

А.И. Ятусевич, Х.Б. Юнусов, Б.Т. Норкобилов,
А.А. Белко, Д.Н. Федотов, Ш.А. Джаббаров, Б.Бакиров,
А.С. Даминов, В.В. Максимович, Н.Э. Йулдашев

БОЛЕЗНИ ТЕЛЯТ



Самаркандский институт ветеринарной медицины

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

БОЛЕЗНИ ТЕЛЯТ

Под общей редакцией
А.И. Ятусевича, Х.Б. Юнусова

Практическое учебное пособие

Ташкент - 2022
Издательство «Fan ziyosi»

УДК 461.15.241
ББК 46.0(Ўзб)3

616:619.2
Б 792

Авторы:

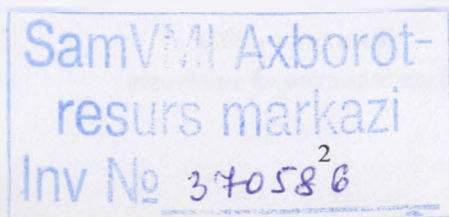
**А.И. Ятусевич, Х.Б. Юнусов, Б.Т. Норкобилов,
А.А. Белко, Д.П. Федотов, Ш.А. Джаббаров, Б.Бакиров,
А.С. Дамипов, В.В. Максимович, Н.Э. Иулдашев**

Рецензенты: профессор Х.С.Салимов;
профессор К.Н.Норбоев

**Болезни телят: практическое учебное пособие / Под
общ. ред. А.И. Ятусевича, Х.Б. Юнусова [и др.] –
Ташкент, Издательство «Fan ziyosi», 2022. - 268 с.**

Данное практическое учебное пособие издается с учеными Узбекистана и Беларуси и предназначено для врачей и фельдшеров ветеринарной медицины, зооинженеров, слушателей факультета повышения квалификации по ветеринарным и зооинженерным специальностям, преподавателей, студентов и учащихся соответствующих факультетов по этим специальностям.

ISBN: 978-9943-7469-5-4



ИНВАЗИОННЫЕ БОЛЕЗНИ ТЕЛЯТ ГИПОДЕРМАТОЗ

Болезнь, вызываемая личинками подкожных оводов *Hypoderma bovis* и *H. lineatum* семейства Hypodermatidae, характеризующаяся поражением тканей в местах миграции и локализации личинок, проявляющаяся воспалением кожи, подкожной клетчатки, дисфагией, нервными явлениями, общей интоксикацией, исхуданием, снижением продуктивности животных.

Возбудители. Имаго *H. bovis* (большой (обыкновенный) подкожный овод, строка, спинномозговик) — до 15 мм длиной. Тело густо покрыто волосками черного, серого, коричневого и желтого цвета. Голова уже, чем средняя часть груди. Ротовой аппарат отсутствует. Сверху на спинке выражены продолговатые полосы черного цвета. Крылья коричневые, прозрачные. Ноги хорошо развиты. Брюшко овальное. На конце брюшка самок имеется длинный яйцевклад, который в спокойном состоянии втянут в брюшко. Самка откладывает яйца на прикорневую часть волос животного, обычно по одному на один волос. При жизни она может отложить до 800 яиц, которые имеют овальную форму, темно-бурый цвет, до 0,86 мм длиной.

Личинка первой стадии червеобразная, до 0,7 мм длиной, имеет пару приротовых крючков и шипы на сегментах. Личинка приспособлена для миграции по тканям хозяина, во время которой проникает в спинномозговой канал. После окончания миграции и перед первой линькой личинка вырастает до 17 мм в длину. Личинка второй стадии проделывает отверстия в коже животного и дышит с помощью дыхалец. Личинка третьей стадии массивная, темно-коричневая, продолговато-овальная, до 28 мм длиной. Задние дыхальца имеют вид воронки. Шипы с вентральной стороны тела личинки заканчиваются на десятом сегменте. По мере созревания кутикула приобретает бурую окраску.

H. lineatum (малый подкожный овод, пищеводник) до 13 мм длиной, похож на *H. bovis*, но светлее по окраске волосков на теле. Самка откладывает яйца пакетами (по 15–20 штук) на один волос.

