвеолярной эмфиземы, хронического бронхита с мучительным кашлем, тяжелой физической работы. Многие исследователи возникновения эмфиземы ставят в связь с наличием в помещениях кормовой (сенной) пыли и длительным нахождением животных в конюшнях без регулярных прогулок. Доказано патогенное значение некоторых грибков, поражающих корма. В этиологии эмфиземы легких определенную роль играет снижение эластичности легких в связи с возрастом животных, так как заболевание преимущественно встречается у старых животных.

Патогенез. Нарушение бронхиальной проходимости (бронхит, спазм бронхов) и связанное с этим сопротивление току воздуха в легкие рефлекторно вызывает сокращение выдыхательной мускулатуры. В период вдоха снижается внутриальвеолярное и внутригрудное давление. Это способствует заполнению альвеол воздухом, несмотря на препятствие для его прохождения по бронхам. Но в этих условиях снижается мощность пассивного выдоха; в альвеолах накапливается остаточное количество воздуха. Для обеспечения выдоха рефлекторно включается действие выдыхательной мускулатуры. Так происходит усиление дыхательных движений при эмфиземе. Длительное напряжение альвеолярных стенок приводит к понижению их эластичности. Повышенное

давление в альвеолах на выдохе, кроме того, затрудняет альвеолярное кровообращение. Замедление тока крови в капиллярах, нарушение питания альвеол вместе с повышением давления в альвеолах вызывает атрофию межальвеолярных перегородок и даже разрыв их. Образуются большие альвеолярные полости, что уменьшает дыхательную поверхность легких. Возникающая в начале болезни легочная недостаточность в связи с затруднением тока крови в легких рано или поздно приводит и к правожелудочковой недостаточности сердца.

Частые и глубокие вдыхания и усиленные выдыхания, наблюдающиеся у лошадей при тяжелой работе, приводят к постоянному расширению альвеол, снижению эластичности их стенок. Последнее еще больше ведет к наполнению альвеол воздухом и атрофии межальвеолярных перегородок. Механизм развития эмфиземы при воздействии патогенных грибков пока не известен, но сам по себе этот факт доказан. Возраст животных и их плохое питание во всех случаях имеют предрасполагающее влияние.

Клинические признаки. Заболевание развивается постепенно. Первые признаки проявляются во время работы: быстрая утомляемость, тяжелое дыхание, долго сохраняющееся после окончания работы. В дальнейшем симптомы болезни заметны и в покойном состоянии животного — удлиненный выдох, участие в нем мышц брюшного пресса.

При полном развитии болезни возникает тяжелая одышка смешанного типа. При вдохе у лошадей широко раскрыты ноздри, голова несколько вытянута, межреберья, анус, мускулатура у входа в грудную полость западают. При выдохе межреберные пространства, анус и впадина у входа в грудную полость выпячиваются. Выдох продолжительный, происходит с резким сокращением мышц брюшного пресса, в силу чего на брюшной стенке в нижней ее части образуется желобок (граница между сократившимися мышцами), получивший название запального желоба (отсюда происходит старое название болезни «запал», «тяжелая работа»).

Очень ценные данные для диагноза дает перкуссия грудной клетки. Задняя граница легких сильно смещается кзади, область относительного сердечного притупления сердца уменьшена. Перкуссия грудной клетки дает ясный, громкий с тимпаническим оттенком звук. Все

ребра приподняты, что придает грудной клетке бочкообразный вид.

Аускультацией, если нет сопутствующего бронхита, устанавливают везикулярное дыхание; при бронхите везикулярное дыхание усилено и имеются сухие и влажные хрипы. При аускультации сердца обнаруживается усиление второго тона на легочной артерии, что указывает на повышение кровяного давления в системе малого круга кровообращения в связи с затруднением тока крови в легких.

Температура тела в покое животных нормальная, но поднимается во время работы и долго не снижается после ее окончания.

Патологоанатомические изменения. У животных, павших от заболеваний, которым сопутствовала хроническая эмфизема легких, на вскрытии обнаруживаются увеличение объема легких, края их закруглены, консистенция пушистая, цвет бледно-розовый. При прощупывании легких ощущается лопанье пузырьков воздуха и поступление его в соседние участки. При разрезе слышен усиленный треск, поверхность разреза суховатая. При острой альвеолярной эмфиземе нет диффузных поражений. Измененные участки выделяются на фоне легочной ткани бледно-розовым цветом и приподнятостью над остальной здоровой или воспалительно измененной поверхностью легких. Эмфизематозные участки при острой эмфиземе часто бывают только по краям легких (краевая эмфизема).

Течение и прогноз. Болезнь протекает длительно. Временами наступает облегчение в дыхании, но потом состояние животного вновь ухудшается. С развитием правожелудочковой недостаточности сердца появляются отеки. Прогноз для жизни не вызывает больших опасений, но работоспособность больного животного в развитой стадии заболевания утрачивается.

Диагноз. Заболевание имеет весьма отчетливую клиническую картину и не представляет больших трудностей в его диагностике. От воспаления легких оно отличается отсутствием температуры, длительностью течения, неэффективностью лечебных мероприятий, применяемых при пневмониях. Острая альвеолярная эмфизема, сопутствующая воспалению легких, не представляет существенного клинического значения.

Лечение должно быть направлено на устранение

бронхита; это улучшает состояние больных, но не ликвидирует хроническую эмфизему. Для лечения эмфиземы испытывались различные средства, но без существенного успеха. А. Лаас добился выздоровления некоторых животных с хронической альвеолярной эмфиземой своевременным применением больным искусственного пневмоторакса. У некоторых лошадей временное улучшение дает применение атропина.

Интерстициальная эмфизема. Под интерстициальной эмфиземой понимается скопление воздуха не в альвеолах, а во внутридольковой и междольковой соединительной ткани легких. У крупного рогатого скота в легких имеется большое количество соединительной ткани, поэтому они заболевают чаще, чем другие животные.

Этиология. Непосредственной причиной поступления воздуха в соединительную ткань (интерстиций) легких является нарушение целостности стенок альвеол. Оно может быть при хронической альвеолярной эмфиземе вследствие разрыва истонченных стенок альвеол под влиянием повышенного давления в них воздуха, сильного кашля, натуживания животных при родах, при травмах грудной клетки, паразитарных поражениях в легких.

Патогенез. При разрыве стенок альвеол происходит нагнетание в процессе дыхательных движений воздуха в интерстициальную ткань легкого и распространение его по ней. Накапливающийся воздух в соединительной ткани сдавливает альвеолы, что создаст кислородную недостаточность и одышку. Воздух может достигать легочной плевро и образовывать на ней большие пузыри или проникать к корням легких и далее по средостению в подкожную клетчатку шеи, туловища.

Клинические признаки. Болезнь начинается внезапно и развивается быстро. При значительном скоплении воздуха в интерстициальной ткани у животных возникает прогрессирующая одышка, цианоз, учащение пульса. При аускультации легких слышны крепитирующие хрипы (тина треска). Перкуссией обнаруживают ясный легочный звук. Задние границы легких не смещены, если нет альвеолярной эмфиземы. Типичным признаком болезни являются крепитирующие безболезненные (без повышения температуры) припухлости в области шеи, подгрудка, туловища (скопление воздуха в подкожной клетчатке).

Патологоанатомические изменения. Под легочной плеврой воздушные пузыри различного размера. Междольковая соединительная ткань растянута и пронизана мелкими и крупными пузырьками беловато-синего цвета, легко перегоняющимися при надавливании пальцами. По мере накопления воздуха в интерстициальной ткани происходит сдавливание легочной паренхимы. Имеется подкожная эмфизема.

Течение и прогноз. Течение заболевания очень острое. Через 1—2 дня может наступить смерть от асфиксии. Возможен и благоприятный исход, так как воздух, находящийся в ткани, если не поступает вновь, быстро рассасывается.

Диагноз. При наличии подкожной эмфиземы и хрипов со звуком треска в легких диагноз интерстициальной эмфиземы не вызывает сомнений.

Интерстициальная эмфизема и пневмоторакс, которые могут также сопровождаться тяжелой одышкой, развиваются в отличие от хронической альвеолярной эмфиземы очень быстро и протекают остро. Кроме того, интерстициальная эмфизема может сопровождаться легко определяемой подкожной эмфиземой, а пневмоторакс, как правило, бывает односторонний, и ему предшествует или наружная проникающая травма грудной клетки, или внутренний гнойный процесс в легких с образованием фистулы.

Лечение. Полный покой.

Плеврит характеризуется воспалительными изменениями серозного покрова, выстилающего легкие и грудную клетку изнутри.

Этиология. Чаще всего плеврит возникает как следствие распространения воспалительного процесса в легких (бронхопневмония, крупозная пневмония, вскрытие абсцесса в грудную полость, травматический перикардит), а также в результате травм грудной клетки и простуды. Как вторичный процесс плеврит сопутствует многим инфекционным заболеваниям (контагиозная плевропневмония лошадей, повальное воспаление легких у крупного рогатого скота, сеп, туберкулез).

Патогенез. Воспаление начинается с гиперемии, вследствие чего серозные листки приобретают темно-красный цвет и усеяны геморрагиями. Затем эпителий набухает, дегенерирует и слущивается, наблюдается инфильтрация плевры серозно-клеточным экссудатом. В за-

зависимости от раздражителя, вызывающего плеврит, реактивности организма, степени воспалительной реакции и свойств внедрившейся микрофлоры в дальнейшем возможно образование геморрагического, фибринозного, гнойного или гнойно-ихорозного экссудата. В начале процесса жидкая часть воспалительного экссудата резорбируется зонами плевры, не вовлеченными в воспалительный процесс. Находящийся же в экссудате фибрин остается на плевре, покрывая ее вначале нежными наложениями, а затем мощными напластованиями (сухой плеврит). При обильной экссудации и замедленном всасывании его в грудной полости происходит накопление жидкости (выпотной плеврит).

Всасывание экссудата, а вместе с ним и бактериальных токсинов обуславливает интоксикацию организма, повышение температуры, раздражение рецепторов плевры.

Накопление экссудата в грудной полости сдавливает легкое и затрудняет дыхание и работу сердца. При длительном течении плеврита экссудат частично рассасывается, но в большей степени подвергается организации. В результате этого образуются соединительнотканнные тяжи, соединяющие костальную плевру с легочной.

К л и н и ч е с к и е п р и з н а к и. Повышение температуры, угнетение животного, учащение дыхания, болезненность при пальпации или перкуссии грудной клетки — первые признаки, указывающие на вовлечение в воспалительный процесс плевры. При аускультации можно уловить шум трения плевры. Он напоминает собой легкое царапанье и бывает только в начале процесса, когда фибринозные наложения еще не сгладились и костальная и пульмональная плевры в процессе дыхания соприкасаются между собой. С образованием большого количества выпота в грудной полости физиологические дыхательные шумы внизу грудной клетки не прослушиваются. Обнаруживается притупление с горизонтальной верхней линией, а дыхание становится затрудненным; превалирует брюшной тип дыхания. При большом количестве экссудата наступают явления сердечной недостаточности (застой крови в яремных венах, появление отеков подгрудка). Количество мочи в период образования экссудата уменьшено; с началом его рассасывания диурез восстанавливается. Животное больше находится в стоячем положении, повороты его осторожны. Трав-

матические плевриты чаще носят локализованный характер, ограниченный участком травмы.

Патологоанатомические изменения. При сухом плеврите плевро покрыта нежными пилочными или грубыми пористого характера фибринозными наложениями. При выпотном плеврите в грудной полости содержится различное количество жидкости гнойного, геморрагического или гнойно-ихорозного характера. Плевра лишена блеска, имеет шероховатости. При хроническом плеврите обнаруживаются прочные единичные или обширные сращения костальной и пульмональной плевры.

Течение и прогноз. Фибринозные плевриты могут завершаться выздоровлением. Тяжело протекают экссудативные плевриты с образованием гнойного или гнойно-ихорозного экссудата. Прогноз при них неблагоприятен. Серо-фибринозные плевриты протекают длительно, возможна полная резорбция жидкого экссудата, фибрин прорастает соединительной тканью с образованием спаек легочной и костальной плевры.

Диагноз. При сухом плеврите обнаруживается шум трения плевры, при выпотном — обширное притупление с горизонтальной верхней линией.

Необходимо исключить крупозную пневмонию, для которой характерны цикличность течения заболевания, обширное притупление с неровной верхней линией, постоянный тип лихорадки.

Получением пунктата из грудной полости путем пробного прокола можно определить характер экссудата и дифференцировать заболевание от водянки грудной полости. В случае воспалительного экссудата при плеврите он будет мутный, гнойный или ичорозный с большим содержанием белка.

Лечение. Прежде всего нужно ограничить или подавить развитие микрофлоры антибактериальными средствами. Уменьшить образование экссудата до некоторой степени возможно применением кальция хлорида, полным покоем. В острый период плеврита следует избегать раздражающей кожу терапии. При ослаблении воспалительного процесса применяют согревающие компрессы, облучение лампой соллюкс, УФЛ. При гнойных и гнойно-ихорозных плевритах необходимо удалить экссудат. Однако и в этих случаях рассчитывать на ликвидацию гнойно-ихорозного плеврита мало оснований. Нужно

содержать животное в помещении, отвечающем необходимым санитарно-гигиеническим требованиям.

Профилактика: своевременное лечение основных заболеваний, осложняющихся плевритом, раннее применение профилактической терапии антибактериальными средствами при травмах грудной клетки.

Контрольные вопросы. 1. Чем отличаются бронхиты от бронхопневмоний? 2. Какие виды бронхопневмоний вы знаете? 3. Назовите причины катаральной бронхопневмонии. 4. Расскажите о лечебных мероприятиях при бронхопневмониях. 5. Назовите причины и клинические признаки аспирационной пневмонии. 6. Как по клиническим признакам дифференцировать крупозную пневмонию от катаральной бронхопневмонии? 7. Какие вы знаете виды плевритов? 8. Как по клиническим признакам отличить крупозную пневмонию от выпотного (экссудативного) плеврита? 9. Назовите клинические признаки хронической альвеолярной эмфиземы легких. 10. Расскажите о профилактике заболеваний органов дыхания.

БОЛЕЗНИ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ

Система пищеварения представляет собой ряд последовательно связанных органов, отделов, предназначенных для превращения корма в состояние, в котором он может быть воспринят организмом и использован в обменных процессах. Деятельность всех органов и отделов желудочно-кишечного тракта взаимосвязана и взаимообусловлена. Органы пищеварения находятся под координирующим влиянием центральной нервной системы.

Моторная, секреторная и всасывательная функции желудочно-кишечного тракта, функция пищеварительных желез определяются спецификой кормового рациона и отдельных кормов. Установленные режимы и типы кормления вызывают определенный стереотип (т.е. подобность) в пищеварительной деятельности. Изменения в режиме кормления и быстрая смена кормов могут отрицательно сказаться на состоянии пищеварения, поскольку в этом случае прием корма может приходиться на тот период в деятельности аппарата пищеварения, когда функции его не соответствуют тому типу, который выработался на обычное время кормления.

Большое значение для нормального отправления желудочно-кишечного тракта имеют качество корма, полноценность и структура кормового рациона. Только в этом случае поддерживается нужный тонус моторной,

секреторной, всасывательной функций и нормальное состояние обмена веществ, определяющего, в свою очередь, также характер и интенсивность пищеварительных функций.

Большую роль в пищеварении у жвачных выполняют преджелудки. Известно, что в них происходит интенсивный ферментативный процесс. Активное участие в этом принимает рубцовая микрофлора. В преджелудках расщепляются протеины, сбраживаются углеводы, образуются и всасываются летучие жирные кислоты, синтезируются витамины группы В, К и некоторые другие вещества. Биохимизм рубцового пищеварения и развитие микрофлоры зависят от особенностей кормового рациона. Неправильное соотношение кормов в рационе, плохое их качество изменяют биохимизм рубцового пищеварения: возникают расстройства моторной функции преджелудков, нарушается обмен веществ.

Заболевание органов пищеварения вызывают также ядохимикаты, возбудители инфекционных и инвазионных заболеваний в случае их попадания в желудочно-кишечный тракт.

БОЛЕЗНИ РОТОВОЙ ПОЛОСТИ, ГЛОТКИ, ПИЩЕВОДА. Стоматит (воспаление слизистой оболочки ротовой полости) возникает как в результате местного действия на слизистую оболочку раздражающих агентов механического, химического, биологического, термического характера (первичные стоматиты), так и вследствие наличия у животных общих процессов инфекционно-интоксикационного характера (вторичные стоматиты). Поэтому в каждом случае обнаружения воспалительного процесса в ротовой полости не следует забывать о возможности инфекционного заболевания.

Этиология. Причиной первичных стоматитов во многих случаях является неправильное стирание зубов, когда образуются очень острые их края, постоянно травмирующие слизистую поверхность щек, языка. Повреждение слизистой рта с последующим развитием воспалительного процесса может произойти при неумелой даче лекарственных веществ через рот, неправильном опиливании зубов, скармливании очень грубого корма, случайном заглатывании инородных тел. Сильное раздражение слизистой ротовой полости вызывают вводимые внутрь с лечебной целью в завышенных концентрациях уксусная кислота, хлоралгидрат, рвотный камень. Нередко

к стоматиту ведет поедание ядовитых растений (лютик, болиголов, аконит, табак, молочай, папоротник, горчица), облизывание частей тела, смазанных раздражающими мазями.

Вторичные стоматиты отмечаются при поражении глотки, заболеваниях желудка. Особое диагностическое значение имеют вторичные стоматиты, возникающие при инфекционных заболеваниях (ящур, злокачественная катаральная горячка, актиномикоз, чума и лептоспироз собак, дифтерия кур и другие заболевания).

По характеру экссудата и поражений слизистой оболочки рта различают стоматиты катаральные, фибринозные, везикулезные (афтозные, ящур), пустулезные (контагиозный стоматит лошадей), язвенные (лептоспироз, пеллагра), гангренозные (петехиальная горячка лошадей).

Клинические признаки. У животных снижается аппетит, они осторожно или вяло пережевывают корм. Повышенная чувствительность слизистой оболочки вынуждает животных даже отказываться от приема корма. При катаральном стоматите обнаруживают различной степени очаговое и диффузное покраснения слизистой оболочки, ее отечное припухание. Последнее особенно видно на твердом нёбе: слизистая здесь выступает валиком, у старых животных он выпячивается даже ниже режущей поверхности резцов. Этот симптом получил название «насос». Отечность сдавливает венозные сплетения твердого нёба и тем усиливает образование припухлости.

Слизистая оболочка суховатая или покрытая вязкой слюной. На языке заметен сероватого или зеленоватого цвета налет, состоящий из рыхлого эпителия и примеси частиц корма. Из рта ощущается приторно-сладковатый запах. В других случаях отмечается усиление слюноотделения. В дальнейшем развитие патологического процесса зависит от его тяжести и вызвавших причин. Возможно образование пузырей, пустул, язв, омертвений, фибринозных наложений.

О везикулезном стоматите говорят в том случае, когда выпотевание серозного экссудата в ткани сопровождается образованием наполненных жидкостью пузырьков (афт) размером от просыаного зерна до горошины и более. Содержимое пузырьков вначале прозрачное, затем оно становится мутным. Пузырьки могут сливать-

ся, стенка их некротизируется, и они лопаются, оставляя после себя темно-красного цвета эрозии. Везикулезный (афтозный) стоматит типичен для ящура, он также бывает при ожогах ротовой полости.

Пустулезный стоматит отличается образованием твердых узелков. Вершина одних из них гнойно размягчается, у других после вскрытия пустулы изъязвляется. Заболевание лошадей с образованием пустул в ротовой полости получило название контактного стоматита.

Язвенный гангренозный стоматит возникает при отравлении ртутью, фосфором, свинцом, при петехиальной горячке лошадей, лептоспирозе. Пораженные ткани, особенно десны, превращаются в темные рыхлые маркисовы массы. Обнаруживаются округлой формы дефекты слизистой оболочки с воспалительным ободком по его окружности.

Фибринозный стоматит отличается поверхностным воспалением слизистой оболочки ротовой полости с образованием на ней (десны, губы) серо-желтого цвета пятнистого налета, окруженного темно-красным ободком. Налет состоит из нитей фибрина. При его удалении обнажаются сильно гиперемизированная слизистая оболочка или эрозийные поверхности. Описанная разновидность фибринозного воспаления ротовой полости называется еще крупозным воспалением. Другая разновидность фибринозного стоматита называется дифтеритической. Она характеризуется более глубоким проникновением в ткани воспалительной реакции. При дифтеритическом воспалении фибринозные отложения пронизывают ткань в глубину, поэтому они трудно отделяются. После удаления фибринозных отложений образуются изъязвления слизистой оболочки. Язвы покрываются грануляциями и заживают путем рубцевания. Дифтеритический стоматит в типичном своем проявлении наблюдается при дифтерии птиц, чуме крупного рогатого скота.

Течение. Первичные стоматиты после устранения причин, вызвавших их, проходят в течение 5—10 дней. Вторичные стоматиты длятся 15—20 дней, и их исход зависит от состояния организма, обусловленного течением основного заболевания.

Лечение. Важно устранить причину, вызвавшую заболевание. Если стоматит вызван неправильным стиранием зубов, то острые края последних опиливают зубным рашипелом. При стоматитах дают корм мягкий

(свежескошенная трава, болтушка, замешанная на воде из мучнистых кормов). Необходимо постоянно обеспечивать животных водой. Животные при стоматите чаще пьют воду и этим как бы сами поласкают рот. 2–3 раза в день следует орошать ротовую полость слабыми растворами дезинфицирующих веществ (перманганат калия 1:1000, 3%-ный раствор борной кислоты, фурацилин 1:5000, риванол 1:1000). Язвы нужно смазывать йодглицерином.



Рис. 48. Язва языка у коровы.

Язва языка. Заболевание встречается чаще всего у коров.

Этиология. При поедании корма, содержащего большое количество остей (колосья пшеницы, ржи, ковыль, триосница, щетинник зеленый), происходит постоянное травмирование языка и внедрение в его ткань колющих частей растений. На этой почве возникает изъязвление, чаще всего в области перехода тела языка в его верхушку. Но, по-видимому, в возникновении язв на языке большое значение принадлежит снижению резистентности тканей на почве витаминной (А) и минеральной недостаточности у животных.

Клинические признаки. Животные вяло пережевывают корм. При осмотре ротовой полости на языке обнаруживаются различной величины и формы язвы (рис. 48).

Течение язв хроническое.

Лечение. Необходимо очистить язву от инородных частиц и смазывать ее два раза в день йодглицерином, линиментом Вишневого.

Профилактика. Не допускать к скармливанию корм, содержащий большое количество остей. Обеспечивать животных полноценным кормлением.

Фарингит — воспаление тканей глотки.

Этиология. Наиболее частыми причинами фарингита являются поение разгоряченных животных холодной водой, пастьба по траве, покрытой инеем, переохлажде-

ние в сырую ветреную или морозную погоду, механические повреждения глотки во время введения лекарственных веществ через рот, поедание испорченного корма или пораженного некоторыми грибами, обладающими сильным некротическим действием. Фарингит, как вторичный процесс, развивается при таких инфекционных заболеваниях, как мыт, инфлюэнца лошадей, злокачественная катаральная горячка крупного рогатого скота, сибирская язва, чума свиней, пастереллез свиней и крупного рогатого скота.

П а т о г е н е з. Развитие воспаления нарушает функцию глотки, а иногда затрудняет и дыхание. По характеру воспалительного процесса фарингиты могут быть катаральные, крупозные, флегмонозные.

К л и н и ч е с к и е п р и з н а к и. Расстройство глотания. Вследствие болезненности глотки животные при проглатывании вытягивают голову, мотают ею. В очень тяжелых случаях проглатываемая вода, частицы корма могут выбрасываться наружу через носовые ходы. В области глотки снаружи заметна припухлость, отмечается болезненность при пальпации; при глубоких флегмонозных воспалительных процессах повышается температура тела.

Течение болезни различное, при флегмонозных фарингитах — около месяца, в других случаях — 2—3 недели.

Л е ч е н и е. Большое значение имеет предоставление животному мягких, легко пережевываемых и проглатываемых кормов: нежная трава, силос, концентрированные корма в виде каши. Вода должна быть чистой и не холодной. Наружно применяют теплые укутывания, согревающие компрессы. При резкой болезненности, повышении местной или общей температуры применяют сульфаниламидные препараты, антибиотики. Флюктуирующие места вскрывают. При вторичных фарингитах наряду с указанным лечением необходимо применять специфические лечебные сыворотки.

П р о ф и л а к т и к а. Необходимо соблюдать правила содержания, кормления и использования животных, избегать воздействия простудных факторов.

З а к у п о р к а п и щ е в о д а — одно из частых заболеваний крупного рогатого скота и реже других животных.

Э т и о л о г и я. Закрывание пищевода, как правило, происходит при кормлении неизмельченными корнеклубне-

плодами (свекла, крупный картофель, морковь, турнепс), початками кукурузы, крупноизмельченной тыквой, жмыхом и инородными телами, находящимися вблизи кормушек (мочальные кисти, полотенца, рукавицы).

Возникновению заболевания способствует голодное состояние и минеральная недостаточность животных. К обтурации пищевода предрасположены также животные, отличающиеся быстрым приемом корма. Они жадно захватывают корм и, не подвергая его размельчению, быстро проглатывают. Иногда причиной обтурации являются сужения и параличи пищевода. Сужение пищевода возникает после травмы его слизистой и мышечной стенки, сдавливания растущей опухолью средостения, увеличенным лимфатическим узлом (туберкулез, лейкоз). Параличи пищевода бывают при нейротропных инфекциях (бешенство, болезнь Ауески, воспаление головного мозга), при ушибах, сдавливаниях пищевода (периферический паралич).

Обтурация пищевода у собак наблюдается при заглатывании крупных костей или инородных тел (шаров, шулек, орехов, пробок) в процессе игры с ними.

П а т о г е н е з. Закупорка пищевода вызывает рефлекторное спазматическое сокращение его и усиление саливации. В ряде случаев, когда размер заглоченного тела невелик или когда инородное тело (картофель, свекла, тыква) со временем в пищеводе частично размягчается, происходит самопроизвольное продвижение его по пищеводу, и, таким образом, закупорка ликвидируется. Если же тело большое, то от его давления на стенки пищевода возникает отек, воспаление. Со временем стенка пищевода может некротизироваться и разорваться. Инфицирование тканей на месте перфорации вызывает распространение воспалительного процесса в средостенный и в плевральную полость.

При локализации обтурационных тел в полости глотки или начальной части пищевода рефлекторно возникают рвотные движения. Это может иногда вытолкнуть тело наружу.

К л и н и ч е с к и е п р и з н а к и. Подозрение на закупорку пищевода вызывают частые напряженные глотательные движения животных или позывы к рвоте. В обоих случаях наблюдаются усиление саливации и пустые жевательные движения. Иногда возникает судорожный кашель или появляются признаки общего беспокойства

животного: мотание головой, стоны, обмахивание хвостом, удары ногами по животу.

При закупорках в области шейной части пищевода можно обнаружить в области левого яремного желоба, по ходу пищевода сферическую, плотную, вначале безболезненную припухлость. Болезненность появится позднее с развитием воспалительных явлений на месте закупорки.

Обтурация пищевода может быть полной и частичной, что зависит от размера и формы обтурационного тела. При неполной обтурации пищевода через него может проходить жидкость и отрыгиваться газы. При полной закупорке пищевода отрыгивание газов становится невозможным, и у животных вскоре развивается различной степени тимпания.

Несмотря на закупорку пищевода, животные иногда стремятся принимать корм и воду. В этом случае вода выбрасывается обратно через носовые ходы. То же происходит и с кормовыми массами, но последние могут скапливаться в пищеводе выше места закупорки.

Течение и прогноз. Заболевание в большинстве случаев протекает остро, особенно при возникновении итилепении, вследствие закупорки пищевода. При частичной закупорке пищевода течение болезни более продолжительное. В некоторых случаях возможно размягчение корнеклубнеплодов в пищеводе и самопроизвольное их продвижение дальше. Однако прогнозировать такие случаи невозможно. Поэтому важно своевременно применить необходимые лечебные мероприятия. Если продвинуть обтурирующее тело по ходу пищевода или обратно в полость глотки невозможно, то животное подлежит вынужденному убою.

Диагноз. Признаки заболевания довольно характерны, и в сочетании с данными анамнеза диагностика его не представляет трудностей. Для уточнения диагноза можно прибегнуть к вливанию жидкости в рот. При полной закупорке пищевода она выводится обратно через носовые ходы. Ценные результаты дает введение зонда.

В случае закупорки пищевода его не удастся ввести в нижележащий отдел (желудок, рубец) и получить содержимое этих органов или установить запах, который в других случаях (при проходимости пищевода) всегда исходит из отверстия зонда.

Закупорку шейной части пищевода устанавливают пальпацией и осмотром левого яремного желоба. Закупорку глотки определяют осмотром после вставления зевника и прижатия шпателем языка ко дну ротовой полости; у крупного рогатого скота закупорку можно выявить также внутренней пальпацией глотки.

Лечение. Лечебные мероприятия различны и зависят от места обтурации пищевода. При обтурации глотки или шейной части пищевода руками, обведенными вокруг шеи и положенными в область яремного желоба, производят движения в направлении к голове, стремясь продвинуть тело в полость глотки, откуда оно может быть выброшено животным. При закупорках грудной части пищевода, а также и шейной, если обтурирующее тело не удалось вывести вперед, прибегают к проталкиванию тела по ходу пищевода упругим зондом. Для крупного рогатого скота удобен крупнокалиберный упругий зонд А. Л. Хохлова. Для того чтобы операция была успешной, животному вливают в пищевод через введенный зонд 200—300 мл вазелинового или растительного масла и применяют спазмолитические средства: атропин в дозе 0,02—0,03 г; платифиллин 0,02—0,03 г подкожно.

Для облегчения продвижения тела по пищеводу рекомендуется одновременно с введением зонда нагнетать через него в пищевод 3—4 л воды из водопровода (И. А. Каарде) или воздух (К. Ф. Музафаров). Вода или воздух, вводимые под давлением в пищевод, расширяют его стенки, и тогда обтурирующее тело легче протолкнуть зондом. Если у животного возникла тимпания, то вначале нужно проколоть рубец троакаром, а затем начать мероприятия по ликвидации закупорки пищевода.

У свиней, собак при закупорках пищевода целесообразно применять рвотные средства: апоморфин (0,05—0,1 г), вератрин (0,02—0,03 г). Они вызывают антиперистальтические движения пищевода, рвоту и тем способствуют выведению тела наружу. Однако при закрытии пищевода крупными телами это может быть опасным, так как имеется стойкое препятствие к выведению рвотных масс.

Профилактика. Корнеклубнеплоды, жмыхи, початки кукурузы нужно скармливать в измельченном виде, не оставляя вблизи кормушек посторонних предметов.

БОЛЕЗНИ ПРЕДЖЕЛУДКОВ И СЫЧУГА. До последнего времени заболевания самой большой камеры преджелудков — рубца делили на две основные формы: атонии или гипотонии рубца и переполнения рубца. Атония или гипотония рубца означает отсутствие или понижение количества и силы сокращений рубца. Под переполнением рубца понимается такое состояние, когда рубец переполнен кормовыми массами и его моторная функция понижена или отсутствует. Диагноз атония и переполнение рубца симптоматический, основанный на внешнем проявлении заболевания. Он не отражает сущности первичных нарушений пищеварения в преджелудках. Сейчас, когда стало известно, что в основе заболеваний, клинически протекающих как атония или переполнение, лежат изменения в биохимизме рубцового пищеварения, возникла необходимость в пересмотре названий болезней рубца. Так, заболевания, характеризующиеся сдвигом рН содержимого рубца в кислую сторону (рН ниже 6,0), получили название ацидоз рубца. Заболевания, при которых происходит сдвиг рН содержимого рубца в щелочную сторону (рН выше 7,0), называют алкалозом рубца. Нормальные показатели рН рубцового содержимого лежат в пределах 6,0—7,0. Указанное разделение заболеваний рубца на ацидозы и алкалозы отражает сущность происходящих в рубце процессов, что имеет исключительно большое значение для научно обоснованного лечения и профилактики.

Ацидоз рубца (острый молочнокислый ацидоз) — одна из самых частых форм патологии преджелудков.

Этиология. Ацидоз рубца возникает при скармливании в больших количествах кормов, содержащих легкопереваримые углеводы. К таким кормам относятся: зерновые концентраты (ячмень, рожь, овес — содержат крахмал) и те же корма в стадии молочно-восковой спелости, особенно кукуруза, а также сахарная свекла, картофель, арбузы (содержат крахмал, сахар). Возникновению заболевания способствует недостаток грубого корма (сено, солома).

Патогенез. Содержащиеся в указанных кормах легкопереваримые углеводы в рубце под влиянием ферментов, выделяемых микроорганизмами, населяющих преджелудки, сбраживаются с образованием большого количества летучих жирных кислот (уксусной, масляной и пропионовой). При этом подавляется рост нормаль-

ной микрофлоры рубца (грамотрицательных бактерий) и инфузорий. Одновременно увеличивается количество необычных для преджелудков микроорганизмов (молочнокислых палочек, стрептококкус бовис, поликокков, грамположительных бактерий). Обильным развитием молочнокислых бактерий, стрептококков объясняют образование в рубце в большом количестве молочной кислоты. Это сдвигает рН содержимого рубца в кислую сторону (ниже 6,5). Наступает ухудшение или прекращение переваривания корма. При значительных снижениях рН возникают атония, гипотония рубца или, в зависимости от количества принятого корма, переполнение рубца.

Клиническая картина. Общее состояние угнетенное. Аппетит понижен или отсутствует. Жвачка редкая, вялая или отсутствует. Движения рубца редкие и слабые (гипотония) или они отсутствуют совсем (атония). Удой снижается. Температура тела нормальная, пульс и дыхание учащены. Бывает понос.

Заболевание протекает тяжелее, если животное потребило очень большое количество корма. В таких случаях клиническая картина заболевания дополняется признаками переполнения рубца. Может также появиться хромота от развития асептического пододерматита (ляминита). Иногда возникает мышечная дрожь.

Классические случаи острого ацидоза рубца возникают от перекорма кукурузой в стадии молочно-восковой спелости или сахарной свеклой. Они раньше диагностировались как «отравление» кукурузой, сахарной свеклой.

Патологоанатомические изменения. Рубец содержит кашицеобразные массы или переполнен содержимым (кукурузой или большим количеством других кормов). Запах рубцового содержимого кислый. Слизистая оболочка рубца легко снимается. Могут быть ее изъязвления.

Диагноз. В диагностировании заболевания важное значение имеет установление факта приема больших количеств указанных выше кормов. Диагноз подтверждают лабораторным исследованием рН содержимого рубца.

Течение и прогноз. Ацидозы, вызванные не продолжительным и умеренным по количеству скормливанием кормов, содержащих легкопереваримые углеводы, протекают остро (до 7 дней) и в большинстве слу-

чаев завершаются выздоровлением. Тяжелые формы ацидоза с переполнением рубца могут окончиться смертельным исходом.

Лечение. Необходимо непродолжительное (один, два дня) и возможно раннее от начала заболевания введение внутрь щелочей (сода в дозе 150—200 г 2 раза в день с водой из бутылки, глауберова соль в дозе 200—300 г два раза в день). Длительное применение соды может вызвать алкалоз во внутренней среде организма, что ухудшает течение заболевания. Лучшие результаты дает промывание рубца с последующим введением в него рубцового содержимого от здоровых коров в дозе 2—3 л. Оно нормализует среду в рубце и заселяет его активной микрофлорой, способной восстановить процесс пищеварения в рубце. Внутривенно вводят 5—10%-ный раствор натрия хлорида в дозе 200—300 мл.

Профилактика. Полноценное кормление животных. Недопустим перекорм кормами, содержащими большое количество легкопереваримых углеводов. В рационе должно быть обязательно наличие грубого корма (сено, солома).

Алкалоз рубца. Заболевание встречается относительно редко.

Этиология — передозировка азотсодержащих добавок (мочевина) или неправильное их применение (с концентратами, бобовыми растениями), скармливание кормов, содержащих большое количество протеина (горох, соя, шрот). Иногда к алкалозу ведет чрезмерное скармливание бобовых трав на пастбище (люцерна). Алкалоз рубца вызывает также поедание корма гнилого и загрязненного навозной жижей, длительное лишение животных соли. При солевом голодании животные облизывают пол, что ведет к внедрению в рубец гнилостной микрофлоры.

Патогенез. В указанных случаях в рубце происходит образование большого количества щелочнореагирующих веществ (аммиак и др.), развитие гнилостной микрофлоры. Они изменяют pH содержимого рубца в щелочную сторону (pH выше 7,0), происходит гибель нормальной рубцовой микрофлоры и инфузорий. Возникает атоническое состояние рубца.

Клиническая картина аналогична ацидозу рубца.

Патологоанатомические изменения. Рубцовое содержимое издает гнилостный или даже навозный запах.

Диагноз. В основе точной диагностики лежит учет анамнестических данных о кормлении животного и определение рН рубцового содержимого.

Течение и прогноз. Алкалозы протекают остро и хронически. Прогноз сомнительный.

Лечение. Вводят внутрь слабые растворы кислот (3–5%-ный раствор уксусной кислоты в дозе 300–500 мл 2 раза в день). В тяжелых случаях рубец промывают и вливают в него рубцовое содержимое, полученное от здоровых коров. Кормят кукурузным силосом.

Следует иметь в виду, что клиническая картина ацидозов и алкалозов рубца сходна, но лечение различно. Применение при алкалозах рубца щелочных препаратов (сода, глауберова соль) может не только ухудшить состояние больных, но даже привести к смерти. Введение рубцового содержимого здоровых коров показано при обоих заболеваниях как универсальное лечебное средство.

Профилактика. Полноценное кормление, соблюдение правил и доз скармливания азотсодержащих добавок, гигиены кормления. Смена кормов должна производиться постепенно.

Для своевременной профилактики алкалозов и ацидозов рубца важно периодически проводить исследование рубцового содержимого на рН. Выявление сдвигов рН среды в рубце, понижения ферментативной активности микрофлоры являются верным сигналом к неотложному изменению в кормлении животных.

Вторичные атонии и переполнения рубца отмечаются довольно часто и протекают без изменений рН содержимого рубца.

Этиология. Атония, переполнения рубца без изменения рН среды имеют, как правило, вторичное происхождение, т. е. возникают как симптом других заболеваний (метрит, мастит, ретикулоперикардит, остеодистрофия и пр.).

Патогенез. В основе вторичных атоний и переполнений рубца лежат нервнорефлекторные влияния со стороны соседних органов, понижение тонуса организма и нервномышечного аппарата преджелудков (при авитаминозе D, отсутствии прогулок и инсоляции, при транс-

портировке) и нервногенные влияния (смена помещений, персонала, транспортировка и др.).

Клинические признаки. Чаще возникает только различной степени гипотония. Может быть и переполнение рубца. Общее состояние угнетено, продуктивность понижена. Температура тела, пульс и дыхание зависят от основных заболеваний.

Течение и прогноз. Течение вторичных атоний, если нет переполнения рубца, длительное и зависит от основных заболеваний. При переполнении рубца продолжительность болезни 3—5 дней. Прогноз зависит от течения основных заболеваний.

Диагноз. Для подтверждения вторичного происхождения атоний необходимо тщательно исследовать животных с целью выявления у них основных заболеваний.

Лечение. При длительном течении заболевания и в зависимости от характера кормления больных рН содержимого рубца может изменяться в кислую или щелочную сторону. Это нужно учитывать при назначении лечебных процедур. Организуют мероприятия по ликвидации основных заболеваний, устраняют погрешности в содержании и кормлении животных. Применяют руменаторные средства (настойка белой чемерицы 10—15 мл в 0,5 л воды внутрь или 5 мл подкожно), 5—10%-ный раствор поваренной соли в дозе 200 мл внутривенно, массаж, проводку, ультрафиолетовое облучение. При сдвигах рН — кислотные или щелочные препараты.

Профилактика. Своевременное лечение первичных заболеваний, правильное кормление и содержание.

Тимпания — скопление газов в рубце и нарушение его эвакуации.

Этиология. Тимпания нередко появляется при обильном кормлении животных свежескошенной, согревшейся при хранении сочной травой, ботвой картофеля и свеклы, листьями капусты, особенно испорченными, и ядовитыми растениями, вызывающими парез мускулатуры рубца (белладонна, безвременник, белая чемерица), а также в случаях резкого перехода к кормлению корнеплодами. Однако чаще всего тимпания возникает при кормлении бобовыми травами и концентратами в случае нарушения правил их скармливания (когда концентрированные корма или молодые бобовые травы

скармливают раньше других кормов). Заболевание возникает также при пастьбе после росы, дождя или заморозков.

Спайки сетки с окружающими тканями, опухоли в области входа пищевода в рубец, папилломатоз рубца, дача телятам болтушек из концентратов являются главными причинами хронической или периодической тимпани.

Патогенез. Механизм скопления газов в рубце и нарушение их эвакуации зависят от этиологии заболевания. При кормлении концентратами и сочными бобовыми травами непосредственной причиной скопления газов в рубце является образование в содержимом сетки и книжки пенистых масс. Причина их появления — особые разновидности протеина, содержащиеся в бобовых растениях.

Пенистые массы слабо раздражают рецепторные зоны, вызывающие отрыжку, и это ведет к прекращению ее и чрезмерному скоплению в рубце газов. Отрыжка также прекращается, если уровень жидкости в рубце выше входного отверстия пищевода. Это возможно при поедании большого количества жидких кормов, а также при пастьбе животных после росы, дождя.

Рубец, растянутый газами, затрудняет дыхание, работу сердца, сдавливает сосуды брюшной полости. Последнее нарушает кровообращение и вызывает застой крови преимущественно в передней части тела.

Клинические признаки. Заболевание наступает внезапно, спустя некоторое время после кормления, а иногда и во время кормления. Типичный признак болезни — увеличение левой части брюшной полости: левая голодная ямка не только выравнивается, но вскоре ее поверхность выдается выше уровня маклока и поперечнореберных отростков поясничных позвонков. Брюшная стенка в этом месте сильно растягивается (рис. 49). Животные ведут себя беспокойно: машут хвостом, оглядываются на живот, жлятся, бьют задними ногами по брюшной стенке. Сокращения рубца уменьшаются и даже прекращаются. Увеличение объема живота резко затрудняет дыхание: шея вытянута, движения грудной клетки напряженные. При тяжелом состоянии удушья глаза животного выражают страх.

Патологоанатомические изменения. Рубец растянут газами. Жидкое содержимое представляет



Рис. 49. Увеличение левой части живота при тимпани.

собой пенные массы. Это характерный признак. Если вскрытие производят спустя 12 ч после смерти пенность содержимого исчезает (пузырьки лопаются). Для тимпании характерен застой крови (темно-красная окраска) в мускулатуре передней части тела, особенно в области шеи, холки, грудной части спины. Мускулатура задней части тела имеет нормальную окраску. Вздутие живота как посмертное явление часто наблюдается у животных, павших от других заболеваний, но в таких случаях не бывает указанного перераспределения крови.

Течение и прогноз. Заболевание протекает остро, при отсутствии лечебной помощи животное, как правило, гибнет.

Диагноз. Постановка диагноза не представляет трудностей.

Лечение должно быть оказано немедленно, поскольку заболевание вызывается образованием пенных масс, необходимо применять лекарства, разрушающие их. Самыми доступными и самыми эффективными

ствами, действующими в этом отношении, являются растительные масла (подсолнечное, касторовое, вазелиновое, по 150—300 мл внутрь). Их действие при тимпании основано не на послабляющем эффекте, а на разрушении пены в рубце. Благодаря этому с рецепторными зонами рубца, вызывающими отрыжку, начинают соприкасаться не пенистые массы, а корма, оказывающие по сравнению с пеной более сильные раздражения. Применение масел дает особенно хороший эффект при тимпаниях средней тяжести.

В настоящее время для лечения заболевания предложен препарат тимпанол. Основным действующим началом в нем является оливковое масло — пеногаситель. Его применяют в дозе (на 1 кг живой массы): 0,4—0,5 мл — для крупных и 0,5—1 мл — для мелких животных. Отмеренную дозу препарата смешивают с водой в соотношении 1:10—1:15 и задают внутрь.

При тимпании, угрожающей жизни, необходимо срочно удалить газы из рубца. С этой целью проводят зондирование, прокалывают рубец троакаром. В зарубежной литературе рекомендуется при тимпании вводить в рубец через прокол в голодной ямке большие дозы антибиотика (главным образом пенициллина в количестве 10—12 млн. ЕД на голову взрослому животному в 0,5 л воды). Лечение апробировано нами при тимпании, возникшей вследствие поедания люцерны на пастбище. В 80% случаев через 1,5—2 ч от начала введения антибиотика наступает спадение рубца без применения каких-либо других средств. Антибиотик следует применять возможно раньше, до возникновения признаков, угрожающих жизни. Животных, которым оказано лечение, нельзя оставлять без надзора.

Профилактика. Для жвачных животных совершенно необходима дача грубого корма. Недопустимо выпасать животных на пастбище с бобовыми травами после росы, дождя, в период цветения. На такие пастбища можно допускать только накормленных животных и на короткий срок. Лучше всего бобовые травы скармливать в сушеном или силосованном виде. Нельзя давать в большом количестве концентрированные корма, их нужно скармливать после грубых (силос, солома, сено). В этом случае грубый корм препятствует быстрому скопленению концентратов на дне рубца. Концентрированные корма нужно скармливать через некоторое время

после водопоя, а не сразу после него и тем более не раньше.

Руменит (хронический молочнокислый ацидоз рубца) — воспаление слизистой оболочки стенки рубца.

Этиология. Заболевание имеет большое распространение при интенсивном откорме крупного рогатого скота концентрированными кормами при недостатке грубых.