Личинка первой стадии в период миграции проникает в стенку пищевода, где паразитирует 4–5 мес. Личинка третьей стадии отличается от личинки строки тем, что имеет плоские задние дыхальца и шипы на переднем конце тела, которые заканчиваются на втором сегменте.

Цикл развития. Оводы принадлежат к насекомым с полным превращением. Полный цикл развития заканчивается в течение года. Выход имаго из куколок происходит быстро – за 2–3 с. Через 30–80 с овод уже может летать и спариваться. Имаго не имеют половых органов, поэтому не питаются, а живут за счет питательных веществ, накопленных в личиночной фазе. Живут оводы 3–10 суток, при снижении температуры – до 28 суток. Имаго до конца жизни теряет 36 % своей массы. Лет оводов зависит от зональных особенностей и температуры воздуха. В солнечные дни они начинают летать при температуре 6–8 °С, в пасмурные – 13–14 °С. Самцы собираются каждый год в одних и тех же местах, куда для спаривания прилетают самки. После спаривания самки сразу отправляются на поиски животных, чтобы отложить яйца, причем могут преодолевать расстояние до 8 км. Во время нападения на животных они ведут себя по-разному. *H. bovis* летает возле животных и издает специфические звуки, услышав которые, животные стараются убежать. *H. lineatum* подбирается незаметно. Самки откладывают яйца на участки кожи с густым подшерстком (голодная ямка, мягкая стенка живота, пах, передняя часть бедер).

Личинка внутри яйца формируется в течение 3–7 суток. Оптимальная температура для ее развития – 30–32 °С. Личинки первой стадии проникают через кожу в тело животного и мигрируют:

H. bovis – вдоль крупных сосудов и нервов к позвоночнику и сквозь межпозвоночные отверстия –

в жировую ткань позвоночного канала, а личинка *H. lineatum* – к пищеводу, где локализуется под слизистой оболочкой. В этих местах они находятся 5–6 мес. Потом перемещаются в участок спины и поясницы, где формируют соединительнотканые капсулы. Для дальнейшего развития личинкам нужен атмосферный кислород, и они создают в коже свищевые ходы. Через 1–8 суток личинки линяют и превращаются во вторую стадию. Развитие их под кожей

зависит от климатической зоны и возраста животного. С течением времени они подрастают и становятся личинками третьей стадии, которые выползают (часто утром и днем) через свищевые ходы на поверхность кожи и падают на землю. Здесь они заползают в укрытия (под камень, листья, в почву) и через 1–7 суток превращаются в куколку. Эта стадия длится 20–40 суток.

Эпизоотологические данные. Гиподерматоз широко распространен. В Беларуси регистрируется во всех хозяйствах. Основным видом на территории Беларуси является *H. bovis*. Чаще болеет крупный рогатый скот, могут заражаться лошади, овцы, козы и другие животные. Известны случаи паразитирования личинок подкожных оводов у людей. Молодые животные заражаются в 2–3 раза чаще, чем взрослые. Свищевые капсулы у них появляются на месяцы раньше. При проведении профилактических мероприятий регистрируются лишь единичные случаи болезни с низкой интенсивностью инвазии. Однако если их не проводить, то за несколько лет зараженность может достигнуть 80–100 %.

Патогенез и иммунитет. Личинки травмируют кожу, подкожную клетчатку и вызывают болезненность и беспокойство животных. Перемещение их вдоль сосудисто-нервных сплетений, а также рост и развитие личинок второй и третьей стадии способствуют развитию воспаления, с течением времени эти участки замещаются соединительной тканью. Скопление личинок в пищеводе может быть причиной функциональных нарушений, отека и снижения проходимости. Личинки, которые попадают в эпидуральный жир, способны разрывать кровеносные сосуды и вызывать кровотечение, а также паралич тазовых конечностей. Живут они за счет питательных веществ, которые всасывают из тканей животного. Продукты жизнедеятельности личинок токсичны и вызывают интоксикацию организма.

Симптомы болезни. В начале инвазии в местах проникновения через кожу личинок наблюдаются незначительные зуд и отеки, которые с течением времени проходят.