Патогенез. При сбраживании крахмала, содержащегося в зерновых кормах, образуется громадное количество молочной кислоты. Это снижает рН содержимого рубца, вызывает гибель инфузорий, понижает моторику преджелудка. Под влиянием избытка молочной кислоты нарушается структура и функция эпителия рубца (он ороговеет и изъязвляется). Эпителий рубца становится проницаемым для микроорганизмов. Последние проникают в стенку рубца, попадают в кровеносные сосуды и с кровью заносятся в печень, где вызывают образование абсцессов. При румените, осложненном развитием грибков, возможно возникновение перитонита со смертельным исходом.

Клинические признаки. Легкая форма руменита проявляется снижением прироста и незначительным ослаблением моторики рубца. При тяжелой форме животные худеют, у них ухудшается или исчезает аппетит. Пальпацией определяют переполнение рубца, содержащее его тестоватой консистенции. Аускультацией обнаруживают замедление перистальтики желудочно-кишечного тракта и возникшие шумы в рубце, напоминающие урчание. У откормочных телят наблюдается замедленное и трудное отрыгивание жвачки, уменьшается число жвачных периодов и отрыжки. Последнее ведет к метеоризму.

В содержимом рубца обнаруживается большое количество молочной кислоты, снижается его рН. Общее состояние животного при тяжелой форме руменита угнетенное, температура тела повышена или понижена. Могут отмечаться понос, стоны, скрежет зубами. Возникает аллергический ляминит (пододерматит) с хромотой и повышением температуры роговых башмаков. Часто это бывает единственный признак руменита.

Патологоанатомические изменения. В легких случаях отмечают только орогование слизистой оболочки рубца (гиперкератоз), сочетающееся с гипертро-

фией и уплотнением сосочков. В тяжелых случаях находят некроз и изъязвление слизистой оболочки рубца, образование подслизистых карманов, наполненных кровью, отслоение участков слизистой рубца. Изменения локализуются в нижней передней части рубца. В печени обнаруживают абсцессы.

Течение и прогноз. Заболевание протекает хронически. В тяжелых случаях добиться выздоровления трудно. Часто наступает смертельный исход в результате развития перитонита.

Диагноз основывается на анализе кормового рациона, клинических и патологоанатомических данных.

Лечение. В первую очередь необходимо балансирование рациона по содержанию грубых кормов, протеина и углеводов. Больным вливают внутрь рубцовую жидкость здоровых животных. Если в течение 10 дней после исправления рациона и неоднократных вливаний рубцовой жидкости улучшения не наступает, то процесс считается неизлечимым и животных снимают с откорма для убоя.

Применяют тиамин (витамин В₁) в дозе 1 г (1%-ный раствор) внутривенно 2—3 раза в день. Он способствует метаболизму избытка молочной кислоты. Нейтрализуют рубцовое содержимое также смесью следующего состава: кальция карбоната, магния окиси, натрия бикарбоната и каолина по 25 г на 1 л воды. Раствор (1 л) дают внутрь утром и вечером на протяжении трех дней. Целесообразно также давать утром и вечером пивные дрожжи (по 500 г на 1 л теплой воды).

При остром лямините (асептический пододерматит) у откармливаемых животных делают кровопускание (4—5 л).

Профилактика. Нельзя допускать резкого перехода с одного корма на другой (особенно концентраты). Чем резче этот переход, тем тяжелее протекают руминиты и вызываемые ими осложнения. В рационе откормочных животных должны быть обязательно грубые корма (сено, солома), поддерживающие нормальный уровень ферментативных процессов и необходимую по составу микробную популяцию рубца.

Травматический ретикулит — воспаление сетки, вызванное внутренним травмированием ее инородными телами. Это заболевание довольно распространено среди коров. У овец и коз заболевание бывает очень редко.

Этиология. Единственной причиной заболевания является проглатывание острых твердых металлических тел с кормом. Коровы в силу специфики приема корма (захватывание его большими порциями, плохое пережевывание) довольно легко могут проглатывать инородные тела. Чаще всего ими являются куски проволочки от тюкованного сена, соломы, гвозди, железные обрезки и стружки, булавки, иглы.

Патогенез. Инородные предметы, попавшие в рубец, довольно быстро переходят с кормовыми массами в сетку, где и задерживаются длительное время. Состояние животного зависит от того, насколько металлические тела остры, какое положение занимают в сетке. Иногда они фиксируются в ее ячейках, не вызывая в органе особых патологических изменений; в других случаях травмируют стенку при сокращениях сетки или проходят через нее и попадают в брюшную полость, печень, диафрагму и очень часто в сердце. По ходу движения инородных тел возникают воспалительные процессы, нагноения, спайки. Внедрение инородных тел в стенку сетки может произойти при родах, когда повышается внутрибрюшное давление и сетка сильно сокращается.

В сетке может скапливаться много тупых инородных предметов (гайки, шайбы, куски металла), которые не травмируют ее стенку. Но и в этом случае наличие большого количества инородных тел в сетке отягощает ее моторную функцию и пищеварительный процесс в целом, снижает упитанность и продуктивность животных.

Клинические признаки болезни могут быть различными, поэтому не всегда легко определить, поражена ли сетка или другие органы. Все зависит от давности болезни и интенсивности воспалительных изменений в тканях или органах. В острых случаях отмечается кратковременное повышение температуры тела, общее угнетение, уменьшается частота сокращения рубца и ослабляется сила его сокращений; ухудшается аппетит, снижаются удои; появляется болезненность при надавливании в области мечевидного отростка или на холку; животное стонет при вставании. В хронических случаях болевые симптомы могут носить сглаженный, слабо выраженный характер. Наиболее характерные признаки этой стадии болезни — неоднократно повторяющиеся, не связанные с кормлением расстройства пищева-

рения, что проявляется различной степенью гипотонии преджелудков, снижением удоев и упитанности.

Течение. Болезнь длится несколько месяцев.

Прогноз неблагоприятный.

Лечение. Хирургическое лечение не во всех случаях может быть эффективно. Кроме того, оно не всегда доступно. Очень сложно определить, где находится инородное тело. Оно может быть за стенкой сетки, в свищевых ходах, и извлечь его в этом случае довольно трудно или невозможно. Для удаления инородных тел из сетки предложен магнитный зонд, который вводят через ротовую полость в преджелудки. Однако применение его будет эффективным лишь в том случае, когда инородное тело способно притягиваться магнитом и оно еще не вышло за стенку сетки. Следовательно, для успеха лечения очень важна ранняя диагностика заболевания.

При повышенной температуре тела применяют антибактериальные средства (антибиотики, сульфаниламидные препараты). Если температура тела нормальная, животное может быть убито на мясо.

Профилактика. Нельзя допускать засорения территории ферм, вестбиц металлическими предметами; следует тщательно очищать кормушки и помещения для животных от металлических изделий (гвозди и пр.) магнитной головкой зонда. Целесообразно ввести всем коровам в преджелудки магнитные кольца. Они притягивают к себе металлические предметы и надежно предупреждают проникновение последних в брюшную полость. Комбикормовые заводы должны быть оборудованы магнитными установками, извлекающими металлические предметы из приготовленных кормов.

Высыхание содержимого книжки (засорение, закупорка). Содержимое книжки в норме влажное и сравнительно густое, при патологии оно может быть сухим, очень плотным и иметь посторонние массы (песок, земля).

Этиология. К заболеванию ведут: длительное кормление грубо стеблестым кормом (люцерновые стебли, веточный корм), дача корма с земли, пастьба по залившей траве после спада воды, по скудному пастбищу, когда животные при короткой растительности захватывают корневую систему растений, а вместе с ней много земли, песка; лишение животных воды, обезвоживание организма в период лихорадочных

заболеваний (гемоспоридиозы, острые инфекции и др.); недополучение воды при болезнях, сопровождающихся нарушением приема и проглатывания воды (параличи, парезы, флегмонозные процессы в области глотки, болезни мозга). Длительное атоничное состояние преджелудков может завершиться высыханием содержимого книжки.

Патогенез. В книжку поступает жидкое содержимое рубца. Сильные и частые сокращения книжки уплотняют и растирают пищевую массу. При этом из нее всасывается до 60—70% влаги. Листочковое строение книжки обеспечивает не столько механическое воздействие на кормовую массу, сколько большое всасывание жидкости. Затем полугустая пищевая масса из книжки поступает в сычуг, где на нее выделяется желудочный сок, по количеству примерно равный жидкости, всосавшейся в книжке. Чрезмерное всасывание воды в книжке приводит к высыханию химуса.

Клинические признаки. Вначале обнаруживаются общие признаки заболевания: отказ от корма, отсутствие жвачки, гипотония преджелудков, угнетение. Более достоверные признаки засорения книжки можно установить на второй-третий день, когда прекращается выделение каловых масс, указывающее на непроходимость желудочно-кишечного тракта, именно книжки, поскольку ее засорение не вызывает острых болей. При наличии последних следует предполагать непроходимость в кишечнике.

С течением заболевания возможно повышение температуры тела и появление болезненности в области книжки при перкуссии. Отсутствие шумов в книжке, обнаруживаемых в норме аускультацией, — постоянный, но не всегда легко улавливаемый признак болезни.

Патологоанатомические изменения. Книжка туго наполнена кормовыми массами. После разреза видно высохшее, спрессованное содержимое, плотно заполняющее пространство между листками. Эпителиальный покров листков некротизирован, легко отделяется от подлежащей ткани, сине-черного или темно-вишневого цвета. Кишечник пуст. Изменений в других органах не наблюдается.

Течение и прогноз. Заболевание может длиться 7—12 дней. При отсутствии лечебной помощи животное погибает от упадка сил, обезвоживания, интоксикации.

Диагноз. Необходимо исключить инфекционные заболевания, гемоспоридиозы, болезни глотки.

Лечение. Применять средства, усиливающие моторику преджелудков и способствующие размягчению содержимого книжки: внутрь вводят слабительные масла, а непосредственно в книжку — 5—10%-ные растворы натрия и сульфата магния в дозе 200—300 мл. Если улучшения не наступает, то проводят руменотомию и вводят воду в отверстие книжки через шланг.

Профилактика. Постоянное обеспечение животных водой, правильный состав кормового рациона. При обезвоживании больных, вызванном заболеванием, протекающим с высокой температурой, или паралитическим состоянием глотки, необходимо в больших количествах (1—2 л) внутривенно периодически вводить физиологический раствор.

Воспаление сычуга. У жвачных животных сычуг относительно защищен от неблагоприятных воздействий химуса, так как корм значительно перерабатывается в преджелудках. Поэтому воспаление сычуга бывает реже, чем желудка, у других животных.

Этиология. Причиной заболевания является потребление корма, промерзшего или загрязненного земли, а также гнилых корнеклубнеплодов. Особенно опасны в этом отношении мороженая, гнилая и засоренная землей свекла, картофель, капуста, обильная дача барды, испорченного жмыха, комбикорма, картофельных очисток.

Патогенез. Воздействие на нервнорецепторный аппарат сычуга раздражителей в одних случаях вызывает преимущественно функциональные расстройства, в других — тяжелые воспалительные явления (геморрагического, язвенного, фибринозного характера). К воспалению желудка (сычуга) может присоединяться и воспаление кишечника. В основе клинической картины лежат явления интоксикации и болей, а также нарушение нервно-рефлекторных связей с другими органами, в результате чего возникают атония преджелудков, гепатит.

Клинические признаки. Примерно через день после приема недоброкачественного корма отмечается резкое и стойкое понижение аппетита, вплоть до полного его отсутствия. Постоянными признаками болезни являются также отсутствие жвачки, отрыжки, общее угнетение, снижение молочности, скрежет зубами, увели-

чение слювации, выделение изо рта неприятного запаха; иногда воспаление ротовой полости (стоматит). Уменьшается выделение кала (запор), он плотной консистенции, сформирован в кольчатые скибулы, соединенные между собой тонкой прозрачной пленкой. При вовлечении в процесс тонкого или толстого отдела кишечника кал не сформирован, зловонный, жидкий.

В тяжелых случаях болезни сычуг при пальпации болезненный. Рубец атоничен, иногда возникает тимпания умеренной степени, перистальтика кишечника понижена. Пульс и дыхание учащены.

Патологоанатомические изменения имеются в основном в сычуге и начальном отделе тонкого кишечника. Слизистая оболочка сычуга геморрагически воспалена, набухшая, темно-вишневого цвета, местами покрыта фибринозными наложениями в виде тонких тяжей или содержит некротические участки. Толстые и тонкие кишки не имеют содержимого. Слизистая оболочка их набухшая, местами покрасневшая. Печень не изменена или глинисто-желтого цвета, дряблой консистенции. Изменения в других органах отсутствуют.

Течение и прогноз. Прогноз осторожный, так как заболевание может окончиться летально. Болезнь длится 5—10 дней.

Диагноз заболевания основывается на анализе анамнестических данных. В дифференциальном отношении нужно исключить травматический ретикулит, отравление.

Лечение. После исключения из рациона недоброкачественного корма необходимо применить слабительные и дезинфицирующие средства: глауберову соль (500—800 г), ихтиол (10—15 г) и оставить животное на сутки на голодной диете без ограничения в воде. При сильной интоксикации внутривенно вводят 40%-ный раствор глюкозы (300—500 мл совместно с 30—40 мл спирта), сердечные (кофеин 20%-ный, 10—15 мл) и руменаторные средства. Рекомендуется также внутривенно вводить 0,25%-ный раствор новоканна в дозе 200—300 мл один раз в день на протяжении трех дней или через день.

Профилактика. Нельзя допускать к скармливанию испорченные и недоброкачественные корма (гнилые, промерзшие свеклу, тыкву, капусту, картофель).

БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДКА И КИШЕЧНИКА. Острый и хронический катаральный гастрит. Гастритом называется воспаление слизистой оболочки желудка, характеризующееся нарушением его всасывательной, секреторной, моторной функции и образованием большого количества катарально-слизистого экссудата. Гастриты подобного типа иногда называют катаром желудка.

У животных с однокамерным желудком слизистая его часто подвергается неблагоприятным воздействиям корма (неодинаковое его качество, различная степень подготовки в ротовой полости, физические и химические особенности корма), поэтому гастриты у них — распространенные заболевания.

По характеру поражения желудка и образуемому на слизистой оболочке экссудату гастриты бывают также геморрагические, фибринозные (дифтеритические и крупозные), язвенные.

Гастриты по причинам возникновения делят на первичные и вторичные, а по течению — на острые и хронические.

Этиология. Первичные гастриты возникают при кормлении грубым или труднопереваримым кормом, плохом его пережевывании, быстром приеме корма проголодавшимися животными. Болезни зубов (неправильное стирание, отсутствие зубов, старый возраст животных), ротовой полости также очень частые причины гастритов. В этом случае воспаление слизистой оболочки желудка возникает и при вполне качественном корме и правильном кормлении. Гастриты нередко развиваются после приема ядовитых растений и семян, испорченного корма или зараженного различными грибами. К гастриту ведут нарушения в режиме кормления, использования животного в работе, а также болезни сердца, печени.

Вторичные гастриты часто сопутствуют таким инфекционным заболеваниям, как мыт, петехиальный тиф, чума свиней, собак, бешенство, гемоспоридиозы.

Патогенез. При правильном кормлении здорового животного в его желудке вырабатывается сок, который по качеству и количеству соответствует характеру принятого корма. Различного рода погрешности в кормлении, использовании животных рано или поздно могут изменить этот выработавшийся стереотип функциональной деятельности желудка. Происходит нарушение секре-

торной, моторной, всасывательной функции желудка. По характеру нарушений секреторной функции желудка различают гастриты гиперацидные, гипоацидные, нормацидные. Это накладывает и некоторый отпечаток на их клиническое проявление. Гиперацидные гастриты у лошадей создают предрасположение к пилороспазму, а гипоацидные — к завалам.

Заболевание, начинаясь во многих случаях с функциональных расстройств в секреции и моторике желудка, вскоре вызывает органические (анатомические) изменения в слизистой оболочке. При резких неблагоприятных воздействиях на слизистую оболочку желудка (ядовитый корм) развитие патологического процесса начинается одновременно с воспалительных и функциональных изменений.

Клинические признаки зависят от причин возникновения гастрита и особенностей животного. Если причиной гастрита явилось воздействие на слизистую оболочку ядовитого корма, ядохимиката, то заболевание развивается быстро и имеет типичную клиническую картину. Плохое состояние зубов или длительное, слабое воздействие на слизистую оболочку желудка того или иного раздражителя (неполноценное кормление, наличие в рационе долгое время труднопереваримого корма, болезни сердца, печени, легких, старость) вызывают медленное развитие гастрита.

Наиболее характерными признаками гастрита являются ухудшение аппетита, расстройство перистальтики, склонность к запорам, выделение более плотного, чем в норме, кала, сформированного в мелкие скибулы, покрытые снаружи слоем слизи или содержащие ее прожилки.

Температура, пульс, дыхание, если гастрит вызван неядовитыми веществами, обычно нормальные. У больных с плохим или изменчивым аппетитом нередко появляется извращение вкуса. Больные гастритом животные нередко облизывают стены, полы, кормушки и пр.

Слизистая оболочка ротовой полости и глаз имеет желтушный оттенок, во рту вязкая тягучая слюна. На спинке языка вследствие отслойки эпителия образуется белый рыхлый налет, который, разлагаясь, издает сладковатый запах. В хронических случаях гастрита отмечаются отечность слизистой твердого нёба, зевота, спазм поднимателя верхней губы.

У плотоядных и всеядных наиболее типичным признаком гастрита является рвота после приема корма.

Общее состояние больных в различной степени угнетено, они выглядят вялыми и апатичными. Работоспособность и продуктивность понижены. В хронических случаях гастритов упитанность понижена, волосы тусклые, плохо прилегают и слабо держатся в волосяных луковицах; линька задерживается, эластичность кожи понижена.

Патологоанатомические изменения. Слизистая оболочка желудка покрыта большим количеством густой, тягучей слизи. После ее смывания отчетливо видны диффузные покраснения, единичные или множественные кровоизлияния. Стенки желудка утолщены, складчатость слизистой оболочки увеличена.

Течение и прогноз. Гастриты имеют острое и хроническое течение. Острые гастриты в благоприятных случаях длятся 7—15 дней, хронические — месяцами и даже годами. Хронический гастрит обуславливает обычно возникновение катара кишечника.

Диагноз. Большое значение имеет учет анамнестических данных и всех причин, которые могут привести к заболеванию желудка (особенности кормления, состояние зубов и др.). Необходимо исключить глистную инвазию.

Лечение. При гастритах, вызванных приемом ядовитых растений, испорченных недоброкачественных кормов, необходимо назначить голодный режим на сутки; поение водой не ограничивают. Для ослабления броодильных и гнилостных процессов у лошадей применяют ихтиол, каломель.

Ведущее значение в ликвидации гастрита принадлежит кормлению животных. Для лошадей, коров самым лучшим кормом является хорошее сено или зеленая трава. Плотоядным и всеядным необходимо давать проваренные корма, обрат, молоко.

Для улучшения аппетита, стимуляции секреторной и моторной деятельности желудка лошадям целесообразно давать соли: глауберову, карловарскую (100—200 г), соляную кислоту (15—20 мл на ведро воды — крупным животным и по 0,5—1 мл с питьевой водой и добавлением пепсина — мелким животным). Необходимо периодически промывать желудок.

Острый и хронический катаральный энтерит. Расстройство секреторной, всасывательной и моторной функций кишечника, сопровождающееся развитием воспалительных явлений и образованием катарального экссудата, называют катаральным энтеритом или катаром кишечника. Как и катары желудка, по этиологии их делят на первичные и вторичные, а по течению — на острые и хронические.

Этиология. Причины, приводящие к катарам кишечника, в основном те же, что и при катарах желудка. С другой стороны, катар желудка при длительном течении может вызывать катар кишечника. Вторичные катары сопутствуют многим инфекционным и инвазионным заболеваниям (паратиф, дизентерия, чума свиней, собак, геморрагическая септицемия, кокцидиоз, аскаридоз).

Патогенез. Попадание в кишечник недоброкачественного химуса нарушает функции кишечника и в той или иной степени вызывает воспалительные явления. При катарах в кишечнике усиливаются бродильные и гнилостные процессы. Накапливаются различные продукты: кислоты (уксусная, молочная, масляная), газы (углекислота, азот, водород, метан, сероводород), остаточные продукты белкового обмена (индол, скатол, аммиак). Такое кишечное содержимое действует возбуждающе на перистальтику. Продвижение масс по кишечнику ускоряется. Спазматические сокращения ведут к болям (катарально-воспалительные колики). Расстройство секреции и всасывания вызывает нарушение водного, электролитного и белкового равновесия. Кровь сгущается, изменяется ее электролитный состав, наступает интоксикация организма.

Клинические признаки при катарах довольно разнообразны, что зависит от того, в каком отделе и в какой степени нарушены функциональные отправления кишечника и развиты воспалительные явления. Основной клинический признак болезни — расстройство пищеварения.

При катарах преимущественно тонкого отдела кишечника каловые массы сформированы в мелкие плотные скибулы, а у коров — в кольца. Сверху кал покрыт тонкой пленкой слизи. Перистальтика усилена, иногда прослушивается шум падающей капли. Громкие перистальтические шумы и частое выхождение газов сви-

детельствуют о развитии бродильных процессов. У лошадей катары кишечника могут сопровождаться умеренным беспокойством (колики) на почве спазматических сокращений отдельных кишечных петель.

Если в процесс вовлечен толстый отдел кишечника, то у животных, как правило, отмечается различной степени понос. Частая дефекация, жидкие, выделения слизи могут привести к расслаблению тонуса сфинктера прямой кишки, зиянию ануса и даже выпадению прямой кишки. При вовлечении в процессе желудка понижается аппетит, извращается вкус, появляется склонность облизывать предметы.

При длительном течении заболевания у животных снижается упитанность и продуктивность, появляется подтянутость живота, снижается мышечный тонус. Волосы становятся тусклыми, плохо прилегают, эластичность кожи понижена. Общее состояние угнетенное, животное апатично. Слизистые оболочки анемичны, а у лошадей приобретают и желтушный оттенок.

Патологоанатомические изменения. У животных с хроническим катаром желудочно-кишечного тракта обнаруживаются очаговые или диффузные покраснения какого-либо из отделов желудочно-кишечного тракта. Часто гиперемия может быть слабой или совсем отсутствует. Слизистая оболочка кишечника мутноватая, набухшая, поверхность ее покрыта тягучим прозрачным секретом, местами обнаруживаются точечные кровоизлияния, эрозии; стенка кишечника слегка утолщена и дрябловата.

При катарах, возникших на почве застойных явлений в системе большого круга кровообращения, печень увеличена, гиперемирована, возможны ее дистрофические изменения, сердечная мышца дрябловатая, на разрезе имеет смывтый рисунок.

Течение и прогноз. Катары кишечника имеют острые (1—2 недели) и хроническое течение. При правильном кормлении и лечении острые катары заканчиваются выздоровлением. Продолжительное и сильное воздействие неблагоприятных факторов, длительное течение заболевания могут вызвать дистрофические изменения в нервных элементах кишечника. В таких случаях хронические катары часто бывают неизлечимыми.

Диагноз. Зачастую на основании клинических данных невозможно точно судить о локализации процесса,

тогда говорят о катаре желудочно-кишечного тракта в целом. В диагностике катаров необходимо исключить инфекционные и инвазионные заболевания. Учитывают эпизоотологическую обстановку, проводят специфические для инфекционных и инвазионных заболеваний диагностические исследования.

Лечение. Вначале устанавливают суточный голодный режим. Одновременно применяют антибактериальные средства, препятствующие развитию кишечной микрофлоры: лошадям — каломель (2—5 г лошадям; 0,5—1,5 г свиньям), ихтиол (10—20 мг для лошадей, коров), норсульфазол (5—20 г); свиньям — антибиотики, норсульфазол. При продолжительных поносах используют вяжущие средства: коровам и лошадям — отвар дубовой коры (50 г коры), танин (5—15 г), слабые растворы соляной кислоты с пойлом (15 мл на ведро); мелким животным — искусственный желудочный сок (0,5%-ный раствор соляной кислоты на 1%-ном растворе пепсина) по 30—100 мл 3 раза в день, азотнокислый висмут (5—10 г — крупным животным, 1,0—1,5 г — мелким).

При обезвоживании и упадке сил целесообразно внутривенно вливать физиологический раствор в дозе 0,5—1 л в смеси с 40%-ным раствором глюкозы — 300 мл (крупным животным).

В ликвидации катаров большое значение принадлежит правильному кормлению больных животных. Плотоядным необходимо давать молоко, небольшие порции мяса, всеядным — проваренные корма; лошадям, крупному рогатому скоту — хорошее витаминное сено; лошадям — пророщенный овес. В лечении катаров у свиней большое значение принадлежит витаминным кормам и препаратам витаминов группы В.

Профилактика. Полноценный рацион с правильным соотношением грубого, сочного и концентрированного корма высокого качества, гигиена водопоя и правильная эксплуатация — основные звенья недопущения заболеваний желудочно-кишечного тракта.

Гастроэнтерит — глубокое воспаление стенок желудка и кишечника. Это тяжелое заболевание всех видов и возрастов животных. С патологоанатомической точки зрения гастроэнтериты бывают фибриновые, с отложением на поверхности слизистой оболочки крупозных или дифтеритических пленок, геморрагические, гнойные, язвенные, флегмонозные.

Гастроэнтериты по течению делят на острые и хронические, а по этиологии — на первичные и вторичные.

Этиология. Причины, вызывающие первичные гастроэнтериты, те же, что и при катарах желудочно-кишечного тракта. Из причин, которые чаще ведут к гастроэнтериту, следует указать на отравления животных ядовитыми растениями и ядохимикатами, патогенными грибами (микотический гастроэнтерит). А. В. Синев указывает на такие причины гастроэнтеритов у лошадей, как переутомление после бегов, скачек, тяжелых переходов, продолжительной транспортировки их.

Вторичные гастроэнтериты бывают при многих инфекционных заболеваниях (чума крупного рогатого скота, свиней, собак, моннезиоз овец, кокцидиоз, геморрагическая септицемия всех видов сельскохозяйственных животных, паратуберкулез).

Патогенез. Развитие патологического процесса при гастроэнтерите в основном такое же, как и при катаре желудочно-кишечного тракта. Различие состоит лишь в том, что воздействие на рецепторный аппарат необычайно сильных раздражителей ведет к глубоким воспалительным изменениям и функциональным расстройствам. Гиперемия, отечность, инфильтрация серозной жидкостью и клеточными элементами в этом случае проникают на значительную глубину, захватывая иногда всю толщу кишечной стенки. В зависимости от степени поражения различают фибринозное, крупозное и геморрагическое воспаление. При легких случаях процесс ограничивается слизистой оболочкой, образуется серозный экссудат в тканях, усиливается секреция слизи в просвет кишечника. В более тяжелых случаях воспаления сильно нарушается порозность сосудистой стенки, это приводит к образованию множественных мелких и крупных, поверхностных и глубоких кровоизлияний (геморрагический гастроэнтерит). Кровоизлияния могут быть настолько интенсивными, что значительная часть крови поступает в просвет кишечника, смешивается с химусом и, перевариваясь, придает калу интенсивно-черный цвет (дегтеобразный кал бывает также при сибирской язве). При фибринозном воспалении на слизистой оболочке образуются пленки, представляющие собой свернувшийся фибринозный экссудат. Они могут быть на поверхности слизистой оболочки в виде нежных образований (крупозное воспаление) или образуют до-

вольно грубые наложения в виде сетки или тяжей, с трудом снимающиеся с подлежащих тканей (дифтеритическое воспаление). После отторжения фибриновых образований остаются дефекты на слизистой оболочке (язвенный гастроэнтерит). Флегмонозный гастроэнтерит характеризуется образованием гнойной инфильтрации стенки кишечника. В этом случае участки слизистой оболочки некротизируются. На месте их отторжения образуются эрозии (диффузные дефекты) или язвы. Воспалительные процессы в кишечнике нарушают секреторно, моторику, всасывание, переваривание корма; усиливается патогенная роль микрофлоры. В кишечнике образуется много токсических веществ, поступление которых в кровь вызывает интоксикацию организма и дистрофические изменения в отдельных органах, особенно в печени, почках, сердце.

Клинические признаки. Отмечается угнетение, понижается или отсутствует аппетит, повышается на 0,5—1° и выше температура тела, учащаются пульс и дыхание. Довольно часто появляются умеренной степени колики (катарально-воспалительные). Животные беспокоятся, оглядываются на живот, бьют по нему задними ногами, ложатся, подобрав все конечности под себя (рис. 50). При гастроэнтерите видимые слизистые оболочки у лошадей гиперемизированы, цианотичны и желтушны. Живот подтянут, при надавливании может быть умеренная болевая реакция.

У крупного рогатого скота отсутствует жвачка или она становится вялой, короткой, редкой. Движения рубца чаще бывают ослабленными, замедленными, но сокращения рубца могут быть и учащенными. Отмечается общая слабость, снижаются удои. Боли в желудке (сычуге) вызывают скрежетание зубами.

Самым важным признаком гастроэнтерита являются изменения в каловых массах. В большинстве случаев кал размягчен, разовое выделение его уменьшено, но дефекация учащена. В кале обнаруживаются слизь, непереваренные частицы корма. Иногда появляется профузный понос с зловонными каловыми массами. При преимущественном поражении желудка и переднего отдела тонкого кишечника кал у лошадей бывает сформирован в плотные мелкие скибулы, а у крупного рогатого скота — в виде колец, соединенных прозрачными пленками слизи. Перистальтические шумы при поражении



Рис. 50. Охлаждение на живот при коликах.

желудка ослаблены, кишечника — усилены. В последнем случае животные часто тужатся, выделяют только небольшие порции жидкого кала и слизь. От постоянных натуживаний вследствие раздражения заднего отрезка кишечника слизистая оболочка прямой кишки выпячивается наружу; может быть зияние анального отверстия.

Больные животные быстро теряют упитанность. В результате обезвоживания у них западают глаза, кожа теряет эластичность, волосы становятся матовыми (при хроническом гастроэнтерите) и плохо прилегают.

У свиней и плотоядных признаки заболевания аналогичны описанному выше, у них часто бывает рвота.

Патологоанатомические изменения. Слизистая оболочка на значительном протяжении или в отдельных участках желудка и кишечника гиперемирована, окрашена в темно-вишневый цвет и усеяна кровозлияниями различной величины (геморрагический гастроэнтерит). Отечность и инфильтрация кишечной стенки могут быть такой степени, что просвет кишечника в пораженных участках заметно сужен. Такое воспаление осложняется некрозом слизистой оболочки. При фибринозном гастроэнтерите на поверхности слизистой откладываются белые нежные или грубые пленки. Гной-

ный гастроэнтерит характеризуется размягчением слизистой оболочки, вскрытием абсцессов в просвет кишечника и образованием фистулезных ходов в его толще. Перфорация стенок на месте фистулезных ходов ведет к перитониту. Для язвенных гастроэнтеритов характерно наличие дефектов слизистой оболочки.

Брыжеечные лимфатические узлы при гастроэнтерите сочные, инфильтрированные. Из поражений в других органах закономерны дистрофические изменения в печени.

Течение и прогноз. В острых и тяжелых случаях гастроэнтеритов после 2—3 дней переболевания может наступить смерть. В прогностическом отношении неблагоприятны понижение температуры тела, похолодание конечностей, ушей, прогрессирующая слабость, коматозное состояние, непроизвольное выделение кала. Крупный рогатый скот нередко гибнет при явлениях комы и прогрессирующей слабости сердца. Хронические формы гастроэнтеритов протекают рецидивно и длятся месяц и более. Смерть наступает от интоксикации, истощения, упадка сил.

Диагноз. В клинической практике не всегда можно различать формы воспаления желудка и кишечника, поэтому при наличии признаков тяжелого проявления расстройств пищеварения ставят диагноз — гастроэнтерит. В отличие от катаров желудочно-кишечного тракта при гастроэнтерите отмечается повышение температуры тела, учащение пульса и дыхания и наблюдается более тяжелое состояние больных животных.

Инфекционное происхождение гастроэнтеритов исключают по эпизоотологической обстановке: необходимо провести специфические диагностические исследования на паратуберкулез и др.

Лечение. Если причиной гастроэнтеритов явилось влияние ядовитых или недоброкачественных кормов и прошло мало времени со времени их принятия, то необходимо применить слабительные средства (касторовое, вазелиновое масло). В других случаях, особенно сопровождающихся поносами, надобность в слабительных отпадает, и лечение начинают с голодного режима. Он создает покой воспалительно измененному кишечнику. Водопой не ограничивают. Одновременно применяют средства, дезинфицирующие кишечник (ихтиол, антибиотики, сульфаниламидные препараты). После 1—2 дней голодного режима животных переводят на

шадящее кормление с учетом их вида и возраста. Вначале дают кормов немного, а с улучшением состояния больших количество кормов увеличивают. Необходимо следить, чтобы рационы были полноценными и в них в достаточном количестве содержались легкоусвояемые углеводы.

При необходимости проводят симптоматическое лечение: сердечные препараты, физиологический раствор с глюкозой (внутривенно), болеутоляющие вещества и средства, улучшающие пищеварение (карловарская соль, натрия хлорид, желудочный сок, горечи). Вяжущие средства применяют только в тех случаях, когда имеется полная уверенность в том, что гастроэнтериты не вызваны инфекцией (паратиф, геморрагическая септицемия и др.). Всегда целесообразно применять витаминные препараты, особенно в зимний сезон: витамины А, D и группы В.

Профилактика такая же, как и при катарах желудочно-кишечного тракта.

БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДКА И КИШЕЧНИКА, ПРОТЕКАЮЩИЕ С ЯВЛЕНИЯМИ КОЛИК. Колики (от латинского *colica* — боль) — симптомокомплекс, указывающий на наличие болевых явлений в органах брюшной полости: желудок, кишечник, печень, почки, матка. В основе болей лежат сильные спазматические сокращения органов (кишечника, желудка, матки), растяжение стенок желудка, кишечника от чрезмерного скопления в них газов, кормовых масс, гельминтов и прочего, натяжение брюшной стенки в результате необычного положения кишечника, воспаление серозных покровов брюшной полости (перитонит) и т. п. Боли могут вызывать также нарушения кровоснабжения кишечной стенки, повреждение нервных сплетений. Общій болевой симптомокомплекс может быть при некоторых инфекционных заболеваниях.

Существует около 40 заболеваний, различных по этиологии, сущности, локализации патологического процесса, которые сопровождаются симптомокомплексом коллик. Различают колики истинные, возникающие при поражении желудочно-кишечного тракта, и симптоматические — при заболевании печени, почек и матки.

И с т и н н ы е (желудочно-кишечные) **к о л и к и**, в свою очередь, разделяют на две группы: колики с ускоренным и колики с замедленным продвижением содержимого по желудочно-кишечному тракту. В зависимости от

причин, лежащих в основе нарушения прохождения масс по желудочно-кишечному тракту, колики делятся на два вида: колики с динамической и колики с механической непроходимостью.

Динамическая непроходимость наблюдается при коликах, возникающих вследствие функциональных расстройств моторики (движения, динамики) желудочно-кишечного тракта. Различают два вида динамической непроходимости: спастическую и паралитическую.

Спастическая непроходимость возникает при раздражении нервов, возбуждающих перистальтику, следствием чего и является временный спазм в том или ином участке кишечника. К этим заболеваниям относятся: энтералгия (спазмы кишечника), острое расширение желудка, метеоризм кишечника. Для заболеваний, входящих в данную группу, характерно: 1) внезапное возникновение заболевания, 2) острое и тяжелое течение болезни, 3) сравнительно высокая выздоравливаемость после лечения.

Паралитическая непроходимость возникает вследствие паралича нерва, возбуждающего моторику желудочно-кишечного тракта, или возбуждения симпатического нерва, тормозящего перистальтику. Паралитическая непроходимость наблюдается при следующих заболеваниях: опростазы (завалы толстого отдела кишечника) в большой ободочной, слепой, малой ободочной и прямой кишках; завалы при перитонитах, застои в толстом кишечнике при скоплении песка (песочные коллики).

Для группы заболеваний, в основе которых лежит паралитическая непроходимость кишечника, с клинической точки зрения характерно: 1) медленное развитие заболевания, 2) длительное его течение, 3) умеренное проявление симптомокомплекса коллик, 4) сравнительно высокая излечиваемость.

Механическую непроходимость (илеус) вызывают препятствия механического характера, возникающие на пути продвижения пищевых масс. В зависимости от их вида механическую непроходимость делят на странгуляционный и обтурационный илеусы, внутреннее ущемление кишок и гемостатический илеус. Для всех форм механической непроходимости характерно: 1) исключительно бурное и тяжелое течение болезни, 2) отсутствие каловых масс в заднем отрезке кишечника, 3) развитие вторичного расширения желудка, 4) наличие признаков

обезвоживания: замедление СОЭ, выступание надбровных дуг, 5) высокая смертность, 6) низкая эффективность лечебных мероприятий.

Острое расширение желудка. В основе заболевания лежит спастическое сокращение пилорического отверстия желудка.

Этиология. Патологическое состояние пилоруса возникает в результате воздействия на слизистую оболочку желудка необычных раздражителей, связанных с плохим качеством корма (испорченный, легкобродящий) или с нарушениями обычного распорядка кормления и работы (перекармливание, поение после еды, нерегулярное кормление). К заболеванию ведут также воздействие общего и местного холода, повышенная чувствительность некоторых животных к метеорологическим влияниям, изменяющим стереотип функциональной деятельности желудочных желез.

Патогенез. Воздействие необычных раздражителей на нервный аппарат желудка приводит к спастическому сокращению пилоруса и усилению двигательной функции мускулатуры желудка. Поскольку у лошадей невозможен акт рвоты, желудок у них превращается в закрытую камеру. В результате этого нарушается эвакуация содержимого желудка в кишечник и возникает болевая реакция. Образующиеся в желудке газы вызывают растяжение его стенок, что усиливает болевую реакцию и может привести даже к разрыву стенок органа. В некоторых случаях сокращения всей мускулатуры желудка преодолевают сопротивление пилоруса, и содержимое эвакуируется в кишечник. Однако это может вызвать спазм петель кишечника или, в зависимости от характера принятого корма, общий метеоризм.

Клинические признаки. Заболевание начинается в течение нескольких часов после приема корма. Вначале оно проявляется короткими, но довольно тяжелыми периодами беспокойства, в перерывах между которыми животное выглядит сравнительно спокойным. С течением времени колики усиливаются и становятся постоянными. Дыхание и пульс учащены, температура может быть умеренно повышенной. Животное дрожит, потеет, при передвижении спотыкается, шатается, мышечный тонус ослаблен. Появляются цианоз и гиперемия видимых слизистых оболочек. В очень тяжелых случаях лошадь принимает позу сидячей собаки. Иногда

наблюдается отрыжка, рвота; рвотные массы выделяются через носовые ходы. Дефекция в начале заболевания учащена, а затем прекращается.

Патологоанатомические изменения. Желудок увеличен в объеме, содержит газ и жидкое или полужидкое содержимое кислой реакции. Характерны прижизненные или посмертные разрывы желудка, диафрагмы. Если разрыв произошел при жизни животного, края разрыва красные, имеют кровоизлияния, в брюшной полости обнаруживают содержимое желудка, развивается перитонит. При разрыве диафрагмы в грудную полость внедрены участки кишечника.

Течение болезни в легких случаях 2—4 ч завершается выздоровлением после лечения или самопроизвольно. Чаще болезнь длится 6—12 ч и может закончиться смертью от асфиксии, интоксикации или разрыва желудка и диафрагмы.

Диагноз. Очень важные результаты дает зондирование. При остром расширении желудка через зонд бурно выделяется газ и в меньшей степени — жидкое содержимое с гнилостным или кислым запахом. После этого наступает улучшение в состоянии животного. Ректально можно установить оттеснение селезенки назад.

Лечение. Удаляют из желудка газы и жидкость с помощью зонда. Затем промывают желудок теплой водой. Из лекарственных средств при индороспазме применяют молочную кислоту (11 мл на 500 мл воды), уксусную кислоту (5 мл на 500 мл воды). Внутривенно вводят новокаин (0,25%-ный раствор, 150—200 мл), подкожно — атропин (0,02—0,03 мл), камфорное масло (10%-ное, 15—20 мл), кофени (2—5 г). Целесообразно использовать средства, дезинфицирующие желудочно-кишечный тракт (ихтиол — 10—20 мл, креолин или лизол — 10—15 мл, ментол или тимол — 2 г в спиртовом растворе).

Профилактика. Соблюдение режима и гигиены кормления, водопоя и правил использования животного в работе.

Метеоризм кишечника (тимпания кишечника, ветренные колики) — бурное образование газов в кишечнике и затруднение их эвакуации наружу.

Этиология. Основной причиной заболевания является скармливание легкобродящего, заплесневелого, гнилого, затхлого, слежавшегося корма, чрезмерное

поедание бобовых трав на пастбище (клевер, люцерна), кукурузы, ржи, пшеницы, ячменя в стадии молочно-восковой спелости, плохо просушенных свежемолотых зерновых кормов на токах, предоставление лошадям в большом количестве мало свойственных им кормов (свекла, картофель, капустный лист).

Местный метеоризм, охватывающий отдельные участки кишечника, возникает вследствие механической непроходимости.

Вторичная тимпания кишечника иногда наблюдается при разлитом перитоните, диффузных катарах и воспалениях кишечника.

П а т о г е н е з. Потребление испорченного или необычного корма в сочетании с индивидуальными особенностями биохимизма пищеварительных процессов у того или иного животного (поскольку заболевают не все животные, принявшие данный корм) вызывает усиленное образование газа в кишечнике. Принятый корм и газ вначале раздражают рецепторный аппарат кишечника и усиливают перистальтику. Это способствует эвакуации корма в задние отделы кишечника и отхождению газов наружу. В легких случаях болезни ее развитие на этом этапе может приостановиться. Иногда выхождение газов может быть заблокировано спастическим состоянием отдельных петель малой ободочной кишки или смещением отделов толстого кишечника. Затруднения в удалении газа ведут к более тяжелой форме развития болезни. Газ, не имея выхода наружу, заполняет кишечник, растягивает его стенки. Боли, возникшие от спазма кишечника, а потом от растяжения его стенок или натяжения брыжейки при смещениях растянутого газами кишечника, вызывают симптомокомплекс колик.

Клинические признаки. После кратковременного и легкого беспокойства, вызванного спазмом отдельных петель кишечника, живот быстро увеличивается от скопления газа, брюшные стенки становятся напряженными, дыхание затрудняется, пульс учащен. Животное постоянно натуживается, но это не приводит к значительному выделению ни газа, ни кала. Появляется холодный пот, мышечная дрожь, отмечается расстройство координации движений (шаткость походки, прогибание суставов, животное часто падает) (рис. 51).

Перистальтика в начале болезни усилена, а в разгаре метеоризма редкая. Перистальтические звуки при-

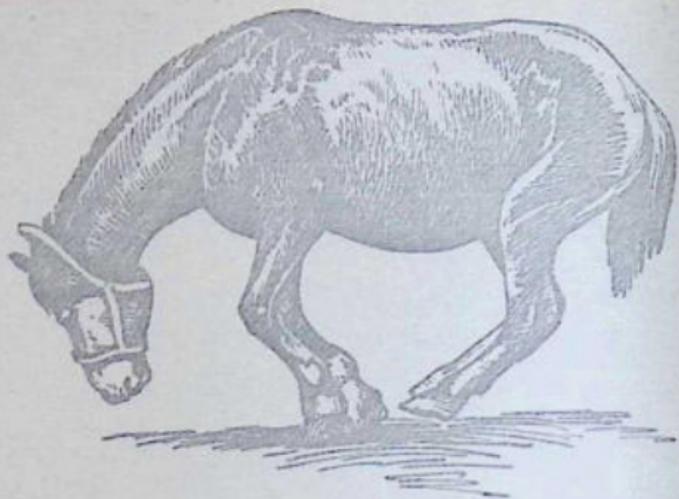


Рис. 51. Лошадь, бросающаяся на землю при коликах

обретают звонкий характер (звук падающей капли), так как небольшие порции содержимого, проходя через спазматический участок кишечника, падают на растянутую газом стенку кишечника и образуют звуки высокого тона.

Патологоанатомические изменения. Отмечается наличие большого количества газов в кишечнике, возможны даже прижизненные разрывы его стенок. Кровь плохо свернувшаяся; на слизистых покровах передней части тела, в оболочках мозга кровоизлияния.

Течение и прогноз. Скопление в большом количестве газов в кишечнике (метан, сероводород, углекислый газ, азот, водород) может вызвать гибель животного. Смерть наступает от затруднения дыхания, вызванного чрезмерно высоким внутрибрюшным давлением на диафрагму и органы дыхания, или от перитонита на почве разрыва растянутых газом кишечных петель.

Диагноз. Клиническая картина заболевания характерна, и его диагностика не представляет затруднений. Местный метеоризм при механической непроходимости не достигает того развития, как в случаях первичного общего метеоризма кишечника.

Лечение. Для ослабления или прекращения бродильных процессов применяют: ихтиол, тимол, ментол (см.

«Острое расширение желудка»). Внутривенно вводят хлоралгидрат (10%-ный, 100—200 мл в сочетании с 60 мл спирта), аминазин (1—2 мг на 1 кг живой массы внутримышечно). Эти средства успокаивают боли и снимают спазмы. Необходимо поставить глубокую теплую клизму, произвести массаж брюшных стенок. В тяжелых случаях удаляют газ из кишечника путем прокола брюшной стенки или прямой кишки в местах наибольшего напряжения от давления газа. Чтобы не произошло вторичного перитонита, внутримышечно вводят антибиотики.

Профилактика. Соблюдение правил и гигиены кормления животных.

Эпигастрия (катаральный спазм кишок, судорожные колики, ревматические колики) — периодические спазматические сокращения кишечника, сопровождающиеся болями. Это наиболее распространенная форма колик у лошадей.

Этиология: некачественный или новый корм, плохая вода, переохлаждение, изменения барометрического давления, нарушения режима работы и кормления и многие другие причины, близкие по своим последствиям к этиологии острого расширения желудка, метеоризма кишечника.

Патогенез. В ответ на воздействие необычайных раздражителей повышается функция парасимпатической нервной системы, что вызывает усиление перистальтики, вплоть до периодических спазмов в том или ином отделе кишечника.

Клинические признаки. В отличие от других форм спастической непроходимости приступы колик носят более умеренный характер (животное бьет конечностями о пол, скребет ими, не стоит на месте); они продолжаются 5—15 мин, повторяются неоднократно, но никогда не вызывают чрезмерного возбуждения. Между периодами приступов животное выглядит спокойно и может принимать корм. Возможно учащенное выделение фекалий и появление разжиженного кала. Дыхание, пульс незначительно учащены, температура нормальная. Общее состояние бодрое или слегка угнетенное.

Течение и прогноз. Длительность болезни несколько часов (3—8). Бывает самовыздоровление. Но полагаться на это нельзя, так как без оказания лечебной помощи возможно развитие таких осложнений,

как образование инвагинаций, ущемлений, заворотов, со всеми вытекающими отсюда последствиями.

Диагноз. Кратковременное, сравнительно легкое течение болезни, эффективность лечебных мероприятий, склонность к самовыздоровлению отличают данные колики от других спастических форм. При тяжелом и длительном течении заболевания следует подозревать острое расширение желудка или механическую непроходимость.

Лечение. Для снятия спазма применяют атропин в небольших дозах (0,02—0,03 г), 0,25%-ный раствор новокаина внутривенно (100 мл на 100 кг массы животного), аминазин (1—2 мг/кг массы животного), анальгин (5—10 г крупным животным), настойку валерианы (20—25 мл в смеси с сернистым эфиром), тепловые процедуры (теплая глубокая клизма, укутывание живота). Из дезинфицирующих средств используют ихтиол, каломель (4—5 г).

Химостазы (химус — содержимое тонких кишок) — застой пищевых масс в тонком кишечнике. Местом образования химостазов являются второй изгиб двенадцатиперстной кишки и подвздошная кишка в месте своего вступления в головку слепой. В тощей кишке химостазы возникают очень редко.

С клинической точки зрения химостазы представляют собой типичную механическую непроходимость обтурационного типа. Поэтому их правильнее было бы отнести к коликам на почве механической непроходимости. Но, поскольку в основе их возникновения лежит, как правило, ослабление перистальтики кишечника, патогенетически они ближе подходят к коликам с паралитической непроходимостью.

Этиология: кормление мучнистыми кормами, гуменными отходами, мелконарезанной соломенной сечкой; сужение просвета кишок гематомами, опухолями, увеличенными лимфатическими узлами, спайки кишечника.

Патогенез. Химостазы в отличие от копростазов образуются быстро и характеризуются внезапным развитием клинической картины болезни вскоре после еды. Меньший просвет кишечника в сравнении с толстым, понижение перистальтики и естественные затруднения в продвижении пищевых масс по изгибам кишечника ведут к уплотнению масс и механической непроходи-

мости и как следствие к нарушению водно-солевого обмена.

Клинические признаки. Бурные приступы колики: двигательные возбуждения, вынужденные положения (животное переворачивается через спину), натуживания, жжения, одышка, ослабление перистальтики, частое выделение небольших порций кала в начале заболевания и прекращение его выделения в последующем. Сердечная деятельность учащена.

Патологоанатомические изменения. Обнаруживаются участки тонкого кишечника, заполненные на различном протяжении плотным химусом. Иногда может быть разрыв кишечника.

Течение и прогноз. Клиническая картина и течение химостазов в двенадцатиперстной кишке ничем не отличаются от острого расширения желудка. Они протекают бурно и быстро. В течение 12 ч от начала заболевания может наступить смерть. При химостазах подвздошной кишки колики также проявляются тяжело, но болезнь затягивается до 2—3 дней, как и при большинстве форм механической непроходимости. В обоих случаях смерть наступает от интоксикации, асфиксии, сердечной слабости.

Диагноз. Важное значение имеет ректальное исследование. При химостазе подвздошной кишки прощупывается плотный тяж толщиной в руку, идущий снизу к голове слепой кишки.

При зондировании желудка выделяются газы и жидкость. Наличие их свидетельствует о развитии вторичного расширения желудка, свойственного механической непроходимости.

Лечение при химостазах не всегда эффективно. Внутривенно вводят 2—5%-ный раствор поваренной соли, внутрь задают солевые и масляные слабительные (см. «Копростазы»);

Копростазы — скопление химуса в толстом отделе кишечника. Он может быть в слепой кишке, желудкообразном расширении, в тазовом изгибе большой ободочной кишки, в малой ободочной и прямой кишке.

Этиология: неполноценное кормление, превалирование в рационе мучнистого или грубого, богатого клетчаткой корма, бездеятельное состояние животного (отсутствие работы, прогулок), длительная транспортировка на железнодорожном или водном транспорте.

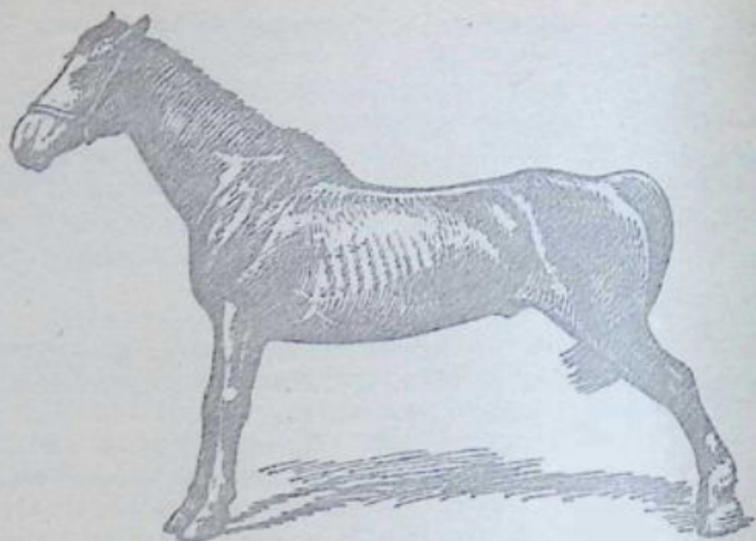


Рис. 52. Вынужденная поза при коликах.

Патогенез. Воздействие перечисленных факторов приводит к угнетению функциональной деятельности органов пищеварения. Происходит застывание пищевых масс в толстом отделе кишечника, наиболее подверженному этому в силу своих анатомических особенностей. Накопление масс происходит медленно. Большой объем толстого отдела кишечника, обезвоживание содержимого обеспечивают частичную проходимость кишечника для газа и жидкого содержимого. Поэтому проходит длительный период времени от начала задержки эвакуации кала до образования полной непроходимости кишечника со всеми вытекающими отсюда последствиями.

Продолжительное давление большого количества полусухих масс на кишечную стенку вызывает некроз слизистой оболочки, а затем и всей стенки кишки. Возможны разрывы кишечника, развитие перитонита.

Клинические признаки. Пока сохраняется проходимость, колики проявляются вяло. Животное подолгу стоит с отведенными назад обеими или одной тазовой конечностью, часто смотрит на живот (рис. 52). В других случаях животное долго лежит подобрав конечности и опершись мордой о землю. Предоставленные самим себе, они бесцельно бродят, опустив голову.

От первых признаков заболевания до возникновения непроходимости проходит 10—15 дней и более. К этому времени состояние животных прогрессивно ухудшается. Приступы коликов становятся тяжелыми, частыми и продолжительными. Животные бьют ногами о землю, роют ее копытами, валяются. В промежутках между приступами больные могут принимать корм, выглядят спокойными, но общее состояние угнетенное.

Патологоанатомические изменения. В каком-либо участке толстого отдела кишечника обнаруживается большое количество сухих, спрессованных масс. Слизистая оболочка темно-вишневого цвета, легко отделяется, обнаруживаются кровоизлияния различной давности.

В случае прижизненного разрыва края стенок неровные, имеют свежие участки, пропитанные кровью со стороны серозной оболочки. В брюшной полости каловые массы.

Течение и прогноз. В легких случаях заболевания возможно выздоровление. При тяжелом течении болезни, отсутствии лечения наступает смерть от разрыва некротизированных участков кишечника и развития перитонита.

Диагноз. В диагностике копростазов ведущее значение принадлежит ректальному исследованию. При завале слепой кишки обнаруживают в области правого подвздоха скопившийся химус плотноватой консистенции. В случае застоя пищевых масс в желудкообразном расширении находят по центру брюшной полости сферическое образование с мягкой консистенцией. Скопление масс в тазовом изгибе обнаруживается в левом подвздохе в виде округлого тяжа. Переполнение каловыми массами может быть также в малой ободочной и прямой кишках.

Лечение. Внутрь применяют слабительные масла (500—1000 мл в виде эмульсии с водой). Ставят глубокие очистительные клизмы с использованием различных тампонаторов или сакральной анестезии, ослабляющей натуживания. Целесообразно внутривенно применять натрия хлорид (5%-ный, 300—400 мл) или магния сульфат (20%-ный, 100 мл). Полезен наружный и внутренний массаж толстого отдела кишечника в местах скопления каловых масс. Необходима умеренная проводка; предоставляют зеленый или сочный корм.

Песочные колики возникают от поедания корма, засоренного землей или песком (остатки зернового корма на токах, мельничная пыль, растительные корма после спада воды).

Патогенез и клиническая картина песочных коликов не отличаются от копростазов.

Диагноз. В прижизненной диагностике имеет значение обнаружение в кале примеси песка, земли.

Лечение. Освобождение кишечника от корма с помощью слабительных.

Профилактика. Скармливание доброкачественного корма.

Странгуляционный илеус. Данная непроходимость обуславливается различного рода скручиваниями, заворотами, узлообразованиями, спутываниями кишечника.

Заворотами называются повороты кишечника вокруг своей продольной оси. Чаще всего они локализируются в левых столбах большой ободочной кишки на месте их перехода в поперечные колена, а также в слепой, малой ободочной и реже в тощей кишке. Узлообразования возникают обычно на тощей кишке.

Этиология. Странгуляционная непроходимость возникает как осложнение энтералгии кишечника, тимпании, копростазов, при переворачивании животных через спину, при прыжках, резких поворотах. Не исключается влияние предрасполагающих моментов, связанных с анатомическим строением кишечника, а именно: свободное расположение левых столбов большой ободочной кишки, длина и подвижность тощей кишки.

Поскольку патогенез и клиническая картина многих форм механической непроходимости имеют много общего, они рассматриваются в одном месте (см. стр. 244).

Внутреннее ущемление кишок — внедрение кишечника в естественные отверстия в брюшной полости (паховый и бедренный канал, в отверстие между листками большого сальника) или в патологически возникающие отверстия (разрывы диафрагмы и брюшных мышц; перешнуровывание кишечника связками между органами (почечно-селезеночной, серповидной связкой печени, желудочно-селезеночной) или тяжами (семенным канатиком, нерассосавшимся уракусом). Внутреннее ущемление кишок составляет 6—13% всех случаев гибели лошадей от коллик.

Этиология: увеличенный размер естественных отверстий в брюшной полости, грыжевые отверстия, отсутствие содержимого в кишечнике и усиление его перистальтики, а также все причины, ведущие к странгуляционному илеусу.

Патогенез и клинические признаки описаны ниже (см. стр. 244).

Обтурационный илеус — закупорка просвета кишок каким-нибудь инородным телом (у лошадей чаще всего кишечными камнями, глистами). К обтурационным илеусам можно отнести инвагинацию кишок, закрытие их просвета гематомой, опухолью.

Этиология. Причины образования кишечных камней различны. В одних случаях они возникают в результате продолжительной дачи кормов, богатых фосфором (отруби, мука, мельничные отходы). Кишечные камни, возникшие вследствие минеральных отложений, имеют ровную сферическую поверхность, слоистое на распиле строение. Такие камни называют энтеролитами. В других случаях камни образуются из грубоволокнистых, труднопереваримых растительных масс. Они легкие, имеют неровную поверхность, бывают большого размера. Такие камни называют фитобезоарами. Инородные тела, состоящие из плотно спрессованных масс волос, называются пилобезоарами. Кишечные камни могут состоять из высушенного и уплотнившегося кишечного содержимого, а также из песка, земли, ила, древесных опилок. Камни такого состава называют конкрементами. Образованию камней способствует атоническое состояние кишечника.

Местом наиболее частой локализации кишечных камней является желудкообразное расширение большой ободочной кишки, слепая и малая ободочная кишки. Камни в желудочно-кишечном тракте могут находиться длительное время и вызывают тяжелые болезненные приступы только в случае закупоривания кишечника, что приводит к возникновению механической непроходимости.

Инвагинация кишок может быть следствием катарального спазма или своеобразного сокращения стенки кишечника, в результате которых один участок кишки внедряется в другой.

Патогенез. На месте непроходимости кишечника вследствие сдавливания его петель при странгуляции или

ущемлении происходит нарушение кровообращения. Вначале возникает ишемия. Затем развивается венозный застой с инфильтрацией сдавленной кишки кровью. Геморрагический трансудат выделяется в просвет ущемленной кишки и в брюшную полость. Ущемленный участок кишечника может быстро некротизироваться. Его рыхлая стенка становится проницаемой для микроорганизмов кишечника, что приводит к развитию местного или разлитого перитонита.

Позади непроходимости перистальтика кишечника понижается, а затем полностью прекращается. Впереди непроходимости усиливается секреция кишечных желез, возникают брожения и разложения пищевых масс, развивается метеоризм. Газы и большое количество выделенных кишечных соков антиперистальтическими движениями забрасываются в желудок. Это ведет к его расширению (вторичное расширение желудка). Вследствие метеоризма, вторичного расширения желудка и ущемления кишечника или натяжения брюшной стенки возникают боли.

Усиленная секреция пищеварительных желез выше места непроходимости вызывает состояние обезвоживания, а всасывание продуктов неполного пищеварения — интоксикацию.

Клинические признаки. Наблюдается беспокойство животного. Заболевание развивается быстро, и вскоре колики приобретают исключительно тяжелый характер.

Животное принимает различные позы: лежит на спине с подобранными конечностями или в позе сфинкса (на груди с подведенными под живот задними конечностями и вынесенными вперед грудными), стоит на слабосогнутых в запястных и скакательных суставах конечностях, принимает положение сидячей собаки, неудержимо передвигается, внезапно падает, нанося себе травмы.

Колики носят почти постоянный характер. Только после удаления газа и содержимого из желудка наступает временное (на $1\frac{1}{2}$ — 2 ч) улучшение в состоянии животного, а затем вновь, с развитием вторичного расширения желудка, колики принимают тяжелый характер. Такое состояние больных продолжается до смертельного исхода. Самовыздоровление бывает лишь как редкое исключение.

С развитием у больных перитонита повышается температура тела. Пульс и дыхание в течение всего периода болезни учащены. В конце заболевания пульс становится нитевидным, трудно прощупываемым. Слизистые оболочки глаз имеют синюшный оттенок.

Клиническая картина механической непроходимости во многом обусловлена местом ее локализации. При непроходимости в тонком отделе кишечника и ближе к желудку (передний илеус) быстрее развивается вторичное расширение желудка и позднее паралич заднего отрезка кишечника. При непроходимости в толстом отделе кишечника (задний илеус) быстрее наступает паралич заднего отрезка кишечника (через 2—3 ч от начала болезни) и медленнее (через 10—15 ч) вторичное расширение желудка. В связи с этим можно говорить о более остром и бурном течении болезни в случае переднего илеуса и несколько сглаженном проявлении колик и более длительном их течении при заднем илеусе. Однако в обоих случаях длительность болезни не превышает 2—3 дней. Смерть наступает от интоксикации, обезвоживания, асфиксии и паралича сердца.

Патологоанатомические изменения при механической непроходимости, как и при других формах колик, являются типичными, и диагностика их нетрудна при условии тщательного осмотра всего кишечника и брюшной полости.

Странгуляционная непроходимость характеризуется образованием узлов, спутыванием кишечных петель, смещением кишечника, поворотом вокруг своей оси.

При обтурационной непроходимости находят участки кишечника, закупоренные камнем, глистами; возможны разрывы кишечной стенки от натяжения (глистами) или от некроза на почве давления (кишечным камнем).

При внутреннем ущемлении обнаруживают участки кишечника, выпавшие в грыжевые или естественные отверстия в брюшной полости. Ущемленные участки кишечника отечны, геморрагически инфильтрированы.

Диагноз механической непроходимости основывается на следующих вполне постоянных и довольно типичных признаках.

1. Задний отдел кишечника без каловых масс; слизистая оболочка прямой кишки суховата, на руке остается много прожилок слизи и слущенный эпителий (отрубевидный налет).

2. Вторичное расширение желудка; при введении зонда в желудок через него выделяются газы и жидкость; последнюю иногда можно получить лишь путем откачивания. Жидкость имеет грязно-желтый цвет, при химическом исследовании обнаруживается резкое снижение содержания соляной кислоты, низкая общая кислотность, иногда даже щелочная реакция (результат забрасывания в желудок содержимого тонких кишок, имеющих щелочную реакцию).

3. Обезвоживание организма вследствие выделения большого количества кишечных соков впереди непроходимости и потерь жидкости с выдыхаемым воздухом. Типичным признаком обезвоживания является сгущение крови, увеличение в ней количества эритроцитов, повышение концентрации гемоглобина: СОЭ замедленная.

Указанные признаки позволяют с достаточной точностью диагностировать лишь факт механической непроходимости, определить же причины непроходимости (обтурация, странгуляция, внутреннее ущемление кишок) значительно сложнее.

В установлении причин непроходимости большое значение имеет ректальное исследование. При обтурации кишечника камнями можно в большинстве случаев прощупать сферическое, плотное, подвижное тело. Ректальным исследованием в ряде случаев удается диагностировать непроходимость, вызванную внутренним ущемлением или странгуляцией кишечника.

Всегда нужно проводить наружное и внутреннее исследование пахового канала. Отсутствие припухлости в области семенного канатика при наружном исследовании паховой области и прощупывание колец ректально дают возможность исключить грыжу влагалищного канала. Для диагностики брюшных грыж необходимо пальпировать мышцы живота на наличие разрывов. При диафрагмальных грыжах наблюдается резко затрудненное дыхание, а при перкуссии выявляются зоны тупости или тимпанического звука (в зависимости от наполнения кишечника, внедрившегося через разрыв диафрагмы в грудную полость).

Наличие или отсутствие перитонита, которым довольно часто осложняется большинство форм механической непроходимости, может быть определено по характеру пунктата брюшной полости. При перитоните он красного цвета, мутный.

Лечение. Добиться восстановления проходимости кишечника при механическом илеусе очень сложно, а иногда и невозможно.

При всех формах механической непроходимости используют методы, облегчающие состояние больных: зондирование и откачивание содержимого желудка, применение средств, дезинфицирующих желудочно-кишечный тракт и уменьшающих альгидное состояние организма (внутривенное введение гипотонического раствора натрия хлорида в дозе 0,5—1 л 2—3 раза в сутки), средств, улучшающих работу сердца и снижающих боль (хлоралгидрат, аминазин).

Гемостатический илеус (тромбоэмболия кишечных сосудов, тромбоэмболические колики) — нарушение кровоснабжения кишечника в результате образования эмболов и аневризм в сосудах кишечника.

Этиология. Тромбоэмболия кишечных сосудов чаще всего возникает у лошадей в связи с инвазией их личинками *Delafondia vulgaris*. Попадая в кишечник с кормом и водой, личинки достигают передней брыжеечной артерии (место наиболее частой локализации этих личинок) и вызывают здесь воспалительный процесс сосудистой стенки, что приводит к образованию тромба и аневризмы. Реже наблюдается поражение сосудов в других местах кишечника.

Патогенез. Кровообращение нарушается или вследствие закрытия ствола передней брыжеечной артерии тромбом, где он образуется, или устья основных артерий слепой и ободочной кишок его частицами, увлекаемыми током крови. Ниже закупорки сосуда быстро падает кровяное давление, замедляется ток крови в сосудах кишечника. Недостаточное обеспечение кислородом приводит к спазматическим сокращениям участков кишечника и болям.

Последствия закрытия сосудов различны и зависят от величины тромба, сосуда и возможности коллатерального кровообращения. При полном закрытии крупного сосуда быстро создаются условия к анемическому некрозу кишечника. Но это наблюдается редко, так как кровоснабжение кишечной стенки обычно восстанавливается коллатеральным путем. Однако падение кровяного давления в сосудах ниже закупорки приводит к увеличению их порозности. В результате этого кишечная стенка пронитывается кровью (геморрагический ин-

фаркт), а затем последняя проникает в просвет кишечника и брюшную полость. В кишечнике развиваются бродильные и гнилостные процессы, ведущие к местному или общему метеоризму. Через рыхлую кишечную стенку бактерии и токсины также проникают в брюшную полость. Развивается интоксикация и перитонит.

Закрытие сосудов небольшого калибра довольно быстро компенсируется коллатеральным кровообращением, а поэтому клинические и патологоанатомические последствия в этом случае носят умеренный характер.

Клинические признаки. Тромбоэмболические колики могут протекать в легкой и тяжелой формах. Легкая форма наблюдается при закрытии мелких сосудов, тяжелая — крупных.

Легкая форма тромбоэмболических колик клинически неотличима от кишечных спазмов (энтералгии): она характеризуется усилением перистальтики, учащением выделения кала, появлением беспокойства; лошадь перебирает задними ногами, скребет землю, часто ложится и встает. Приступы носят периодический характер. Длительность течения этой формы тромбоэмболических колик несколько часов.

При тяжелой форме животное падает на землю и безудержно катается, принимает вынужденные положения (поза сидячей собаки, стоит на запястных суставах, лежит на животе с подобранными конечностями и повернутой в сторону живота головой). Перистальтика в развитой стадии болезни отсутствует. Перкуссией и осмотром брюшной стенки выявляется различной степени метеоризм. Приступы колик носят продолжительный и тяжелый характер, как при механической непроходимости. В промежутках между приступами животное находится в состоянии тяжелой депрессии. Оно стоит или лежит, опершись мордой о кормушку или землю, иногда захватывает корм (сено или солому), но не пережевывает его, а оставляет в ротовой полости. Часто наблюдается позевывание и спазм поднимателя верхней губы.

Патологоанатомические изменения обнаруживаются обычно на большой ободочной кишке, реже на слепой и в тонком отделе кишечника. Пораженные участки кишок вздуты, стенка напряжена, имеет интенсивный вишнево-красный цвет. На разрезе стенки кишок сильно утолщены и пропитаны серозно-геморра-

гическим инфильтратом. Слизистая оболочка некротизирована и покрыта пленками фибрина. Содержимое кишечника жидкое и пропитано кровью. В брюшной полости большое количество темно-красной жидкости. В крупных сосудах обнаруживаются тромбы. В свежих случаях они рыхло связаны с интимой сосуда, старые тромбы уплотнены и прочно соединены со стенкой сосуда. В тромбе можно обнаружить личинки.

Течение и прогноз. Тяжелая форма тромбозомболических коликов длится 2—3 дня и редко дольше. Прогноз неблагоприятный.

Диагноз. Тромбозомболические колики возникают внезапно и не связаны с погрешностями в кормлении или ненормальностями в использовании на работе.

В дифференциально-диагностическом отношении очень важно обнаружить примесь крови в кале или в пунктате из брюшной полости (пунктат не отличается по своему виду и содержанию форменных элементов от венозной крови). Очень свойственно тромбозомболическим коликам повышение температуры тела при развитии перитонита.

Лечение. В целях улучшения кровообращения в сосудах кишечника применяют сердечные средства (10%-ное камфорное масло через каждые 3 ч по 20—30 мл, кофеин 3—5 г) или настойку строфанта (10—15 мл), внутривенно вводят новоканн (А. В. Синев). В остальном лечение тромбозомболических коликов симптоматическое (противобродильные, успокаивающие средства).

Профилактика при всех формах коликов довольно однотипна и носит общий характер, т. е. правильное кормление, содержание и соблюдение правил и норм эксплуатации лошадей, своевременное лечение и профилактика инвазионных заболеваний.

Контрольные вопросы. 1. Назовите причины первичных и вторичных стоматитов. 2. Расскажите о клинических признаках и лечении стоматитов. 3. Расскажите о причинах и клинической картине закупорки пищевода. 4. Назовите причины ацидозов рубца. 5. Назовите причины алкалозов рубца. 6. Какие Вы знаете причины вторичных атоний преджелудков? 7. В чем состоит общее и различное в лечении ацидозов и алкалозов рубца? 8. Назовите причины титанин. 9. Перечислите лечебные мероприятия при титанинх. 10. Назовите клинические признаки травматического ретикулита. 11. Назовите причины и клинические признаки руменинх. 12. Перечислите виды коликов, характеризующиеся непроходимостью спастического типа. 13. Расскажите о диагностике и лечении острого расширения желудка.

ка у лошади. 14. Опишите клиническую картину метеоризма кишечника у лошади. 15. Назовите причины энтералгии (катарального сназма кишок) и расскажите о лечебных мероприятиях при этом заболевании. 16. Какие Вы знаете заболевания, относящиеся к коликам с непроходимостью механического типа? 17. Назовите наиболее типичные признаки колик с непроходимостью механического типа. 18. Какие заболевания относятся к коликам с непроходимостью паралитического типа? 19. Назовите причины копростазов и расскажите о лечебных мероприятиях при этих заболеваниях. 20. Расскажите о профилактике заболеваний органов пищеварения.

БОЛЕЗНИ ПЕЧЕНИ И БРЮШИНЫ

В процессе пищеварения уже в кишечной стенке образуются необходимые для организма питательные вещества. Несмотря на это, они еще не могут быть усвоены организмом из-за их чужеродности и токсичности.

Только после того как питательные вещества поступят в печень и пойдут необходимые обменные превращения, они утрачивают токсические свойства и становятся специфическими, родственными для данного организма. Печень, таким образом, является органом, где совершаются сложные и многообразные превращения всех видов питательных веществ (белков, жиров, углеводов, витаминов, минеральных веществ) и происходит обезвреживание токсических веществ, поступающих из кишечника. Печень, кроме того, принимает участие в реакциях иммунитета, в образовании ферментов, витаминов, в водном обмене.

Сложность и многообразие функций печени, а также ее специфическое положение в организме (на пути крови, поступающей из кишечника) обуславливают и сравнительно частое ее поражение. Причиной этого чаще всего является поступление из кишечника ядовитых веществ кормового происхождения или образующихся в нем при неправильном пищеварении. Нарушение структуры и функции печени происходит также при неправильном кормлении животных, при распространении инфекции восходящим путем из кишечника в желчные ходы, а также гематогенно. Заболевание печени наблюдается и при сердечной недостаточности (застой крови в печени). Поражения печени или функциональные изменения в ней приводят к возникновению патологических процессов в других органах и системах, а также в организме в целом (заболевание почек, расстройство функций нерв-

ной системы, нарушение обмена веществ, возникновение водянки брюшной полости).

В практической работе чаще всего встречаются дистрофические процессы в печени и значительно реже другие виды ее поражения.

Желтуха — симптом, указывающий на нарушение пигментного обмена. Она может вызываться различными причинами, и в зависимости от этого различают желтухи механическую, гемолитическую, паренхиматозную. Каждая из них характеризуется определенными клиническими признаками и лабораторными показателями исследования крови, мочи, кала. Для того чтобы в каждом случае уметь разбираться в происхождении симптома желтухи и на этом основании судить о поражении печени или изменении в других органах и системах, необходимо знать течение пигментного обмена в норме и при патологических состояниях.

Пигментный обмен в норме. Основной пигмент крови — билирубин. Он образуется из гемоглобина эритроцитов, распавшихся по истечении срока их жизни в клетках ретикулоэндотелиальной системы и в печени. Этот билирубин связан с белками крови, его называют *непрямым* (не проведенным через печень). Данный билирубин можно обнаружить диазореактивом с добавлением к сыворотке спирта. Непрямой билирубин не выделяется с мочой, так как почки в норме не пропускают белок. Циркулируя в крови, он придает сыворотке специфическое желтое окрашивание. Попадая в печень и в печеночные клетки, непрямой билирубин связывается с глюкороновой кислотой. Такой билирубин называется *прямым* (проведенным через печень). В данной форме он поступает в желчные капилляры и вместе с желчью попадает в кишечник (рис. 53). В кишечнике прямой билирубин редуцируется бактериями в уробилиноген и частично всасывается кишечной стенкой, откуда поступает в кровь воротной вены и с нею в печень. В последней часть уробилиногена расщепляется, в небольшом количестве попадает в кровь и через почки выделяется с мочой, придавая ей специфические для каждого животного желтоватые оттенки.

Уробилиноген, оставшийся в кишечнике, в задних отделах кишечника переходит в стеркобилин и в таком виде выделяется с калом, придавая ему характерную для каждого вида животных окраску.

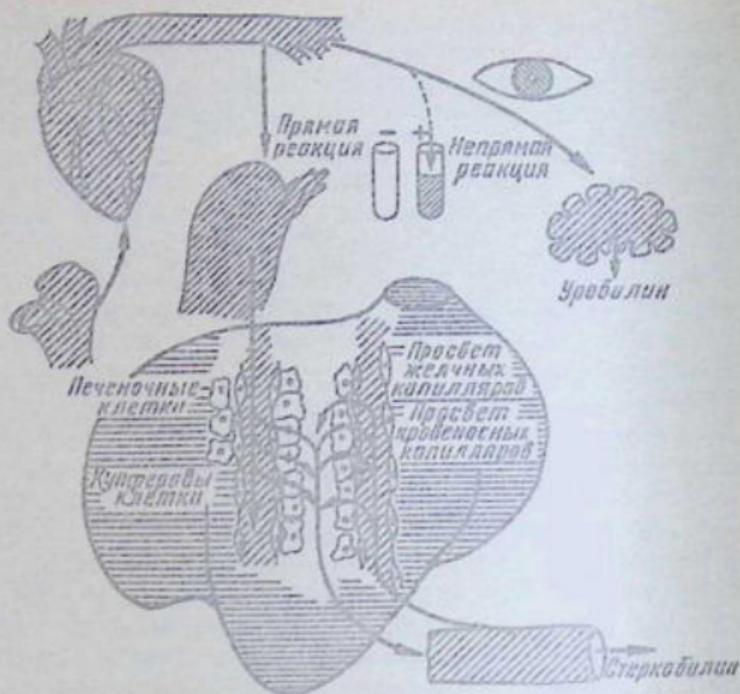


Рис. 53. Схема пигментного обмена (по Г. В. Домрачеву).

Пигментный обмен при гемолитической желтухе. Вследствие повышенного разрушения эритроцитов образуется большое количество непрямого билирубина. Он поступает в печень, превращается в прямой билирубин и в большом количестве попадает с желчью в кишечник. Здесь из него образуется много уробилиногена и стеркобилина, усиливающего естественную окраску кала.

В кишечнике уробилиноген всасывается и с кровью воротной вены в больших количествах поступает в печень. В последней из-за избыточного поступления он не может весь разрушиться, в большом количестве поступает в кровь и через почки выделяется с мочой, придавая ей интенсивно-желтую окраску. Следовательно, при гемолитической желтухе, наблюдаемой главным образом при гемоспоририозах, отмечается окрашивание слизистых оболочек в желтоватый цвет; лабораторно устанавливают увеличение в крови непрямого билирубина, в моче — уробилина, в кале — стеркобилина.

Пигментный обмен при механической желтухе. При сужении выводных протоков желчных путей отечной слизистой оболочкой при катарах двенадцатиперстной кишки, закупорке их желчными камнями, сдавливании желчных протоков при циррозе, опухолями, увеличенными лимфатическими узлами, закрытии желчных путей паразитами прямой билирубин (проведенный через печень) поступает в значительном количестве не в кишечник, а в кровь. Это происходит вследствие разрыва желчных капилляров, переполненных желчью. Поскольку прямой билирубин не связан с белками крови, он растворяется в воде, что способствует удалению его из организма через почки. Моча в данном случае приобретает интенсивно-желтую окраску с зеленоватым оттенком, особенно заметным при образовании пены. В больших количествах билирубин токсичен, но возможность выведения его из крови через почки уменьшает явления токсикоза.

Наличие прямого билирубина в крови устанавливается диазореактивом без добавления спирта к сыворотке крови.

При механической желтухе желчь, а с ней и билирубин не поступает в кишечник. Это нарушает пищеварение, лишает кишечник естественной дезинфекции, способствует развитию гнилостных процессов. В кишечнике стеркобилин не образуется, поэтому кал имеет светлый оттенок, а при наличии жиров в рационе — глинистый.

Поступление желчных кислот в кровь вызывает интоксикацию (угнетение, кожный зуд, брадикардия и даже повышение общей температуры).

Пигментный обмен при паренхиматозной желтухе. Нарушения в пигментном обмене вызваны дистрофическими процессами в печеночных клетках. Из-за этого поражения непрямого билирубин, поступающий в печень, не может быть полностью превращен в прямой билирубин. Непрямой билирубин частично застаивается в крови, и содержание его увеличивается. В то же время прямой билирубин поступает не только с желчью в кишечник, но из-за недостаточности фермента глюкоронилтрансферазы и в кровь. В крови, следовательно, увеличивается содержание и прямого билирубина. Уробилиноген, образующийся в кишечнике и поступающий в портальную систему и в печень, не может полностью утилизиро-

ваться последней из-за ее поражения. Он циркулирует в крови и выделяется с мочой. В результате этого в моче будут содержаться билирубин и уробилин, а в крови — в повышенных количествах прямой и непрямой билирубин. Однако не при всех дистрофиях имеется симптом желтухи. В некоторых случаях, несмотря на тяжелое поражение, желтуха может отсутствовать. Это бывает при неспособности печени образовывать билирубин.

Дистрофии печени характеризуются перерождением печеночных клеток (белковое, жировое) с последующим некрозом и нарушением функции органа.

Этиология. Причины дистрофии печени очень разнообразны и многочисленны. Прежде всего нужно указать на вредное действие на печень различных ядовитых веществ, образующихся в кишечнике или поступающих в него в виде испорченного, токсического корма (ядовитые растения, испорченная барда, гнилая солома). Возможно возникновение дистрофии у коров при скармливании вполне доброкачественных кормов, но богатых протеином (люцерна). Токсическое действие люцерны в этом случае объясняется накоплением в желудочно-кишечном тракте в большом количестве ядовитых соединений, образующихся в процессе гниения белковых веществ в кишечнике.

Дистрофию печени могут вызывать многие химические вещества при их попадании в организм: мочевины, четыреххлористый углерод, фосфор, мышьяк и др. Перерождение печени нередко возникает на почве нарушения обмена веществ при неправильном кормлении животных. Эта так называемая обменная дистрофия, очень часто возникает у коров и овец при кетозе. Дистрофические поражения печени у свиней получили название токсической гепатодистрофии. Они особенно часто возникают при кормлении испорченной рыбной и мясной мукой, а также при большом добавлении в рацион рыбьего жира. Имеются данные о возникновении дистрофии печени у поросят, находящихся преимущественно на концентратном типе кормления. В этом случае заболевание вызывают токсические продукты, образующиеся при неправильном хранении зерна в период уборки и в последующее время (промокание, согревание).

Дистрофия печени как вторичный процесс возникает при воспалении желудка и кишечника, метритах, хро-

нических гнойных процессах, острых инфекционных заболеваниях. Возникновение в таких случаях дистрофических поражений печени осложняет течение основных заболеваний, которые сами по себе не представляли большой опасности для жизни животных (катаральное воспаление желудочно-кишечного тракта), и может быть причиной смертельных исходов.

Патогенез. Способность печени обезвреживать токсические вещества не беспредельна. При их длительном поступлении и в больших количествах, а также на фоне неполноценного кормления по витаминам, аминокислотам, обеднении печени гликогеном ее клеточные элементы подвергаются перерождению (чаще всего жировому, зернистому с последующим некрозом). В возникновении дистрофии печени, по-видимому, имеет значение и аллергический компонент. Сенсибилизация организма продуктами распада печеночных клеток делает его еще более чувствительным к их продолжающемуся накоплению в организме.

Клинические признаки, свидетельствующие о поражении печени, обнаруживаются не всегда. При тяжелом течении болезни возникают депрессия, кома, а иногда и судороги; печень при перкуссии болезненна и увеличена; бывает паренхиматозная желтуха.

У поросят наблюдаются отказ от корма, резкое угнетение общего состояния, слабость, учащение пульса и дыхания; больные лежат, не реагируют на зов, плохо поднимаются. Температура тела нормальная или несколько повышена. У отдельных животных возможно расстройство желудочно-кишечного тракта в виде запора или поноса. При депрессивно-судорожной форме у больных поросят периоды угнетения чередуются с возбуждением и приступами клонико-тонических судорог.

Патологоанатомические изменения. Печень увеличена, желтого цвета. Паренхима дряблая, поверхность разреза бескровеная. Наряду с этим отмечают катарально-геморрагическое воспаление желудка и кишок.

Течение и прогноз. Заболевание протекает остро и хронически. Острое течение болезни у поросят длится 2—3 дня и завершается очень часто смертью.

Диагноз. Прижизненная диагностика дистрофии печени очень трудна. Большое значение имеют анамнестические данные о кормлении животных. Необходимо

выяснить, получало ли животное испорченный или ядовитый корм, подвергалось ли оно заболеванию, при котором часто бывает поражение печени (кетозы, гастроэнтериты, отравления и др.). Большую помощь в обосновании клинического диагноза имеют лабораторные исследования.

Достоверная диагностика дистрофии печени у свиней в ряде случаев может быть осуществлена только на основании патологоанатомических данных. Обнаружение у нескольких поросят поражения печени должно явиться основанием к проведению профилактических мероприятий по данному заболеванию.

Лечение и профилактика. Обеспечение животных полноценным кормом (замена корма и пр.). Крупным животным целесообразно ввести внутривенно 40%-ный раствор глюкозы.

Цирроз — разрастание соединительной ткани паренхиматозных органов. В одних случаях этот процесс может сопровождаться увеличением органа (гипертрофический цирроз), в других, если соединительная ткань подвергается рубцовому сморщиванию, старению, что приводит к сдавливанию паренхимы, — уменьшению органа (атрофический цирроз).

Этиология. Поскольку разрастание соединительной ткани в печени часто является следствием завершения дистрофических процессов, то все причины, вызывающие дистрофию, могут в конечном итоге привести к разрастанию соединительной ткани. Однако иногда изменение соединительной ткани происходит без дистрофии органа или когда она выражена незначительно. Причиной цирроза в таких случаях является длительное поступление с кормом токсических веществ. Различные ядовитые растения, испорченные корма, кислое пойло (болтушка из кухонных отходов, картофельных очисток, барда, содержащая алкоголь) при длительном употреблении могут вызывать заболевание. В этом случае действующим началом является не только состав корма, но и токсические продукты, образующиеся при его хранении.

Тот факт, что цирроз имеет в некоторых странах зональное распространение (в районах болотистой, затопляемой местности), свидетельствует о поступлении в корм токсических веществ из почвы, воды.

Источником поступления в печень раздражающих веществ может быть и сам организм. Длительные рас-

стройства пищеварения, образование в желудочно-кишечном тракте токсических промежуточных продуктов пищеварения могут быть причиной цирроза. Известно также развитие цирроза при фасциолезе, стронгилидозе, тениозе, паратифе, инфекционной анемии. Возможно развитие цирроза при застойных явлениях в печени на почве сердечной недостаточности.

Патогенез. Поступление в печень раздражающих веществ из желудочно-кишечного тракта, наличие в ней паразитов, некротических участков вызывает разрастание соединительной ткани. Моментом, предрасполагающим к этому, является гибель клеток паренхимы. Разрастание соединительной ткани может быть диффузным или ограничиваться отдельными участками. Поэтому последствия данного процесса неодинаковы. При диффузных разрастаниях всегда происходит более значительное нарушение функции печени (обменной, желчеобразовательной).

Возникающее в результате указанных причин самоотравление организма в критических случаях ведет к развитию коматозного состояния. Нарушается пищеварение возникает брюшная водянка.

Клинические признаки. Проходит много времени от начала разраста соединительной ткани в печени до возникновения клинических симптомов заболевания. Вначале отмечается беспричинное возникновение расстройств пищеварения, появляется хронический катар желудка-кишечного тракта, иногда возникают колики, развивается угнетение, вплоть до коматозного состояния, снижается упитанность. Однако эти признаки не являются характерными для цирроза печени. В развитой стадии заболевания к отмеченным признакам добавляется механическая желтуха и брюшная водянка. Типичные признаки цирроза печени: увеличение или уменьшение, плотная консистенция и бугристая поверхность органа. Но установить данные признаки при жизни удается не у всех животных.

Патологоанатомические изменения. Печень уменьшена или увеличена в объеме, очень плотная, даже твердая и нередко хрустит при разрезе. Поверхность органа бугристо-веровная или узловатая. На разрезе вместо обычного рисунка органа видны буро-желтые или зеленоватые островки паренхимы среди широких прослоек соединительной ткани.

Течение и прогноз. Цирроз печени — хронический, медленно развивающийся процесс. Он может временами останавливаться в своем развитии, но никогда не прекращается. Поэтому прогноз всегда неблагоприятный.

Лечение неэффективно.

Профилактика: устранение всякого рода экзогенных и эндогенных токсинов, инвазий, инфекционных заболеваний и кормовых токсикозов.

Перитонит — воспаление брюшины; он часто наблюдается у лошадей, реже — у других видов животных.

Этиология: внедрение инфекции через повреждения брюшной стенки (ранения, операционные раны) или со стороны внутренних органов при их тяжелых воспалениях (метрит, гастроэнтерит, травматический ретикулит, тромбозмболические колики, колики на почве механической непроходимости). В отдельных случаях перитонит может быть следствием инвазии (сеттарииоз у лошадей), заноса инфекции гематогенным путем.

Патогенез. Процесс начинается с воспалительной гиперемии и кровоизлияния. Гиперемия сопровождается набуханием, слушиванием эндотелиальных клеток и образованием воспалительного экссудата. В зависимости от характера последнего различают серозный, геморрагический, фибринозный и гнойный перитониты. Воспалительный процесс охватывает отдельные участки брюшины (ограниченный перитонит) или распространяется на всю поверхность (диффузный перитонит). Скопление в брюшной полости экссудата и всасывание его вызывают тяжелую интоксикацию.

Клинические признаки. Перитонит довольно часто тяжело протекает у лошадей. Очень характерные для перитонита признаки: болезненность брюшной стенки, ее напряженность и подтянутость, повышение общей температуры тела, угнетение, стояние с подведенными под живот конечностями, учащенный пульс. У крупного рогатого скота чаще обнаруживается только местная боль (травматический ретикулоперитонит), температура бывает повышенной только в начале процесса. У крупного рогатого скота процесс имеет тенденцию к локализации, ограничению и протекает значительно легче. У лошадей перитонит часто сопровождается застоем каловых масс и ухудшением общего состояния.

Патологоанатомические изменения. В острых случаях перитонита брюшина покрасневшая, шероховатая, усеяна кровоизлияниями. В брюшной полости различное количество серозного, серо-фибринозного, геморрагического или гнойного экссудата. При хроническом перитоните гиперемия и экссудативные явления выражены слабо или совсем отсутствуют; обнаруживаются соединительнотканые ворсинчатые разрасты или спайки брюшины с петлями кишок. Брюшина утолщена, имеет инкапсулированные абсцессы.

Течение и прогноз. У лошадей перитониты протекают остро, а у крупного рогатого скота хронически. Прогноз при диффузном перитоните у лошадей неблагоприятный, у крупного рогатого скота — осторожный.

Диагноз. Клиническая картина при перитоните довольно типичная. С целью уточнения диагноза может быть произведена пункция брюшной полости для определения характера жидкости в ней (экссудат при перитоните, трансудат при брюшной водянке).

Лечение. Покой, антибактериальные средства (антибиотики, сульфаниламидные препараты). Внутривенно вводят кальция хлорид. У лошадей периодически организуют очистительные клизмы, предупреждающие скопление каловых масс в толстом отделе кишечника. В. В. Мосин рекомендует при перитоните проводить надплевральную новокаиновую блокаду чревных нервов и пограничного симпатического ствола.

Профилактика: своевременная обработка и лечение травм брюшной стенки, соблюдение правил асептики и антисептики при производстве операций.

Асцит — водянка брюшной полости. Она довольно часто наблюдается у собак, кошек, реже у крупных животных.

Этиология: тяжелые заболевания сердца, печени, сопровождающиеся застойными явлениями в системе портальной вены.

Патогенез. Венозные сосуды брюшной полости впадают в воротную вену, поэтому всякое затруднение в поступлении крови к печени на почве цирроза этого органа, сдавливания сосудов опухолями, увеличенными лимфатическими узлами или вследствие сердечной слабости приводит к выхождению части крови из венозных сосудов в брюшную полость. Скапливающаяся жид-

кость (транссудат) в отличие от экссудата содержит мало белка (не более 3%), она полупрозрачна, слегка опалесцирует, плотность ее 1,016. Наличие большого количества жидкости в брюшной полости затрудняет дыхание.

Клинические признаки. Заболевание характеризуется симметричным увеличением живота, отвисанием брюшных стенок, отсутствием их напряженности, болезненности. Температура тела нормальная. Дыхание затруднено, иногда сопровождается открыванием рта.

Патологоанатомические изменения. В брюшной полости обнаруживается громадное количество жидкости. Отсутствуют изменения, свойственные перитониту. Брюшина гладкая, не имеет кровоизлияний и участков покраснения.

Течение и прогноз. Заболевание протекает длительно. Прогноз неблагоприятный.

Диагноз основывается на данных клинической картины. Для уточнения диагноза производят прокол брюшной стенки. Полученная жидкость имеет свойства транссудата, а не экссудата.

Лечение. Радикальных лечебных мероприятий не разработано. Удаление жидкости через прокол брюшной стенки является паллиативной мерой, только временно улучшающей состояние.

Контрольные вопросы. 1. Назовите причины дистрофии печени. 2. Расскажите об этиологии и клинической картине перитонита. 3. В чем заключается отличие перитонита от асцита?