В зимний период при интенсивной инвазии при локализации личинок в позвоночном канале нарушается координация движений, животные тяжело поднимаются. При локализации личинок в стенке пищевода нарушается акт глотания, может наблюдаться от-

каз от корма. Характерные клинические признаки появляются зимой и ранней весной, в период приближения личинок к коже в области спины. На коже видны бугорки (желваки), в центре которых через несколько дней формируются отверстия (свищи). Желваки увеличиваются в размере, из их отверстий выделяется экссудат. Кожа в местах бугорков грубая, неэластичная. Шерсть взъерошена, склеена, местная температура повышена. При пальпации отмечается болезненность. Свищевые капсулы преимущественно располагаются в области спины и поясницы (90 %), реже в области крестца, груди, боков, шеи. Животные худеют, у коров на 15 % снижаются удои.

Патологоанатомические изменения. Личинок гиподерм обнаруживают в межмышечных фасциях, подслизистом слое пищевода, позвоночном канале, подкожной клетчатке спины. По ходу их миграции выявляют кровоизлияния.

Диагностика. В летнее время при обследовании кожи крупного рогатого скота на его шерсти находят яйца гиподерм. С января – февраля до июня – июля личинок второй и третьей стадии обнаруживают визуально и пальпацией кожи спины и поясницы. Через свищевые отверстия заметны дыхальца личинок. Диаметр отверстий составляет 3–5 мм. Через такое отверстие можно выдавить личинку. Она упругая, в теплой воде (40 °С) двигается, при нажатии ее форма восстанавливается. Мертвая личинка мягкая, сплюснутая, в воде не двигается и всплывает на поверхность. Таким образом определяют жизнеспособность личинок через 5–7 дней после применения лечебных препаратов.

В случае подозрения на гиподерматоз ставят серологические реакции: ELISA, реакцию непрямой гемагглютинации с использованием диагностикумов, изготовленных из личинок гиподерм и сыворотки крови крупного рогатого скота. Разработаны аллергические методы прижизненной диагностики.

Лечение. Проводят раннюю (сентябрь – ноябрь) химиотерапию, направленную на уничтожение личинок первой стадии в начальный период миграции, и позднюю (март – апрель) – уничтожают личинок второй и третьей стадии. Первая используемая группа препаратов в виде инъекций с действующим веществом клозан-

тел (роленол, фасковерм, сантел, бронтел) в дозе 50 мг / 10 кг массы тела; вторая группа — макроциклические лактоны (фармацин, аверсект, баймек, бровермектин, ивомек, ивермек, дуотин, дектомакс, гиподектин, гиподектин инъекционный) вводят подкожно или внутримышечно в дозе 1 мл / 50 кг массы тела. До широкого внедрения в практику вышеуказанных групп использовали препараты ФОС (негувон, гиподермин-хлорофос) в дозе 12–24 мл на одно животное в зависимости от массы. Препараты наносили на кожу, поливая вдоль позвоночника. В настоящее время их практически не используют. Наиболее оправданным с экономической точки зрения является способ лечения, заключающийся во внутрикожном введении макроциклических лактонов с помощью безыгольного инъектора в дозе 0,2 мл в две точки (общая доза 0,4 мл).

Больных и истощенных животных, а также коров за две недели до отела инсектицидами не обрабатывают.

Профилактика и меры борьбы. Проводят комплекс профилактических и лечебных мероприятий. Животных, зараженных личинками оводов и не обработанных инсектицидами, не выводят из помещения и не выпасают. В неблагополучном хозяйстве осенью обрабатывают все поголовье и в хозяйстве и в частном секторе, а весной — только пораженных животных. Животных, которые поступают в стадо из другой местности, подвергают клиническому и лабораторному (серологическому) обследованию.

Для ранней химиопрофилактики используют уменьшенные дозы макроциклических лактонов — 0,25 мл/50 кг массы тела. Можно вводить макроциклические лактоны внутрикожно с помощью безыгольного инъектора в дозе 0,2 мл.

С началом активности оводов животных опрыскивают растворами эктомина, неостомазана, суминака и других репеллентов. Повторно крупный рогатый скот обрабатывают через каждые три недели. Высокой эффективности от таких профилактических мероприятий можно достичь только в случае обработки всех животных неблагополучного населенного пункта.

ГНУС И МЕРЫ БОРЬБЫ С НИМ

Гнус – собирательное название, объединяющее группу двукрылых насекомых, для которых характерны: двойственный характер питания (самцы питаются растительными соками, а самкам для созревания яиц необходима кровь) и гетеротропность (имаго живет в воздухе, а яйца, личинки и куколки – в воде или влажном субстрате).