БОЛЕЗНИ ОРГАНОВ МОЧЕВЫДЕЛЕНИЯ

Удаляя из организма остаточные продукты всех видов обмена (белкового, углеводного, жирового, минерального, витаминного), почки выполняют функцию поддержания постоянства внутренней среды организма (химический состав крови, ее осмотическое давление, кислотно-щелочное равновесие).

Циркулирующие в крови токсические вещества кормового происхождения или образовавшиеся в кишечнике, особенно при нарушении антитоксической функции печени, поступают в почки. Выделение их из организма почками может привести к дегенеративным изменениям в последних. Наличие в крови микроорганизмов и их токсинов нередко вызывает аллергический, аутоиммунный

процесс в почках с последующим развитием в них воспалительных явлений.

Поражение почек изменяет работу сердечно-сосудистой системы (недостаточность сердца на почве почечной гипертензии), нарушает обмен веществ, особенно водный, минеральный, белковый.

Основные клинические синдромы заболевания почек: 1) изменения в моче (количество, плотность, цвет), 2) появление отеков, 3) уремические явления. Они проявляются общей слабостью, стоматитом, гастроэнтеритом, рвотой у тех животных, у которых она бывает, зудом кожи, нарушениями функции центральной нервной системы, запахом мочи изо рта, от кожи. Из всех болезней почек чаще всего бывает мочекаменная болезнь.

Нефрит — воспаление клубочкового аппарата почек (гломерулонефрит) или стромы почек (интерстициальный, межуточный нефрит). Он протекает остро и хронически. По степени распространения процесса в почках нефриты делят на очаговые и диффузные. В зависимости от характера воспаления выделяют экссудативные и продуктивные формы. Гломерулонефрит, особенно острый, явление редкое. Интерстициальный нефрит встречается довольно часто у всех животных.

Этиология. Главная причина нефрита — различные токсико-инфекционные воздействия на ткань почек. В большинстве случаев он бывает следствием острых или тяжелых хронических инфекционных заболеваний (инфекционная анемия лошадей, чума свиней).

Интерстициальный нефрит установлен при паратифе телят, бруцеллезе, пироплазмозе, тейлериозе лошадей, лептоспирозе крупного рогатого скота, овец и собак.

Патогенез. Механизм развития нефрита сложный и мало изученный. Большинство авторов рассматривают нефрит как аллергическое заболевание. Это означает, что в период основного инфекционного заболевания в почках образуются антитела на циркулирующие в крови микробные токсины или вообще чужеродные вещества (антигены). Происходящее в почках взаимодействие между антигенами и антителами сопровождается образованием гистаминоподобных веществ. В отношении их возникает повышенная чувствительность у местных тканей (почек), морфологически проявляющаяся возникновением нефрита. Таким образом, существует

некоторый период между основным заболеванием и образованием нефрита, период, аналогичный инкубационному, необходимый для возникновения инфекционных и аллергических заболеваний.

Наличие воспалительного процесса в почках препятствует выделению шлаков из организма. В связи с этим нарушается функция сердечно-сосудистой системы, изменяется обмен веществ и в некоторых случаях развиваются уремические явления (отравление организма остаточными продуктами белкового обмена).

Клинические признаки. Симптомы, указывающие на нарушение функции почек, выступают на фоне основного заболевания или вслед за ним.

Очаговые нефриты в большинстве случаев остаются незамеченными и не диагностируются. Они могут быть установлены иногда при исследовании мочи (протеинурия, гематурия). Суточный диурез при них, как правило, не нарушается, поскольку оставшиеся в целости почечные единицы (гломерулы) компенсируют работу погибших.

Диффузный нефрит характеризуется мочевыми и общими симптомами. К первым относится протеинурия и клинически обнаруживаемая гематурия (красная моча). Диурез уменьшен, вплоть до полной анурии, продолжающейся несколько дней. Моча густая, темная, при стоянии дает осадок. Моченспускание в некоторых случаях затруднено вследствие болезненности почек во время выделения мочи.

Из общих симптомов при тяжелом нефрите характерны отеки конечностей, вымени, живота, мошонки, подгрудка. Кровяное давление повышено, второй тон на аорте усилен. В случаях очень тяжелого течения нефрита возникает уремия, характеризующаяся потерей аппетита, жаждой, сухостью во рту, рвотой (у собак и свиней), поносом, угнетением, судорогами.

Патологические изменения при гломеруло-нефрите не всегда отчетливы, так как почки имеют нормальный объем, рисунок и цвет. Только при тщательном осмотре среза можно установить наличие многочисленных красных точек (геморрагический гломеруло-нефрит) или выступающую в виде серых песчинок зернистость (фиброзный и продуктивный гломеруло-нефрит). При интерстициальном нефрите характерно появление мелких, нерезко контурированных узелков

серого цвета, которые постепенно превращаются в более крупные плотные узлы (образование соединительной ткани).

Течение и прогноз. Диффузные нефриты длятся несколько недель и, как правило, вызывают смерть. Очаговые нефриты протекают часто незаметно и очень длительно; завершаются они циррозом почек с последующим смертельным исходом.

Диагноз. В диагностике нефритов решающее значение имеет исследование мочи. Наличие в ней белка, крови, почечного эпителия — признаки, весьма характерные для нефрита.

Лечение: предоставление животному свежего, хорошо усвояемого растительного корма (травы, сена). Ограничивают дачу белкового корма и поваренной соли. Применяют лекарства против основного заболевания.

Полезное действие оказывает внутривенное введение 40%-ного раствора глюкозы в дозе 400—500 мл. Это способствует секреции мочи, а следовательно, и удалению задержанных в организме продуктов обмена. Из дезинфицирующих средств назначают антибиотики, уротропин (5—15 г для крупных животных, 1,0—1,5 г для мелких). Целесообразно проводить новокаиновую блокаду по Мосину.

С целью улучшения диуреза, понижения кровяного давления и снятия тонического сокращения сосудов в почках применяют 20—25%-ный раствор магния сульфата в дозе 100—200 мл. При уремии крупных животных организуют кровопускание из яремной вены (2—3 л).

Профилактика. Предупреждение основных инфекционно-интоксикационных заболеваний, при которых развивается нефрит.

Нефроз — заболевание, характеризующееся преимущественным развитием в эпителии канальцев почек дегенеративно-дистрофических изменений.

Этиология. Хронические и острые отравления растительными и минеральными ядами, длительные гнойно-некротические процессы, острые и хронические инфекционные, инвазионные заболевания, нарушения белкового и жирового обмена во многих случаях вызывают нефроз. Последний может развиваться одновременно с нефритом в результате нарушения кровообращения в почках.

Патогенез. Циркуляция в организме токсических веществ, выделение их почками, нарушение кровообращения в клубочках изменяют обменные процессы в эпителии канальцев; возникают дегенеративные процессы (зернистое и жировое перерождение, некроз клеток). Перерождение в эпителии сопровождается отторжением его, нарушением реабсорбционной функции почек, в результате чего часть шлаков остается в организме.

Клинические признаки. При легком течении заболевания признаков, указывающих на поражение почек, не обнаруживается. Отмечается лишь незначительное количество белка в моче. Эта так называемая лихорадочная альбуминурия свойственна многим инфекционным процессам. После ликвидации их проходит и альбуминурия. При распространенном некрозе канальцев количество мочи уменьшается, а количество белка в ней увеличивается. При хроническом нефрозе вследствие большой потери белка с мочой и задержки хлоридов в организме возникают отеки.

Патологоанатомические изменения: почки не увеличены, капсула снимается легко, корковый слой бледный.

Течение и прогноз. Длительность заболевания зависит от основного процесса, которому сопутствует нефроз. После устранения причин нефрозы умеренной тяжести могут бесследно пройти. Длительное и неустрашимое течение основных заболеваний способствует развитию в почках после нефроза склероза и нефрита.

Диагноз основывается на данных исследования мочи. В отличие от нефрита появление эритроцитов в осадке мочи при нефрозах бывает очень редко.

Лечение. Необходимо устранить основное заболевание. Хронические потери белка с мочой можно возмещать скормливанием полноценных в белковом отношении кормов, но при условии ограничения дачи соли.

Цирроз почек — разрастание соединительной ткани в почках с последующим ее рубцеванием и атрофией паренхимы.

Этиология. Цирроз есть следствие ранее имевшихся патологических процессов в почках (нефрит, нефроз). Первичного развития у животных соединительной ткани в почках без поражения их неизвестно.

Патогенез. Разрастание соединительной ткани побуждается продуктами распада воспалительно измененных почек или воспалительно-продуктивной пролиферацией, наблюдающейся, в частности, при интерстициальном нефрите. Разрастается соединительная ткань, стареет и рубцуется неравномерно (участками). Начавшийся разrost соединительной ткани в одном месте постепенно захватывает новые участки почек. Это приводит к сдавливанию паренхиматозных элементов почек и утрате ими функции по выведению шлаков. Таким образом, создаются предпосылки для хронического уремического отравления.

Клинические признаки. Процесс развивается медленно. Несмотря на начавшийся цирроз, изменения в моче долгое время не наступают. Здоровые участки почек компенсируют функцию утраченных гломерул. Только при глубоко зашедшем процессе обнаруживаются общие и местные почечные симптомы. Общие признаки болезни характеризуются вялым поведением животного, быстрой утомляемостью, истощением, отсутствием аппетита, полиурией, низкой плотностью мочи (1,010). При выраженной полиурии у животных отмечается повышенная жажда.

Признаками почечной недостаточности являются: повышение кровяного давления, резко напряженный, учащенный пульс, увеличение содержания мочевины в крови и уремические явления, сопровождающиеся расстройством аппетита, поносом, судорожными припадками, экземаподобными процессами, зудом кожи.

Патологоанатомические изменения. Поверхность почек неровная, капсула снимается с трудом. На разрезе ткань почек грубая, покрыта серо-желтыми или серо-белыми пятнами.

Течение и прогноз. Течение болезни длительное. Животное постепенно худеет, изнуряется и утрачивает всякую ценность. Прогноз неблагоприятный.

Диагноз. Полиурия, низкая плотность мочи, длительное течение болезни, а также изменения со стороны сердца имеют важное диагностическое значение. У крупных животных при ректальном исследовании обнаруживаются уплотненные почки.

Пиелит — воспаление почечной лоханки.

Этиология. Заболевание возникает в результате проникновения условнопатогенной микрофлоры в почеч-

ную лоханку. Чаще всего это происходит урогенным путем (восходящим путем) как осложнение после цистита, вагинита, метрита. Инфекция может проникать в почечную лоханку из почек и при нефрите. Наиболее частой причиной пиелита является мочекаменная болезнь с образованием почечных камней в лоханке.

Патогенез. Слизистая оболочка почечной лоханки набухает, гиперемизируется. Эпителий слущивается и удаляется с мочой. Слущенный эпителий при наличии других условий, предрасполагающих к образованию мочевого камня (высокая концентрация солей в моче и рН, способствующая их выпадению в осадок), может быть первичным материалом, на котором происходит кристаллизация солей. Следовательно, поражение почечной лоханки ведет к образованию мочевого камня, которые впоследствии травмируют лоханку и вызывают развитие воспалительного процесса в ней. При наличии камней в почечной лоханке или затруднении оттока мочи из последней в связи с разрастанием воспалительно измененных тканей происходит скопление мочи в почечной лоханке. Это вызывает атрофию почечной ткани и может завершиться гидронефрозом.

Клинические признаки. Отмечается болезненность области поясницы, учащение и затруднение мочеиспускания. Иногда повышается температура тела.

Патологоанатомические изменения. Почечная лоханка растянута слизисто-гнойным экссудатом. Слизистая оболочка мутная, изъязвлена, на ней имеются кровоизлияния.

Течение и прогноз. Своевременное лечение может привести к выздоровлению. В других случаях пиелит протекает хронически с возможным переходом в гидронефроз.

Диагноз. Наряду с описанными выше клиническими симптомами в диагностике пиелитов большое значение имеет исследование осадков мочи на наличие лейкоцитов, клеток почечной лоханки. Заболевание необходимо дифференцировать от мочекаменной болезни, нефрита, цистита. При пиелите нет гематурии, свойственной нефриту, нет изменений со стороны сердечно-сосудистой системы (повышение кровяного давления).

Лечение. При пиелите рекомендуются те же лечебные мероприятия, что и при нефрите; нередко эти заболевания протекают одновременно.

Профилактика: недопущение заболеваний мочеполовых путей, особенно в послеродовом периоде.

Цистит. Воспаление мочевого пузыря по характеру образующегося экссудата может быть катаральным, гнойным, геморрагическим, фибринозным.

Этиология: занос гноеродной инфекции, колибактерий из родовых путей (особенно при осложнениях в последних после родов), задержка мочеиспускания (у собак), наличие камней в мочевом пузыре.

Патогенез. Воспалительно измененная слизистая оболочка приобретает повышенную чувствительность.

Клинические признаки. Важнейший признак воспаления мочевого пузыря — частое болезненное мочеиспускание. Моча выделяется часто, количество ее уменьшено. В тяжелых случаях повышается температура, отсутствует аппетит, у лошади могут быть легкие колики. Из-за раздражения мочевого пузыря часто возникают только позывы к мочеиспусканию или выделяется лишь несколько капель мочи. Ректально обнаруживается болезненность мочевого пузыря, утолщение его стенки. Моча мутная, особенно последние порции, часто имеет резкий запах, содержит хлопья.

Патологоанатомические изменения. Слизистая оболочка утолщена, гиперемирована, может быть покрыта фибринозным налетом, изъязвлена или имеет разrostы.

Течение и прогноз. Легкие случаи заболевания протекают благоприятно. Хроническое течение отмечается при необратимых изменениях в стенке мочевого пузыря. В этих случаях прогноз неблагоприятный.

Лечение: покой, орошение слизистой оболочки мочевого пузыря нераздражающими растворами дезинфицирующих веществ (антибиотики, риванол, борная кислота). Внутрь при кислой реакции мочи назначают уротропин в дозе 10—20 г крупным животным и 2—5 г овцам и другим животным, при щелочной реакции мочи — салол в дозе 15—25 г крупным животным и 2—10 г овцам. Применяется также уросульфам в дозе 10—30 г крупным животным, 2—5 г овцам и свиньям.

Профилактика. Соблюдение асептики при исследовании уретры, мочевого пузыря, влагалища. Своевременное лечение при первичных заболеваниях.

Мочекаменная болезнь (уролитиазис, нефролитиазис)— образование в различных участках мочевых путей конгломератов из минеральных или органических веществ. Эти конгломераты могут иметь различную величину, форму, массу и вызывать частичную или полную непроходимость мочевых путей. Мочекаменная болезнь возникает у всех видов животных, но чаще бывает у овец, крупного рогатого скота, находящегося на откорме. Длинная и узкая уретра у мужских особей делает их более подверженными заболеванию. Широкое применение для откорма животных главным образом концентрированных кормов вызывает массовые вспышки заболевания.

Этиология. Главным фактором, предрасполагающим или вызывающим заболевание, является авитаминоз А. При недостатке этого витамина происходит изменение в эпителиальной ткани, в том числе и мочеполовых путей. Слущенный в большом количестве эпителий служит основой для кристаллизации на нем солей и в конечном итоге образования камня. Камни могут образовываться также при нарушении минерального обмена, вызванного неправильным кормлением. Последнее бывает в случаях избыточного содержания в рационе фосфора при недостатке кальция или наоборот. Практически это наблюдается при откорме ягн на концентратах, содержащих много фосфора, прона и мало кальция. Из концентрированных кормов наибольшей способностью вызывать камни обладают явс, сорго, хлопковая мука.

Образование камней у отдельных животных при правильном кормлении, видимо, является следствием расстройств функций эндокринной системы. К появлению камней ведет длительная пастба животных (овец) по клеверу или применение им в качестве стимулятора роста стильбестрола, а также воспалительное состояние мочевых путей.

Во всех случаях, независимо от указанных выше причин, образованию камней способствует ограничение животных в воде. Именно поэтому болезнь может иметь распространение в сухих зонах.

Патогенез. При недостатке витамина А происходит гиперплазия и слущивание эпителия. Это способствует, как указывалось, кристаллизации солей на эпителиальных частицах.

Клинические признаки различные, что зависит от места локализации камней и их размера. Образование мелких камней, песка, способного выходить из уретры, протекает бессимптомно. Клиническая картина заболевания проявляется тогда, когда камни закрывают участок мочевых путей. При полной закупорке наступают тяжелые (мочевые) колики, при частичной закупорке — затруднение мочеиспускания (моча выделяется прерывисто, тонкой струей или каплями). Бывает периодическая гематурия.

У баранов на волосах препуция иногда можно заметить кристаллики солей.

Патологоанатомические изменения. Смерти животных при мочекаменной болезни в большинстве случаев предшествует разрыв мочевого пузыря. В этом случае края разрыва геморрагичны (в отличие от посмертного разрыва), камни в пузыре могут отсутствовать (выпадение в брюшную полость). При локализации камней в почечной ткани при разрезе почек ощущается хруст, в других случаях паренхима почек атрофирована (при давлении камней со стороны лоханки). Необходимо исследовать уретру, особенно на месте изгиба пениса, где наиболее часто бывает скопление камней.

Течение и прогноз. Мочекаменная болезнь протекает остро и хронически, в зависимости от возможности закрытия просвета в мочевых путях. Скорость образования камней различная. Иногда они возникают быстро, в течение двух недель, но чаще — через 2 месяца и более. Прогноз обычно неблагоприятный, но образование камней можно предупредить или добиться растворения уже возникших путем изменения рационов.

Диагноз у мелких животных основывается на патологоанатомическом исследовании. Выявление 1—2 случаев болезни в стаде свидетельствует о неправильном кормлении животных. У крупных животных в диагностике заболевания необходимо исключить нефрит, пиелит, цистит. При нефрите количество выделяемой мочи уменьшено, но мочеиспускание не учащено.

Мочекаменная гематурия у коров, лошадей не сопровождается уменьшением выделения мочи. При нефрите колики маловероятны. Цистит характеризуется частым мочеиспусканием. В то же время нужно учитывать,

что цистит и пиелит могут быть следствием мочекаменной болезни.

Лечение. Ликвидация камней лечебными мероприятиями не разработана. Иногда наблюдается растворение камней после изменения рациона, но это бывает очень редко и прогнозировать нельзя. Важно профилактировать мочекаменную болезнь. Эта задача вполне реальная.

Контрольные вопросы. 1. Назовите причины нефрита и нефроза. 2. Назовите клинические признаки нефрита и нефроза. 3. Перечислите причины мочекаменной болезни. 4. Назовите основные клинические и патологоанатомические признаки мочекаменной болезни.

НАРУШЕНИЯ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ

Обменом веществ называется сложная цепь превращений питательных веществ корма в вещества тела. Последние служат для построения или обновления клеток, образования энергии, необходимой организму для выполнения всех его жизненных функций: движения, секреции, химических реакций, поддержания температуры тела и др.

Обмен веществ и энергии — свойства живых организмов. С прекращением обмена веществ наступает смерть. Нормально обмен веществ протекает лишь при оптимальном обеспечении организма всеми питательными веществами и соответствующими условиями содержания. Всякого рода нарушения в кормлении животного (недостаточность питательных веществ, несбалансированный рацион) приводят к расстройству обмена веществ. Изменения в обмене веществ возникают и при нарушении функции желез внутренней секреции, регулирующих превращение веществ (гипофиз, щитовидные и паращитовидные железы, надпочечники, поджелудочная железа). Так, при поражении поджелудочной железы может возникнуть сахарный диабет.

В результате неправильного обмена веществ изменяются не только биохимические параметры во внутренней среде организма (изменение количества сахара, ацетоновых тел, минеральных веществ), но нарушается структура и функция внутренних органов. Это наглядно видно по состоянию печени при кетозах (дистрофия печени), скелета при остео дистрофиях.

Возникновение нарушений обмена веществ имеет тесную связь с физиологическим состоянием организма.

Наиболее часто они наблюдаются в период беременности, лактации и роста животных.

Заболевания, протекающие с нарушениями обмена веществ, по своему распространению и вызываемому экономическому ущербу занимают одно из первых мест в общей заболеваемости животных. Поэтому распознавание нарушений обмена веществ, их профилактика являются важнейшей задачей ветеринарных специалистов.

Кетоз крупного рогатого скота (ацетонемия) — нарушение углеводно-жирового обмена, биохимически характеризуется накоплением в крови кетонных (ацетоновых) тел (кетонемия), выделением их с молоком (кетонлактия), увеличением в сравнении с нормой выведения их с мочой (кетонурия) и снижением сахара в крови (гипогликемия).

Заболевание возникает у высокомолочных коров в первые шесть недель после отела, когда у них особенно велика потребность в глюкозе и энергии в связи с высокой продукцией молока. Кетоз крупного рогатого скота наносит большой ущерб экономике ферм, который обусловлен резким и длительным снижением продукции молока в период болезни. Удой коров не достигает исходных показателей даже при наступлении полного клинического выздоровления.

Этиология. Основными причинами кетоза у коров являются: недостаток в рационе легкопереваримых углеводов, избыток протеина, кормление силосом с большим содержанием масляной кислоты. Некоторому накоплению ацетоновых тел в организме способствует отсутствие прогулок для коров.

Патогенез. При недостатке глюкозы в организме образование энергии начинает происходить за счет расщепления жира и белка тела. Однако в этом случае процесс окисления промежуточных веществ (ацетоновых тел) не происходит до конечных продуктов (углекислоты и воды), когда выделяется наибольшее количество энергии, а задерживается на стадии образования ацетоуксусной, бетаоксимасляной кислот и ацетона. В сумме эти вещества названы кетонными или ацетоновыми телами. Умеренное выведение кетонных тел с мочой — явление нормальное. При образовании кетонных тел в организме в большом количестве происходит увеличение содержания их в крови (рис. 54). В данном случае начинается повышенное выделение их с мочой.

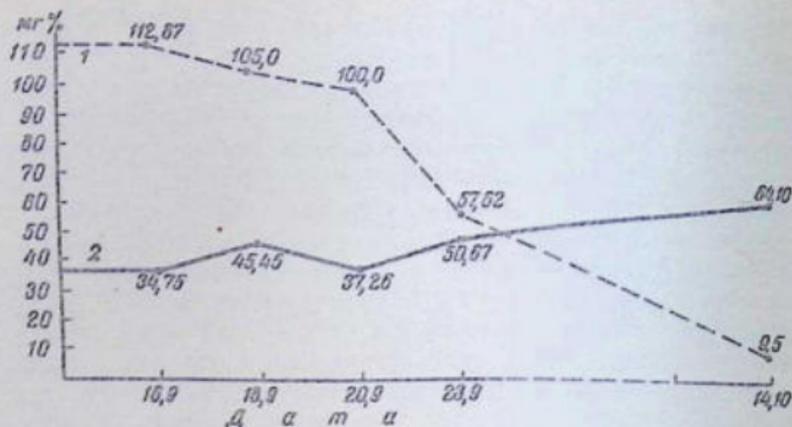


Рис. 54. Количественные изменения кетоновых тел и сахара в крови коровы, больной кетозом (по А. В. Синеву и М. Н. Феклистову):

1 — кетоновые тела; 2 — сахар.

Происходит также выделение кетоновых тел с молоком и даже с выдыхаемым воздухом, придавая ему своеобразный ароматический запах (ацетона). При недостатке сахара в организме происходит почти полное исчезновение гликогена из печени. Она в этом случае подвергается жировому перерождению. Снижение сахара в организме и накопление кетоновых тел вызывает появление клинических признаков кетоза.

Клинические признаки. Прежде всего заметно понижение аппетита. Животные отказываются от концентратов, но продолжают, как правило, принимать грубый корм (сено). Позднее может наступить отказ от приема и грубого корма.

Очень часто на первое место при кетозе выступает нервный синдром. Возникает возбуждение животного, которое может быть настолько сильным, что напоминает собой признаки бешенства. В других случаях нервный синдром проявляется гиперестезией кожи. Животное усиленно облизывает себя. Легкие прикосновения к коже могут вызвать заметную болезненную реакцию. Возбуждение продолжается 1—2 ч и сменяется сопорозным или даже коматозным состоянием, напоминающим родильный парез.

Очередной приступ возбуждения может наступить через 8—12 ч.

При кетозе отмечается болезненность в области печени. Очень характерно резкое снижение удоя и довольно быстрое снижение упитанности вплоть до истощения. Температура тела, пульс, дыхание находятся в пределах нормы.

Течение и прогноз. Течение болезни длительное (до 1,5 месяца). При своевременном лечении длительность болезни сокращается. При кетозе в большинстве случаев происходит выздоровление, но отмечается медленное восстановление молочной продуктивности.

Патологоанатомические изменения. Самый характерный признак кетоза — жировое перерождение печени. Изменения в других органах носят сопутствующий характер.

Диагноз заболевания может быть подтвержден лабораторным исследованием молока на обнаружение ацетоновых тел по пробе с нитропруссидом натрия.

Лечение. Доступным и довольно эффективным лечением является частое применение и в больших дозах внутривенно глюкозы (0,5 г на 1 кг массы животного в 50%-ной концентрации 2 раза в день на протяжении нескольких дней до заметного улучшения аппетита).

В последнее время при лечении кетоза рекомендуются гормональные препараты. Внутримышечно применяют АКТГ в дозе 300—600 ИД или кортизон, гидрокортизон в дозе 1—1,5 г. При возбуждении животного применяют в слизистом отваре хлоралгидрат в дозе 15—30 г или аминазин внутримышечно.

Профилактика. В недопущении заболевания исключительно важное значение имеет достаточный по количеству кормовых единиц и правильно сбалансированный рацион по сахаро-протеиновому отношению. Оно должно быть 1:1, 1,5:1. Это означает, что на одну кормовую единицу должно приходиться 100—150 г сахара и 120 г протеина. Недопустимо скармливание силоса с высоким содержанием масляной кислоты. Необходимо организовывать прогулки животным. В этом случае в мышцах происходит окисление ацетоновых тел до конечных продуктов, и это снижает их содержание в крови.

Кетоз суягных овец (токсемия, кетонурия суягных овец) — одно из распространенных заболеваний беремен-

ных овцематок, характеризующееся нарушением углеводно-жирового обмена (кетонемией, кетонурией и гипогликемией).

Этиология. Наиболее частой причиной кетоза у овец является недостаточное обеспечение животных кормами во второй половине беременности и особенно в последние 2—3 недели до родов. Даже 2—3-дневное недополучение корма может привести к тяжелым последствиям у овец, находящихся в последней стадии беременности. В этиологии заболевания имеет некоторое значение многоплодие. Большой объем матки с двумя плодами ограничивает прием достаточного количества корма, особенно в случае малопитательности его. К заболеванию предрасполагает также отсутствие моциона беременных овец. В этом случае количество ацетоновых тел в крови накапливается скорее и больше.

В других случаях кетоз у овец, как и у коров, возникает при недостатке легкопереваримых углеводов в рационе.

Патогенез такой же, как и при кетозе у коров.

Клинические признаки возникают за 2—3 недели до родов, когда у овец увеличивается потребность в углеводах и белке в связи с ростом плода. Клинической картине преобладают признаки, указывающие на расстройство центральной нервной системы. Явцы становятся вялыми, отстают от стада, не стремятся убежать при подходе к ним собаки, при передвижении натываются на препятствия, упираются головой в стену, столб. Со временем животные становятся все более и более сонливыми, подолгу стоят в одной позе, на одном месте. Временами отмечаются приступы возбуждения. У животных сжаты губы или они чавкают челюстями, отмечается саливация. В других случаях виден тризм жевательных мышц, клонические судороги, запрокидывание головы назад, в сторону, бывает тремор. Со временем овцы не могут стоять, падают, совершают клонико-тонические судороги, сменяющиеся спокойным лежанием. Залеживание овцематок наступает через 3—4 дня после появления первых признаков заболевания, и в последующие 3—4 дня они лежат в коматозном состоянии и погибают.

Течение и прогноз. От начальных признаков заболевания до наступления смерти проходит 5—10 дней. Прогноз чаще всего неблагоприятный.

Патологоанатомические изменения. В матке находят чаще два плода или один, но большой. Плоды имеют шерсть и до родов оставалось несколько дней или даже 1—2 дня. Характерно жировое перерождение печени у матки. Печень желтого цвета и дряблой консистенции.

Диагноз. Клинические признаки заболевания довольно характерны: болеют овцематки незадолго до родов. Патологоанатомические изменения являются типичными. Поэтому диагностика болезни не представляет больших трудностей.

Лечение. Больных овец своевременно отделяют, обеспечивают полноценными кормами. Эффективно внутривенное введение глюкозы до улучшения состояния животного.

Профилактика. Соблюдение норм кормления животных в соответствии с живой массой и беременностью. Не допускать перебоев в кормлении. Обеспечивать беременных овец умеренным моционом.

Остеодистрофия (*osteon* — кость, *dys* — расстройство, нарушение и *troche* — питание) — общее название нарушений минерального обмена с преимущественным изменением в костной системе в форме остеомаляции (размягчение кости), остеопороза (пористость кости) или фиброзной остеодистрофии (разrost фиброзной ткани).

Этиология. Основной причиной болезни является необеспеченность животных необходимым количеством солей кальция, фосфора и витамина D. Более чувствительны к недостатку этих веществ беременные и лактирующие самки высокопродуктивных пород, поскольку у них повышена потребность в минеральных солях.

Фосфорно-кальциевый обмен протекает нормально при достаточном обеспечении животных витамином D. Потребность животных в нем пополняется за счет корма и образования его в коже под действием инсоляции. Поэтому в условиях стойлового содержания при недостаточном естественном освещении животные часто могут испытывать недостаток витамина D, что приводит к снижению ассимиляции солей кальция и фосфора костной тканью. Усугубляет течение болезни скудное содержание животных в сырых, темных помещениях, недостаточный моцион и расстройства пищеварения.

Причинами остеодистрофий в некоторых зонах страны может быть также избыток или недостаток во внешней среде некоторых микроэлементов. Так, своеобразная форма эндемической остеодистрофии наблюдается в биогеохимической провинции Южного Урала и некоторых районов Западной Сибири в результате недостаточного содержания в кормах солей кобальта и марганца при избытке стронция, бария, магния и никеля. В другой биогеохимической провинции (Забайкалье, Дальний Восток, бассейны рек Уров и Зея) причиной остеодистрофии является низкое содержание в почвах кальция, фосфора, йода и повышенное содержание стронция и бария.

Вода также бедна солями. В этой зоне у животных всех видов и возрастов отмечается остеодистрофия, получившая название уровской болезни.

Патогенез. Фосфор и кальций играют не только пластическую роль, составляя основу скелета, но и активно участвуют в обменных процессах, поддерживая внутреннюю среду на физиологическом уровне. При дефиците данных солей в рационе обмен веществ в организме поддерживается за счет солей кальция и фосфора, извлекаемых из костной ткани. Вначале это не отражается на здоровье животных, однако длительное использование резервов костной ткани приводит к развитию болезни.

Клинические признаки. Остеодистрофия развивается медленно по мере расходования солей кальция и фосфора из костной ткани. Различают три стадии болезни. В первой стадии отмечается снижение продуктивности, упитанности, аппетита, задерживается линька, появляются лизуха и расстройства пищеварения (атония рубца, завалы кишечника, повреждения сетки). Во второй стадии наблюдается хромота, утолщение суставов, болезненность ребер, позвоночного столба, размягчение хвостовых позвонков, шаткость зубов и роговых отростков, залеживание стельных коров, прогрессирует исхудание, резко снижаются продуктивность и живая масса. Наблюдаются аборт, молодняк рождается слабым. Третья стадия характеризуется прогрессирующим размягчением костей, остеопорозом, разрастанием остеонной ткани челюстных костей (у коз, пушных зверей, свиней). Возникают переломы костей, пролежни. Ухудшается работа сердца, наступает упадок сил.

Патологоанатомические изменения. Характерным признаком болезни является размягчение и истончение коркового слоя трубчатых костей и расширение мозговых полостей. Пораженные кости деформированы, гибки, надкостница утолщена, легко снимается, а остеонидная ткань размягчена, гиперемирована. Места прикрепления сухожилий и соединения ребер с хрящами утолщены, нередко находят переломы ребер, костей таза и конечностей.

Течение хроническое. Бывают осложнения (ретикулиты, завалы кишечника, почечные камни, бронхопневмонии, переломы костей).

Диагноз. Остеодистрофию устанавливают по клиническим признакам и результатам анализа кормов на содержание минеральных веществ в лаборатории.

Лечение. Необходимо обеспечить животных полноценным рационом, мягкой подстилкой. Применяют витамины D и A, облученные кормовые дрожжи. При недостатке в рационе кальция используют подкормки: известняк, дикальцийфосфат, трикальцийфосфат, фосфорин, костную муку в количествах, достаточных для того, чтобы сбалансировать рацион по минеральным веществам.

При остеодистрофии на почве недостатка фосфора организуют подкормку монокальцийфосфатом.

Профилактика. Организуют агротехнические мероприятия, направленные на повышение урожайности и питательности сельскохозяйственных культур; контролируют заготовку и хранение кормов, исследуют корма на протеин, сахар, фосфор, кальций, каротин, а силос — на pH, масляную кислоту. В случаях, когда не представляется возможности сбалансировать необходимые питательные вещества за счет кормов, используют минеральные и витаминные препараты.

Паралитическая миоглобинурия — выделение красящего вещества мышц — миоглобина с мочой и дегенеративные изменения скелетных мышц.

Этиология. Болезнь возникает у лошадей при включении их в работу после одного или нескольких дней отдыха, в течение которого они получали такой же рацион, как и в период усиленной мышечной деятельности. К заболеванию предрасполагает содержание лошадей в теплых конюшнях, покрывание их без нужды попонами.

За последнее время появились сообщения о возникновении этого заболевания у крупного рогатого скота в первые дни пастбищного содержания. Причиной болезни у данных животных считают авитаминоз Е.

Патогенез. В период покоя лошадей (отдыха) в их мышцах накапливается гликоген. При включении животных в работу гликоген быстро расщепляется до молочной кислоты. При некоторых условиях (недостаток кислорода в тканях), когда скорость образования молочной кислоты превышает скорость ее удаления из крови, она накапливается в мышцах и вызывает их некроз. Миоглобин мышц в этом случае освобождается, попадает в ток крови и выделяется почками с мочой, придавая ей различные оттенки от красно-коричневого до черного цвета.

Клинические признаки. Заболевание проявляется в первые часы работы или даже через 20—30 мин дрожанием, потением, скованностью движений задними конечностями. Лошадь не в состоянии двигаться. У нее подгибаются задние конечности, и она падает или садится на круп. Пораженные мышцы крупа на ощупь тверды. Пассивные движения задних конечностей ограничены. Температура тела повышена, дыхание учащено, пульс слабый. Моча окрашена в красно-коричневый цвет.

Течение и прогноз. При легком течении болезни животное выздоравливает через 2—3 дня, при тяжелом — на 6—8-й день. Возможны смертельные исходы, поэтому прогноз сомнительный.

Диагноз. Клинические признаки и обстоятельства, вызывающие заболевания, довольно характерны и поэтому диагноз нетруден. Бывает необходимость дифференцировать заболевание от колик. Появление окрашенной мочи — типичный признак паралитической миоглобинурии.

Патологоанатомические изменения. Мышцы крупа, поясницы, реже конечностей окрашены в сероватый цвет (дегенеративные изменения). На маклоках, надбровных дугах могут быть ссадины.

Лечение. Самое главное — вовремя заметить начало болезни и прекратить работу. В этом случае выздоровление может наступить через 2—3 дня. Рекомендуется терапия новокаином (0,25%-ный раствор новокаина в дозе 100 мл на 100 кг массы тела вводят

ежедневно в течение 2—3 дней). Для ускорения метаболизма молочной кислоты применяют витамин В₁ в дозе до 1 г в небольшом количестве воды внутривенно или внутримышечно 2—3 раза в день. Производят массаж тела. С пойлом дают соду (50 г) и карловарскую соль по 100 г в день.

Профилактика. В нерабочие дни суточную норму корма уменьшают на 20—25% от рабочей нормы и организуют проводки. Включают животное в работу постепенно.

Каннибализм — поедание животных своего вида. Каннибализм — довольно частое явление среди птиц и свиней.

Этиология. К заболеванию ведут многие причины: скученность, частые перегруппировки, плохой микроклимат (высокая влажность, низкая температура, недостаточная вентиляция), отсутствие подстилки, а у птиц — интенсивное освещение. Все эти условия имеют значение стрессовых факторов, обуславливающих напряжение в поведенческой деятельности и обменных процессах. В числе причин, вызывающих каннибализм, большое значение имеет кормление. Рацион, высокий по энергии, но недостаточный по содержанию протеина, сырой клетчатки и животного белка (у свиней и птиц), действует особенно неблагоприятно. Нельзя исключать в этиологии заболевания и такие факторы, как недостаток воды, плохое кормление, длительное бездеятельное состояние.

Патогенез. Стрессовые факторы, а также неправильное кормление вызывают тяжелое нарушение в обмене веществ, возникает недостаток в питательных веществах. У свиней-каннибалов установлено повышение в крови общего и связанного йода. У кур-каннибалов отмечено понижение глюкозы и гликогена в печени. Это свидетельствует о повышении использования углеводов в энергетических процессах. Увеличение в крови молочной кислоты и снижение пировиноградной указывают на интенсивность обмена веществ. У кур-агрессоров обнаружена тенденция к увеличению общего белка крови и уменьшению активности трансаминаз. В крови установлено также повышение содержания кальция, магния, фосфора, железа; уровень меди понижен.

Клинические признаки. Птицы расклеивают друг друга. Нередко через рану в брюшной стенке выпадает кишечник. Свиньи откусывают у других сви-

ней хвосты, уши, поедают своих поросят, овцы отъедают хвосты, копыта у ягнят. Места травм осложняются гноеродной инфекцией или бактериями некроза.

Лечение и профилактика. Обеспечение животных полноценным во всех отношениях кормлением и создание оптимальных зоогигиенических условий — основа профилактики каннибализма. В профилактике каннибализма у свиней эффективно содержание их одним пометом в станке от рождения до конца откорма. Чтобы ликвидировать каннибализм, иногда бывает достаточно уменьшить число животных в группе или обеспечить их подстилкой, у птиц может быть эффективным уменьшение степени освещенности.

Сахарный диабет (сахарное мочеизнурение) — заболевание, характеризующееся нарушением углеводного обмена и проявляющееся гипергликемией (повышением сахара в крови) и глюкозурией (выделением сахара с мочой).

Заболевание возможно у всех видов животных, но наблюдается редко. Оно возникает в результате поражения клеток островков Лангерганса поджелудочной железы (воспаление, дистрофии, опухоли), вырабатывающих гормон инсулин, который участвует в превращении глюкозы в гликоген. При недостатке данного гормона использование глюкозы в тканях уменьшается, а превращение гликогена в глюкозу увеличивается. В результате этого создается повышение содержания сахара в крови в таких количествах, которое не может задерживаться почками. Происходит выделение глюкозы с мочой. В таком случае происходит и увеличение выделения мочи (осмотический диурез, полиурия). Увеличенное выведение жидкости из организма вызывает жажду. Клиническую картину создают, таким образом, полиурия, повышенное потребление воды и корма (полидипсия). Лабораторно устанавливают глюкозурию и гипергликемию. Поддержание здоровья животных достигается систематическим применением инсулина (заместительная терапия) и уменьшением в рационе содержания углеводов.

Контрольные вопросы. 1. Назовите причины кетоза у коров. 2. Назовите методы диагностики кетоза у коров. 3. Назовите причины кетоза овец. 4. Перечислите патологоанатомические изменения у овец при кетозе. 5. В какие сроки по отношению к родам возникает кетоз у овец и коров? 6. Расскажите о лечебных мероприятиях при кетозе овец и коров. 7. Назовите причины и опишите

клиническую картину при остеодистрофии. 8. Назовите причины паралитической миоглобинурии. 9. Перечислите клинические признаки паралитической миоглобинурии. 10. Что вызывает каннибализм у свиней? 11. В чем заключается профилактика нарушения обмена веществ у животных?

ЭНДЕМИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ НЕДОСТАТКОМ ИЛИ ИЗБЫТКОМ В ОРГАНИЗМЕ МИКРОЭЛЕМЕНТОВ

В состав организма животных входят почти все известные химические элементы, но содержание их различное. Одни из них имеются в больших количествах (макроэлементы), другие — в ничтожно малых (менее 0,001%) (микроэлементы). К первым относятся кальций, магний, натрий, фосфор, калий, хлор, сера и др., ко вторым — марганец, цинк, медь, кобальт, йод, бром, молибден и др. Общее количество всех микроэлементов составляет 0,4—0,6% живого вещества организма, но роль их огромна. Они входят в состав многих биологически активных соединений — ферментов, гормонов, витаминов — и участвуют в обмене веществ. Поэтому такие микроэлементы, как йод, кобальт, медь, цинк, марганец, фтор, кремний, бром, мышьяк, отнесены в группу жизненно необходимых. Роль других микроэлементов (алюминий, никель, бор, барий, бериллий, литий, молибден, рубидий, стронций, титан, кадмий, ванадий и др.) еще в полной мере не выяснена.

Единственным источником макро- и микроэлементов для животных являются корма и вода. Многочисленными опытами установлено, что недостаток или избыток их в кормах является причиной замедления роста и развития, понижения плодовитости, продуктивности животных, возникновения различных заболеваний. Эти болезни имеют определенную связь с химическим составом кормов и воды той местности, где обитают животные. Такие болезни названы эндемическими (от лат. «эндомос», т.е. местный), а территории, где выявлены эндемические болезни, — биогеохимическими провинциями.

В СССР выявлено 17 биогеохимических провинций, почвы и растительность которых содержат недостаточное или избыточное количество химических элементов. Био-

геохимические эндемии животных протекают с различной интенсивностью, что обусловлено почвенно-климатическими и погодными условиями. Более тяжело эндемии протекают в засушливые годы и в период обильных осадков. Заболевают не все животные, а только 5—10%, остальные же приспособляются к условиям данной местности. Но и у последних отмечаются низкие плодовитость и продуктивность, замедленный рост и отход молодняка.

Гипокобальтоз (сухотка, болотная болезнь, акобальтоз) — хроническая болезнь, характеризующаяся анемией и прогрессирующим исхуданием животных.

Болезнь зарегистрирована в нечерноземной полосе СССР (Прибалтийские республики, Белоруссия, Ярославская область) и во многих зарубежных странах.

Этиология. Гипокобальтоз наблюдается в биогеохимических провинциях, где содержание кобальта в почвах ниже 0,003% а в растениях — 0,000005%. Обмен веществ у животных протекает нормально при содержании в почве кобальта от 0,0007 до 0,003%.

Патогенез. Кобальт входит в состав цианкобаламина (витамин В₁₂). При недостатке кобальта нарушается синтез антианемического витамина — цианкобаламина, что обуславливает развитие анемии и нарушение обмена веществ.

Клинические признаки болезни выявляются весной и реже осенью. У больных животных снижается продуктивность, извращается аппетит, возникают атония рубца, гастроэнтериты, появляется анемия, наблюдается прогрессирующее исхудание. Потомство рождается слабым, нежизненным, малой массы.

Диагноз устанавливают по клиническим признакам, патологоанатомическим изменениям и исследованию печени, кормов, почвы на содержание кобальта.

Лечение и профилактика. В комбикорм животных вносят хлористый или сернокислый кобальт в дозах (мг на животное): крупному рогатому скоту — 10—20; молодняку — 5—10; овцам и козам — 1,5—2,5. Рекомендуются также предоставлять животным солевые брикеты, содержащие 99,6% поваренной соли, 0,71% кобальта хлористого, 0,213% марганца сернокислого, 0,106% цинка сернокислого и 0,003% калия йодистого. Лечебную дозу микроэлементов в брикетах удваивают. Подкармливать животных солями кобальта нужно систе-

матически в течение 15—30 дней, прерывая дачу их на такой же период. В случае, когда корма содержат недостаточное количество меди, в рацион вводят сернистую медь.

Эндемический зоб (зобная болезнь, недостаточность йода) характеризуется функциональной недостаточностью щитовидной железы, ее увеличением и нарушением обмена веществ. Заболевание распространено в йодных биогеохимических провинциях, занимающих территорию преимущественно в глубине материков, в горах и таежно-лесной местности почти во всех странах мира.

Этиология. Зобная болезнь возникает при низком содержании йода в воде. Нормальный обмен йода в организме происходит при содержании его в воде в количествах от 0,0002 до 0,003% (иногда 0,004%).

Патогенез. Щитовидная железа является основным депо йода в организме. Йод — составная часть тироксина — гормона щитовидной железы. При недостатке йода происходит увеличение щитовидной железы и нарушение ее функции, что приводит к изменению обмена веществ в организме.

Клинические признаки. Щитовидная железа увеличена. У взрослых животных нарушается воспроизводство (большая яловость) и внутриутробное развитие плода. В результате рождается мертвый или очень слабый приплод, который часто погибает в первые дни жизни.

У поросят характерно отсутствие щетины, отечность подкожной клетчатки. Частичное отсутствие волос (алопеция) наблюдается и у других животных. Заболевают 5—20% животных стада.

Диагноз устанавливают по клиническим признакам, патологоанатомическим изменениям (увеличение щитовидной железы) и результатам исследования на содержание йода в крови и молоке, в почве, воде. У больных животных количество йода снижается в крови до 0,000003%, в печени — до 0,0000005, в щитовидной железе — до 0,00003%.

Лечение и профилактика. Скармливают йодированную соль из расчета 25 г йодистого калия на 1 т поваренной соли.

Недостаточность цинка (паракератоз) — невоспалительное поражение эпидермиса, характеризующееся его разрывом и образованием трещин в коже. Заболевание

чаще всего бывает у свиней, но описано также у крупного рогатого скота, овец, коз.

Этиология. В возникновении заболевания имеют значение следующие условия: недостаток в рационе цинка, ненасыщенных жирных кислот, избыток кальция.

Патогенез. Достаточной ясности в нем нет. Поражения кожи относят к недостаточности в организме жирных кислот. Избыток в рационе кальция ухудшает их всасывание.

Клинические признаки. Для заболевания характерно замедление прироста. На коже внутренней поверхности бедер живота вначале появляются округлые эритематозные участки, которые вскоре покрываются чешуйками, а в последующем и толстыми корками. Чешуйки и корки часто видны вокруг суставов, ушей, хвоста. Поражения носят симметричный характер. Со временем возникают трещины на коже.

Лечение. Если вводят в рацион необходимые корма, то кожные поражения через 10—45 дней ликвидируются. Лечебным препаратом является цинка карбонат в дозе 2—4 мг на 1 кг живой массы ежедневно в течение 10 дней.

Профилактика. Следят за уровнем цинка и кальция в рационе. Добавка к концентратам 200 г на 1 т зернового корма сернокислого цинка предупреждает заболевание.

Недостаточность меди (энзоотическая атаксия) характеризуется функциональными и морфологическими изменениями в головном и спинном мозге. Встречается в зонах Азербайджана, Дагестана и Узбекской ССР. Поражаются в основном ягнята.

Этиология. Болезнь развивается вследствие нарушения обмена меди в организме суягной овцы, вызванного недостатком этого микроэлемента в кормах. Дефицит меди может быть обусловлен также избыточным содержанием в кормах молибдена, сульфатов, даже при достаточном содержании в них меди. Молибден и сульфаты образуют с медью нерастворимые соединения и в таком виде выводятся из организма. В результате этого создается недостаточность меди.

Патогенез. При недостатке в организме меди нарушаются окислительно-восстановительные процессы в тканях мозга вследствие понижения активности медьсодержащих и окислительных ферментов. При этом по-

вышается активность ферментов, расплавляющих белое вещество мозга (энцефаломалиция — размягчение головного мозга), что приводит к образованию полостей в ткани мозга, атрофии головного мозга и нарушению его функций.

Клинические признаки. Болезнь развивается у молодняка в утробный и первые дни послеродового периода. В результате этого увеличивается в неблагополучных хозяйствах рождение мертвых и уродливых ягнят, возникает большой отход новорожденных в первые 10—15 дней жизни. Болезнь может протекать тяжело и легко. При тяжелом течении родившиеся ягнята развиты слабо, у них наблюдается полупаралич или паралич конечностей, теряется кожная чувствительность. Ягнята не в состоянии подняться, голова запрокинута на спину или качается из стороны в сторону, временами у некоторых из них появляются клонические судороги. Большинство ягнят не реагируют на раздражения, глазной рефлекс и зрение отсутствуют; сосательный рефлекс сохранен. Однако ягнята не в состоянии сосать вымя, они могут погибнуть от голода. При легком течении болезни нарушение координации движений (атаксия) проявляется на 10—15-й день после рождения, реже — позже. У ягнят временами отмечается скованность движений, напряженная походка при движении или они качаются. Явления атаксии более выражены при беге. У некоторых ягнят заболевание прогрессирует, наступает паралич и как следствие залеживание, пролежни и смерть от сепсиса. При соответствующем уходе и лечении наступает выздоровление. У взрослых овец теряется извитость руна, изменяется цвет шерсти у овец черной масти, снижается молочность и плодовитость.

Патологоанатомические изменения характеризуются гиперемией мягкой и паутинной мозговых оболочек и мозгового вещества больших полушарий, повышенной влажностью и дряблостью белого вещества мозга. Полушария мозга вследствие расплавления мозговой ткани превращаются в тонкостенные пузыри, заполненные ликвором. Извилины мозга сглажены, кора головного мозга истончена, при освобождении ликвора она западает. Кости черепной коробки истончены. У павших ягнят в старшем возрасте изменения мозга ограничиваются гиперемией, дряблостью, влажностью мозга и некоторым увеличением ликвора.

Аналогичные изменения находят в спинном мозге и его оболочках.

Диагноз устанавливают по клиническим признакам, патологоанатомическим изменениям и результатам исследования кормов, печени, мозга на содержание меди и молибдена.

Лечение. Получены положительные результаты от дачи ягнятам водного раствора меди сернокислой (5–10 мл 0,1%-ного раствора на 1 л коровьего молока в сутки на голову). Лечение эффективно лишь при легком течении болезни.

Профилактика. Рекомендуется организовать ранний окот и подкормку овец медью сернокислой. Ее скармливают вместе с поваренной солью в виде лизунцов (на 1 т поваренной соли добавляют 1 кг меди сернокислой).

Контрольные вопросы. 1. Назовите причины акаобальтоза. 2. Клиническая картина акаобальтоза. 3. Назовите причины возникновения энзоотической атаксии деглят. 4. Опишите клинические признаки энзоотической атаксии. 5. Расскажите о проявлении зубной болезни. 6. Каковы причины паракератоза? 7. Опишите признаки паракератоза и назовите лечебные и профилактические меры.

БОЛЕЗНИ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Заболевания нервной системы чаще всего возникают в результате инфекций, особенно вирусного характера (бешенство, болезнь Ауески, инфекционный энцефаломиелит лошадей, чума собак) и других видов возбудителей (гноеродной инфекции при ранах черепа, позвоночного столба, кишечной палочки лептоспироза). Поражения нервной системы бывают также при нарушении питания (недостаток витамина А, витамина В₁ — кортикоцеребральный некроз, недостаточность меди — энзоотическая атаксия ягнят), отравлении некоторыми растительными и минеральными ядами.

Клиническими признаками, по которым можно подозревать поражение нервной системы, являются: нарушение в поведении (помрачение сознания, возбуждение, угнетение, бесконтрольные движения), нарушения походки или позы животного (шатание, стояние с перекрещенными грудными конечностями и др.), нарушения кожной чувствительности (гипостезия, гиперэстезия, парэстезия) и рефлекторной деятельности.

Клиническое проявление различных по этиологии заболеваний может быть сходным. Поэтому диагностика заболеваний нервной системы является трудной. Различие между инфекционными и незаразными заболеваниями нервной системы часто состоит лишь в показаниях общей температуры тела. При инфекционных заболеваниях, как контагиозных, так и неконтагиозных, температура тела повышена (исключением является бешенство), при заболеваниях алиментарного характера она нормальная (исключения составляют некоторые отравления).

Солнечный удар характеризуется расстройством функции головного мозга, что обусловлено продолжительным и интенсивным воздействием солнечных лучей на голову и тело животного.

Этиология. Наиболее чувствительны к солнечному удару лошади, пушные звери, собаки и молодой скот. Солнечному удару способствует усиленная мышечная деятельность, повышенная влажность воздуха, недостаточная адаптация животных, вывезенных из умеренного климата в жаркий. Заболевание проявляется вскоре после воздействия солнечных лучей.

Клинические признаки: угнетение, учащение дыхания и сердцебиения, потливость, общая слабость, повышенная температура тела. В тяжелых случаях отмечается резкое снижение мышечного тонуса, наблюдаются парезы и параличи зада, ослабляется сердечная деятельность, снижается артериальное давление, развиваются судороги, теряются рефлексы. У свиней возникают солнечные ожоги кожи (покраснение и воспаление), а у других животных — лишь покраснение на непигментированных участках. В некоторых случаях заболевание начинается общим возбуждением, сменяющимся угнетением и сопором.

Течение болезни острое. В легких случаях здоровье восстанавливается на второй, в тяжелых — на 4—5-й день. Тяжелое течение нередко заканчивается смертью.

Лечение. Создают животному по возможности тень, применяют холодные примочки на область головы, внутривенно вводят глюкозу с кофеином. При сильном возбуждении дают успокаивающие средства.

Профилактика. Ограничивают выпас животных в жаркую погоду, на местах летних стоянок устраивают навесы.

Тепловой удар — тяжелое патологическое состояние, обусловленное общим перегреванием организма.

Этиология: нарушение терморегуляции от избыточного поступления тепла из внешней среды. Тепловой удар возникает у животных во время длительных перевозок в летний период года в неветилируемых вагонах, трюмах пароходов, при скученном содержании животных в теплых неветилируемых помещениях и во время работы или на марше в жаркую пасмурную погоду при высокой влажности воздуха, а также при пастбе во время летней жары. Легче подвергаются перегреванию молодняк, больные и хорошо упитанные животные.

Клинические признаки. Заболевание проявляется одышкой, учащением пульса, потением, повышением температуры тела, жаждой, отказом от корма, общей слабостью, снижением мышечного тонуса и угнетением. В тяжелых случаях развивается острая сердечная недостаточность, отек легких.

Течение острое, в легких случаях наступает выздоровление на второй-третий день, в тяжелых — больные выздоравливают через 5—6 дней; возможны осложнения в виде пареза зада, воспаления легких и развития хронической сердечной недостаточности. При диагностике солнечного и теплового ударов необходимо иметь в виду острые инфекции (сибирская язва, браздот овец и рожа свиней).

Лечение. При тепловом ударе проветривают помещение или выводят из них животных. Полезно применять прохладный душ, холод на череп, прохладные клизмы. Внутривенно вводят физиологический раствор, жидкость Рингера, подкожно — кофеин, камфору, кордиамин, лобелин. При отеке легких производят умеренное кровопускание. При возбуждении применяют амиазин.

Профилактика. Перевозку животных производят в хорошо вентилируемых вагонах, открытых машинах. Перегон и пастбу организуют в прохладное время суток; регулярно обеспечивают животных водой и солью. На пастбищах устраивают теневые навесы. Рабочих лошадей обеспечивают холщовыми или соломенными колпаками.

Воспаление головного мозга (энцефалит) и его оболочек (менингит). В основе заболевания лежит нарушение функций центральной нервной системы, проявляющееся

нарушением поведения и передвижения больного животного.

Этиология. Основной причиной энцефалита являются вирусные инфекции (бешенство, болезнь Ауески, злокачественная катаральная горячка, инфекционный энцефаломиелит лошадей, чума свиней и собак). Из бактериальных инфекций энцефалит вызывает у животных листерии, иногда сальмонеллы, возбудители рожи, а также возбудители гноеродной инфекции, проникающие в раны при повреждении черепа, носовой полости (обезроживание, вставление носовых колец и случайные травмы).

В возникновении менингита наибольшее значение принадлежит различного вида бактериям, вызывающим такие заболевания, как мыт, колисептицемия у новорожденных, листериоз, пастереллез, туберкулез, иногда рожа и сальмонеллез у свиней. Спорадические случаи менингита бывают также при ранах головы, воспалении среднего уха, лобных синусов.

Патогенез. Внедрение патогенных агентов в ткань мозга в одних случаях происходит по нервным стволам (бешенство, болезнь Ауески, лептоспироз), в других гематогенно или лимфогенно. При этом происходит поражение элементов нервной ткани (нейронов). При воспалении оболочек головного мозга наблюдается кровенаполнение сосудов, возникновение отека, повышение внутричерепного давления, что приводит к сдавливанию выходящих из мозга нервных стволов и вследствие этого нарушению функции центральной и периферической нервной системы (Блюд и Тендерсон, 1974). Поэтому в клинической картине имеются признаки, указывающие как на поражения вещества мозга, так и его оболочек.

Клинические признаки. Повышенная температура тела, периодическое возбуждение или угнетение животного, в различной степени помрачение сознания — наиболее типичные и общие признаки энцефалита и менингита. Возбуждение проявляется неудержимым стремлением вперед, возникновением судорог чаще клонического характера (опистонус, ретракция головы), произвольными движениями по кругу, бесцельным блужданием. Отмечаются также нистагм, жевание с образованием пены в ротовой полости и на губах, мышечный тремор. В промежутках между приступами возбуждения животные угнетены, сонливы, находятся в состоянии комы. Иногда они упираются головой в какой-либо предмет.

Регидность мышц спины, шеи, гиперэстазия кожи - общие признаки поражения мозговых оболочек. При очаговом воспалении оболочек возможны косоглазие, неодинаковое расширение зрачков, спазм жевательных мышц (воспаление базальной части мозга), явление оглума (воспаление оболочек желудочков мозга). В тяжелых случаях менингита отмечается биотово или чейн-стоксово дыхание. Со временем появляются атаксии, реже парез или паралич глотки, языка, конечностей.

Течение и прогноз. Менингиты и энцефалиты имеют, как правило, острое течение и заканчиваются смертельным исходом.

Патологоанатомические изменения. Макроскопические изменения в большинстве случаев отсутствуют (исключением являются абсцессы при гнойном энцефалите). Устанавливаются лишь микроскопические изменения при гистологическом исследовании мозга. При менингите характерна гиперемия мозговых оболочек, наличие кровоизлияний. Спинномозговая жидкость имеет мутный вид.

Диагноз. Основывается на клинических данных. При наличии признаков менингоэнцефалита необходимо провести дифференциальную диагностику в отношении тех инфекционных заболеваний, которые его вызывают. Для этого учитывают эпизоотологическую обстановку, отправляют для лабораторного исследования голову павших животных.

Лечение должно быть направлено против основных заболеваний, вызывающих менингоэнцефалиты. Помимо этого применяют меры, направленные на лечение местных травм головы, поддержания сил больных; хорошее кормление, обеспечение водой (при необходимости даже через зонд), успокаивающие средства при возбуждении.

Воспаление спинного мозга (миелит) и его оболочек (менингит) наблюдается относительно редко.

Этиология. Патогенные агенты, действующие на головной мозг и его оболочки, могут одновременно вызвать и поражение спинного мозга. Поэтому спинальные миелиты и менингиты возникают в силу тех же причин, что и воспаления головного мозга и его оболочек.

Патогенез такой же, как и при воспалении головного мозга и его оболочек.

Клинические признаки. Заболевание развивается на фоне общего инфекционного или раневого процесса и протекает при повышенной температуре тела. При спинальном менингите выявляется резкая боль в области позвоночного столба, повышенная кожная чувствительность, походка скованная. Даже легкое прикосновение к коже вызывает резкую болевую реакцию. Могут быть парэстезии, тогда животное лижет, трет и даже грызет определенные части тела. Рассеянный миелит проявляется параличами или парезами задних или всех конечностей.

Течение и прогноз. Течение острое, тяжелое; прогноз неблагоприятный.

Патологоанатомические изменения. Спинномозговая жидкость имеет мутный вид.

Диагноз. Изолированные поражения спинного мозга и его оболочек в отличие от поражений головного мозга протекают при сохранении сознания животного.

Лечение неэффективно.

Профилактика та же, что и для воспаления головного мозга и его оболочек: своевременная диагностика и лечение инфекционных заболеваний, вызывающих воспаления мозга и их оболочек, своевременное лечение травматических повреждений в области черепа, носовой полости и позвоночного столба.

Контрольные вопросы. 1. Назовите причины, вызывающие солнечный и тепловой удар. 2. Расскажите о лечении и профилактике солнечного и теплового удара. 3. Назовите причины воспаления головного мозга и его оболочек. 4. Назовите причины воспаления спинного мозга и его оболочек.

БОЛЕЗНИ СИСТЕМЫ КРОВИ

Патологический процесс, характеризующийся уменьшением количества эритроцитов и гемоглобина в единице объема крови, называется анемией. Все анемии у сельскохозяйственных животных, за исключением инфекционной анемии лошадей, являются вторичными заболеваниями, т. е. возникающими как следствие каких-либо причин, вызывающих у животных кровопотерю, интоксикацию, недостаточность питания, инвазию.

Вторичные анемии в зависимости от причин их происхождения делят на следующие группы. 1. Анемии, возникающие в результате кровопотерь (постгеморраги-

ческие анемии). 2. Анемии, вызванные повышенным разрушением эритроцитов (гемолитические анемии). 3. Анемии, наступающие вследствие пониженного кровообразования (алиментарно-токсические и дефицитные анемии).

Постгеморрагическая анемия по течению бывает острой и хронической.

Этиология. Острая постгеморрагическая анемия возникает в результате нарушения целостности крупных кровеносных сосудов на почве травм, ранений, язвенных и некротических процессов. Кровотечение может быть наружным и внутренним (в грудную и брюшную полости). Внутреннее кровотечение возникает в результате воздействия на тело животных тупых ударов, при которых сохраняется целостность наружных тканей, но происходит разрыв печени, селезенки, легких. Наружное кровотечение помимо ранений может быть вызвано неосторожными манипуляциями в полости матки, зондированием (кровотечение из носовой полости).

Патогенез. Уже в процессе кровопотери происходит понижение кровяного давления. Это вызывает рефлекторный спазм сосудов таких тканей, как кожа, мышцы, и некоторых внутренних органов (селезенка). Если кровотечение остановлено, то в результате спазма сосудов нормализуется кровяное давление и восстанавливается снабжение органов кислородом. Объем крови, уменьшенный при кровопотере, довольно быстро приходит к норме за счет поступления в сосудистое русло тканевой жидкости, но кровь становится жидкой, с меньшим содержанием эритроцитов и гемоглобина, поскольку восстановление последних происходит медленно в результате регенерации форменных элементов в костном мозге.

На уменьшение количества эритроцитов и гемоглобина организм рефлекторно отвечает учащением сердечной деятельности и дыхания, ускорением кровообращения. Этим компенсируется до некоторой степени кислородное голодание тканей, возникшее в связи с потерей эритроцитов и гемоглобина. Кислородное голодание тканей и продукты распада крови, образующиеся в организме после потери крови в связи с разрушением эритроцитов, стимулируют деятельность костного мозга. Через 2—3 дня начинают появляться в крови молодые эритроциты.

Восстановление количества эритроцитов и гемогло-

бина до нормы происходит в различные сроки, что зависит от объема потерянной крови. При потере крови, равной $\frac{1}{3}$ всей ее массы в организме, количество гемоглобина и эритроцитов достигает нормальных показателей через 3—4 недели.

Клинические признаки. Небольшие потери крови не вызывают каких-либо клинических признаков. При потерях крови, равных $\frac{1}{4}$, $\frac{1}{3}$ всей ее массы, уже в процессе кровопотери происходит учащение дыхания, сердечной деятельности, возбуждение, пошатывание. При больших потерях крови может наступить коллапс и смерть. Вскоре после кровопотери появляется бледность слизистых оболочек, угнетение, потеря аппетита, безучастное отношение к окружающему. С началом регенерации крови в костном мозге отмечается небольшое (на $0,5^\circ$) повышение температуры тела. При своевременном лечении на седьмые сутки восстанавливается аппетит и постепенно ликвидируются последствия потери крови.

Течение и прогноз. Длительность анемического состояния зависит от количества излившейся крови. Если смерть не наступила в период кровопотери и кровотечение надежно остановлено, то прогноз, как правило, благоприятный. Костный мозг — функционально мощный орган, и последствия кровопотери со временем бесследно ликвидируются. Прогноз при хронических кровопотерях зависит от возможности прекращения потерь крови.

Диагноз. При наружной потере крови диагностировать постгеморрагическую анемию нетрудно. Этого нельзя сказать о внутренних потерях крови. При кровоизлиянии в грудную полость заметно резкое затруднение дыхания. При подозрении кровоизлияния в брюшную и грудную полости диагноз уточняют пункцией этих полостей.

Лечение. Самое важное — остановить кровотечение (наложение жгута, тампонада раны, захватывание кровоточащего сосуда кровоостанавливающим пинцетом и пр.). После остановки кровотечения важно предупредить развитие послераневой инфекции. В этих целях применяют антибиотики, сульфаниламидные препараты и хирургическую обработку ран.

Из средств, замещающих потерянную кровь, используют полиглюкин и гипертонический (1,5%-ный) раствор

натрия хлорида. Хорошим средством, замещающим потерянную кровь, является комбинированная аутогемотрансфузия по А. А. Веллеру. Состав кровозамещающей жидкости для комбинированной аутогемотрансфузии следующий: натрия хлорида 15 г; калия хлорида 0,2 г; кальция хлорида 0,3 г; двууглекислой соды 0,1 г; воды дистиллированной 900 мл; крови, полученной у животного, перенесшего кровопотерю, 100 мл. Животным предоставляют хорошее кормление и постоянный водопой.

Хроническая гематурия крупного рогатого скота. Заболевание характеризуется гематурией вследствие сосудистых, язвенных и опухолевых изменений в мочевом пузыре и возникновением анемии постгеморрагического характера.

Этиология. Причины заболевания не изучены. Имеющиеся взгляды о том, что заболевание вызывается бактериями, грибами, зоопаразитами, не имеют достаточных доказательств. По последним данным, причиной болезни является поедание папоротника орляка. Растение обладает канцерогенными свойствами.

Патогенез. Видимо, какие-то вещества в повышенном количестве попадают в мочевой пузырь и вызывают в нем изменения, что приводит к гематурии. Хронические потери значительных количеств крови с мочой из сосудов мочевого пузыря вызывают резкую анемию и изменения вторичного порядка в кроветворных органах. Следствием анемии является гипоксия, понижение упитанности и продуктивности.

Клинические признаки. Основной симптом болезни — различной степени гематурия. Слабая степень ее выявляется микроскопическим исследованием осадка мочи, сильная — видна по окрашиванию мочи в красный цвет. Болезнь начинается у животных в возрасте не моложе 2—2½ лет. Количество больных увеличивается с возрастом животных. Общее состояние их в начале заболевания неизменно. При длительном течении болезни появляется слабость, склонность к лежанию; усиливается сердечная деятельность; наступает истощение. Выражена анемия слизистых оболочек. Температура нормальная во все периоды болезни.

В моче при значительной примеси крови образуются сгустки. При стоянии она расслаивается на кровяной осадок и прозрачный, без изменения цвета, надосадоч-

ный слой. Это свидетельствует о том, что разрушения эритроцитов не происходит.

Патологоанатомические изменения постоянно отмечаются в мочевом пузыре: гиперемия слизистой оболочки, точечные и пятнистые кровоизлияния, «гематомы» — губчатые образования темно-красного цвета, различной величины, выступающие над слизистой оболочкой. Имеются поверхностные и глубокие изъязвления. У многих животных слизистая оболочка усеяна папилломами. Верхушечная часть их темно-красного цвета, изъязвлена. Часто обнаруживаются бугристые разrostы с проникновением в толщу стенки мочевого пузыря. Поверхность разrostов изъязвлена, а стенка мочевого пузыря в этих местах утолщена. Слизистые и серозные оболочки бледного цвета. Костный мозг часто бывает перерожден.

Течение и прогноз. Течение заболевания очень длительное (от 2—3 месяцев до нескольких лет). Отмечаются периоды ремиссии, когда гематурия уменьшается или отсутствует. Прогноз неблагоприятный. Выздоровление животных не зарегистрировано даже при переводе их в другую зону.

Диагноз. Признаки заболевания очень характерны, когда они выражены. Учитывают зональность в распространении болезни.

Хроническую гематурию необходимо дифференцировать от гемоспоридиозных заболеваний, нефрита и цистита иной этиологии. Цистит имеет более острое течение и возникает спорадически. Гемоспоридиозные заболевания проявляются сезонно, наблюдается температурная реакция; данные заболевания сопровождаются гемоглобинурией, кроме того, они протекают остро; при своевременном лечении наблюдается высокая выздоравливаемость. Болезни почек исключают по отсутствию в моче обильной протеннурии, почечного эпителия и цилиндров в мочевом осадке.

Лечение и профилактика. Борьба с заболеванием не разработана.

Гемолитическая анемия. В зависимости от места разрушения эритроцитов гемолитические анемии делят на две основные группы: анемии с внутрисосудистым разрушением крови и анемии с внесосудистым разрушением эритроцитов (в ретикулоэндотелиальной системе). К анемии с внесосудистым разрушением эритроцитов

относится инфекционная анемия лошадей. Все остальные анемии входят в группу анемий с внутрисосудистым разрушением эритроцитов.

Этиология. Гемолитические анемии наиболее типичны для кровепаразитарных заболеваний (пироплазмоз, нутталлиоз, бабезиоз), а также лептоспироза. Гемолиз эритроцитов наблюдается при отравлениях химическими (фосфор, мышьяк, хлороформ, бензин, сероуглерод), биологическими (укусы змей, гистамин), растительными (донник), бактериальными (гемолитический стрептококк) ядами. Сильное разрушение эритроцитов происходит при гемолитической болезни новорожденных (см. «Болезни молодняка») послеродовой гемоглобинурии коров.

Патогенез. Разрушение эритроцитов происходит в клетках ретикулоэндотелиальной системы и в нормальных условиях. Продукты их распада стимулируют деятельность костного мозга, и, таким образом, количество погибших эритроцитов пополняется новым. При нормальном состоянии организма разрушение эритроцитов и их возрождение уравновешены. При гемолитических анемиях процессы разрушения эритроцитов превалируют над их регенерацией, и количество эритроцитов и гемоглобина в сосудистом русле уменьшается. При длительном действии гемолитического яда функция костного мозга истощается.

Клинические признаки. Обнаруживают признаки основного заболевания. Сопутствующая ему гемолитическая анемия в острых случаях выявляется по наличию розово-красной мочи (гемоглобинурия), желтушности слизистых оболочек. В крови снижается количество эритроцитов и гемоглобина, СОЭ повышена, содержание билирубина увеличено. В начале болезни в мазках крови обнаруживают незрелые эритроциты (нормобласты, ретикулоциты), свидетельствующие об усилении регенерационной функции костного мозга. Отсутствие молодых форм эритроцитов при нарастающей анемии нужно рассматривать как показатель истощения регенерационной функции костного мозга.

Течение и прогноз определяются особенностями основного заболевания.

Диагноз. Важно установить основное заболевание. Гемоглобинурия всегда указывает на повышение разрушения эритроцитов и имеет важное значение в диагностике гемолитической анемии. Необходим анализ крови

на наличие кровепаразитов, содержание билирубина, количество эритроцитов и гемоглобина.

Лечение. Наряду с применением специфических (этиотропных) средств против основного заболевания применяют лечебные препараты, стимулирующие кроветворение (кобальт, железо, медь, витамин В₁₂).

Послеродовая гемоглобинурия коров. Заболевание характеризуется разрушением эритроцитов, появлением продуктов распада крови в моче (гемоглобинурия), т. е. анемией гемолитического характера.

Этиология. Заболевание возникает в результате нарушения обмена веществ на почве неправильного кормления: избыточное потребление люцерны, свекловичного жома, свеклы и ее листьев. Заболевание наблюдается также при недостатке фосфора, избытке кальция и магния в кормах, воде. В хозяйствах, неблагополучных по заболеванию, в крови животных, заболевших послеродовой гемоглобинурией, отмечается задолго до проявления клинических признаков понижение количества эритроцитов.

Патогенез. Причины гемолиза еще не ясны, но чрезмерное разрушение эритроцитов в организме вызывает резкую анемию и гемоглобинурию. Возникает уробилиновая желтуха; нарушается функция печени, почек.

Клинические признаки. Заболевают в стойловый период коровы с более высокой молочностью. Признаки болезни появляются в большинстве случаев вскоре после отела, однако возможно заболевание коров за месяц до отела или в течение месяца после него. Отмечаются кратковременная лихорадка, угнетение, снижение аппетита, удоя, гипотония преджелудков; моча вишневого цвета, содержит белок, уробилин, иногда кетоновые тела. При исследовании крови устанавливается резкое понижение количества эритроцитов, гемоглобина, щелочного резерва. В процессе развития и течения болезни возникает бледность и желтушность слизистых оболочек. Дыхание и пульс учащены. Молоко иногда приобретает желтоватый оттенок.

Патологоанатомические изменения. Сердце увеличено, мышца его дряблая, имеет вид вареного мяса. Печень увеличена, глинистого цвета. Кровь водянистая. Селезенка несколько утолщена, почки увеличены.

Течение. Период тяжелого болезненного состояния длится несколько дней. Состав крови нормализуется

в течение 1—2 месяцев. Удой не достигает нормальных для данной коровы показателей.

Диагноз. Необходимо исключить лептоспироз и гемоспоридиозные заболевания, а также отравления растительными и минеральными ядами.

Лечение. В основном применяются симптоматические средства.

Профилактика. Необходимо обеспечить полноценное во всех отношениях кормление.

Алиментарно-токсические и дефицитные анемии — самая многочисленная группа анемий.

Этиология. Белки, минеральные вещества, витамины (В₃, В₆, В₁₂) участвуют в процессах кроветворения, поэтому низкое содержание их в рационе вызывает анемию. Плохое содержание животных, недостаток ультрафиолетового облучения, прогулок, тесные, сырые помещения также неблагоприятно влияют на состояние функции кроветворения.

Исключительно важная роль в процессе кроветворения принадлежит микроэлементам. Недостаток в той или иной зоне в растениях, почвах кобальта, железа, меди или избыток молибдена и цинка ведет к анемии у животных.

Анемия вследствие токсикоза возникает при многих хронических инфекционных, инвазионных заболеваниях (туберкулез, паратуберкулез, сепсис, аскаридоз, параскаридоз, габронематоз, фасциолез, мониезиоз, гнойно-некротические процессы и многие др.). Длительное применение сульфаниламидных препаратов, новарсенола также приводит к токсикозу и анемии.

Патогенез. Указанные этиологические факторы вызывают недостаточность или даже угнетение кроветворной функции костного мозга, что и приводит к анемии. Очень сложным является влияние на эритропоэз микроэлементов. Железо служит структурным элементом гемоглобина, поэтому оно необходимо для кроветворения. Медь используется как каталитический агент в синтезе гемоглобина. Однако избыток железа ведет к токсикозу, а меди — вызывает дегенерацию, некроз печени и разрушение гемоглобина. Повышенное содержание в кормах молибдена ускоряет выделение меди из организма и в результате этого развивается анемия. Магний противодействует вредному влиянию молибдена на состояние резервов меди в печени. Избыток цинка за-

держивает каталитическую роль меди в образовании гемоглобина и, следовательно, может вести к анемии. Кобальт входит в структуру витамина В₁₂, который играет важную роль в гемопоэзе.

Клинические признаки. Анемия развивается медленно. В выраженной ее стадии заметно снижение упитанности, продуктивности, ухудшается шерстный покров, появляется вялость; отмечаются озноб, анемия слизистых оболочек. При физических напряжениях, даже умеренных, возникают учащение пульса, дыхания, общая слабость. Количество эритроцитов и гемоглобина уменьшено.

Течение и прогноз определяются характером основных заболеваний. При устранении причин анемия исчезает.

Диагноз. Обоснованный диагноз дают результаты лабораторного исследования крови.

Лечение. Нужно установить причины, ведущие к анемии, и устранить их. Из средств, усиливающих функцию костного мозга, большое значение принадлежит солям микроэлементов. Они необходимы не только в зонах, недостаточных по кобальту, железу, меди, но и в районах с достаточным содержанием их в почвах и кормах.

Для стимулирования эритропоэза применяют кобальт хлористый в следующих дозах: коровам и лошадям — 20—40 мг, свиньям и молодяку крупного рогатого скота — 10—20 мг, козам и овцам — 2,5—5 мг. Помимо кобальта, при тяжелых анемиях нужно давать медь сернокислую: взрослым жвачным — 300 мг, молодяку — 75—150 мг, овцам — 5—10 мг в сутки. Доза железа сернокислого коровам составляет 2 г в сутки. Подкармливать солями кобальта, железа и меди следует в течение 15—30 дней. Через 45—60 дней применение препаратов можно повторить.

При алиментарно-дефицитной анемии у ягнят можно использовать смесь микроэлементов (на голову в сутки): сернокислая медь — 22 мг, кобальт хлористый — 1,5 мг, марганец сернокислый — 7 мг. Смесь разводят в питьевой воде и дают в течение месяца. Для стимуляции эритропоэза у свиней применяют железосодержащие препараты, витамин В₁₂.

Железодефицитная анемия поросят рассматривается в разделе «Болезни молодняка».

Лейкоз — заболевание, в основе которого лежит бурная пролиферация (размножение) молодых клеток крови. Заболевание распространено среди всех видов сельскохозяйственных животных, и за последние десятилетия отмечается тенденция к усилению его во всех странах мира.

У сельскохозяйственных животных описано два вида лейкозного процесса: лимфоидный лейкоз и миелоидный лейкоз. Если пролиферации подвергнуты лимфоидные элементы, то говорят о лимфоидном лейкозе; если миелоидные — то о миелоидном лейкозе.

В зависимости от изменений, наступающих при лейкозах в периферической крови, их делят на лейкоэмические (протекающие с увеличением количества лейкоцитов в периферической крови) и алейкемические (протекающие без изменений в периферической крови). У кур наряду с лимфоидным и миелоидным лейкозом различают еще эритробластоз (пролиферация эритроидных элементов), ретикулоэндотелиоз (пролиферация ретикулоэндотелиальных элементов).

Этиология. Причины лейкозов не изучены. Э. Визнер выделяет три группы этиологических факторов.

1. Факторы внешней среды. Под этим понимается неблагоприятное влияние почвенных, географических, климатических и кормовых факторов в той или иной зоне. Известно, что лейкозы больше распространены в зонах с повышенной влажностью, наличием оподзоленных почв. Имеют значение и качественные особенности рациона: наличие в нем большого количества белка при недостатке фосфора; недостаток некоторых микроэлементов (кобальт, магний, медь); наличие ядовитых растений (едкий лютик, болотная калужница). При чрезмерном белковом перекарме в организме образуется большое количество токсических веществ (индола, скатола, индикана), которые способствуют возникновению лейкоза. К физическим факторам внешней среды относят повышенное радиоактивное и ультрафиолетовое облучение.

2. Генетические (наследственные) факторы. О их влиянии в возникновении лейкоза судят по появлению заболевания в потомстве отдельных животных.

3. Инфекционные факторы. Возбудитель лейкоза не установлен. Но к подозрению на его инфекционную этиологию (вирусы) приводят следующие факты: рас-

пространение заболевания в масштабе всего стада, распространение лейкоза от стада к стаду, исчезновение заболевания после удаления больного стада или больных животных в стаде.

Однако ни один из приведенных взглядов на этиологию лейкоза не объясняет всех случаев лейкоза в том или ином стаде. Вполне возможно, что для возникновения лейкоза необходимо сочетанное действие многих факторов.

Патогенез. Механизм возникновения заболевания не известен. Развитие патологического процесса, по видимому, связано с нарушением под влиянием лейкозогенных факторов генетического аппарата клеток крови. Возможно, по этой причине не происходит их превращения в зрелые элементы крови; процесс дифференциации клеток задерживается на ранних стадиях их развития.

Безграничное размножение родоначальных клеток в направлении каких-либо одних элементов (лимфоцитов, миелоидных элементов) угнетает возникновение других элементов крови. Поэтому в ней превалирует какой-либо один из видов клеточных элементов лимфоидного или миелоидного ряда. С другой стороны, размножение тех или иных элементов в паренхиматозных тканях вызывает сдавливание, атрофию и нарушение их функции.

Лейкозные агенты одновременно нарушают сосудистую проницаемость и способность крови свертываться. Этим объясняется понижение свертываемости крови при лейкозе и возникновение микро- и макрогеморрагий в органах и тканях.

Клинические признаки. Заболевание развивается очень медленно. Со времени начала болезненного процесса до развитой клинической картины проходит длительный период (4—8 лет). Однако возможно и быстрое течение болезни.

Течение болезни — различают три стадии: инкубационную, субклиническую и клиническую.

Инкубационная стадия кратковременна. Следующая за ней субклиническая стадия наиболее длительная и характеризуется появлением в крови в увеличенном количестве тех или иных элементов и наличием их незрелых форм. Клинические признаки, наблюдаемые в эту стадию, очень разнообразны и нетипичны для

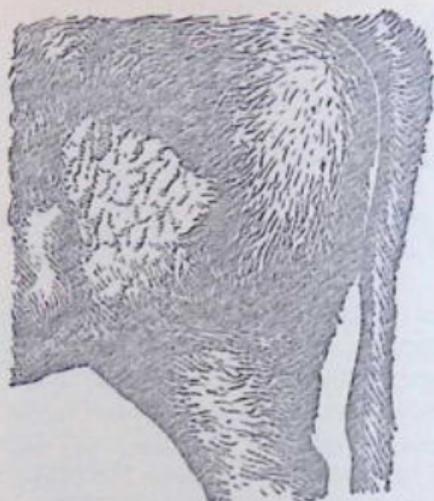


Рис. 55. Увеличение надколенного лимфатического узла при лейкозе у коровы.

того, чтобы диагностировать по ним лейкоз. Их разнообразие определяется местом локализации лейкозной инфильтрации в организме и ее интенсивностью.

При локализации патологического процесса в сычуге или другом отделе желудочно-кишечного тракта отмечаются беспричинные расстройства пищеварения (атония, понос, понижение аппетита). Вовлечение в патологический процесс сердечной мускулатуры приводит к нарушению деятельности сердца. Лейкозная ин-

фильтрация может быть в печени, нервной системе (спинной мозг), и тогда у животного отмечаются признаки поражения печени, нервной системы (парез, паралич, хромота).

При лейкозе пролиферация клеточных элементов иногда происходит в ретробульбарном пространстве, и тогда наблюдается одно- или двустороннее пучеглазие. Лейкозные поражения могут быть в матке, вымени, коже.

Нередко наблюдаются опухолевидные разrostы во внутренних органах (печень, сычуг, матка) и увеличение лимфатических узлов. Такие лимфоузлы подвижны, безболезненны, не сращены с подкожной клетчаткой, гладкие; местная температура не повышена. При значительном увеличении они выступают на поверхности тела животного (рис. 55).

Патологоанатомические изменения. Отмечаются увеличение объема паренхиматозных органов (печени, селезенки), утолщение стенок полых органов (сычуга, кишечника, матки), опухолевидные разrostы на паренхиматозных органах, серозных покровах. Характерно увеличение лимфатических узлов. Поверхность их гладкая, капсула напряженная, блестящая. Опухолевидные разrostы и увеличенные лимфатические узлы на разрезе имеют серо-белый цвет.

Течение и прогноз. Заболевание протекает очень медленно. Несмотря на возможные периоды ремиссий, оно неуклонно прогрессирует и животное погибает.

Диагноз. Окончательный диагноз устанавливают комиссионно на основании комплексных исследований: клинических, гематологических, патологоанатомических, гистологических. При установлении лейкоза хозяйство объявляют неблагополучным. Последующее выделение больных осуществляется на основании результатов гематологического метода диагностики лейкоза. При этом заболевании в крови увеличивается количество клеточных элементов лимфоидного или миелоидного ряда.

Лечение и профилактика. Лечебные мероприятия при лейкозах не разработаны. Больных лейкозом животных убивают на санитарной бойне с использованием мяса согласно инструкции. Мероприятия по предупреждению лейкоза проводят в соответствии с инструкцией по ликвидации лейкоза. Основными положениями ее является: охрана хозяйства от завесения лейкоза, регулярные исследования животных с целью своевременной диагностики заболевания.

Контрольные вопросы. 1. Какие виды анемий у животных Вы знаете? Назовите клинические признаки хронической гематурии коров. 3. Назовите причины послеродовой гемоглобинурии у коров. 4. Расскажите об этиологии алиментарно-токсических и дефицитных анемий. 5. Перечислите клинические признаки анемий. 6. Расскажите о причинах возникновения лейкозов. 7. Какие клинические признаки лейкоза Вы знаете? 8. На чем основана диагностика лейкоза? 9. В чем заключаются профилактические мероприятия при лейкозах?

БОЛЕЗНИ МОЛОДНЯКА

Из всех видов потерь в животноводстве наибольший удельный вес занимают незаразные болезни молодняка (желудочно-кишечные и легочные). На них приходится до 90% общей гибели приплода.

Возникновение заболеваний молодняка рассматривается как следствие сложного взаимодействия следующих постоянно меняющихся в своей интенсивности факторов: 1) резистентности организма; 2) неблагоприятных условий содержания и кормления; 3) условнопатогенной микрофлоры внешней среды.

У только что родившегося молодняка в крови нет антител, и поэтому до получения молозива он совершенно беззащитен по отношению к микрофлоре внешней

среды. Получая молозиво, приплод обогащается антителами и приобретает пассивный иммунитет в отношении большинства инфекционных заболеваний, свойственных молодняку. Таким образом, иммунитет молодого организма зависит от наличия антител в молозиве. Способность вырабатывать собственные антитела организм приобретет лишь через 1—2 недели после рождения.

Хотя условнопатогенная микрофлора играет определенную роль в этиопатогенезе заболеваний молодняка, однако мероприятия по их ликвидации, основанные только на использовании антибактериальных средств и вакцины, не всегда дают ожидаемый эффект. Это свидетельствует о том, что в возникновении заболеваний имеет большое значение и снижение естественной резистентности молодого организма, обусловливаемое кормлением и содержанием маточного поголовья и молодняка. Сказанное относится не только к острым желудочно-кишечным расстройствам пищеварения, наблюдаемым в первые дни жизни (диспепсии), но и к заболеваниям, которые появляются в более поздние сроки. Все это необходимо учитывать при планировании профилактических мероприятий.

Гемолитическая болезнь новорожденных. Заболевают поросята, телята и жеребята.

Этиология. В основе заболевания лежит несовместимость крови плода с кровью матери.

Патогенез. Предполагают, что с молозивом поступают антитела, способные вызывать гемолиз эритроцитов у плода. В период внутриутробной жизни этого не происходит, поскольку антитела не проникают через плаценту матери. Наличие антител в молозиве и способность кишечника пропускать их в первые сутки характерны для ранних сроков после рождения; этого не наблюдается в последующие дни.

Клинические признаки. Заболевание начинается через несколько часов после приема молозива. У внешне совершенно нормального приплода вскоре появляются слабость, отсутствие аппетита, желтушность кожи (у поросят) и слизистых оболочек. Моча приобретает лаковый оттенок (гемоглобинурия). Количество эритроцитов резко уменьшено; показатель гематокрита также уменьшен. Дыхание затруднено (у телят), сердечная деятельность учащена, температура не повышена.

Течение болезни острое. У телят бывают затянувшиеся случаи заболевания, они завершаются выздоровлением.

Патологоанатомические изменения. Характерна желтушность подкожной клетчатки, серозных покровов, жидкая несвернувшаяся кровь. Селезенка (у телят) несколько увеличена вследствие утилизации продуктов распада крови.

Диагноз. Для заболевания очень характерно появление его в первый день жизни; у телят может быть на третий-четвертый день. Наличие лептоспироза определяют по возникновению заболевания в более поздние сроки после рождения, по высокой температуре тела и обнаружению возбудителя заболевания.

Лечение и профилактика. Смертность от заболевания очень высокая. Специфических лечебных препаратов не имеется. Очень желательно как можно раньше выявить заболевание. Пересаживанием поросенка под другую свиноматку или кормлением теленка молозивом другой коровы удается предотвратить развитие заболевания и его смертельный исход. Спустя 3-5 дней приплод можно кормить молоком своих матерей. Через некоторый период после рождения антитела не способны проходить через кишечник. Производителей, которые дали приплод с гемолитической болезнью, в последующем к спариванию допускать не следует.

Гипогликемия поросят появляется в первые дни их жизни. Заболевание возникает вследствие снижения уровня сахара в крови.

Этиология. Основная причина — неправильное или неполноценное кормление свиноматок, приводящее к недостатку у них молока, а также метриты и маститы. Заболевание чаще возникает в зимние месяцы, в холодных свинарниках.

Патогенез. Уровень сахара в крови у новорожденных животных выше, чем у взрослых. Сахар необходим как источник энергии для молодого организма и в особенности для центральной нервной системы. Снижение его в крови быстро приводит к понижению жизненного тонуса, коматозному состоянию и смерти.

Клинические признаки заболевания проявляются при снижении уровня сахара в организме до 40 мг% и ниже. При еще большем снижении наступают судороги, кома, а через 2-3 дня смерть.

Заболевание проявляется уменьшением частоты пульса, дыхания и понижением температуры тела, синеватым оттенком кончиков ушей, ног, хвоста. Поросята угнетены, визжат. В начале заболевания они слабо передвигаются а затем совсем утрачивают подвижность.

Патологоанатомические изменения, в отличие от диспепсии и колисепсиса, при гипогликемии не наблюдаются.

Диагноз. Описанные признаки и срок возникновения заболевания характерны для гипогликемии. В дифференциальном отношении необходимо учитывать диспепсию поросят и колисептицемию. Гипогликемия может быть предрасполагающей причиной для их возникновения.

Лечение. Внутривенно инъецируют через каждые 4—6 ч по 10—20 мл теплого 5%-ного раствора глюкозы. Инъекции повторяют ежедневно. При своевременно начатом лечении поросята выздоравливают. Понос, иногда сопутствующий гипогликемии, исчезает. Если поросята способны еще сосать, глюкозу задают внутрь. Некоторые исследователи рекомендуют вводить раствор глюкозы свиноматкам.

Профилактика. Первостепенное значение имеет полноценное кормление супоросных и подсосных свиноматок. Температура в свинарниках должна быть не ниже 18°, а в местах содержания новорожденных поросят — до 32°. Необходимо знать количество действующих сосков у свиноматки. При наличии недействующих сосков лишним поросят нужно подсадить под других свиноматок или перевести на искусственное кормление коровьим молоком.

Железодефицитная анемия поросят — одна из распространенных анемий у поросят. По данным У. Каррол и Д. Крайдер, гибель поросят от анемии может достигать 38%. Опасность заболевания состоит еще и в том, что у животных замедляется прирост, снижается эффективность прививок, наступает предрасположение к возникновению желудочно-кишечных, легочных, инфекционных и инвазионных заболеваний.

Этиология. Содержание поросят на бетонном и асфальтовом полу очень удобно в смысле очистки и дезинфекции помещений, но при отсутствии выгулов оно приводит к возникновению анемии. Основная причина болезни состоит в длительном лишении поросят доступа к земле. Заболевание чаще бывает в зимних опоросах.

Патогенез. Поросята рождаются с запасом железа в печени около 50 мг. Суточная потребность в железе составляет 10—15 мг. С молоком матери поросенок получает 1 мг железа. Остальное количество железа он в естественных условиях получает из почвы. При длительном лишении доступа к земле у него развивается анемия от недостатка железа.