Гнус включает: слепней, комаров, мокрецов, мошек, москитов. Некоторые авторы относят к нему и мух. В Беларуси москиты отсутствуют.

Слепни – наиболее крупные двукрылые насекомые. Относятся к семейству Tabanidae, подотряду Brachycera, отряду Diptera. Их известно до 3 тыс. видов. Слепни распространены в лесной и лесостепной зонах. Живут и размножаются вблизи водоемов. Для ветеринарной медицины представляют интерес слепни родов: *Tabanus*, *Hybomitra*, *Atylotus*, *Chrysops*, *Haematopota*.

Морфология. По размерам слепней делят на больших, средних и мелких. Тело от 6 до 30 мм длиной, желтого, серого, бурого и черного цвета. Голова впереди выпуклая, по бокам имеются большие сложные глаза, которые переливаются цветами радуги, на затылке размещены три простых глаза и трех-, четырехчленистые антенны, которые заканчиваются отростками.

Ротовой аппарат (хоботок) размещен на нижнем крае головы. У самок он режуще-сосущего типа. Они имеют мясистую нижнюю губу, которая представляет собой две лопасти, а также парные нижние и верхние челюсти и верхнюю губу. Питаются самки кровью животных в течение 5–20 мин. У самцов хоботок лижущего типа, верхних челюстей нет, и питаются они соками растений.

Грудь широкая, массивная. Крылья большие, прозрачные, с темными пятнами, позади которых имеются жужжальца. Ноги развиты, покрыты волосками, заканчиваются парой коготков и тремя присасывающимися подушечками. Брюшко широкое, мешкообразное, имеет семь сегментов. При заглатывании крови самкой оно может увеличиваться.

Род *Tabanus* – большие слепни, 16–30 мм длиной. Глаза сложные, зеленого, синего, коричневого цвета. Крылья прозрачные. Наиболее распространенные виды – *T. bromius*, *T. autumnalis* и др.

Род *Hybomitra* (паунты, настоящие слепни) – среднего размера, 12–22 мм длиной. Глаза сложные, зеленые или синие. На спинке есть редкие волоски и три поперечных полосы, на брюшке по бокам – коричнево-желтые пятна. Распространенные виды *H. tarandina*, *H. tropica*, *H. montana* и др.

Род *Atylotus* – небольшие, 9–15 мм длиной, светло-желтого или желтого цвета. Виды: *A. fulvis*, *A. agrestis* и др.

Род *Chrysops* (пестряки, или златоглазки) – мелкие слепни, 7–10 мм длиной. Имеют яркую окраску тела. На голове длинные усики и три простых глаза. Крылья с темными пятнами и полосками. Виды: *Ch. relictus*, *Ch. pictus* и др.

Род *Haematopota* (дождевки) – мелкие, 6–11 мм длиной, серого цвета. Усики длиннее, чем голова. Крылья серые, с мраморным рисунком, в покое сложены над брюшком. Активные в пасмурную, дождливую погоду, поэтому их называют дождевками.

Цикл развития. Самки после оплодотворения откладывают яйца кучками на стебли растений, листву вблизи водоемов. Яйца цилиндрические, косо срезанные на верхнем полюсе, белого цвета, при созревании – темно-бурые. Из яиц через 4–10 суток, иногда через три недели вылупливаются веретенообразные личинки 2,3–2,7 мм длиной, которые собираются в кокон и падают в воду, на влажную почву. К осени они шесть раз линяют. Питаются органическими остатками, моллюсками, червями. Весной переползают на сухое место и превращаются в куколку. Фаза куколки длится 5–25 суток, а затем вылетает имаго. В теплое время года слепни летают 30–40 дней. Большинство видов наиболее активны в ясную солнечную погоду. В августе – сентябре они исчезают.

Слепни распространены повсеместно, особенно на болотах, возле озер, рек. Самки могут нападать на больных животных, свежие трупы, пить воду из разных источников, что делает их опасными переносчиками возбудителей многих заболеваний: сибирской язвы, инфекционной анемии лошадей, трипаномоза лошадей и крупного рогатого скота, анаплазмоза, туляремии, эмфизематозного

карбункула и др. Самки хоботком прокалывают кожу животного и вводят в ранку слюну с токсичными веществами. У животных наблюдается беспокойство, в местах укусов – отеки. Животные темной масти более подвержены нападению. У коров на 20 % снижаются надои. Род *Tabanus* заглатывает до 300 мг, *Haematopota* – до 200 мг, *Chrysops* – до 50 мг крови.