Клинические признаки. Основной признак болезни — анемичность слизистых оболочек и наружных покровов, которая появляется к 18—25-му дню жизни. К этому времени возникает и понос. Поросята зябнут, спина у них сгорблена, щетина теряет свой блеск, кожа сухая и морщинистая. Поросята отстают в росте и часто погибают.

Патологоанатомические изменения. Довольно часто во всех полостях тела обнаруживается скопление жидкости соломенного цвета. Сердце бледное, мягкое, увеличено. Печень бледная, увеличенная, пятнистая. Слизистые оболочки и скелетные мышцы бледные. Кровь жидкая, водянистая.

Диагноз основывается на анализе содержания поросят, бледности у них слизистых оболочек и наружных покровов. Проводят исследование крови. При выраженном симптоме анемии количество эритроцитов и гемоглобина к 15—17-му дню снижается до критически низких показателей.

Лечение и профилактика. Новорожденным поросятам при необходимости инъецируют высококоэффициентные препараты железа (ферродекс, импозил, миофер, ферроглюкин и др.). Их вводят внутримышечно в дозе 1—2 мл однократно в первые 2—3 дня жизни поросят.

Диспепсия новорожденных — самое распространенное заболевание молодняка первых дней жизни. Оно характеризуется остро протекающим расстройством пищеварения и нарушением обмена веществ. Чаще диспепсией заболевают телята, поросята, реже ягнята.

Расстройства пищеварения у молодняка бывают и в другие возрастные периоды, но они протекают более длительно, сопровождаются, как правило, воспалительными изменениями в желудочно-кишечном тракте, имеются различия в этиологии, относятся к гастроэнтеритам.

Этиология. В настоящее время существует два понимания этиологии заболеваний. Одни ученые считают,

что заболевание возникает на алиментарной почве: недостаточное или неполноценное кормление маток, особенно в конце беременности; различного рода нарушения в кормлении и содержании новорожденного молодняка (нерегулярное кормление, поение несвежим молозивом и молоком, перекармливание, быстрое выпаивание молока и др.).

Другие ученые полагают, что диспепсия есть результат воздействия на новорожденный организм микробных агентов (включая и вирусы) внешней среды, которые поступают в желудочно-кишечный тракт с первым глотком слюны, молока и вызывают болезненный процесс, особенно в условиях антисанитарного содержания.

Многие исследователи объединяют эти два направления и возникновение болезни считают следствием неполноценного кормления маточного поголовья, что приводит к рождению молодняка с пониженной иммунобиологической устойчивостью.

Патогенез. Длительное вскармливание маточному поголовью кормов, не обеспечивающих потребности организма в протеине, легкопереваримых углеводах, минеральных веществах и витаминах, отражается на внутриутробном развитии приплода (дистрофические изменения в печени, недоразвитие железисто-всасывательного аппарата кишечника), физико-химических свойствах молока.

Взаимодействующее влияние указанных факторов на новорожденный организм вызывает острый патологический процесс, характеризующийся нарушением пищеварения и обмена веществ (белкового, водно-солевого, витаминного, углеводного), окислительно-восстановительных процессов и кислотно-щелочного равновесия.

Возникшее расстройство пищеварения усугубляется размножением в желудочно-кишечном тракте гнилостной микрофлоры. Это изменяет соотношение между молочной микрофлорой, способствующей нормальному ходу пищеварительного процесса, и гнилостной микрофлорой, нарушающей этот процесс. Возникает понос. На первом этапе болезни понос является защитной реакцией организма, направленной на освобождение желудочно-кишечного тракта от патологического содержимого — продуктов неправильного пищеварения. Однако у молодого организма в связи с его возрастными особенностями, особенно при тяжелой форме поноса,

быстро наступает нарушение в обменных функциях и физиологических системах.

Клинические признаки заболевания у различных видов молодняка имеют много общего. Важнейшим признаком болезни является понос. Appetit

уменьшен или отсутствует, общее состояние угнетено. При отсутствии лечебных мероприятий быстро, в течение суток, иногда на второй-третий день болезни, молодняк погибает.

В проявлении болезни можно выделить две формы: легкую и тяжелую. Легкая форма обычно наблюдается у телят, заболевших на пятый — восьмой день жизни. Несмотря на профузный понос, аппетит у телят снижен незначительно, состояние сохраняется относительно бодрым, температура тела нормальная.

Тяжелая форма бывает у молодняка, заболевшего в первый-второй день жизни или в первые часы после рождения. Для нее характерны отсутствие аппетита, понижение температуры тела, похолодание ушей, конечностей, носового зеркала, западение глаз, быстрый упадок сил, обезвоживание (рис. 56).

Аналогичные признаки заболевания наблюдаются у других видов молодняка. Поросята при возникновении болезни ведут себя беспокойно, постоянно визжат, у них высыхает и затвердевает слизистая оболочка ротовой полости, появляются темные пятна на коже, щетина тускнеет, кожа теряет свой розоватый оттенок.

Выздоровевшие животные заметно отстают в росте, у них повышается чувствительность к легочным заболеваниям.

Патологоанатомические изменения. Труп истощен, задняя часть тела загрязнена испражнениями. В желудке серо-белого цвета жидкость и сгустки молозива. Слизистая кишечника и желудка диффузно или очагово гиперемирована. Селезенка не увеличена.

Течение и прогноз. Течение болезни острое (1—2 дня, реже 3—4). В тяжелых случаях прогноз неблагоприятный.



Рис. 56. Западение глазного яблока при диспепсии.

Диагноз основывается на данных клинической картины, анализе кормовых рационов маточного поголовья и содержания молодняка.

Заболевание необходимо дифференцировать от колибактериоза. В этих целях трупы направляют для бактериологического исследования в лабораторию.

Лечение: регулирование кормления, поддержание водного равновесия в организме, ограничение развития микрофлоры в кишечнике, выравнивание кислотно-щелочного равновесия, поддержание сердечной деятельности.

При появлении болезни уменьшают количество выпаиваемого молока или одну дачу полностью заменяют физиологическим раствором, но лучше растворами более сложного состава, например: натрия бикарбоната (сода питьевая) 2,94 г, натрия хлорида 3,22 г, калия хлорида 1,49 г, глюкозы 21,6 г, воды кипяченой 1 л. Раствор в количестве 300—500 мл выпаивают телятам до выздоровления 15—20 мин перед каждым кормлением молоком. Телятам в первые дни жизни недопустимо скармливать какие-либо питательные «лечебные» корма (картофельное пюре, молотые сухари, силосный сок и др.). Следует помнить, что новорожденный организм не может переваривать ни один вид белка, кроме белка материнского организма (молоко).

Для предотвращения развития в кишечнике патогенной микрофлоры одновременно с выпаиванием солевого раствора применяют антибактериальные средства с учетом чувствительности к ним микрофлоры, выделенной от павших телят. Дают также ферментные препараты: искусственный желудочный сок, пепсин, химозиноген, пепсиген, АБК.

При сильном поносе, упадке сил, обезвоживании и если теленок не пьет, вливают внутривенно в течение суток 3 раза по 1 л содо-солевого раствора следующего состава: физиологического раствора натрия хлорида — 1 л, 1,3%-ного раствора натрия бикарбоната (питьевая сода) — 1 л (Радостис, 1978). На другой день продолжают выпаивать солевой раствор, указанный выше.

В комплексе лечебных мероприятий хорошо зарекомендовало себя использование белковых гидролизатов (гидролизин М-103, аминокептид-2). В начале болезни при легкой ее стадии белковые гидролизаты применяют

в дозе 40—80 мл телятам и 10—30 мл пороссятам подкожно 2—3 раза в день. При тяжелой стадии заболевания дозу телятам увеличивают до 100—200 мл 2—3 раза в день (К. К. Мовсум-Заде).

В качестве общестимулирующего средства, повышающего иммунобиологический тонус организма, телятам вводят цитрированную материнскую кровь в дозе 1,5—2 мл на 1 кг живой массы. Примененная в первый день жизни, материнская кровь обладает и некоторым профилактическим эффектом. Такими же свойствами обладает лактоплазмин — молозивная сыворотка. Ее получают из смеси молозива 1—3 удоев нескольких коров путем добавления пепсина из расчета 1 г на 1 л молозива. Створоженное таким способом молозиво отфильтровывают. Жидкую часть — лактоплазмин дают в первые два дня жизни в дозе 200—250 мл перед кормлением.

Для выравнивания электролитного состава крови и регулирования белкового равновесия рекомендуется вводить в вену сыворотку крови крупного рогатого скота, благополучного в отношении инфекционных заболеваний, разведенную наполовину физиологическим раствором (10—20 мл на 10 кг массы животного) (М. М. Грозман).

Больным необходимо инъектировать сердечные средства и согревать животное попонами или световыми лампами.

Профилактика: организация хорошего кормления маточного поголовья не только в последний период беременности, но и в течение всего года. Большое значение имеет длительное пастбищное содержание животных. Лучшими являются пастбища из многолетних трав и долготелные культурные орошаемые пастбища.

Очень важно соблюдать сроки запуска коров, создавать хорошие условия для родов, своевременно проводить первое и последующие кормления новорожденного. Наряду с созданием полноценного кормления маточного поголовья необходимо обеспечить надлежащий санитарно-гигиенический режим в помещениях для новорожденного молодняка. Антисанитарные условия в них могут быть причиной болезни приплода, даже при хорошем кормлении матерей. Следует обращать внимание на чистоту посуды, гигиену получения молока, его санитарное качество. В помещениях для выращивания

молодняка нужно периодически проводить дезинфекцию, ежедневно очищать клетки, регулярно осуществлять побелку стен. Лучше выращивать телят в сменных профилакториях. Способствуют возникновению заболевания скученное содержание молодняка, низкая температура воздуха в помещениях и многие другие факторы.

Первое кормление телят проводят не позднее 1 ч после рождения. Нельзя допускать перекорма телят. Суточное количество молока, выпаиваемое телятам в первые 5—6 дней жизни, должно составлять $\frac{1}{10}$ от массы тела. Это означает, что теленку, к примеру, массой 30 кг в сутки дают 3 л молозива равными порциями в 3 приема: утром, в обед, вечером (т. е. по 1 л). Со второй недели жизни теленка постепенно переводят на обычные нормы кормления — 5—6 л в день.

Отечная болезнь поросят. Заболевание возникает у поросят в конце подсосного периода или в первые две недели после отъема.

Этиология. Предрасполагающими к заболеванию условиями являются: ранний отъем, резкий переход с одного кормления на другое, перекорм, длительная транспортировка. Непосредственная причина заболевания состоит в бурном размножении в желудочно-кишечном тракте бетагемолитических штаммов кишечной палочки и накопление в организме продуцируемых ею токсинов. К заболеванию предрасполагает также применение кормов очень тонкого помола.

Патогенез. Скармливание кормов очень мелкого помола приводит к тому, что кислый желудочный сок не пропитывает всю пищевую массу. В желудке сохраняются патогенные штаммы кишечной палочки, которые проникают в кишечник, где в щелочной среде находят благоприятную почву для своего развития. Быстрое всасывание токсинов патогенных штаммов кишечной палочки приводит к возникновению отеков во внутренних органах (главным образом желудочно-кишечном тракте) и в некоторых местах тела. Отеки — главная патологоанатомическая и клиническая особенность заболевания.

Клинические признаки. Заболевание проявляется нарушением координации движений, парезами и параличами конечностей. Очень характерно для заболевания опухание век, отек слизистых оболочек, носовых полостей, легких. У животных развивается слепота, изме-

няется голос. Аппетит уменьшен или отсутствует, расстройство кишечника проявляется запором или поносом, частыми позывами к дефекации. Отмечаются мышечная дрожь, частое мочеиспускание. Температура тела нормальная.

Патологоанатомические изменения. Наблюдается отек ушей, век, желудка, кишечника, брыжейки. Стенки этих органов утолщены, серозноинфильтрованы. Отечность тканей через 12–24 ч после смерти может исчезнуть, поэтому нельзя медлить со вскрытием трупа.

Течение и прогноз. Заболевание протекает очень остро. В первые 36 ч болезни может наступить смерть. Выздоровливают полностью только 10–30% животных.

Диагноз основывается на характерных для болезни клинических признаках и причинах ее возникновения. Для подтверждения диагноза необходимо проводить бактериологические исследования.

Лечение. Необходима двух-трехдневная голодная диета с предоставлением обильного питья. В период голодного режима дают внутрь 1 г стрептомицина. Внутримышечно вводят растворимые сульфаниламидные препараты (норсульфазол) в дозе 0,1 г на 1 кг живой массы. После голодного режима животные должны в течение недели получать уменьшенную порцию корма.

Профилактика. Постепенное приучение к кормам, исключение стрессовых состояний (скученность, частые перемещения в новые станки, перегруппировки). Нельзя перскармливать животное. В период отъема рекомендуется непродолжительное скармливание антибиотиков или других бактерицидных препаратов.

Язва желудка у свиней. Заболевание свойственно всем видам животных, но значительно чаще оно встречается у свиней молодых и на откорме. Заболевание поражает до 20–30% и более поголовья. При этом снижаются приросты, возможны кровотечения в полость желудка или развитие перитонитов при попадании масс из желудка в брюшную полость, что вызывает смерть.

Этиология. Образование язв возникает под влиянием стрессовых факторов: беспокойство свиней при частых перегруппировках, плохом микроклимате. Из кормовых факторов к причинам язвообразования относят: зерновые корма очень тонкого помола, отсутствие в рационе грубого корма, недостаток протеина, увеличение

в рационе кукурузного зерна, особенно подвергнутого температурной обработке, редкое кормление, использование сухих кормов.

Патогенез. Перечисленные факторы способствуют увеличению секреции соляной кислоты, что способствует разрушению слизистой оболочки и образованию язв. В возникновении язв также имеет значение недостаточное образование в желудке слизи, оказывающей защитное влияние на слизистую оболочку. Для нормальной секреции слизи необходимо большое количество слюны. Последней образуется больше в том случае, если корм требует более интенсивного и длительного пережевывания. Вот почему тонкомолотые корма и отсутствие в рационе грубого корма способствуют возникновению язв.

Клинические признаки. В большинстве случаев заболевание не имеет характерных признаков. Только при сильном кровотечении в желудочно-кишечный тракт могут отмечаться дегтеобразный кал или признаки перитонита при перфорации язв.

Патологоанатомические изменения. Язвы чаще локализуются в донной и пищеводно-кардиальной части желудка, реже в других местах. Обнаруживается один или несколько дефектов округлой формы различного размера и глубины. Зажившие язвы имеют звездчатую форму рубца. У свиней одновременно с наличием язв отмечаются явления гиперкератоза слизистой оболочки в пищеводной зоне.

Течение и прогноз. Язвенная болезнь протекает хронически. Прогнозировать заболевание так же трудно, как и диагностировать прижизненно. Судя по данным вскрытия, у 5% больных язва завершается перфорацией, перитонитом и смертельным исходом.

Диагноз. Клиническая картина болезни очень стерта, и прижизненная диагностика затруднительна.

Лечение и профилактика: полноценное кормление, введение в рацион грубого корма. Ветеринарная служба мясокомбинатов должна обращать внимание на состояние слизистой оболочки желудка и информировать хозяйства о частоте обнаружения язв в убойной группе скота. Такие сведения необходимы хозяйству для проведения профилактических мероприятий.

Безоарная болезнь (грызение шерсти ягнятами) — заболевание характеризуется образованием в рубце и

сычуге шаров из растительных волокон (физобезоары) или из шерсти (пилобезоары). Чаще всего болезнь отмечается у ягнят, реже у телят и иногда у взрослых овец и коров. На некоторых овцеводческих фермах заболевание может принимать массовое распространение.

Этиология. Основной причиной безоарной болезни является голодное или полуголодное состояние ягнят в связи с низкой молочностью маток или болезнью вымени. Низкую молочность маток обуславливает плохое кормление, не отвечающее потребностям беременных овец по общей питательности и содержанию в рационе белка, минеральных веществ, каротина, легкопереваримых углеводов.

У телят заболевание возникает также в результате недополучения молока и присущей им способности облизывать матерей и других телят. Если отел совпадает с периодом линьки у коров, то возможности для образования волосяных шаров возрастают.

У взрослых животных к образованию шаров из растительных волокон в рубце ведет длительное кормление их грубым кормом или поедание грубоволокнистых растений на пастбище (вьюнок полевой, осот, ковыль и др.).

Патогенез. Голодное состояние ягнят, телят побуждает их к облизыванию матерей и даже выщипыванию шерсти (у овец). Попавшие в желудочно-кишечный тракт шерсть или волосы сваливаются под влиянием перистальтических движений в шары. Мелкие шары проходят по кишечнику, более крупные закрывают пилорическое отверстие и вызывают болезненное состояние.

У взрослых животных грубоволокнистые, труднопереваримые массы также под влиянием перистальтики формируются в шары. Наличие их в рубце, сычуге вызывает малозаметные расстройства пищеварения, но при закупорке желудочно-кишечного тракта возникает непроходимость со всеми вытекающими из этого последствиями.

Клинические признаки возникают лишь при закупорке безоарами отверстий в желудочно-кишечном тракте. В результате этого возникает острое болезненное состояние. Больные перебегают с места на место, стонут. Вскоре появляется различной степени тимпания сычуга, рубца. С развитием тимпани состояние больных ухуд-

шается: учащается пульс, дыхание, появляется цианоз слизистых оболочек.

Патологоанатомические изменения. В рубце, сычуге обнаруживают сформированные шары из растительных волокон или волос. Свободное положение их в полости сычуга, рубца свидетельствует о нарушениях в кормлении животных, но не о причине смерти, которая в данном случае могла быть вызвана другим заболеванием. Безоарная болезнь вызывает смерть только при закупорке пищеварительного тракта. На месте закупорки отмечаются явления воспалительной реакции: отечность, гиперемия. Рубец и сычуг могут быть переполнены кормовыми массами.

Диагноз. Достоверный диагноз устанавливается по патологоанатомическим признакам. При обнаружении безоаров у нескольких павших животных ферму считают неблагополучной по этому заболеванию и проводят профилактические мероприятия.

Лечение медикаментозное неэффективно.

Профилактика. В ликвидации заболевания профилактике принадлежит главная роль. Она сводится к улучшению кормления маточного поголовья, что позволяет увеличить молочность овцематок. Эффективным приемом предупреждения заболевания является подкармливание ягнят в полдень коровьим молоком из бутылок с сосками в количестве 200 мл на голову. Остальное количество молока ягнята получают при сосании матерей. Целесообразно ягнят содержать изолированно от маток и своевременно приучать их к подкормке концентратами, сеном, обратом. Ягнят и маток соединяют вместе только на период кормления ягнят. Необходимо предупреждать переедание ягнятами концентратов. В условиях недостаточного питания молоком голодные ягнята начинают больше поедать концентратов и сена, но в силу возрастных особенностей корм у них полностью не перерабатывается и они могут погибнуть.

Гастроэнтериты иногда принимают массовое распространение, особенно в пастбищный период. Среди ягнят они известны под названием летние поносы, летние гастроэнтериты и бронхопневмонии ягнят, осенние гастроэнтериты ягнят и телят.

Гастроэнтериты по причинам возникновения делят на первичные и вторичные. Первичные гастроэнтериты

возникают в результате различных алиментарных (кормовых) факторов, вторичные являются составной частью таких заболеваний, как паратиф, колибактериоз, кокцидиоз, мониезиоз, аскаридоз.

Этиология. Основной и наиболее частой причиной гастроэнтеритов является плохое развитие молодняка еще в период внутриутробной жизни. Это проявляется не только высокой заболеваемостью диспепсией в период новорожденности, но и расстройством пищеварения в последующие периоды выращивания, патологией органов дыхания, плохим развитием, низким среднесуточным приростом. На этом фоне любые, даже незначительные погрешности в кормлении ведут к патологии.

Переболевание приплода в период новорожденности диспепсией также предрасполагает к расстройствам пищеварения в последующие возрасты. Недостаток минеральных веществ в организме вызывает склонность к облизыванию стен, окружающих предметов, грызению штукатурки, приему корма, загрязненного калом, мочой, к поеданию земли; поросята даже пьют навозную жижу. Такое извращение аппетита, усугубляемое неполноценным кормлением, является важной причиной гастроэнтерита.

Причиной гастроэнтеритов нередко бывает и ранний перевод молодняка (особенно слабого) на безмолочное кормление. Очень часто заболевание возникает после дачи несвежего обрат, грубого, испорченного, пораженного грибами корма. Перекорм, нерегулярное кормление даже доброкачественными кормами могут вызвать гастроэнтерит. Болезнь возникает и в переходный период от стойлового содержания к пастбищному. Ранний выпас животных по пастбищам с невысоким травостоем и поедание в силу этого вместе с растительностью земли или слишком продолжительный выпас до того не выпасавшихся по весеннему травостою животных вызывает расстройство функций желудочно-кишечного тракта с нередким переходом в воспаление желудка и кишечника.

В летний период (июль, август) у ягнят наблюдаются вспышки гастроэнтеритов, сочетающиеся с пневмониями. В условиях позднего окота (апрель, май) ягнята при неудовлетворительном содержании и кормлении овцематок в зимний период рождаются слабыми, неустойчивыми к неблагоприятным факторам внешней среды. К тому же ягнята позднего окота в связи с недостаточ-

ностью молока у матерей и неспособностью поедать растительность весенних пастбищ часто недополучают корм. Положение с кормлением еще более усугубляется к середине лета. Таким образом, грубая выгоревшая растительность пастбищ, поение недоброкачественной водой, влияние высоких температур воздуха обуславливают возникновение летних гастроэнтеритов и пневмоэнтеритов у ягнят. Высокая внешняя температура и солнечное облучение, вызывая перегревание и обезвоживание организма, снижают кислотность сычужного сока.

Не меньшую опасность представляют осенние гастроэнтериты. Они возникают в период, когда теплая, умеренно влажная погода осени, способствующая хорошему росту растительности, быстро сменяется наступлением заморозков. Растительность в этом случае промерзает, покрывается корочками льда. По мнению К. Д. Филянского, оттаивание растительности днем и замораживание ее ночью изменяют химический состав трав, что может вызвать тяжелые расстройства желудочно-кишечного тракта (типа гастроэнтерита).

П а т о г е н е з. Воздействие перечисленных выше факторов внешней среды нарушает возбудимость нервно-мышечного аппарата, секреторную и моторную функцию желудка и кишечника и, следовательно, нормальный ход пищеварительного процесса. Развиваются бродильные и гнилостные процессы, возникает интоксикация организма. Раздражение рецепторного аппарата кишечника неперевавшими частицами корма, токсинами микробов, а также продуктами неправильного пищеварения повышает выделение слизи в кишечнике и вызывает понос. Тяжелое и стойкое течение поноса приводит к обезвоживанию организма, затруднению работы сердца, нарушению функции почек. Все это усугубляет общее состояние больных и может привести к смерти.

К л и н и ч е с к и е п р и з н а к и. Первые признаки заболевания характеризуются понижением или отсутствием аппетита, общей вялостью, повышением температуры тела. Основным симптомом болезни — частые выделения жидких каловых масс, иногда с примесью крови. У поросят при сильном воспалении желудка может быть рвота. Характерным признаком гастритов является скрежет зубами.

При хроническом течении заболевания вследствие нарушения аппетита, увеличенного выделения азотистых

продуктов, жидкости, минеральных веществ с каловыми массами наступает истощение, упадок сил, анемия, задержка роста.

Патологоанатомические изменения. Отмечают диффузные или очаговые покраснения, кровоизлияния, наличие большого количества слизи в желудке и кишечнике, набухание слизистой оболочки. Брыжеечные лимфатические узлы отечны, могут иметь кровоизлияния.

Течение и прогноз. Заболевание протекает остро и хронически. Прогноз зависит от общей резистентности приплода. Тяжелое острое или длительное течение заканчивается смертельным исходом.

Диагноз. Постановка его несложна. Но нужно всегда исключать вторичные гастроэнтериты, свойственные многим инфекционным заболеваниям и инвазиям. Поэтому трупы павших животных необходимо отправлять для исследования в лабораторию.

Лечение. Больные животные должны быть выведены из основной группы. Подсосных ягнят выделывают вместе с матками. Изолированным животным создают лучшие условия содержания, полноценное кормление, обеспечивают в изобилии водой. В крупных специализированных овцеводческих хозяйствах для систематического оказания лечебной помощи в сезон наибольшего распространения заболеваний создают лечебно-санитарные пункты, в которых концентрируют больных животных со всех ферм данного хозяйства.

В начале болезни рекомендуется голодный или полуголодный (на протяжении суток) режим содержания; водой не ограничивают. Одновременно применяют средства, подавляющие бродильные и гнилостные процессы в желудочно-кишечном тракте. В числе этих средств главное значение имеют сульфаниламидные препараты и антибиотики. После окончания голодного или полуголодного режима содержания в рацион вводят хорошо усвояемые корма (молоко, кисломолочные продукты, хорошее сено, свежескошенная трава).

При отсутствии аппетита и одновременном обезвоживании организма вводят подкожно или внутривенно физиологический раствор в дозе телятам 300—700 мл, ягнятам 100—200 мл (в зависимости от массы тела) 2—3 раза в день. Тяжелобольным животным обязательно инъецируют сердечные средства: утром кофеин

в дозе 1—2 мл, вечером камфорное масло — 1—3 мл. Целесообразно внутривенно вливать глюкозу: телятам — 100—300 мл, ягнятам — 50—75 мл.

Профилактика. Условия возникновения желудочно-кишечных заболеваний у молодняка в период выращивания сложны и многообразны, поэтому профилактические мероприятия, направленные на их недопущение, включают широкий комплекс мер. Но главное значение в этом комплексе принадлежит правильному кормлению и содержанию маточного поголовья и молодняка. В пастбищный период основой профилактики желудочно-кишечных заболеваний является хорошо организованный выпас и водопой. В жаркий период дня пастьбу нужно прекратить, животных следует разместить под навесами в местах, продуваемых ветром. Выпасают животных рано утром и вечером, когда спадает жара.

В профилактике летних гастроэнтеритов и бронхопневмоний у ягнят хорошо зарекомендовал себя опыт ранних окотов. Такой молодняк к весне достаточно крепнет и неплохо переносит летнюю жару.

Пастьба животных в осенний период имеет важное значение в повышении их упитанности перед стойловым содержанием, и передовые хозяйства наиболее полно используют этот сезон. Однако осенью с наступлением дождливой погоды и внезапных заморозков пастьба недопустима. Ее возобновляют тогда, когда травостой освободится от кристаллов льда. Пастьбу нужно проводить только в середине дня, когда подсохнет трава, и то непродолжительное время. Для предотвращения жадного поедания трав на осенних пастбищах животных перед выпасом необходимо подкормить в стойле.

Бронхопневмонии — заболевания органов дыхания. У молодняка по своему происхождению они делятся на первичные и вторичные. Первичные бронхопневмонии обычно возникают вследствие воздействия неблагоприятных факторов внешней среды и неправильного внутриутробного развития. Вторичные бронхопневмонии наблюдаются при ряде инфекционных заболеваний (паратиф, геморрагическая септицемия, грипп поросят, вирусные бронхопневмонии свиней, аскаридоз, диктиокаулез). Наибольшее распространение имеют первичные (незаразные) бронхопневмонии. На отдельных фермах они поражают до 50—70% поголовья молодняка.

Этиология. Первичные бронхопневмонии возникают при нарушении санитарно-гигиенического режима содержания (сырость, скученность, повышенное содержание аммиака в помещении, переохлаждение на ветру, под дождем, воздействие низких температур воздуха) и в результате понижения естественной резистентности молодого организма, обусловленного недостаточным или неполноценным кормлением маточного поголовья. Обе группы факторов действуют взаимосвязанно. Это означает, что плохая резистентность приплода повышает его чувствительность к изменениям внешней среды, а плохой микроклимат, в свою очередь, усугубляет подверженность слабого приплода к заболеванию органов дыхания.

Понижение резистентности молодого организма как следствие плохого кормления матерей особенно часто наблюдается у ягнят. Известно, что ягнята, родившиеся зимой (ранний окот), полновеснее, лучше развиваются и у них реже бывают бронхопневмонии, чем у ягнят, родившихся поздней весной. Беременность овцематок при раннем окоте приходится на позднеосенний и раннезимний период, когда в организме овцематок сохраняются запасы питательных, минеральных веществ и витаминов, накопленных за период летней и осенней пастбы. Эти факторы обеспечивают нормальное внутриутробное развитие плода и рождение крепких ягнят, способных перенести зимнюю стужу и летний зной. При позднем окоте запасы питательных веществ в организме в стойловый период расходуются (особенно при плохом кормлении), что может неблагоприятно сказаться на внутриутробном развитии плода. В таких случаях он рождается с меньшей живой массой, слабым и чаще подвержен заболеваниям органов дыхания. Гибель ягнят приходится на период летней жары, которую больной организм не может перенести. О недостатках в питании овец зимой можно судить по плохому росту шерсти (волосы слабо удерживаются кожей и даже выпадают на больших участках тела; снижается упитанность). Такое же положение может наблюдаться и по другим видам животных.

Патогенез. Микробы, населяющие верхние дыхательные пути здоровых животных, в условиях слабой резистентности молодняка или неблагоприятного микроклимата проявляют патогенные свойства.

Возникновению бронхопневмоний предшествуют функциональные и анатомические расстройства местного и общего характера. Местные расстройства выражаются нарушением дренирующей и самоочистительной функции бронхов вследствие ослабления дыхательных движений или изменения эпителия бронхов, возникающих при авитаминозе А. Общие расстройства проявляются понижением резистентности организма, нарушением защитных механизмов клеточного и гуморального порядка. В ответ на действие патогенного начала развивается защитная реакция — воспаление. Оно начинается в большинстве случаев катаральным состоянием верхних дыхательных путей или бронхитом и переходит на легочную ткань, постепенно вовлекая в патологический процесс здоровые участки. Гиперсекреция слизистых желез и расстройства кровообращения бронхов создают условия для развития ателектазов, гипостазов. Воспаление часто распространяется и на плевру (плевропневмония).

Клинические признаки. Бронхопневмония протекает у молодняка остро, подостро и хронически. При остром течении заболевание проявляется высокой температурой, отказом от корма и быстрым возникновением симптомов болезни (кашель, носовое истечение, хрипы, одышка). Такое начало болезни свойственно простудным бронхопневмониям. Подострое течение бронхопневмонии характеризуется более затяжным течением и более длительной лихорадкой.

Хроническая бронхопневмония протекает очень вяло и длительно (один или несколько месяцев). Симптомы болезни долгое время не проявляются или заметны слабо, так как процесс захватывает небольшие участки легких и очень медленно прогрессирует. Запущенные случаи заболевания характеризуются резким снижением упитанности больных, отставанием в росте, глухим влажным кашлем, тяжелой одышкой, периодическими повышениями температуры до $40,5^{\circ}$ или постоянно повышенной на несколько десятых градуса температурой. Такие больные больше лежат, они угнетены, вялы, аппетит понижен.

Хроническое течение бронхопневмонии у молодняка чаще бывает на фермах с неудовлетворительным кормлением маточного поголовья, а также при несвоевременном и несистематическом лечении в начале заболевания.

Патологоанатомические изменения. Изменены чаще передние и сердечные доли легких, реже —

диафрагмальные. Они выделяются своим красно-коричневым цветом, уплотнением легочной ткани и истечением мутного, серо-красного экссудата на поверхности разреза (катаральная бронхопневмония). Во многих случаях в центре измененного очага обнаруживаются различной величины абсцессы. Обнаруживаются и гнойно-некротические изменения, характеризующиеся размягчением воспалительно измененных фокусов и появлением маркой распадающейся массы легочной ткани. Нередко обнаруживается сращение костальной и пульмональной плевры (хроническая плевропневмония) или гнойный плеврит.

Течение и прогноз. Течение болезни и ее исход определяются состоянием молодняка на данной ферме и причинами, вызывающими заболевание. Простудные пневмонии, возникающие у крепких телят, при своевременном лечении быстрее заканчиваются выздоровлением, чем бронхопневмонии, возникшие у слабо-развитого приплода.

Диагноз. Признаки заболевания бронхопневмонией выступают довольно рельефно и поэтому диагноз поставить относительно легко. Более трудно установить причины, вызвавшие пневмонию. Это достигается анализом кормления и содержания маточного поголовья и молодняка на ферме, а также результатами бактериологического исследования гноев в лабораториях.

Лечение. В крупных специализированных овцеводческих хозяйствах больных животных следует концентрировать на лечебно-санитарных пунктах; в других хозяйствах их нужно изолировать. Основу лечения составляет применение антибиотиков и сульфаниламидных препаратов. В лечении не должно быть перерывов. Первые дозы антибактериальных средств нужно вводить в двойной дозе, затем концентрацию их в организме поддерживают регулярной инъекцией препарата в обычных дозах. Целесообразно подкожно вводить норсульфазол, сульфадимезин в виде 10—15%-ной суспензии на рыбьем жире в дозе 1 мл на 1 кг живой массы раз в 4—5 дней, всего 2—3 инъекции. Хорошие результаты дает своевременное применение новоканновой блокады звездчатого узла в комплексе с другими лечебными мероприятиями. Применяют сердечные средства.

Профилактика. Профилактические мероприятия при бронхопневмониях молодняка можно разделить на текущие, которые проводят в период вспышки заболе-

вания, и предупреждающие заболевание в будущем. К первым относится наведение санитарно-гигиенического порядка на ферме по выращиванию молодняка: ликвидации сквозняков, сырости, обеспечение животных подстилкой, регулирование температурного режима; ко вторым — создание полноценного кормления маточному поголовью в период беременности, планирование наиболее рациональных сроков расплода животных. Н. П. Говоров рекомендует проводить лекарственную профилактику бронхопневмонии. С этой целью маточному поголовью за два месяца до отела (с интервалом в 10 дней) или молодняку с первых дней рождения и до 4-месячного возраста (с интервалом в один месяц) наносят на конъюнктиву обоих глаз новарсенол: коровам и телятам — 5—6 капель 50%-ного раствора новарсенола, овцематкам, ягнятам и пороссятам — 3—5 капель 25%-ного раствора.

Энтералгия (спазмы кишечника) — одна из наиболее частых форм колик молодняка. Заболевание возникает у телят и других животных в возрасте от 20—25 дней до 2—4 месяцев, т. е. в период, когда они приучаются поедать или уже поедают, кроме молока, другие корма.

Этиология. Наиболее распространенными причинами спазматических сокращений желудка и кишечника являются поедание недоброкачественного корма (несвежего обрат, заплесневелого сена, соломы, промерзших или загнивших корнеплодов), недокармливание молоком, ранний перевод с молочного кормления на обычное, нерегулярное кормление. Заболевание возникает также при приеме в больших дозах нового корма, к которому животное еще не привыкло, при выпивании холодной или загрязненной воды из непроточных водоемов, а также при общем переохлаждении организма.

К другим причинам, предрасполагающим возникновение спазмов, следует отнести усиление бродильных процессов или наличие таких первичных заболеваний, как катар, воспаление желудка и кишечника, болезненное состояние других органов.

Патогенез. Указанные выше причины действуют на нервно-рецепторный аппарат желудочно-кишечного тракта по типу необычного раздражителя. Возникающее нарушение соотношения тонуса симпатической и парасимпатической части нервной системы и вызывает ответную реакцию, проявляющуюся то в форме усиления,

то понижения тех или иных функций пищеварительного аппарата. Чаще наблюдается превалирование тонуса парасимпатической нервной системы, ведущее к усилению моторной функции желудка, кишечника, вплоть до спазматических сокращений, вызывающих симптомокомплекс болей (колики).

Клинические признаки. Животные из-за болей в желудке начинают беспокоиться. В период сильных болей животное перестает принимать корм, стремительно движется вперед или пятится, временами останавливается, машет хвостом, ударяет ногами по полу или по животу. С усилением болей теленок падает, бьет ногами, катается на спине, вскакивает и вновь ложится. Периоды резкого беспокойства сменяются паузами нормального поведения. Через несколько минут припадок возникает вновь. В период приступа пульс и дыхание учащаются.

Течение и прогноз. Заболевание протекает очень быстро и в тяжелых случаях, если не оказана лечебная помощь, может завершиться механической непроходимостью и смертью. При оказании лечебной помощи течение болезни непродолжительное, животное успокаивается через 20—30 мин.

Диагноз основывается на характерной клинической картине и подтверждается эффективностью лечебных мероприятий.

Лечение. Животное помещают в отдельный станок и лишают на 10—12 ч корма. Из лекарственных средств хорошие результаты оказывают противоспазматические препараты (атропин в дозе 0,01—0,02), болеутоляющие (анальгин внутрь в дозе 2,0—3,0). Внутрь дают 2—5 г ихтиола, хорошо разведенного в горячей воде и затем смешанного с 150—500 мл молока или воды обычной температуры. Через 10—15 мин после введения припадки беспокойства проходят.

Профилактика. Необходимо соблюдать правила режима и гигиены кормления. В целях оказания своевременной помощи животноводов обучают методам устранения заболевания, и они должны начинать лечение, не дожидаясь прихода ветеринарного персонала.

Авитаминоз А — самый распространенный из всех авитаминозов. Он возникает у всех видов животных, но наиболее часто у телят, поросят, птиц, реже у ягнят, жеребят. Авитаминоз наносит огромный экономиче-

ский ущерб, поскольку при этом заболевании снижается рост и ослабляется резистентность организма ко многим незаразным, инфекционным и инвазионным заболеваниям.

Витамин А (ретинол) в растительных кормах для сельскохозяйственных животных не содержится. Животные синтезируют этот витамин в своем теле из предшественника витамина А — каротина. Последний имеется в больших количествах во всех зеленых частях растений. Особенно им богаты трава и своевременно приготовленные и правильно хранящиеся сено, травяная мука и силос. В соломе и зерновых кормах содержатся следы каротина. Из животных кормов каротин и витамин А имеются в больших количествах в рыбьем жире, молоке, яйцах.

Каротин, поступающий в организм, превращается в кишечнике и печени в ретинол, который способен в больших количествах депонироваться в печени.

Этиология. Основной причиной авитаминоза А является недостаточное обеспечение животных кормами, содержащими каротин. Это бывает при коротком пастбищном содержании животных, после засушливого лета. Растительность в такое лето быстро выгорает, и каротин животные получают в недостаточном количестве. Снижается содержание каротина в кормах и при поздней уборке трав, плохом и длительном их хранении. Авитаминоз возникает, кроме того, при хронических заболеваниях печени, желудочно-кишечного тракта. Резервы ретинола в организме быстро уменьшаются при лихорадочных заболеваниях.

Патогенез. Ретинол необходим для обеспечения нормальной структуры и функции эпителиальной ткани (дыхательных, мочеполовых путей, пищеварительного тракта, кожи). Он также используется для синтеза зрительного пурпура, для нормального развития костной ткани, осуществления функции эндокринных желез и окислительно-восстановительных процессов. При отсутствии витамина разрастаются клетки эпителия. При этом нарушается защитная функция эпителиального покрова, что, по-видимому, и лежит в основе снижения резистентности организма к различным заболеваниям.

Клинические признаки. У взрослого крупного рогатого скота признаки авитаминоза выражены слабо. Только при длительном лишении витамина у коров

появляется слезотечение, кератит (помутнение роговицы — ксерофтальмия), размягчение роговицы (кератомалиция). Более ранним признаком авитаминоза А является ночная слепота. У мясного скота возникают отеки подкожной клетчатки. Для авитаминоза А характерно увеличение частоты случаев бесплодия животных, рассасывание плода в начальной стадии развития эмбриона, повышение числа аборт, рождения слабого или мертвого приплода, уменьшение длительности беременности.

У телят отмечается слезотечение, ночная слепота, склонность к диспепсии, бронхопневмонии, шелушение и сухость кожи, волосы теряют эластичность, блеск; в тяжелых случаях нарушается координация движений, появляются судорожные припадки.

У лошадей при авитаминозе А ухудшается аппетит, изменяется плотность копытного рога, нарушается воспроизводительная способность.

При умеренной недостаточности витамина А у свиней и поросят отмечается понос, нарушается координация движений, возникает шаткость походки, наблюдаются парезы задних конечностей. Тяжелая степень недостаточности характеризуется конвульсивными судорогами, голова склоняется в сторону, возрастает предрасположенность к развитию инфекции во внутреннем ухе, развивается глухота, слепота. Возможно появление у плодов различных уродств, напоминающих уродство, возникающее при близкородственном разведении: отсутствие глазного яблока, микрофтальмия, расщепление неба, смещение положения органов (почек), мозговые грыжи (выпячивание головного и спинного мозга через отверстия в спинномозговом канале). Авитаминоз чаще возникает в приплоде, полученном от разовых свиноматок. Поросята от основных свиноматок могут не иметь признаков заболевания.

У овец также ухудшается сумеречное зрение, приплод рождается слабым, повышается его гибель, возникает склонность к образованию в организме мочевых камней. У ягнят наблюдаются спазмы и судороги.

Проявление авитаминоза А у птиц характеризуется часто поражением глаз (слепота, ксерофтальмия, кератомалиция, абсцедирование, поражение век). У павшей птицы весьма типичными являются просовидные узелки на слизистой ротовой полости, пищевода (закрывание

выводных протоков секреторных желез гиперплазированным эпителием и возникающее на почве этого скопление секрета), а также накопление уратов в мочевыводящих канальцах почек и мочеточниках. Кроме того, отмечаются общие признаки: высокая восприимчивость ко всем заразным и незаразным заболеваниям, к инвазиям, общая слабость, нарушение походки, плохое прилегание пера.

Течение и прогноз. Заболевание при недостаточности витамина А развивается медленно. Признаки заболевания не всегда выражены ярко. Это объясняется тем, что животные обычно получают то или иное количество каротина в корме, и поэтому в практике чаще встречаются гиповитаминозы. Полная картина авитаминоза наблюдается только в случаях длительного и полного лишения животных этого витамина. Авитаминоз А сам по себе не угрожает непосредственно жизни животного; смерть наступает от вторичных, наслаивающихся на авитаминоз заболеваний, чаще всего желудочно-кишечных, легочных и инфекционных.

Диагноз. В диагностике гиповитаминоза А решающее значение имеет анализ кормового рациона на содержание каротина. Недостаток каротина в кормах при высокой продуктивности животных является основанием к подозрению у маточного поголовья и рожденного им приплода гиповитаминоза А. Необходимо учитывать длительность и качество летнего кормления животных на пастбище.

Для суждения о степени обеспеченности животных витамином проводят исследование крови, печени на содержание каротина и витамина А.

Лечение и профилактика. Животным с клиническими признаками авитаминоза ежедневно до выздоровления вводят препараты, содержащие ретинол в дозе превышающей в 3—5 раз нормальную потребность. В дополнительном введении ретинола нуждаются прежде всего беременные животные и новорожденный молодняк. Плохое качество кормов по содержанию каротина является показанием к этому.

Авитаминоз D (рахит) довольно часто бывает у всех видов животных и птиц.

Витамин D (кальциферол) не образуется в растительных тканях, но он синтезируется в травах при их сушке, под воздействием ультрафиолетовых лучей солнца. Ско-

шенная трава, не повергнутая ультрафиолетовому облучению или искусственно высушенная, не имеет или мало содержит кальциферола. Хорошо высушенное бобовое и прочее сено содержит значительное количество кальциферола.

Зерновые корма обладают низкой D-витаминной активностью. Кальциферол имеется в молоке, яйцах. Обычное содержание его в молоке коров не покрывает потребности в нем телят. Молоко, облученное ультрафиолетовыми лучами, увеличивает свою D-витаминную активность. В большом количестве имеется кальциферол в рыбьем жире. Он образуется и в коже животных при воздействии на них ультрафиолетовыми лучами.

Кальциферол оказывает очень важное и разностороннее влияние на организм. Особенно велика его роль в минеральном обмене. Он способствует всасыванию солей, и прежде всего кальция и фосфора, из желудочно-кишечного тракта. При его недостатке у молодняка развивается рахит, а у взрослых животных — остеомаляция. Кальциферол ускоряет рост животных, способствует образованию костяка, отложению в нем солей кальция и фосфора, улучшает репродуктивные способности животных. Особенно важен кальциферол для беременных, лактирующих животных и в период роста. При наличии его в рационе он способен в небольших количествах откладываться в печени, почках.

Этиология. К недостатку кальциферола приводят низкое содержание его в кормах и длительное лишение животных ультрафиолетового облучения. Однако недостаток витамина не является единственной причиной рахита. Последний возникает также при неправильном соотношении солей кальция и фосфора или при пониженном содержании их в рационе. Избыток кальция при недостатке фосфора так же вреден, как избыток фосфора при недостатке кальция. К заболеванию рахитом предрасполагают высокие среднесуточные приросты у молодняка при выращивании. В этом случае минеральные вещества не успевают усваиваться организмом, костяк плохо оссифицируется, становится мягким и не выдерживает массы тела.

Патогенез. Нарушение минерального обмена у молодого, растущего организма вызывает неполное окостенение хрящевой ткани. В результате этого происходят утолщения и искривления в суставах.



Рис. 57. Теленок, больной рахитом.

Клинические признаки. У телят вначале извращается аппетит, походка становится скованной, отмечается залеживание. Затем утолщаются суставы, особенно карпальные и тарзальные. Передние конечности очень часто полусогнуты в карпальном суставе, спина у животных изогнута, живот подтянут, нарушаются пропорции тела: растянутость туловища, уменьшение высоты в холке, увеличение головы и грудной части тела по сравнению с тазовой. Ребра на местах соединения с реберными хрящами утолщены (четки). Масса тела для дан-

ного возраста животных уменьшена. Типичный признак болезни у ягнят — искривление конечностей (рис. 57).

У поросят вначале изменяется поведение. Они становятся беспокойными, иногда визжат, дрожат. В выраженных стадиях заболевания характерна деформация суставов, ребер, костей и черепа. Передвижение животных затруднено, у некоторых возникают приступы общих судорог. Болезненность костно-мышечной системы с течением заболевания возрастает, поросята передвигаются, опираясь лишь на запястные суставы, или преимущественно лежат. Отставание в росте, плохое качество щетины придают им вид «заморышей».

Птицы (цыплята) при рахите малоподвижны; походка неуклюжая, суставы утолщены, килевая кость искривлена, иногда наблюдается размягчение клюва. У взрослой птицы резко снижена яйценоскость, скорлупа яиц тонкая; кости крыльев, конечностей могут изгибаться при надавливании. Выводимость яиц понижена.

Патологоанатомические изменения складываются из описанных клинических признаков болезни. К ним следует добавить мягкость костей: их легко можно разрезать ножом.

Течение и прогноз. Течение заболевания хроническое. Оно часто осложняется бронхопневмонией, хроническими катарами желудочно-кишечного тракта, анемией. При сильной деформации костяка заболевание неизлечимо.

Диагноз. При наличии костных деформаций диагностика заболевания несложна. Значительно труднее выявить начальные формы болезни.

Лечение и профилактика. Лечебные и профилактические мероприятия по существу одинаковы и сводятся к нормированию рациона по кальцию и фосфору (кальциево-фосфорное отношение в полноценном рационе должно быть 2:1), содержанию животных при возможности под открытым небом (особенно в зимнее время), чтобы обеспечить облучение животных ультрафиолетовыми лучами солнца.

Мерами специфической профилактики рахита являются внутримышечное введение стельным коровам 250—500 тыс., супоросным маткам 150—200 тыс. и овцематкам 100—150 тыс. ИЕ витамина D₂ один раз в две недели; обеспечение животных минеральной подкормкой.

Поскольку содержание кальциферола в молоке обычно не обеспечивает у молодняка потребность в нем, то желательно инъектировать витамин один раз в месяц в дозе: телятам 200—250, пороссятам 75—150, ягнятам 75—100 тыс. ИЕ.

Одновременно обеспечивают животных прогулками на открытом воздухе или применяют искусственное ультрафиолетовое облучение в помещениях. Поскольку для нормального роста костной ткани необходим и ретинол, то в профилактике и лечении рахита важно применять и этот витамин.

Беломышечная болезнь (авитаминоз E). Заболевание названо по белому цвету дистрофически измененных мышц. Болеет молодняк всех видов животных.

Этиология: недостаточность в кормах токоферола (витамина E) и минеральных веществ (селен и пр.). Предрасполагающими факторами являются: сильные физические нагрузки, сопутствующие болезни, недостаток фосфора.

Патогенез. При недостаточности токоферола возникает перерождение скелетных мышц или мышц сердца. Это нарушает функцию мышц и создает соответствующую клиническую картину заболевания.

Клинические признаки. Заболевание возникает у молодняка чаще в первые два месяца жизни. Выделяют две формы проявления болезни: острую и подострую. В основе острой формы болезни лежат дистрофические изменения преимущественно в мышцах сердца. Это проявляется внезапной смертью животного даже после незначительных мышечных нагрузок, или отмечается угнетение, появляется пенное с примесью крови носовое истечение (отек легких), затрудняется дыхание, учащается пульс, повышается температура. Смерть наступает в течение 6—12 ч.

При подострой форме больше поражаются скелетные мышцы. В данном случае отмечаются слабость, дрожание конечностей, мышечный тремор, затруднения в передвижении. Мышцы при пальпации плотные, напряженные. Аппетит сохранен. Дыхание затруднено, температура может быть повышенной. Со временем видна атрофия мышц, истощение. Возникают вторичные заболевания и наступает смерть.

Патологоанатомические изменения. Типичный признак болезни — дистрофические изменения в мышцах. Обычно поражаются мышцы конечностей. В тяжелых случаях заболевания дистрофия распространяется на все скелетные мышцы и сердце. Пораженные мышцы имеют светлую или даже белую окраску.

Лечение: внутримышечное или подкожное введение токоферола в дозе 750 мг телятам и 300 мг через день ягнятам. Через 4—5 дней животные в состоянии стоять.

Профилактика заболевания — необходимо обеспечить животных качественными кормами (сено, концентраты) или использовать токоферол (маткам в последней стадии беременности или приплоду вскоре после рождения).

Недостаточность тиамина. Недостаток тиамина (витамин В₁) обуславливает возникновение полиневрита. Заболевают животные всех видов. Тиамин широко распространен в кормах. Его много в зернах злака, гороха, зеленых растениях, в яичном желтке, печени, почках, молоке (свежее). У жвачных он синтезируется нормальной микрофлорой рубца.

Заболевание у жвачных животных, вызванное недостатком тиамина, получило название кортико-церебрального некроза. У лисиц оно известно под названием

паралича Частека; заболевание возникает при кормлении зверей свежей рыбой, когда она составляет более 10% рациона. Варка рыбы разрушает фермент, и скормливание ее становится безопасным. Тиаминовая недостаточность у овец возможна после дегельминтизации четыреххлористым углеродом, у лошадей — при отравлении хвощом, папоротником.

Патогенез. Тиамин выполняет важную роль в промежуточном обмене углеводов, он необходим для нормального функционирования центральной нервной системы. У жвачных животных недостаточность тиамина возникает при разрушении витаминов группы В в рубце ферментом тиаминазой, продуцируемой патогенными грибами, бактериями. Тиаминаза содержится также в таких растениях, как хвощ, папоротник.

Клинические признаки. У птиц недостаток тиамина вызывает нарушение пищеварения, слабость, истощение, часто наблюдаются конвульсии, запрокидывание головы. Заболевают обычно 9—12-дневные цыплята. При недостаточности тиамина у жвачных появляется слабость, нарушается координация движений, возникают судороги. Животные не могут стоять, лежа делают плавательные движения конечностями. У свиней наблюдается затруднение дыхания, цианоз, мышечная слабость, брадикардия, рвота, задержка роста.

Лечение и профилактика. Животным необходимо вводить тиамин в дозе 1,0—1,5 г внутривенно или внутримышечно. Более высокие дозы могут вызвать отравление. В корм добавляют дрожжи, отруби, зеленую траву.

Недостаточность рибофлавина. Источниками рибофлавина (витамина В₂) являются молоко, молочная сыворотка, зеленые корма, дрожжи, печень, яйца. Рибофлавин, соединяясь с фосфорной кислотой и белками, образует желтый окислительный фермент, который принимает участие в углеводном и белковом обменах.

Клинические признаки у свиней характеризуются замедлением роста, скованностью движений, кожной сыпью, изменением структуры волос, копыт, анемией, помутнением роговицы и хрусталика. У цыплят отмечается понос, задерживается рост, возникает специфический симптом — паралич конечностей и скрючивание пальцев. У племенных кур снижается выводимость цыплят. У эмбрионов перья свернуты в кольцо.

Патологоанатомические изменения. У взрослых кур обнаруживается утолщение в 4—5 раз бедренного и седалищного нерва.

Лечение и профилактика. Своевременное введение в рацион кормов, богатых рибофлавином, предупреждает заболевание.

Недостаточность никотиновой кислоты. Никотиновая кислота содержится во многих кормах растительного и животного происхождения: дрожжи, свежее мясо, молоко, яйца, листья растений, зерновые корма, подсолнечниковый шрот. Кукурузное зерно — плохой источник никотиновой кислоты. Никотиновая кислота играет важную роль в обмене углеводов.

Клинические признаки возникают у птиц и свиней при высоком содержании в рационе кукурузного зерна. У свиней наблюдаются потери массы, понос, рвота, обезвоживание, дерматит (получивший название пеллагры), микроцитарная анемия; у птиц — воспаление ротовой полости, языка, верхней части пищевода (черный язык). Кроме того, замедляется рост пера, возникает чешуйчатый дерматит конечностей.

Недостаточность цианкобаламина. Цианкобаламин (витамин В₁₂) синтезируется бактериями, населяющими рубец, кишечник, почву, навоз и прудовую стоячую воду. Цианкобаламин содержится во всех кормах животного происхождения (рыбная и мясо-костная мука, молоко, обрат), в озерном иле (сапропель), в незначительном количестве в силосованном корме.

Для нормального синтеза витамина в рубце необходим кобальт. При недостатке его в содержимом рубца микробы синтезируют витамин в небольшом количестве, и у животных развивается заболевание.

Цианкобаламин участвует в кроветворении и влияет на функцию центральной нервной системы, белковый и углеводный обмен.

Клинические признаки. При недостаточности цианкобаламина у поросят отмечается потеря эластичности волос и кожи, экссудация на спине и появление сыпи, потеря голоса и сосательного рефлекса у новорожденных поросят, анемия, наличие экссудата вокруг глаз, нарушение координации в движениях задних конечностей, боли в задней части тела (животное опрокидывается на бок или на спину). У взрослых свиней клинические признаки недостаточности отсутствуют.

У птиц недостаточность витамина проявляется снижением выводимости молодняка. У эмбрионов наблюдается атрофия мышц ног, геморрагия.

Лечение и профилактика. Обеспечение животных кормами, содержащими цианкобаламин. При содержании птиц на несменяемой подстилке, а у свиней при доступе к почве признаки недостаточности встречаются редко. Потребность свиней (поросят) в цианкобаламине — 10—14 мкг на 1 корм. ед., птиц — 12—20 мкг на 1 кг корма.

В практических условиях нелегко решить вопрос о том, какой конкретно витамин комплекса В является причиной возникновения болезни. Многие из указанных симптомов не являются специфическими для той или иной недостаточности витаминов комплекса В. Поэтому при обнаружении симптомов недостаточности витамина В целесообразнее применять витамины всего комплекса и обеспечить полноценным кормлением.

Контрольные вопросы. 1. Этиология гипогликемии поросят. 2. Назовите клинические признаки гипогликемии поросят. 3. Расскажите о причинах и клинической картине железодефицитной анемии поросят. 4. Назовите причины диспепсии у молодняка. 5. Расскажите о лечении желудочно-кишечных заболеваний у новорожденных животных. 6. Что вызывает язвенную болезнь желудка у свиней? 7. Назовите причины безоарной болезни у ягнят. 8. Назовите причины возникновения бронхопневмонии у молодняка. 9. Расскажите о лечебных и профилактических мероприятиях при бронхопневмонии у молодняка. 10. Причины авитаминоза А у молодых животных. 11. Расскажите об этиологии и клинической картине авитаминоза D. 12. Причины авитаминоза E у молодых животных. 13. Клинические и патологоанатомические признаки беломышечной болезни. 14. Какие Вы знаете витамины группы B? 15. В чем заключается профилактика авитаминозов?

ОТРАВЛЕНИЯ

Отравления ядохимикатами, ядовитыми растениями, остатками технической переработки продуктов полеводства составляют часть токсикологии — науки, занимающейся изучением ядов различного происхождения, их действием на организм животных, условий возникновения отравлений, их клинического проявления, лечения и профилактики.

Многие растения содержат очень ядовитые вещества (алкалоиды, эфирные масла, глюкозиды, органические кислоты, лактоны, красящие вещества — госсипол, гипе-

риции); потребление таких растений вызывает расстройство в состоянии здоровья животных — кормовое отравление.

Имеются десятки сотен видов растений, способных вызывать отравления. Однако ядовитость одного и того же растения не является стабильной. Она зависит от зонально-почвенных и климатических условий местности. Поэтому одно растение может быть ядовитым в этой зоне и неядовитым в другой (например, чемерица не ядовита в условиях Алтая и некоторых зонах Армении); ядовито в сухую погоду и не ядовито во влажную.

Интенсивность отравления зависит от степени ядовитости и количества съеденных растений, а также от состояния организма. Животные истощенные, с заболеваниями почек, печени, желудочно-кишечного тракта и других органов тяжелее реагируют на воздействие ядовитых начал в корме, чем здоровые. На проявление отравления влияют вид животного, пол, возраст, масть, лактация и беременность.

Возможно отравление молодняка через молоко, выделяемое животными, принявшими ядовитое растение, не вызывающее у них видимых признаков отравления.

Не меньшую опасность для жизни животных представляют различные ядохимикаты, широко используемые как средства повышения урожайности сельскохозяйственных культур, для борьбы с их вредителями, а также с внутренними и внешними паразитами животных.

Отравление животных может также возникнуть в случае неправильного хранения или использования в кормлении продуктов технической переработки семян, остатков сахароваренного, пивоваренного и винокуренного производств.

Отравления животных занимают значительный удельный вес от общего количества потерь животных. Отравления массовостью своего возникновения могут быть похожими на проявление некоторых инфекционных заболеваний. От знания ветеринарного специалиста в области ветеринарно-санитарной экспертизы зависит заключение о возможности и степени использования мяса животных иногда убиваемых в связи с их отравлением.

Яды чаще всего попадают в организм через пищеварительный тракт, реже через кожу, при обработке животных различными инсектицидами и иногда через органы дыхания (газообразные яды).

Главным путем выделения ядов из организма являются органы пищеварения и в меньшей степени мочевыделительные органы и кожа.

Некоторые яды, хотя и поступают в организм в незначительных количествах, но в силу медленного их обезвреживания или выделения из него, способны накапливаться (кумуляироваться) и проявлять свое действие спустя некоторый период времени от начала попадания в организм. Типичным представителем такого яда является госсипол хлопчатникового жмыха.

Если один яд в присутствии другого вещества не проявляет или уменьшает свое действие, то говорят об антитоксическом влиянии (действии против яда) того или иного вещества. Примером химического противоядия может служить нейтрализация щелочи кислотой.

Одновременное действие на организм двух или нескольких веществ, вызывающих более сильное действие, чем каждое из них в отдельности, носит название синергизма.

В практике отравлений явление синергизма возникает редко, но оно может возникнуть в процессе лечения при использовании некоторых веществ (хлороформа и алкоголя).

Многие кормовые и минеральные яды вызывают довольно близкие клинические признаки отравления. Поэтому диагностика их часто бывает затруднительной. Для кормового или минерального отравления являются типичными следующие признаки.

1. Массовое и одновременное возникновение заболевания со сходной клинической картиной.
2. Связь возникновения заболевания с переводом на новый вид корма, пастбищный участок или с доступом к ядохимикатам.
3. Ликвидация заболевания после исключения из рациона ядовитых кормовых средств или устранения контакта с ядохимикатами.

В основе борьбы с отравлениями лежит использование культурных пастбищ с хорошо известной разновидностью трав, правильное хранение и применение ядохимикатов.

Ядовитые вещества неодинаково накапливаются в различных частях растений, поэтому у одних растений ядовиты корни (чемерица), у других — семена (пикульник), у третьих — листья и стебли.

Сушка, силосование, длительное хранение сильно снижают или полностью разрушают ядовитые начала в некоторых растениях (лютиковые растения; растения, накапливающие синильную кислоту). Другие растения не изменяют своих токсических свойств после сушки (таврическая полынь), силосования (чемерица) или длительного хранения (семена пикульника).

Отравление поваренной солью. Очень чувствительны к соли свиньи и птица. Отравление может быть также у крупного рогатого скота, овец и лошадей, когда им предоставляется свободный доступ к рассыпной соли после длительного лишения солевой подкормки. Смертельными дозами соли являются: для крупного рогатого скота — 1,5–3 кг, для лошадей — 1–1,5 кг, овец и свиней — 125–250 г, для средней массы кур — 4,5 г.

Этиология. Отравлению способствуют длительная бессолевая диета и недостаточное обеспечение водой после приема соли. Животные, регулярно получавшие соль, более устойчивы к отравлению. У свиней, птиц, зверей отравление возникает при кормлении плохо вымоченными солеными продуктами, рассолами из-под солонны.

Патогенез. При большом потреблении соли происходит увеличение натрия и хлора в крови, что приводит к нарушению изотонии крови, изменяется соотношение одновалентных катионов натрия и калия к двухвалентным катионам магния и кальция. Преобладание двухвалентных катионов обуславливает угнетение рефлекторной деятельности, а одновалентных — вызывает перевозбуждение нервной системы. Эти изменения и лежат в основе клинической картины отравления.

Клинические признаки. У свиней наблюдаются повышение температуры тела, дрожание, возбуждение, движение по кругу, возникают судороги, за которыми следует угнетение. Возможны рвота, из рта выделяется пенная слюна. Дыхание затруднено, животные принимают позу сидячей собаки. Зрачки расширены, зрение понижено или полностью отсутствует. У крупного рогатого скота, овец отмечают возбуждение, жажда, угнетение.

У зверей отравление сопровождается гастроэнтеритом, поносом, рвотой, общей слабостью, слюнотечением, эпилептическими припадками. Звери визжат. Температура тела нормальная.

Птицы проявляют сильную жажду. В тяжелых случаях у них возникают понос, угнетение, нарушение координации, опускаются крылья, а затем наступает паралич крыльев и конечностей.

Патологоанатомические изменения: катаральное состояние желудочно-кишечного тракта с гиперемией и кровоизлияниями на слизистой оболочке.

Течение и прогноз. Отравление протекает остро, прогноз осторожный.

Диагноз. Необходимо установить обстоятельства скармливания соли или получения соленых кормов.

Лечение. Внутривенно вводят 10%-ный раствор хлористого кальция в дозе 200 мл крупным животным. Имеются сообщения о благоприятном исходе солевого отравления у свиней при введении им воды через зонд.

Профилактика: правильное минеральное обеспечение животных, постоянное наличие в рационе поваренной соли с учетом суточной потребности. Животные должны быть постоянно обеспечены водой. При длительном лишении соли последнюю нужно включать в рацион постепенно.

Отравление мочевиной. Мочевина — синтетический продукт, содержащий до 46% азота; применяется в кормлении жвачных как заменитель белка. В рубце жвачных азот мочевины используется микроорганизмами для построения белка своего тела. При этом мочевина разлагается на аммиак и углекислоту. Аммиак поступает в кровь и в печени превращается в мочевины.

Простейшие рубца, перемещаясь с кормом в сычуг и далее, гибнут, перевариваются под влиянием пищеварительных ферментов и служат источником белка для организма.

Этиология. Отравление вызывается большой дозой мочевины, задаваемой с кормом. Опасность отравления увеличивается при кормлении животных сеном из бобовых трав, богатых азотом, а также при недостатке в рационе легкопереваримых углеводов.

Патогенез. Разложение мочевины в рубце под влиянием ферментов, выделяемых микроорганизмами, идет особенно интенсивно в щелочной среде (pH8). Именно это и наблюдается при обильной даче бобовых. Большое поступление в кровь аммиака может превысить способность печени превращать его в мочевины, и тогда

развивается отравление. Последнее возникает и при заболевании печени.

Клинические признаки отравления наступают быстро. Они характеризуются угнетением, сильным судорожным сокращением мускулатуры всего тела, слюнотечением. Животное падает, конечности неподвижно вытянуты и расставлены. Дыхание усиленное, затрудненное, пульс учащен, температура тела понижена, движения рубца ослаблены или отсутствуют. Смерть наступает от паралича сердца и общего венозного застоя.

Патологоанатомические изменения. Легкие гиперемированы, из бронхов выделяется пенистая жидкость (отек легких). В мышцах, под эндокардом и эпикардом — кровоизлияния. Слизистая оболочка желудочно-кишечного тракта гиперемирована. Содержимое рубца имеет запах аммиака. Постоянно наблюдается жировое перерождение печени.

Течение и прогноз. Отравление протекает остро. Прогноз зависит от своевременности лечения и количества мочевины, принятой животным.

Лечение. Внутрь вводят до 1 л 1%-ного раствора уксусной кислоты. Она снижает рН в кислую сторону и таким образом понижает на 50% действие уреазы. С этой же целью в рубец можно ввести 4—5 л кислого молока или до 1 кг сахара. Сахар в рубце быстро сбраживается с образованием уксусной, пропионовой и масляной кислот. Это изменяет рН в кислую сторону. Внутривенно вводят глюкозу.

Профилактика. Суточную дозу карбамида нужно скармливать в несколько приемов. Нельзя допускать перекорма бобовыми травами и сеном. Скармливание силоса имеет профилактическое значение.

Отравление препаратами, содержащими мышьяк. Препараты мышьяка применяются в сельском хозяйстве и животноводстве для борьбы с вредителями растений, семян, кожными и внутренними паразитами у животных. Наиболее распространенными препаратами мышьяка являются: натрия арсенит, кальция арсенит и арсенат протас, парижская зелень.

Этиология: контакт животных с препаратами мышьяка в местах хранения, случайное скармливание протравленного зерна, поедание растений, содержащих на себе препараты мышьяка, передозировка при использовании инсектицидных и антгельминтных средств.

Патогенез. Препараты мышьяка слабо растворяются в воде, поэтому ядовитые действия обработанных растений, семян сохраняются долго. Мышьковистая кислота, входящая в качестве действующего начала в препараты мышьяка, легко растворяется в жидкостях тела, быстро всасывается и обладает способностью раздражать желудочно-кишечный тракт, вызывать поражение печени.

Клинические признаки. При поступлении больших количеств мышьяка признаки отравления возникают быстро и характеризуются слюнотечением, тимпанией, поносом, появлением крови в кале (гастроэнтерит). Возникают шаткость походки, дрожь, судороги, параличи. Пульс и сердечная деятельность ослаблены. При длительном поступлении небольших доз мышьяка отравление характеризуется изнурительным поносом, истощением, слабостью.

Патологоанатомические изменения: воспаление желудочно-кишечного тракта; кровоизлияния во внутренних органах; перерождение печени, почек, сердца.

Течение и прогноз. В тяжелых случаях отравление протекает остро (4—8 ч) и заканчивается смертью.

Диагноз. Для подтверждения диагноза необходимо содержимое желудка и печень исследовать на наличие мышьяка.

Лечение. Возможно раньше назначают обволакивающие средства, затрудняющие всасывание яда (парное молоко, древесный уголь, жженая магнезия), а затем слабительные. Для связывания мышьяковистой кислоты и превращения ее в нерастворимое соединение вместе с жженой магнезией применяют сульфат железа в дозе 50 г для крупного рогатого скота, 10 г для свиней. В качестве специфических антидотов при отравлении мышьяком применяют унитол 8—12 мг, дикаптол 3—5 мг на 1 кг живой массы 2—3 раза в первые 2—3 дня, а затем 1—2 раза до выздоровления. Дикаптол вводят внутримышечно, унитол — внутривенно.

Профилактика: правильное хранение ядохимикатов, соблюдение доз при их применении в качестве лечебных препаратов; нельзя допускать скармливания протравленного зерна.

Отравление препаратами, содержащими фтор. Из препаратов, содержащих фтор, в сельском хозяйстве применяют натрия фторид и кремнефторид, уралит и суперфосфат.

Этиология. Острое отравление фтором отмечается при поедании препаратов, содержащих фтор. Хроническое отравление фтором возникает в результате использования растений и водных источников, загрязненных ядохимикатами, поступающими иногда в воздух при переработке железной, алюминиевой и других руд.

Патогенез. Фтор, попадая в кишечник, вызывает сильное раздражение слизистой оболочки. В крови фтор соединяется с кальцием, понижая его содержание здесь, что приводит к постоянному извлечению макроэлемента из костяка. В результате этого у животного возникает остеодистрофия.

Клинические признаки. Острый токсикоз характеризуется возбуждением, потерей аппетита, саливацией, уменьшением удоя молока. Наблюдается затрудненное выделение кала и мочи. Ухудшается работа сердца. При хроническом токсикозе отмечается поражение зубов у молодых животных. Вначале зубы приобретают слабую крапчатость. За этим следует обесцвечивание эмали и появление на ней мелоподобных пятен. Более тяжелая степень поражений характеризуется отчетливой пятнистостью эмали, утратой ею цвета. Эмаль местами разрушена, зубы имеют неровности и различную окраску (до черной). Изменений на зубах не происходит в том случае, если интоксикация следует после того, как зубы уже сформированы. У взрослых животных основные изменения обнаруживаются в костяке. Появляются гиперостозы, утолщение костей, хромота. Кожа становится твердой, сухой, неэластичной.

Патологоанатомические изменения. В острых случаях наблюдается поражение желудочно-кишечного тракта. При хроническом отравлении поражены зубы и костяк.

Течение и прогноз. Острые случаи отравления часто заканчиваются смертельным исходом. При хронических отравлениях прогноз благоприятен, но животные теряют хозяйственную ценность.

Диагноз. Уточнение диагноза должно быть произведено в лаборатории путем исследования тканей и органов на содержание фтора.

Лечение. В острых случаях отравления промывают желудок. В качестве антидота применяют кальций хлористый в 10%-ной концентрации (внутривенно в дозе 200–300 мл для крупных животных). В остальном лечение симптоматическое.

Профилактика. Тщательное соблюдение правил хранения и использования ядовитых препаратов.

Отравление препаратами, содержащими фосфор и фосфорорганические соединения (ФОС). К препаратам данной группы относятся цинка фосфид, хлорофос, метафос, карбофос и др.

Этиология. Отравления животных возникают при поедании приманок, содержащих цинка фосфид, растений, обработанных фосфорорганическими соединениями, приема воды, загрязненной ядами, и при передозировке токсичных препаратов, используемых при лечении животных, больных телязиозом, гиподерматозом.

Патогенез. Фосфорорганические соединения при попадании в организм подавляют активность фермента холинэстеразы, действующей на медиаторы нервно-мышечного возбуждения. В результате этого происходит накопление ацетилхолина, вызывающего вначале возбуждение, а потом угнетение функции нервной системы. Цинка фосфид в организме превращается в фосфид водорода — газ с запахом чеснока. Он обладает сильным токсическим действием на нервную систему.

Клинические признаки. Отравление животных ФОС протекает молниеносно, остро и хронически. При молниеносном течении наблюдаются слюнотечение, бронхоспазмы, судороги. Смерть наступает от асфиксии в течение первых двух часов.

Острое течение сопровождается беспокойством и обострением реакции животных на световые и звуковые раздражители. Отмечается затруднение дыхания, кашель в результате бронхоспазм, цианоз слизистых оболочек и другие симптомы асфиксии. Характерными признаками отравления являются сужение зрачка, выпячивание глазного яблока, слезотечение. У лошадей клиническая картина дополняется наличием различной тяжести колик. В финальной стадии отравления выступают угнетение, угасание рефлексов на зрительные и слуховые раздражители, нарушение координации движений, появляется шаткость походки, судороги клонико-тонического характера. У собак и свиней многократная рвота, а в последующем паралич языка.

При хроническом течении наблюдаются угнетение, исхудание, нарушение координации движений, желтушность, парезы, понос, понижение температуры тела, замедление пульса и дыхания. Смерть наступает от истощения.

Патологоанатомические изменения. Характерным признаком отравления цинка фосфидом являются наличие чесночного запаха в содержимом желудочно-кишечного тракта; дегенеративные изменения и кровоизлияния в различных органах.

Течение и прогноз. Отравление цинка фосфидом протекает очень остро, другими препаратами этой группы — различное время. Прогноз при отравлении цинка фосфидом неблагоприятный, в остальных случаях также возможна высокая смертность.

Диагноз. Необходимо исследовать содержимое желудка на наличие фосфорорганических соединений.

Лечение. При отравлении животных цинка фосфидом нужно промыть желудок 2—4%-ным раствором натрия бикарбоната. В случае отравления другими препаратами применяют атропин. Он устраняет спазмы бронхов, кишечника, возбуждение, тремор мышц.

Профилактика. Молоко, получаемое от коров с признаками отравления, уничтожают в течение 15 дней со дня забоя. Молоко от коров, обработанных ФОС в терапевтических дозах, нельзя использовать в пищу в течение трех дней со дня обработки. Скармливание такого молока животным допускается. В остальном профилактика не отличается от общих мер предупреждения отравления.

Отравления хлорорганическими соединениями (ХОС). К хлорорганическим соединениям, применяющимся в сельском хозяйстве и животноводстве, относятся гексахлоран и др.

Этиология: поедание указанных препаратов с кормами или передозировка их при использовании для лечения животных.

Патогенез. Хлорорганические соединения поступают в печень, кровь и накапливаются в них даже в том случае, если их вводят ежедневно в минимальных количествах. Накапливаясь, они оказывают ядовитое действие.

Клинические признаки отравления появляются через некоторый период после попадания яда в

организм. Вначале животное отказывается от корма, затем у него возникает раздражительность, пугливость, нарушается координация движений. Имеются также судороги, конвульсивные подергивания мышц туловища, конечностей. Животные часто совершают манежные движения. У них отмечается слюнотечение, чихание, сужение зрачков.

Смерть наступает во время одного из приступов судорог.

Патологоанатомические изменения. Обнаруживаются геморрагическое воспаление дна сычуга, желудка или кишечника, дегенеративные изменения паренхиматозных органов, кровоизлияния под эндокардом, застойные явления в легких.

Течение и прогноз. Болезнь длится 3–5 дней. Прогноз осторожный. Выздоровление наступает медленно.

Лечение — применяют солевые слабительные и симптоматические средства.

Профилактика. Растения и зерно, протравленные гексахлораном, можно использовать в корм не ранее 30 дней после обработки. В остальном профилактика такая же, как при отравлении другими минеральными препаратами.

Отравления ртутно-органическими соединениями (РОС). Препараты органических соединений ртути — гранозан, меркуран — широко применяются в качестве протравителей семян.

Этиология: поедание протравленного зерна.

Патогенез. Попадая в организм ртуть накапливается в печени, почках, костном мозге, костях, вызывая изменение в этих органах.

Клинические признаки характеризуются нарушением координации движений, угнетением, парезами и параличами.

Патологоанатомические изменения. Кровь черно-красного цвета, плохо свернувшаяся. Слизистая оболочка кишечника набухшая, утолщена, имеет красные пятна, печень увеличена и обескровлена.

Течение и прогноз. Поступление даже небольших доз ртутно-органических соединений приводит к кумуляции и возникновению отравления через 60–80 дней. Клинические признаки отравления наблюдаются 4–7 дней. Смертность очень высокая.

Диагноз. Отравление РОС подтверждают исследованием фуража на наличие ртути.

Лечение. Антидотами при отравлении ртутными соединениями являются унитол, дикаптол и гипосульфит натрия. Последний применяют внутривенно в дозе 2 мл на 1 кг в 5%-ном растворе.

Профилактика такая же, как и при всех отравлениях минеральными ядами.

Отравления кормами, содержащими синильную кислоту. Имеется много растений, способных при некоторых условиях накапливать синильную кислоту. Поедание такой растительности вызывает отравление.

Этиология. Накопление синильной кислоты в растениях происходит под влиянием метеорологических условий, а также при хранении непросушенной скошенной травы в кучках, при заплесневении и при мацерации в рубце у жвачных.

Патогенез. Соединения цианистой кислоты быстро всасываются в желудке. Они инактивируют клеточные ферменты. Из-за этого тормозится или вовсе прекращается перенос кислорода эритроцитами и потребление его тканями. Возникает кислородное голодание. К нему особенно чувствительна центральная нервная система. Недостаточное поступление кислорода к жизненно важным центрам приводит к нарушению их жизнедеятельности. Кислород, не поглощенный тканями, накапливается в венозной крови, придавая ей алый цвет. Возникновению отравления способствует плохое пережевывание корма и, следовательно, недостаточное ощелачивание его слюной, кислая реакция среды в рубце.

Клинические признаки возникают вскоре после приема корма. Появляются беспокойство, учащение и затруднение дыхания. Быстро развивается упадок сил. Животное плохо удерживается на ногах, отмечаются судороги, расширяются зрачки. Слизистые оболочки гиперемированы. У крупного рогатого скота возникает атония рубца, жвачка прекращается; у свиней отмечается рвота. Понижается кожная чувствительность и температура тела, замедляется пульс. Животные погибают при коматозном состоянии.

Патологоанатомические изменения. Отек легких. Кровь розового цвета, плохо свернувшаяся. Кровоизлияния в паренхиматозных органах. Слизистая оболочка желудочно-кишечного тракта гиперемирована,

покрыта слизью. Содержимое желудка в течение суток после смерти животного имеет запах миндаля.

Течение и прогноз. Отравление протекает остро. Смертность очень высокая.

Диагноз. Для уточнения диагноза необходимо исследовать содержимое желудка на наличие синильной кислоты.

Лечение. Внутривенно применяют 5–10%-ный раствор натрия гипосульфита, 0,5–1%-ный раствор метиленовой сини по 1–2 мл на 1 кг массы животного.

Профилактика. Растения, потенциально способные содержать синильную кислоту, нужно скашивать рано утром, когда наличие синильной кислоты в них наименьшее. Нельзя использовать и невысохшее сено, а также траву после заморозков.

Отравление свекловичным жомом. Свекловичный жом — остаток свеклосахарного производства. Отравление возникает у коров и овец.

Этиология. К отравлению ведет или скармливание жома в чрезмерных количествах вместе с другими углеводистыми кормами, или использование длительно хранившегося жома. В последнем случае в нем под влиянием бактерий накапливается большое количество уксусной и масляной кислот и других веществ, обладающих токсическим действием и нарушающих рубцовое пищеварение и обмен веществ.

Патогенез. В рубце накапливается большое количество промежуточных продуктов сбраживания углеводов: уксусной, масляной, молочной кислот. Поступление их в кровь вызывает сдвиг в кислотно-щелочном равновесии в сторону ацидоза. Возникает расстройство рубцового пищеварения.

Клинические признаки. Отравление протекает в двух формах: желудочно-кишечной и нервной. Желудочно-кишечная форма начинается атонией преджелудков, запором. Затем возникает понос, гемоглинурия, повышается температура тела. Затяжному течению присущи признаки остеомалации. Нервная форма характеризуется глубокой подавленностью, дрожью и конвульсивным подергиванием мускулатуры. Температура повышается до 40–41,5°. Впоследствии развиваются параличи, и животное погибает. При длительном скармливании жома в умеренных количествах возникает помутнение роговицы, истечение из глазной щели, слепота.

Эти признаки являются следствием авитаминоза А. Жом не содержит данного витамина.

Патологоанатомические изменения. Слизистая желудочно-кишечного тракта гиперемирована, имеет кровоизлияния. Паренхиматозные органы в состоянии жирового перерождения. Сосуды мозговых оболочек переполнены кровью.

Течение и прогноз. Заболевание протекает медленно. При оказании лечебной помощи и обеспечении полноценным кормлением животные выздоравливают.

Лечение симптоматическое. Необходимо перевести животных на полноценный рацион.

Профилактика. Не допускают нарушений в хранении жома. Скармливать жом нужно дополнительно к полноценному рациону и в допустимых количествах.

Отравления кормами, обладающими фотодинамическим действием. В основе этих отравлений лежит повышенная чувствительность кожи к воздействию солнечных лучей в результате накопления в ней некоторых веществ.

Этиология. Повышенную чувствительность к солнечному облучению вызывает поедание растений, содержащих фотодинамические агенты (гречиха, зверобой, райграсс, люцерна, просо, якорцы); она может появиться и при некоторых заболеваниях печени. Например, при нарушении секреции желчи или препятствиях к ее выделению (закрытие желчных ходов) в желудочно-кишечный тракт. В этих случаях филлоэритрин — нормальный конечный продукт хлорофилла, экскретируемый в желчь, задерживается в организме. Накопление филлоэритрина в коже может достигнуть такого уровня, когда кожа животного становится чувствительной к свету.

Гепатогенная фоточувствительность обычно возникает у животных, содержащихся на пастбище в солнечную погоду. В отдельных случаях заболевание возникает и при кормлении сеном. В хорошем сене, очевидно, также достаточно хлорофилла или продуктов его распада, чтобы создать высокий уровень филлоэритрина в коже у больших животных при нахождении последних на солнце.

Способностью повышать чувствительность кожи к солнечному облучению обладают некоторые грибки (*Sporidiesmium bakeri*) и насекомые (тля), поражающие растения. Повышенная чувствительность к солнечному облучению может быть следствием нарушения синтеза

пигментов. У сельскохозяйственных животных это наблюдается при наследственной врожденной порфирии. При данном заболевании в коже происходит чрезмерное накопление порфирина, обладающего фотодинамическим действием.

П а т о г е н е з. Чувствительность кожи к свету возникает в том случае, если в ней находится агент, обладающий фотодинамическим действием, и если кожа животного доступна действию ультрафиолетовых лучей, т. е. не покрыта длинными волосами и не пигментирована. Проникновение лучей в кожу вызывает высвобождение гистамина из клеток, последние гибнут, и развивается отек кожи. Конечной стадией этого процесса является некроз кожи. При заболеваниях, в основе которых лежит повышенная фоточувствительность, возникают нервные явления.

К л и н и ч е с к и е п р и з н а к и. Поражения кожи имеют характерное распределение. Они ограничиваются непигментированными участками кожи и теми местами, которые подвергаются воздействию солнца (уши, спина, голова). Если животные лежат, то сильные поражения могут возникнуть и на нижней брюшной стенке и вымени. Поражаются промежность и наружные половые органы.

Первый признак поражения — покраснение, затем следует отек. Возникает сильный зуд. Животные трутся пораженными участками о различные предметы и наносят дополнительные повреждения. Когда поражено вымя, животное бьет ногами по животу, стремится погрузиться в воду или залезает в кусты, чтобы последние доставали до кожи вымени и живота. Уши, морда, ноздри, веки сильно отекают. У животных вследствие отека ноздрей затрудняется дыхание, при поражении губ они плохо поедают корм, у них нарушается и аппетит.

В местах поражения отмечается сильная экссудация, жидкость склеивает волосы, а в тяжелых случаях может даже закрыть веки и ноздри. Отечные места некротизируются и отторгаются. Пульс учащается, иногда значительно повышается температура тела, движения слабые, видна атаксия. Вследствие тяжелой интоксикации в ранней стадии заболевания может наступить шок.

Заболевание нередко сопровождается возбуждением, сменяющимся угнетением. Атаксия дополняется парали-

чом зада. Животные погибают от интоксикации, водного, алиментарного голодания или шока.

Патологоанатомические изменения. Поражения ограничиваются в большинстве случаев кожей и характеризуются описанной выше клинической картиной.

Если в основе повышенной фоточувствительности лежало поражение печени, то на вскрытии обнаруживаются изменения, свойственные холангиту, холециститу, или изменена паренхима органа. При врожденной порфирии скота имеется характерная розово-коричневая пигментация зубов и костей.

Течение и прогноз. Заболевание протекает хронически; выздоровление животного зависит от длительности облучения солнцем и степени некрозов кожи.

Диагноз. При заболеваниях, характеризующихся повышенной фоточувствительностью, большое значение для диагностики поражений имеет их локализация. Заболевания возникают только при воздействии ультрафиолетового облучения. Все другие виды дерматитов у животных могут возникать и без ультрафиолетового облучения, и они не ограничиваются непигментированными участками кожи.

Лечение. Исключить из рациона растения, обладающие фотодинамическим действием. Из лечебных препаратов применяют слабительные, смягчительные и дезинфицирующие мази. Для профилактики септицемических процессов целесообразно применять антибиотики.

Профилактика. Необходимо знать кормовые растения, обладающие фотодинамическим эффектом. Не допускать их скармливания в солнечную погоду.

ОТРАВЛЕНИЯ С ПРЕИМУЩЕСТВЕННЫМ ПОРАЖЕНИЕМ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ. Отравления пасленами. Наиболее опасны растения из семейства пасленовых: паслен черный, сладко-горький, ботва картофеля.

Этиология. Действующим началом является алкалоид соланин, содержащийся в стеблях и ягодах черного паслена. Много соланина имеется в ботве, а также в ростках и клубнях длительно хранившегося картофеля.

Патогенез. Соланин обладает сильным раздражающим влиянием на слизистую оболочку желудочно-кишечного тракта. Всасываясь в кровь, соланин разрушает эритроциты, нарушает функцию почек, угнетает центральную нервную систему.

Клинические признаки. Типичным является поражение желудочно-кишечного тракта: слюнотечение, отказ от корма, тимпания, понос. Дыхание учащено, затруднено, пульс учащен, температура бывает повышенной. Смерть наступает на второй-третий день при явлениях коматозного состояния.

У свиней наряду с описанными признаками бывает поражение кожи в виде сухих сыпей, синюшности. Со временем признаки поражения желудочно-кишечного тракта и нервной системы исчезают, но поражения кожи усиливаются. Появляются многочисленные омертвевшие участки на голове, шее, грудной клетке, животе. Особенно сильное омертвление наблюдается в области ушей, носа, задних конечностей. В результате этого может происходить отпадание ушей, хвоста. В местах поражения кожи возникает сильный зуд. Животные расчесывают эти участки до крови.

Патологоанатомические изменения. Слизистая желудочно-кишечного тракта имеет диффузные покраснения и множественные кровоизлияния.

Течение и прогноз. Отравление может быть острым и хроническим. Смертность высокая. В дифференциально-диагностическом отношении необходимо исключить ящур, чуму свиней.

Лечение. Исключить поедание проросшего и испорченного картофеля, а также растений. Применяют слабительные и симптоматические средства.

Профилактика. Нельзя выпасать животных по участкам с большим наличием растений из семейства пасленовых. Не допускают скармливания в сыром виде картофеля, имеющего зеленую окраску и ростки. При варке такого картофеля воду необходимо слить.

Отравления рапсом и горчицей. Растения возделывают как технические культуры для получения масел. Рапсовый и горчичный жмыхи используют в кормлении животных.

Этиология. Отравление возникает при поедании растений после цветения, а также в больших количествах необезвреженного рапсового и горчичного жмыхов.

Патогенез не выяснен.

Клинические признаки. Основной признак заболевания — расстройство желудочно-кишечного тракта. Возможно развитие отека легких. В этом случае уча-

щается и затрудняется дыхание, появляется пеннистое носовое истечение. У молодых животных возникают нервные явления: стремление вперед, манежные движения. У многих отмечаются судорожные сокращения отдельных групп мышц. У беременных животных при скармливании в большом количестве жмыхов возможны аборт.

Патологоанатомические изменения. В желудочно-кишечном тракте обнаруживают признаки гастроэнтерита, в органах дыхания — отек легких.

Течение и прогноз. Течение болезни острое. Смертность высокая.

Лечение. Промывают желудок, применяют слабительные и симптоматические средства.

Профилактика. Кипячение жмыхов при высокой температуре снимает ядовитое действие.

Отравления лютиками. Ядовито только несколько видов: лютик ядовитый, жгучий, ползучий и луковичный.

Этиология. Растение ядовито только в период цветения. Поражаются на пастбище крупный рогатый скот, овцы, реже — лошади.

Патогенез. Ядовитым началом является ранункулин, который при гидролизе расщепляется на глюкозу и протоанемонин. Последний оказывает сильное раздражающее действие на желудочно-кишечный тракт, угнетает работу сердца, вызывает сужение сосудов. Яд выделяется и с молоком. При умеренном поедании растений коровами признаки заболевания вначале появляются у телят, получавших молоко, содержащее токсическое вещество.

Клинические признаки. Отравление проявляется слюнотечением, отказом от корма, отсутствием жвачки, тяжелым, затрудненным дыханием, возникновением колик, поноса, повышением температуры. Мочеотделение частое, болезненное, со стонами. В конечной стадии болезни появляются признаки поражения центральной нервной системы: вращательное движение глаз (нистагм), мышечная дрожь, общая слабость, шаткость походки. Животные лежат.

Патологоанатомические изменения. Резкая желтушность серозных покровов и слизистых оболочек. Печень увеличена, желчный пузырь растянут густой желчью с коричневым оттенком. Мочевой пузырь переполнен густой темного цвета мочой. В желудочно-кишечном тракте имеются покраснения слизистой оболоч-

ки и кровоизлияния. Легкие и почки увеличены, последние дряблой консистенции.

Течение и прогноз. Отравление протекает остро. Смертность высокая.

Диагноз. Нужно обследовать пастбище. Необходимо исключить паратиф.

Лечение. Внутрь дают раствор натрия гидрокарбоната или 0,1%-ный раствор калия перманганата.

Профилактика. Не выпасают животных на пастбищах, засоренных лютиками в период их цветения. В июне лютики не ядовиты.

ОТРАВЛЕНИЕ С ПОРАЖЕНИЕМ СИСТЕМЫ КРОВИ. Отравление куколем. Куколь — сорняк озимых и яровых посевов зерновых культур и бобовых трав. Его семена могут сильно засорять зерно при обмолоте и уборке трав.

Этиология. При пастыбе животные, как правило, не поедают эти растения. Отравление бывает редко при заглатывании целых семян куколя; их оболочки устойчивы к воздействию пищеварительных соков. Опасно скармливать мучнистые корма, содержащие 0,5% куколя и выше. К отравлению более чувствительны животные с однокамерным желудком.

Патогенез. Токсические вещества семян куколя обладают сильным раздражающим влиянием на желудочно-кишечный тракт. Всасывание токсических веществ в кровь в разведении даже 1 : 50 000 вызывает сильный гемолиз эритроцитов.

Клинические признаки. У лошадей наблюдаются слюнотечение, колики, анемия, депрессивное состояние. Куры при отравлении вытягивают шею, подергивают головой; они сонливы, не способны держаться на ногах и лежат на боку. Кожа и слизистые оболочки желтушны.

У свиней признаки болезни возникают на третий-четвертый день от начала поедания засоренного корма. Развивается сильное слюнотечение, рвота, понос. Поражается нервная система: возбуждение, манежные движения, депрессия, потеря чувствительности. Сердечная деятельность ослаблена. Наблюдается гемоглобинурия.

Патологоанатомические изменения. Воспаление желудочно-кишечного тракта. Кровоизлияния в оболочках головного и спинного мозга, в мышцах, подкожной клетчатке, почках. Кровь лаковая, водянистая, несвернувшаяся. Печень, миокард, почки дистрофически изменены.

Течение и прогноз. Отравление бывает острым и хроническим. Прогноз осторожный.

Диагноз. Необходимо учитывать степень загрязненности куколом немолотого зерна, из которого будет приготовлен мучнистый или дробленый корм.

Лечение: промывание желудка, применение рвотных (вератрин в дозе 0,02 г в спиртовом растворе подкожно), слабительных средств.

Профилактика: очистка зерна от семян куколя.

Отравление донником. Донник — довольно распространенное дикорастущее растение из семейства бобовых. Его начинают использовать и как культурное растение.

Этиология. Отравление возникает при поедании заплесневелого сена и силоса, приготовленных из донника.