Комары – кровососущие насекомые семейства *Culicidae*, распространены повсеместно. Известно свыше 3500 их видов. Для ветеринарной медицины имеют значение преимущественно роды *Aedes*, *Culex*, *Anopheles*.

Морфология. Комары 4–11 мм длиной, имеют тело продолговатой формы, желтого, серого, коричневого, черного цвета. Голова округлая, фасеточные глаза на затылке сближены. Антенны пятнадцатичленистые, длинные. У самок с боков они покрыты короткими волосками, у самцов – длинными. Хоботок колюще-сосущего типа, на боках имеет узкие длинные пластины и пятичленистые щупальца. На груди по бокам есть две пары дыхалец. Крылья прозрачные, удлинённые, позади них находятся жужжальца. Ноги длинные, заканчиваются парой коготков. Самки заглатывают до 3 мг крови животных. Самцы питаются соками растений. Живут самцы 10–15, самки – 30–45 суток.

Aedes vexans – самка 6–7 мм длиной со спинкой красно-золотистого цвета. Щупальца и крылья темные. Лапки имеют поперечные белые полосы и заканчиваются коготками с зубцами. Брюшко сверху имеет поперечные светлые полосы. У самок на переднем его сегменте имеются две выпуклости.

Culex pipiens – самка до 5 мм длиной, светло-коричневого цвета. Щупальца в пять раз короче, чем хоботок, задний конец их трехлопастный, с тремя пучками волос.

Anopheles maculipennis – самка до 7 мм длиной, светло-коричневая. Щупальца в пять раз короче, чем хоботок. Крылья бурые с темными пятнами. Сверху на спинке есть широкая удлинённая полоска. Лапки темные.

Цикл развития. Теплыми тихими вечерами самцы роятся и издают специфические «свадебные» звуки, на которые слетаются самки. Они влетают в рой, выбирают себе партнера и улетают с ним. Копулируют в воздухе, после чего самка летит на поиски

пищи. Она может лететь от места расплода на расстояние до 3 км, а по ветру – десятки, иногда даже сотни километров. Со временем самки откладывают 150–500 яиц в стоячие водоемы (*Culex*, *Anopheles*), на поверхность влажной почвы (*Aedes*). Яйца овальные, асимметричные, 0,16–0,7 мм длиной, темного цвета.

У некоторых видов они имеют придатки (поплавки). Из яйца выходит подвижная продолговатая личинка, которая имеет голову, грудь и брюшко. Кутикула покрыта волосками и щетинками. Дышит личинка атмосферным воздухом, питается органическими остатками. Проходит четыре стадии развития и превращается в куколку, из которой вылетает имаго. Общий цикл развития в зависимости от температуры внешней среды длится от 1 до 3 мес. В течение года может развиваться до шести генераций насекомых.

Комары нападают на животных в течение дня, однако более активны они в сумерках в теплый период года. Укусы комаров служат причиной боли, зуда, отека, снижения продуктивности животных. Кроме того, они переносят возбудителей более чем 50 болезней, среди которых энцефалит, инфекционная анемия лошадей, бруцеллез, сибирская язва, анаплазмоз, малярия, сетариоз лошадей и крупного рогатого скота, дирофиляриоз собак и людей, миксоматоз кроликов и др.

Мошки. Насекомые принадлежат к семейству Simuliidae. Известно свыше 900 видов мошек. Большинство из них являются гематофагами. Для ветеринарной медицины имеют значение *Simulium galeratum*, *S. columbacense* и др. У животных при массовом нападении вызывают симулиотоксикоз (симулиидотоксикоз).

Морфология. Мелкие двукрылые насекомые 2–4 мм длиной, черного, серого или темно-синего цвета. Голова сплющена спереди назад и подогнута к нижней поверхности груди. К ней прикреплены одиннадцатичленистые антенны. Фасеточные глаза большие, находятся по бокам головы. У самок хоботок колюще-сосущего типа, у самцов – лижущего. Крылья прозрачные, широкие, овальные. Грудь сверху горбатая и слегка покрыта волосками. Брюшко мешкообразное, задний конец его заострен, состоит из девяти сегментов. Ноги толстые, крепкие, заканчиваются двумя

коготками. Самцы питаются соками растений, самки — кровью животных и в поисках пищи могут лететь десятки километров.

Цикл развития. Самки после оплодотворения и кровососания откладывают яйца в речки и ручьи с быстрым течением. Из яиц вылупливаются личинки, которые линяют, сбиваются в коконы и превращаются в куколок. Развиваются они в течение 2–3 недель. Общий цикл развития в южных регионах длится 1,5 мес., в северных — 8–10 мес. Самки в поисках пищи преодолевают расстояния 2–10 км, а потоками воздуха могут уноситься на десятки километров.

Мошки нападают на животных на открытом воздухе в светлое время суток. Слюна самок токсичная, содержит гемолитический яд, вызывает боль, отеки, местное повышение температуры тела. В случае постоянных укусов животные худеют, у коров снижаются удои, лошади быстро устают во время работы.

Мошки переносят возбудителей сибирской язвы, энцефалита, туляремии, трипаносомоза птиц. Они являются промежуточными хозяевами круглых гельминтов из подотряда Filariata — возбудителя онхоцеркоза крупного рогатого скота.

Эпизоотологические данные. Мошки распространены повсеместно, особенно в бассейнах рек, речек, ручьев. В Беларуси симулиидотоксикоз преимущественно регистрируется в Полесье. В период массового лета на одно животное в течение 1 мин может нападать свыше 1000 самок. Вследствие этого развивается заболевание — симулиотоксикоз, которое носит характер энзоотических вспышек. Самые чувствительные к укусам мошек лошади, крупный рогатый скот, овцы, свиньи, плотоядные. В случае высокой интенсивности инвазии животные могут погибнуть.

Симптомы болезни. При интенсивном нападении мошек у животных наблюдается беспокойство, которое со временем переходит в угнетение. На теле видны отеки подкожной клетчатки, языка. Температура тела повышается на 2–3 °С, а затем становится субфебрильной. Пульс и дыхание учащаются, характерна саливация. Отмечается тремор мышц, паралич и парез конечностей. В дальнейшем развивается отек легких, который приводит к гибели в течение 1–3 суток. При незначительной интоксикации животные выздоравливают на 5–8-е сутки.

Патологоанатомические изменения. В подкожной клетчатке, оболочках головного мозга, эпикарде и эндокарде, на паренхиматозных органах выявляют точечные и полосчатые кровоизлияния. В грудной и брюшной полостях находится значительное количество серозного экссудата. Легкие отечны. В верхних дыхательных путях обнаруживают мошек.

Диагностика. Учитывают эпизоотологические данные, клинические признаки, во время обследования в глазах, ноздрях, ушных раковинах животных находят мошек.

Симулиотоксикоз дифференцируют от сибирской язвы, лептоспироза и пастереллеза.

Лечение. Проводят симптоматическое лечение (сердечные и дыхательные analeptiki, дезинтоксикационные средства, препараты, укрепляющие стенки сосудов): внутривенно 40 %-ный раствор глюкозы, 1 %-ный раствор кальция хлорида, физиологический раствор и т. д. Хороший эффект получен при использовании растворов аскорбиновой кислоты и натрия гипосульфита.

Мокрецы — кровососущие насекомые семейства *Ceratopogonidae* — распространены повсеместно. Известно свыше 4 тыс. видов. Для ветеринарной медицины имеют значение роды *Culicoides*, *Leptoconops*, *Lasiochella*.

Морфология. Мокрецы — мелкие двукрылые насекомые 0,8–3 мм длиной. Внешне сходны с комарами, но более коренастые. Голова наклонена вниз. Фасеточные глаза большие, имеют вид бобов. Хоботок колюще-сосущего типа. Грудь выпуклая. Крылья широкие, покрыты волосками, в покое сложены над брюшком. Рисунок на крыльях характерен для разных родов. Брюшко яйцеобразное, сегментированное. Ноги заканчиваются парой коготков.

Culicoides pulicaris. Самка серого или коричневого цвета. Крылья белые с темными пятнами, на переднем их конце имеется три пятна, а края покрыты длинными волосками.