Патогенез. В доннике содержится алкалоид кумарин. В случае гниения сена или силоса он превращается в дикумарин, который обладает действием, противоположным действию витамина К. При наличии дикумарина в крови нарушается образование протромбина в печени, кальций выходит в кровь, усиливается проницаемость сосудов. Следствием этого является понижение свертывания крови и кровоточивость. Дикумарин обладает кумулятивным действием.

Клинические признаки заболевания наблюдаются через 2—3 недели после скармливания донника. Увеличивается время свертывания крови. Неожиданно появляются подкожные опухоли (гематомы) в разных частях тела. У животных отмечается слабость, шаткость походки, связанность движений, хромота, стойкая атония. Пульс и дыхание учащены. Слизистые оболочки анемичны, количество эритроцитов уменьшено.

Патологоанатомические изменения. Обнаруживаются массовые кровоизлияния, кровоподтеки, гематомы.

Течение и прогноз. Болезнь длится от двух дней до 20 суток и может закончиться смертельным исходом. Выздоровление наступает медленно.

Лечение. Есть сообщения о положительном действии при отравлении коров донником переливания свежей крови или сыворотки крупного рогатого скота в дозе 200—300 мл на 100 кг живой массы.

Профилактика. Необходимо обеспечить хорошую сохранность силоса и сена, предотвратить их заплесневение.

ОТРАВЛЕНИЯ С ПОРАЖЕНИЕМ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ.
Отравление горчаком. Горчак — сорняк полей и сенокосов. При пастьбе животные не поедают это растение.

Этиология. Отравление возникает в том случае, если в сене содержится до 3—5% горчака. Горчак особенно ядовит в фазе бутонизации и в засушливые годы.

Патогенез. Токсическое вещество горчака действует на центральную нервную систему, желудочно-кишечный тракт и печень.

Клинические признаки заболевания проявляются через 3—4 дня после скармливания сена, содержащего горчак. Возникает возбужденное состояние, животное стремится вперед, отмечается мышечная дрожь. Затем наступает депрессивное состояние. На второй-третий день отравления выражен спазм жевательной мускулатуры, конечностей, ушей. Со временем судороги охватывают все тело. При явлениях общей слабости и паралича губ, языка, отека конечностей животное погибает.

Патологоанатомические изменения. Желтушность и студенистая инфильтрация подкожной клетчатки. Слизистые оболочки желудочно-кишечного тракта набухшие и имеют множественные кровоизлияния. Сосуды мозга переполнены кровью. Кровоизлияния имеются и в паренхиматозных органах.

Течение и прогноз. Болезнь длится 10—14 дней. Смертность высокая.

Диагноз. Необходимо подтвердить наличие в сене горчака. Исключают инфекционный энцефаломиелит, ревматическое воспаление копыт.

Лечение симптоматическое.

Профилактика общая.

Отравление полынью. Полынь — очень распространенное растение. Из множества видов полыней ядовитым действием обладает полынь таврическая.

Этиология. Выпас по участкам пастбищ со скудным травостоем, но сильным засорением полынью.

Патогенез. Ядовитые вещества полыни действуют главным образом на центральную нервную систему.

Клинические признаки. У животных отмечается пугливость, беспокойство, повышенная чувствительность, эпилептические судороги, конвульсивные подергивания отдельных мышц, клонические судороги (описто-

нус). Температура тела повышается до 40,5°. После нескольких приступов наступает гибель. В легких случаях наблюдаются лишь повышенная дрожь и конвульсивные подергивания отдельных мышц. Походка слабая. Развивается понос, возникает рвота. Пульс редкий.

Патологоанатомические изменения. В острых случаях отмечаются катаральное состояние желудочно-кишечного тракта, множественные кровоизлияния на слизистой. Содержимое желудка имеет полынный запах. Сосуды головного мозга гиперемированы. Подкожная клетчатка окрашена в желтый цвет.

Течение и прогноз. Отравление может протекать остро и хронически. Смертность высокая.

Диагноз. Типичным является полынный запах содержимого желудочно-кишечного тракта.

Лечение: промывание желудка натрия бикарбонатом или раствором калия перманганата. С целью снятия судорог применяют хлоралгидрат. Из сердечных средств необходимо использовать камфорное масло, кофеин.

Профилактика. Нельзя выпасать животных на участках пастбищ с сильным засорением полынью.

Отравление вехом ядовитым. Отравление чаще возникает у крупного рогатого скота и овец.

Этиология. Для возникновения отравления достаточно поедания зеленых растений в количестве 200—300 г крупным рогатым скотом, 60—80 г — овцами.

Патогенез. Действующим началом является цикутотоксин. Он содержится во всех частях растения и в корневище. Яд легко всасывается и быстро распространяется по организму, вызывая изменения нервной системы, поражаются главным образом центры блуждающего нерва и сосудистый.

Клинические признаки отравления наступают быстро (в течение 2 ч). Появляется сильное возбуждение (неудержимое стремление вперед, пугливость). Возникают клонико-тонические судороги, эпилептические припадки, животное падает. После прекращения припадков дыхание и пульс восстанавливаются до нормы. Температура сохраняется повышенной. Животное не может встать без посторонней помощи.

Патологоанатомические изменения. Труп вздут. Кровь темная, жидкая. В подкожной клетчатке, на серозных и слизистых покровах отмечаются кровоизлияния. Выражена гиперемия и отек легких.

Течение и прогноз. Отравление протекает остро. Смертность высокая.

Диагноз основывается на анализе клинических признаков. Необходимо обследовать пастбище с целью обнаружения на нем вежа ядовитого.

Лечение симптоматическое.

Профилактика. Уничтожение растений в местах их произрастания:

Отравления хвощами. Токсикологическое значение имеют следующие виды хвощей: полевой, болотный, лесной, зимний. К отравлению чувствительны все виды животных.

Этиология: поедание растительной массы хвощей на пастбище или в смеси с сеном.

Патогенез. Действующим началом является алкалоид эквизетин. Отравление также связано с наличием в хвощах фермента тиаминазы, разрушающей тиамин (витамин В₁). Механизм отравления хвощами такой же, как и при поедании животными папоротника.

Клинические признаки. Отравление возникает не сразу, а через некоторый период времени. У лошадей преобладают нервные явления: повышенная возбудимость, судорожные явления, а в последующем шаткость зада, парез и паралич конечностей, потеря чувствительности. У крупного рогатого скота в основном нарушаются функции желудочно-кишечного тракта: понос, отсутствие жвачки. Отравление может сопровождаться также и парезом зада. Возможны аборт.

Патологоанатомические изменения: катар желудочно-кишечного тракта, дегенеративные изменения в паренхиматозных органах; гиперемия мозга и легких.

Течение и прогноз. Смертельный исход возможен в короткое время. Выздоровление наступает медленно.

Лечение. Внутривенно или внутримышечно вводят 1,0—1,5 г тиамин. При парезах используют стрихнин, вератрин. Применяют также 10%-ный раствор натрия тиосульфата внутривенно в дозе 200 мл 2 раза в день в течение нескольких дней.

Профилактика: борьба с сорняками путем осушения низменных мест и использование земли под посевы кормовых культур, где хвощи не развиваются.

Отравление чемерицей. Ядовитость чемерицы обуславливают содержащиеся в ней алкалоиды — протовератрин, гермерин. Ядовиты все части растения. К отравлению

чувствительны крупный рогатый скот, овцы, свиньи, лошади.

Этиология. Отравление возникает при поедании растений ранней весной на пастбище. Растение не теряет ядовитость и после сушки. Поэтому сено с большим содержанием чемерицы, а также силос обладает токсическим действием. Последний бывает ядовит даже от наличия в нем сока чемерицы.

Патогенез. Алкалоиды чемерицы вначале возбуждают, а затем парализуют центральную нервную систему и окончания периферических, а также секреторных нервов.

Клинические признаки отравления довольно типичны: беспокойство с приступами колик, слюнотечение, чавканье сбитой в пену вокруг рта слюной, частые дефекация и мочеиспускание. Температура тела понижена. У лошадей возможна рвота, при этом кормовые массы выбрасываются через нос. Животное дрожит. Пульс и дыхание учащены.

Патологоанатомические изменения. Содержимое желудочно-кишечного тракта с примесью крови. На слизистой оболочке кишок и желудка кровоизлияния.

Течение и прогноз. Отравление протекает остро. Смерть наступает от паралича дыхательного центра.

Диагноз. Учитывают клинические признаки. Важно также установить наличие чемерицы в сене, на пастбище, в силосе. Листья чемерицы очень напоминают листья кукурузы.

Лечение симптоматическое.

Профилактика такая же, как при отравлениях другими ядовитыми растениями.

Контрольные вопросы. 1. Каковы общие меры профилактики отравлений животных ядовитыми растениями? 2. Назовите общие меры профилактики отравления животных ядохимикатами. 3. Назовите упомянутые в учебнике ядовитые растения. 4. Какие Вы знаете ядовитые растения, встречающиеся в зоне вашего проживания или нахождения техникума? 5. Назовите общие признаки, вызывающие подозрение на отравление животных? 6. Поедание каких растений вызывает повышение чувствительности кожи к солнечным лучам. 7. Опишите клиническую картину заболеваний, в основе которых лежит повышенная чувствительность к солнечному облучению. 8. Какие существуют профилактические мероприятия при заболеваниях, в основе которых лежит повышенная чувствительность к солнечным лучам?

Патология, вызываемая
средствами массового
поражения животных

ПОРАЖЕНИЯ ЖИВОТНЫХ ПРИ ЯДЕРНОМ ВЗРЫВЕ. При ядерном взрыве незащищенные животные могут быть поражены воздушной ударной волной, световым излучением и радиоактивными веществами. Проникающая радиация (поток гамма-лучей и нейтронов, образующихся в процессе ядерного взрыва и в первые минуты после него) не имеет практического значения. Она распространяется до 3—4 км от места ядерного взрыва. На этих расстояниях животные подвергаются воздействию прежде всего ударной волны, светового излучения или поражаются обломками разрушенного животноводческого помещения.

Поражения воздушной ударной волной. Воздушная ударная волна — это слой сжатого воздуха, распространяющегося от места ядерного взрыва со сверхзвуковой скоростью. При взрыве образуется огромная температура. Воздух при этом мгновенно расширяется и сдавливает окружающие слои воздуха, затем сжатый воздух начинает быстро расширяться, образуя воздушную ударную волну.

В зависимости от величины избыточного давления во фронте ударной волны, она вызывает у животных легкие, средние, тяжелые и смертельные травматические поражения. Кроме того, травматические повреждения животным наносят осколки стекла, кирпичи, летящие с большой скоростью после разрушения зданий и сооружений.

Патогенез. Движущийся со сверхзвуковой скоростью воздух (скоростной напор) наносит животному односторонний удар, создавая волну сжатия в органах и тканях (при давлении в ударной волне 0,4 кг на 1 см² скоростной напор воздушных масс составляет 540 кг на 1 м²). При таком ударе животное отбрасывается на несколько десятков метров, ударяясь о

землю и различные предметы, в результате чего возникают переломы костей, вывихи конечностей, разрывы кровеносных сосудов, травмы. Затем животное попадает в зону сжатия и сдавливается со всех сторон.

Сдавливание и следующий за этим резкий перепад давлений от повышенного до разреженного обуславливают разрывы органов. Чаще всего повреждаются органы, имеющие большое количество крови (печень, селезенка) и заполненные газом (легкие). Могут разрываться переполненный желчный пузырь, желудок, а также кровеносные сосуды (за счет гидравлического удара). Повреждается головной мозг (контузия). Животное погибает либо от внутреннего кровотечения, либо от повреждения жизненно важных центров головного мозга.

Клинические признаки. Легкая степень поражения проявляется общим возбуждением с последующим угнетением. Наблюдается адинамия, ослабление реакции на внешние раздражители, учащение дыхания и пульса.

Средняя степень поражения характеризуется кратковременным коматозным состоянием с последующим двигательным возбуждением, сменяющимся угнетением. Могут быть вывихи суставов конечностей, кровотечение из носа, ушей, кашель, учащение дыхания, адинамия.

При тяжелой степени поражения отмечается длительное коматозное состояние (до нескольких часов), вывихи суставов конечностей, переломы костей, кровотечение из носа, ушей, учащение дыхания и пульса.

При избыточном давлении во фронте ударной волны ядерного взрыва, равном $1 \text{ кг на } 1 \text{ см}^2$ * и более, животному наносится смертельное поражение.

Диагноз и прогноз. Тяжесть травматического повреждения диагностируют по клиническим признакам. Длительное коматозное состояние, резкое ослабление пульса, множественные переломы костей являются неблагоприятными признаками.

Лечение. Полный покой. Применение противошоковых средств (бромистый натрий, промедол, внутривенное введение 0,5%-ного раствора новокаина в обычных дозах). Для уменьшения кровоточивости в вену вводят 10%-ный раствор кальция хлорида. Применяют обычные

* В единицах СИ избыточное давление измеряют в ньютонах на квадратный метр (Н/м^2). 1 Н/м^2 равен примерно одному Паскалю (Па), $0,01 \text{ кг/см}^2 - 1 \text{ кПа}$.

сердечные средства. Проводят хирургическую обработку ран и местное лечение травматических повреждений.

Поражения световым излучением. При мгновенном выделении огромной энергии температура в зоне ядерного взрыва поднимается до нескольких миллионов градусов. Образуется яркая вспышка и огненный шар, из которых происходит интенсивное излучение ультрафиолетовых, инфракрасных лучей и видимого спектра. Продолжительность светового излучения — до 30 с.

Световое излучение вызывает ослепление, ожоги глазного дна и кожных покровов. Шерсть и волосы у животных защищают кожу от воздействия светового излучения. Поэтому ожоги обычно бывают на участках тела, покрытых короткими и редкими волосами.

В зависимости от величины поглощенной тепловой энергии ожоги кожи различают первой, второй и третьей степени. Может быть обугливание ушей, губ, носа.

Клинические признаки и лечение ожогов такие же, как и при ожогах от пламени.

Поражения радиоактивными веществами могут быть внешними, за счет воздействия гамма-лучей и бета-частиц, и внутренними — при попадании радиоактивных веществ внутрь организма, главным образом с кормом, а также с водой и через органы дыхания. В обоих случаях при определенных дозах облучения может развиваться особый патологический процесс — лучевая болезнь.

В зависимости от дозы облучения лучевая болезнь может быть легкой (150—250 р), средней (250—400 р), тяжелой (400—750 р) и крайне тяжелой (более 750 р) степени.

Острая форма лучевой болезни — самостоятельная болезнь, развивающаяся в результате воздействия на организм поражающих доз однократного кратковременного (до четырех суток) общего внешнего облучения или при поступлении в организм больших количеств радиоактивных веществ. Она характеризуется определенным клиническим симптомокомплексом и потерей продуктивности животного.

При длительном облучении небольшими дозами гамма-лучей или при длительном поступлении внутрь небольших количеств радиоактивных веществ может развиваться хроническая форма лучевой болезни.

Патогенез. В основе биологического действия ионизирующих излучений лежат следующие явления:

1) поглощение энергии биосубстратом; 2) образование активных свободных радикалов и ионов, обладающих большой реакционной способностью (превращение энергии облучения в химическую); 3) развитие первичных радиационно-химических реакций после непосредственного облучения.

При облучении в клетках и тканях происходят физические, физико-химические, биологические и морфологические процессы. В результате ионизации воды образуются свободные радикалы, а затем и перекисные соединения. Они окисляют белки, углеводы, фенольные соединения, некоторые ферменты. Изменяется проницаемость клеточных мембран.

В связи с изменениями химических процессов в клетках и тканях центральная нервная система получает через рецепторный аппарат мощную патологическую импульсацию с периферии. Появляется опосредованное действие радиации через нервную и эндокринную системы, ведущее вначале к функциональным, а затем и к морфологическим изменениям в органах и тканях. Могут быть разрывы водородных цепей в ДНК и связей между сахаром и основанием, распад пуриновых и пиримидиновых оснований. В связи с нарушением функции окислительных ферментов нарушается дыхание клеток. Изменяется обмен веществ, особенно белково-азотистый. В связи с этим появляются трофические расстройства. Погибают интенсивно размножающиеся клетки. Нарушается процесс кроветворения. Повышается проницаемость кровеносных сосудов.

Клинические признаки. При острой форме лучевой болезни различают четыре периода. Первичная реакция организма на облучение продолжается от нескольких часов до 1–2 суток и характеризуется возбуждением или угнетением, пугливостью, появлением тремора, адинамии, гиперсаливацией у жвачных и лошадей, рвоты у свиней, кратковременным повышением температуры тела. Затем клинические признаки исчезают и наступает скрытый период, который длится от 3 до 14 дней и более. Чем больше доза облучения, тем короче указанный период.

После скрытого периода наступает разгар болезни с выраженными клиническими признаками. И наконец наступает разрешение — клиническое выздоровление или смерть.

Легкая степень лучевой болезни характеризуется кратковременным угнетением общего состояния, иногда отказом от корма, в крови обнаруживают небольшое уменьшение количества лейкоцитов и на 25—50% абсолютного числа лимфоцитов.

При лучевой болезни средней степени отмечают угнетение общего состояния, тахикардию, кратковременный отказ от корма, понос, у овец на пятый—восьмой день выпадает шерсть (эпиляция). Количество лейкоцитов в крови уменьшается на 50—70%, лимфоцитов — на 75% и более. Через две недели после облучения уменьшается число эритроцитов и тромбоцитов. На слизистых оболочках появляются кровоизлияния. Без лечения могут быть инфекционные осложнения.

Лучевая болезнь тяжелой степени характеризуется сильным угнетением общего состояния, повышением температуры тела, тахикардией, кровоизлияниями в слизистые оболочки и кожу. Появляется понос с наличием крови в фекалиях. Абсолютное число лимфоцитов на второй день болезни уменьшается на 80—90%, общее число лейкоцитов уменьшается до 1000—500 клеток в 1 мм³ крови. На седьмой-восьмой день начинает уменьшаться количество эритроцитов и тромбоцитов. Без лечения погибают не менее 60% облученных животных. Заболевание всегда сопровождается различными осложнениями. После выздоровления продуктивность полностью не восстанавливается.

Крайне тяжелая степень лучевой болезни характеризуется теми же признаками, что и тяжелая степень, только скрытый период более короткий, и признаки болезни появляются более бурно. Животные погибают через 10—15 дней после облучения.

Важно знать, что при лучевой болезни уменьшаются все факторы естественного иммунитета и нарушается искусственный иммуногенез, в связи с чем у пораженных животных появляются различные инфекционные осложнения. Кроме того, при лучевых поражениях появляются неспецифические аллергические реакции (на туберкулин, маллен и т. п.), что затрудняет диагностику инфекционных заболеваний у животных на фоне лучевых поражений.

При внутреннем поражении радиоактивными веществами ядерного взрыва отсутствует первичная реакция на облучение и не появляется эпиляция. При поражении

животных быстро всасывающимися радиоактивными веществами более отчетливо выступают признаки поражения желудочно-кишечного тракта и нарушения функции органов и тканей, где радионуклиды депонируются в максимальном количестве (щитовидная железа, печень и т. п.). При медленно всасывающихся радиоактивных веществах более резко поражается желудочно-кишечный тракт. Развивается язвенно-некротический энтероколит. Профузный понос вызывает обезвоживание организма; нарушается переваривание корма и всасывание питательных веществ. Наступает кахексия.

В связи с депонированием радиоизотопов в тканях (стронций — в костях, йод — в щитовидной железе, церий — в печени и т. д.) они подвергаются длительному облучению. Выздоровление животного затягивается на более продолжительное время по сравнению с внешним поражением гамма-лучами. Более того, содержащиеся в тканях радиоизотопы могут служить причиной отдаленных последствий (опухоли, раннее старение и т. п.).

Патологоанатомические изменения. При гибели животных в разгар болезни на трупе обнаруживают эпителию и множественные кровоизлияния различной формы и размера в слизистых оболочках органов пищеварения и дыхания и в серозных покровах. В паренхиматозных органах и слизистых оболочках кишечника отмечают дистрофические процессы. Лимфоидные ткани атрофированы. Костный мозг в виде кровянистой, студневидной массы, выдавливается с поверхности распила губчатых костей в виде растекающейся кровянистой жидкости.

Диагноз и прогноз. При диагностике тяжести болезни учитывают дозу облучения, полученную животным, общее клиническое состояние и степень выраженности морфологических изменений периферической крови (лимфопения, лейкопения, тромбоцитопения). Наличие радиоактивных веществ в организме определяют по радиоактивности мочи, фекалий и по мощности дозы гамма-излучения от организма.

В прогностическом отношении неблагоприятны: сильное угнетение больных, профузный понос с тенезмами, постоянного типа лихорадка; уменьшение числа лейкоцитов до 1000 и менее в 1 мм^3 крови.

Лечение. Легкая степень лучевой болезни не требует серьезных лечебных мероприятий. Необходимо лишь соз-

дать хорошие условия кормления, содержания, усилить ветеринарное наблюдение и не допускать инфекционных осложнений.

При тяжелой и крайне тяжелой степени животных лечить экономически нецелесообразно. Таких животных убивают на мясо до появления разгара клинических признаков болезни.

При средней степени лучевой болезни, а ценных племенных животных и при тяжелой степени болезни подвергают комплексному лечению, направленному на нормализацию нарушенных функций больного организма. Прежде всего должны быть улучшены условия содержания и кормления больных животных. В целях нормализации кроветворения и профилактики кровоточивости применяют витаминотерапию. Дают витамины: цианкобаламин, аскорбиновую кислоту, филохинон, цитрин, увеличивая суточную дозу их в 2–3 раза. Цианкобаламин вводят в мышцу 7–10 дней подряд и после трехдневного перерыва курс лечения повторяют, доза: 100–200 гамм (1,0–1,5 мл концентрата) крупным и 15–40 гамм мелким животным. При отсутствии филохинона применяют его аналог – викасол, внутрь или внутримышечно 2–3 раза в день по 0,1–0,2 г крупным и по 0,01–0,03 г мелким животным. Рекомендуется внутримышечно вводить фолиевую кислоту по 0,05–0,08 мл крупным и по 0,01–0,03 мл мелким животным.

При отсутствии синтетических витаминов дают корма, богатые витаминами: молодую траву, травяную муку, зимой – зелень, выращенную гидропонным способом.

Для предотвращения инфекционных осложнений вводят антибиотики широкого спектра и длительного действия, такие, как бициллин-3 (вводят в мышцу 1 раз в 5–7 дней по 200–400 ЕД на 1 кг массы тела). Можно применять кормовые антибиотики: биовит-40 и биовит-80, кормогризин и др.

В целях нормализации функции желудочно-кишечного тракта необходимы щадящая диета и применение вяжущих средств в обычных дозах. Рекомендуется применять антитоксические (димедрол 2–3 раза в день по 0,3–0,5 мг крупным и 0,002–0,003 мг на 1 кг массы тела мелким животным) и мочегонные средства. При необходимости применяют бром и кофеин в обычных дозах. Для ускорения выведения из организма всосавшихся

радиоактивных изотопов применяют специальные препараты (комплексоны).

Радиационные поражения кожи. При нахождении животных на местности, загрязненной радиоактивными веществами, или в случае пребывания их на открытой территории в период выпадения радиоактивной пыли может возникнуть радиационное поражение кожи в области морды, межкопытной щели, промежности, на вымени. Волосы и особенно шерсть у овец защищают кожу от поражения бета-частицами. Однако при отсутствии ветеринарной обработки радиоактивная пыль может проникать через волосяной покров и вызвать радиационные поражения кожи в области спины, поясницы, крупа. Бета-частицы проникают в кожу до 3—8 мм, поражая ее эпидермальный и сосочковый слой.

Клинические признаки. В течении поражения кожи различают четыре периода: первичной реакции, скрытый период, разгар болезни и исход. Легкая степень поражения (поглощенная доза 800—1000 рад) характеризуется умеренной эритемой, болезненностью, отеком с последующим шелушением кожи. При средней степени поражения (1000—2500 рад) — более выраженная эритема и отек кожи, отмечается эпидемия, появляются мелкие пузырьки, после вскрытия которых образуются эрозии. Последние могут осложняться нагноением. Тяжелая и крайне тяжелая степени поражения (2500 рад и более) характеризуются резкой болезненностью, гиперемией, отеком с последующим некрозом поверхностных слоев кожи. Регионарные лимфатические узлы увеличиваются. При обширных поражениях повышается температура тела, развивается тахикардия. Образовавшиеся язвы заживают медленно, с образованием рубца.

Диагноз и прогноз. Тяжесть поражения диагностируют по клиническим признакам. Прогноз зависит от тяжести и площади пораженных участков кожи. Тяжелые и крайне тяжелые поражения на площади более 10% поверхности тела животного лечить нецелесообразно. Таких животных убивают на мясо.

Лечение. Для устранения болей применяют новокаин (местно, внутривенно, в виде блокад) или аминазин. Местно применяют препараты, ускоряющие отторжение мертвой ткани, стимулирующие регенерацию, эпителизацию и предупреждающие развитие инфекции. Рекомендуют синтомициновую эмульсию, масляно-бальзамическую

эмульсию Вишневого и др. В последнее время рекомендуют применять прозрачные пластмассовые пленки, в состав которых входят лекарственные вещества.

ПОРАЖЕНИЯ ЖИВОТНЫХ ОТРАВЛЯЮЩИМИ ВЕЩЕСТВАМИ. Отравляющие вещества (ОВ) — это особые химические соединения, обладающие большой токсичностью. По продолжительности сохранения во внешней среде их делят на стойкие (сохраняют поражающее действие от нескольких часов до нескольких суток и недель) и нестойкие (сохраняются несколько минут). По биологическому действию на организм животного и основному клиническому симптому их делят на четыре группы: нервно-паралитического, кожно-нарывного действия, удушающие и обштоксические.

Поражения отравляющими веществами нервно-паралитического действия. Сюда относятся фосфорорганические ОВ — зарин, зоман, V-газы. Все они представляют собой бесцветные жидкости, немного тяжелее воды, с высокой температурой кипения, пары в 3,5—7 раз тяжелее воздуха. В воде зарин растворяется хорошо, остальные — плохо. Во внешней среде при температуре почвы 10° зарин сохраняется 10—12 ч, V-газы — до трех недель. Отравляющие вещества могут поражать животных через кожу, органы дыхания (при применении в виде аэрозоля) и пищеварения (с кормом, водой). При всех путях поступления в организм клиническая картина будет примерно одинаковая.

П а т о г е н е з. ОВ данной группы угнетают активность всех ферментов, но особенно сильно ацетилхолинэстеразу. В организме увеличивается содержание ацетилхолина, в связи с чем мышечные и железистые клетки находятся в состоянии непрерывного возбуждения. Зрачок и бронхи сильно суживаются. Дыхание становится затрудненным. Появляются судороги и параличи. От недостатка кислорода страдает центральная нервная система.

Клинические признаки. В зависимости от количества яда может быть легкое, среднее и тяжелое поражение. Отмечают беспокойство, сужение зрачков, тяжелую одышку (за счет бронхоспазма), судороги, частую дефекацию и мочеиспускание, угасают зрительные и слуховые рефлексы.

Животное принимает различные позы, затем падает, появляются параличи и наступает смерть от паралича дыхательного центра.

Диагноз и прогноз. Признаки тяжелого отравления появляются либо сразу после поступления яда, либо через 5—10 мин. Прогноз неблагоприятный. При сублетальных количествах яда признаки заболевания появляются позже, а при легких отравлениях — через 40—60 мин, иногда позже.

Лечение. В качестве лечебного средства применяют антидот (противоядие) — фосфолитин и реактиватор холинэстеразы — ТМБ-4. Раздельно готовят 75%-ную смесь фосфолитина (фосфолитин это жидкость) и 20%-ный раствор ТМБ-4 на дистиллированной или прокипяченной воде и смешивают в соотношении 1,5 части фосфолитина и 1 часть ТМБ-4. Вводят смесь в мышцу: крупным животным — 15 мл, телятам, жеребятam — 4 мл; взрослым свиньям — 2,5 мл; пороссятам — 0,6 мл; овцам — 1 мл; ягнятам — 0,2 мл. При отсутствии фосфолитина применяют атропин в обычных дозах.

Поражения отравляющими веществами кожно-парызного действия. Иприт с запахом горчицы и мышьяковистое соединение — люизит с запахом цветка герани представляют собой тяжелые жидкости, от желто-бурого до темно-бурого цвета (химически чистые они бесцветные), плохо растворимы в воде. Пары в 5—7 раз тяжелее воздуха. При температуре 10° иприт сохраняется 5—7 суток, а люизит — 2—3 ч. Иприт при температуре около 14° сильно густеет.

Иприт и люизит всасываются через кожу. Поражают животных через кожные покровы, органы дыхания и пищеварения.

Патогенез. Иприт и люизит являются клеточными ядами, поражают клетки и ткани контактно (вызывают денатурацию белка), обладают и общетоксическим действием. Клиническая картина зависит от пути поступления яда в организм. Капельно-жидкие ОВ вызывают некроз кожи; аэрозоль поражает глаза, органы дыхания и в меньшей мере кожу; поступающие с кормом и водой поражают органы пищеварения.

Клинические признаки. Признаки отравления ипритом появляются не сразу, а после скрытого периода, продолжительность которого разная и зависит от количества яда, попавшего в организм. Токсичность его в 10 раз меньше по сравнению с заринном. Может быть легкое, среднее и тяжелое отравление животного. На коже появляется покраснение, отечность, затем мертвая ткань

постепенно отторгается и образуется длительно не заживающая язва. После ее заживления образуется грубый, нередко келлоидный рубец. У овец ОВ задерживается на шерсти, представляя опасность для других овец и людей.

При применении ОВ в виде аэрозоля большие концентрации его вызывают тяжелый конъюнктивит: покраснение, слезотечение, сильную отечность век и конъюнктивы, резкую болезненность; затем появляются гнойное истечение из глаз, помутнение роговицы и может быть ее прободение. Одновременно развиваются гнойно-некротические ринит, бронхит, поражаются легкие. Выдыхаемый воздух имеет зловонный запах.

При поступлении яда с кормом и водой поражаются слизистые оболочки органов пищеварения. Возникают некроз слизистой оболочки ротовой полости, отек морды, понос с последующим развитием кахексии.

Лечение. Против иприта антидотных средств нет. Лечение симптоматическое. При поражении кожи ее обрабатывают хлорсодержащими растворами. Глаза промывают 2%-ным раствором двууглекислой соды. При тяжелых отравлениях животных убивают на мясо.

При отравлении люизитом для лечения применяют 10%-ный раствор унитиола подкожно или внутривенно по 150 мл крупным и 20—40 мл мелким животным. Вводят в первый день 3—4 раза, а потом по одному разу в течение двух — четырех дней. Применяют также димеркаптопропанол в виде 10%-ного раствора на растительном масле; вводят его внутримышечно по 20 мл на одну инъекцию, первый день 4 раза и затем 2—4 дня по одному разу.

Поражения отравляющими веществами удушающего действия. Фосген и дифосген — бесцветные, тяжелые, легко испаряющиеся жидкости с запахом прелого сена. Пары фосгена в 3,5 раза, а дифосгена в 7 раз тяжелее воздуха. Поражают животных указанные газы через органы дыхания.

Патогенез. Фосген и дифосген, поступая с воздухом в легкие, быстро проникают в клетки и в них разлагаются с образованием соляной кислоты. Физико-химические свойства клеток и проницаемость мембран нарушаются. Из кровеносных сосудов в просвет альвеол выходит жидкая часть крови. Развивается отек легких.

Клинические признаки отравления появляются после скрытого периода (2—4 ч при тяжелом и 4—8 ч при средней тяжести отравления). Вначале отмечается беспокойство животного, частое мигание век (рефлекторная стадия). При возникновении отека появляются влажный кашель, одышка, в легких прослушиваются влажные мелкопузырчатые и свистящие хрипы. Слизистые оболочки становятся синюшными. Перед смертью животное падает, из носовых отверстий вытекает пенная жидкость.

Лечение. При оказании первой помощи вводят сердечные средства в обычных дозах. При развивающемся отеке легких делают кровопускание в объеме до 1% от массы тела, в вену вводят 10%-ный раствор кальция хлорида, а под кожу кислород.

Поражения отравляющими веществами общетоксического действия. Синильная кислота — прозрачная летучая жидкость с запахом горького миндаля, плотность — 0,7, плотность паров по воздуху — 0,93. Хлорциан — бесцветная летучая жидкость с плотностью 1,2; кипит при 14°.

Патогенез. Синильная кислота легко всасывается из легких и желудочно-кишечного тракта и быстро подавляет активность окислительных ферментов. Особенно энергично соединяется она с трехвалентным железом окисленной цитохромоксидазы, блокируя ее биохимическую активность. В клетках развивается кислородное голодание. Это особенно губительно сказывается на клетках головного мозга.

Клинические признаки. При тяжелом отравлении возникает резкая одышка, расширяются зрачки, появляются судороги, теряется сознание и смерть наступает от паралича дыхательного центра.

Лечение. Вначале вводят в ноздри для вдыхания быстро действующие антидоты — амилнитрит или пропилнитрит: крупным животным — 10—20 мл, мелким — 1—2 мл (препараты выливают в ноздри после раздавливания ампул). Затем инъецируют в вену хромосмон (1%-ный раствор метиленовой сини на 25%-ном растворе глюкозы) и, не вынимая иглы, вводят 30%-ный водный раствор тиосульфата натрия (гипосульфита). Каждого раствора вводят крупным животным 100—200 мл, мелким — 10—20 мл.

Защита животных от ядерного и химического оружия. Животноводческие помещения необходимо подготовить

так, чтобы внутрь их не проникали отравляющие вещества и радиоактивная пыль. Для этих целей проводят следующие мероприятия.

Прежде всего следует тщательно загерметизировать окна, двери, подготовить материал для герметизации вентиляционной системы. Часть вентиляционных коробов и окон до сигнала «Радиационная опасность» оставляют открытыми, их немедленно закрывают, получив указанный сигнал. На животноводческих фермах, которые могут попасть в зону опасного заражения радиоактивными веществами, увеличивают защитные свойства стен от гамма-лучей путем присыпки земли высотой на величину роста животного и толщиной 70—100 см.

Необходимо создать запас кормов на две недели, из них на 5—7 дней внутри животноводческих помещений и на 7—10 суток на территории фермы. Последний нужно укрыть от возможного заражения. Корм заготавливают поддерживающий, без продуктивной части (5—6 кг крупным и 0,5—1 кг мелким животным). При отсутствии на ферме централизованного водоснабжения из подземных источников воду из прудов и озер заготавливают на 5—7 суток в любых емкостях, в объеме примерно 30% от того, что животные выпивают в обычных условиях. Обязательно проводят профилактические противопожарные мероприятия.

На птицефабриках и животноводческих комплексах с полной механизацией работ следует иметь автономный источник электричества. Без этого в случае повреждения промышленных электростанций и линий электропередач животноводческий комплекс лишится электроэнергии и потребуется переходить на ручной труд, что чрезвычайно сложно при существующей на комплексе технологии кормления и поения животных, дойке коров. Кроме того, на комплексах необходимо поставить в воздухозаборник фильтр, чтобы внутрь помещения не засасывался зараженный воздух.

Для ухода и наблюдения за животными выделяют минимальное количество специально проинструктированных людей. Для них оборудуют противорадиационное укрытие, обеспечивают всех средствами индивидуальной защиты, создают запас пищи и воды, оборудуют места для отдыха, устанавливают средства связи и аптечку.

В связи с тем что в условиях герметизации при отсутствии принудительной вентиляции в помещении

быстро изменяются показатели микроклимата, принимают меры по его нормализации. Продолжительность содержания животных в условиях герметизации определяют на местах, в зависимости от вида примененного противником оружия. При выпадении радиоактивной пыли животных содержат в условиях герметизации 1—7 ч, пока идет процесс выпадения радиоактивной пыли. Как только облако ядерного взрыва переместится за пределы хозяйства, немедленно открывают вентиляционные короба и часть окон с подветренной стороны, но животных оставляют в помещениях до тех пор, пока уровень радиации на территории фермы и пастбищах не уменьшится до безопасных величин. При применении ОВ животных оставляют в условиях герметизации, пока концентрация ОВ в воздухе и плотность заражения территории фермы не станут безопасными для людей и животных. В случае заражения фермы бактериологическими (биологическими) средствами разгерметизацию помещений производят после тщательно проведенной дезинфекции животноводческих помещений и территории фермы или после проведения специфических прививок.

Контрольные вопросы. 1. Действие воздушной ударной волны на животных. 2. Клинические признаки острой формы лучевой болезни. 3. Общие принципы лечения острой лучевой болезни. 4. Классификация современных отравляющих веществ. 5. Клинические признаки и лечение животных при поражении отравляющими веществами нервно-паралитического действия. 6. Клинические признаки и лечение при поражении сильной кислотой.

Введение 3

РАЗДЕЛ I

КЛИНИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА ВНУТРЕННИХ НЕЗАРАЗНЫХ БОЛЕЗНЕЙ (П. Н. Крашенников) 7

Исследование больных животных (11). Личная гигиена при работе с животными (11). Обращение с животными и техника безопасности (11). Основные методы клинического исследования (17). Дополнительные методы исследования (22). План исследования животных (23).

Общее исследование животных (25). Габитус (25). Исследование кожи и подкожной клетчатки (27). Исследование лимфатических узлов (31). Исследование слизистых оболочек (32). Термометрия (34).

Исследование сердечно-сосудистой системы (38). Исследование сердца (39) и кровеносных сосудов (47). Графические методы исследования сердечно-сосудистой системы (51).

Исследование системы дыхания (52). Исследование верхних дыхательных путей (52), щитовидной железы (56), дыхательных движений (56), грудной клетки (60). Рентгеноскопия, рентгенография, флюорография (71).

Исследование системы пищеварения (72). Исследование приема корма и воды (72), полости рта (75), глотки (77), пищевода (78), зоба (78), живота (79), преджелудков, сычуга и кишечника у жвачных животных (79), желудка и кишечника у лошади (84), желудка и кишечника у свиней и собак (87). Зондирование пищевода, желудка и рубца (88). Исследование печени (88) и селезенки (89). Дефекация и исследование кала (89). Ректальное исследование (90).

Исследование системы мочеподделения (96). Исследование почек и мочеточников (96), мочевого пузыря (97). Наблюдение за актом мочеиспускания (99). Физические свойства мочи (100). Химическое исследование мочи (103).

Исследование нервной системы (105). Исследование поведения животных (105), черепа и позвоночника (107), органов чувств (107), двигательных функций (111), рефлексов (113).

Исследование системы крови (114). Понятие о системе крови (114). Морфология форменных элементов крови (114). Скорость оседания эритроцитов (117). Определение количества гемоглобина (119). Подсчет форменных элементов крови (121). Выведение лейкоцитарной формулы (125). История болезни (129).

РАЗДЕЛ II

ПРОФИЛАКТИКА И ТЕРАПИЯ ВНУТРЕННИХ НЕЗАРАЗНЫХ БОЛЕЗНЕЙ

132

Общая профилактика (132). (А. М. Колесов, И. И. Тарасов). Профилактика внутренних незаразных болезней в промышленных животноводческих комплексах (135).

Общая терапия (140). Причинная (этиологическая, этиотропная) (142), патогенетическая (142), заместительная (143) и симптоматическая терапия (143). Фармакотерапия (144). Стимулирующая терапия (144). Диетотерапия (лечебное питание) (145).

Основы физиотерапии (147) (П. Н. Крашенинников). Механотерапия (147). Лечебное применение тепла и холода (термотерапия) (148). Применение в лечебных целях лучистой энергии (149).

РАЗДЕЛ III

БОЛЕЗНИ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ (И. И. Тарасов)

155

Болезни сердечно-сосудистой системы

155

Перикардит (155). Миокардит (158). Дистрофия миокарда (миокардоз) (161). Эндокардит (163). Пороки сердца (165). Сердечно-сосудистая недостаточность (166).

Болезни органов дыхания

168

Болезни верхних дыхательных путей (169). Ринит (169). Ларингит (172). Острый и хронический бронхиты (174). *Болезни легких* (177). Бронхопневмонии (177). Крупозная (фибринозная) пневмония (183). Гангрена легких (187). Эмфизема легких (189). Плеврит (194).

Болезни органов пищеварения

197

Болезни ротовой полости, глотки, пищевода (198). Стоматит (198). Язва языка (201). Фарингит (201). Закупорка пищевода (202).

Болезни преджелудков и сычуга (206). Ацидоз (206), алкалоз (208), вторичные атонии и переполнения рубца (209). Тимпания (210). Руменит (хронический молочнокислый ацидоз рубца) (214). Травматический ретикулит (215). Высыхание содержимого книжки (засорение, закупорка) (217). Воспаление сычуга (219).

Болезни желудка и кишечника (221). Острый и хронический катаральный гастрит (221). Острый и хронический катаральный энтерит (224). Гастроэнтерит (226).

Болезни желудка и кишечника, протекающие с явлениями колик (231). Острое расширение желудка (233). Метеоризм кишечника (234). Энтералгия (237). Химостазы (238). Копростазы (239). Песочные колики (242). Странгуляционный илеус (242). Внутреннее ущемление кишок (242). Обтурационный илеус (243). Гемостатический илеус (247).

Болезни печени и брюшины

250

Желтуха (251). Дистрофии печени (254). Цирроз (256). Перитонит (258). Асцит (259).

Болезни органов мочевыделения	260
Нефрит (261). Нефроз (263). Цирроз почек (264). Пизлит (265). Цистит (267). Мочекаменная болезнь (уролитиазис, нефролитиазис) (268).	
Нарушения обмена веществ (<i>А. М. Колесов, И. И. Тарасов</i>)	270
Кетоз крупного рогатого скота (ацетонемия) (271). Кетоз суягных овец (273). Остеодистрофия (275). Паралитическая миоглобинурия (277). Канибализм (279). Сахарный диабет (280).	
Эндемические болезни, обусловленные недостатком или избытком в организме микроэлементов	281
Гипокобальтоз (282). Эндемический зоб (283). Недостаточность цинка (паракератоз) (283), меди (284).	
Болезни нервной системы	286
Солнечный удар (287). Тепловой удар (288). Воспаление головного мозга (энцефалит) и его оболочек (менингит) (288). Воспаление спинного мозга (миелит) и его оболочек (менингит) (290).	
Болезни системы крови (<i>И. И. Тарасов</i>)	291
Постгеморрагическая анемия (292). Хроническая гематурия крупного рогатого скота (294). Гемолитическая анемия (295). Послеродовая гемоглобинурия коров (297). Алиментарно-токсические и дефицитные анемии (298). Лейкоз (300).	
Болезни молодняка	303
Гемолитическая болезнь новорожденных (304). Гипогликемия поросят (305). Железодефицитная анемия поросят (306). Диспепсия (307). Отечная болезнь поросят (312). Язва желудка у свиней (313). Безоарная болезнь (314). Гастроэнтериты (316). Бронхопневмонии (320). Энтералгия (324). Авитаминоз А (325). Авитаминоз D (рахит) (328). Беломышечная болезнь (авитаминоз E) (331). Недостаточность тиамина (332). Недостаточность рибофлавина (333). Недостаточность никотиновой кислоты (334). Недостаточность шанкобаламина (334).	
Отравления	335
Отравление поваренной солью (338). Отравление мочевиной (339). Отравления препаратами, содержащими мышьяк (340). Отравления препаратами, содержащими фтор (342). Отравления препаратами, содержащими фосфор и фосфорорганические соединения (ФОС) (343). Отравления хлорорганическими соединениями (ХОС) (344). Отравление ртутно-органическими соединениями (РОС) (345). Отравления кормами, содержащими синильную кислоту (346). Отравление свекловичным жомом (347). Отравления кормами, обладающими фотодинамическим действием (348).	
<i>Отравления с преимущественным поражением органов пищеварения</i> (350). Отравления пасленами (350). Отравления рапсом и горчицей (351). Отравления лютиками (352).	
<i>Отравления с поражением системы крови</i> (353). Отравление куколом (353). Отравление донником (354).	

Отравления с поражением нервной системы (355). Отравление горчаком (355). Отравление полынью (355). Отравление вехом ядовитым (356). Отравления хвощами (357). Отравление чемерицей (357).

РАЗДЕЛ IV

ПАТОЛОГИЯ, ВЫЗЫВАЕМАЯ СРЕДСТВАМИ МАССОВОГО ПОРАЖЕНИЯ ЖИВОТНЫХ (проф. В. Г. Ильин) 359

Поражения животных при ядерном взрыве (359). Поражения воздушной ударной волной (359), световым излучением (361), радиоактивными веществами (361). Радиационные поражения кожи (366).

Поражения животных отравляющими веществами (367). Поражения отравляющими веществами нервно-паралитического (367), кожно-нарывного (368), удушающего (369) и общетоксического действия (370). Защита животных от ядерного и химического оружия (370).

Александр Михайлович Колесов, Иван Иванович Тарасов,
Петр Николаевич Крашенинников, Василий Григорьевич Ильин

ВНУТРЕННИЕ НЕЗАРАЗНЫЕ БОЛЕЗНИ СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННЫХ ЖИВОТНЫХ

Редактор В. С. Зеленукин

Художественный редактор Н. М. Коровина

Технический редактор В. А. Боброва

Корректоры С. В. Вишнякова и Н. В. Карпова

ИБ № 1857

Сдано в набор 28.03.80. Подписано к печати 26.01.81. Т-00418. Формат 84 × 108¹/₃₂. Бумага тип. № 2. Гарнитура Таймс. Печать высокая. Усл. печ. л. 19,74 + 2 вкл. Уч.-изд. л. 21,44. Изд. № 136. Тираж 90 000 экз. Заказ № 1383. Цена 80 коп.

Ордена Трудового Красного Знамени издательство «Колос», 107807, ГСП, Москва, Б-53, ул. Садовая-Спасская, 13.

Ордена Октябрьской Революции, ордена Трудового Красного Знамени Ленинградское производственно-техническое объединение «Печатный Двор» имени А. М. Горького Союзполиграфпрома при Государственном комитете СССР по делам издательства, полиграфии и книжной торговли. 197136, Ленинград, П-136, Чкаловский пр., 15.