C. nubeculosus. Самка до 2,5 мм длиной, спинка у нее темно-коричневого цвета. Рисунок на крыльях нечеткий, расплывчатый.

Leptoconops borealis. У самки крылья без пятен, усики тринадцатичленистые.

Цикл развития. Самки после оплодотворения откладывают яйца в стоячие водоемы, на влажную почву. Из них вылупливаются

подвижные личинки, которые трижды линяют и превращаются в куколок. Общий цикл развития длится 1,5 мес. В южных регионах за лето может быть пять генераций насекомых. Взрослые мокрецы живут вблизи мест расплода, в радиусе 1 км. Самки несколько дней питаются соками растений, а затем кровью животных. Они более активны в период восхода и заката, в безветренную погоду при температуре воздуха 14 °С. При мелком дожде активность повышается. Обитают в радиусе 1 км от мест выплода. Укусы их болезненны, служат причиной зуда, отека, дерматитов. Мокрецы переносят возбудителей инфекционных и инвазионных болезней. Кроме того, они являются промежуточными хозяевами возбудителя онхоцеркоза лошадей.

Москиты – насекомые семейства Psychodidae. Распространены преимущественно в тропиках и субтропиках. Известно свыше 600 видов москитов. Для ветеринарной медицины имеют значение *Phlebotomus papatasi*, *Ph. sergenti* и др.

Морфология. Мелкие двукрылые насекомые 1,5–3,5 мм длиной. Их тело покрыто волосками желто-коричневого цвета. Голова небольшая, спереди фасеточных глаз размещены шестнадцатичленистые длинные усики. Хоботок колюще-сосущего типа с прилегающими четырех-пятичленистыми щупальцами. Крылья широкие, покрыты волосками, в покое подняты под углом 40°. Грудь слегка горбатая. Брюшко удлиненное, сегментированное. Ноги длинные, заканчиваются парой коготков.

Цикл развития. Оплодотворенные самки после кровососания откладывают 50–70 яиц в норы грызунов, дупла деревьев, влажные органические остатки. Яйца продолговато-овальные, светло-коричневые, до 0,38 мм длиной. Из них выходят червеобразные черные личинки, покрытые волосками, которые четыре раза линяют и превращаются в куколку.

Москиты нападают на животных и людей в сумерках. От мест выплода удаляются на расстояние до 1,5 км. Укусы болезненные, служат причиной зуда, отеков, дерматитов. Москиты являются переносчиками возбудителей лейшманиозов животных и людей, микоплазма кроликов.

Профилактика и меры борьбы. Проводят профилактические мероприятия, направленные на ограничение мест расплода гнуса: мелиорация заболоченных земель, культурное освоение пастбищ, строительство гидротехнических сооружений. Животноводческие фермы, летние лагеря для животных строят подальше от болот, заболоченных лесов и кустов. Скот выпасают в то время, когда активность гнуса наименьшая. В открытых загонах, на пастбищах разжигают костры, которые выделяют много дыма и отпугивают кровососущих насекомых.

Осуществляют деларвацию водоемов (уничтожение личинок гнуса в воде). Для этого распыляют инсектицидные препараты с помощью наземных средств механизации (ДУК, ЛСД, ВДМ) и авиации. Эффективными являются: бактокулицид, который вносят в водоемы из расчета 0,5–2 л/га; дибром, бутокс – 200 мг/га; 40–50 %-ный сульфидофос – 40–100 г/га; дифос – 10–50 г/га; байтекс – 40–100 г/га.

Все обработки водоемов согласовывают с местными органами, санэпидемстанцией, извещают население через средства массовой информации. Водоемы, которые имеют рыбохозяйственное значение, инсектицидами не обрабатывают.

Во время активности гнуса скот содержат под навесами, в помещениях. Окна и двери завешивают антимошкитными сетками, мешковиной. Животных опрыскивают растворами, эмульсиями, аэрозолями инсектицидных препаратов или наносят их на кожу в виде дустов, мазей: бутокс, дибром, неостомазан, неоцидол, циодрин, пропоксур, оксалан. Эффективным репеллентом является оксамат (0,5–2 л на животное), которым обрабатывают их один раз в неделю.

ДЕМОДЕКОЗ

Болезнь, вызываемая клещами *Demodex bovis* семейства Demodicidae, характеризующаяся поражением кожи, проявляющаяся дерматитом, образованием узелков в коже, исхуданием, снижением продуктивности.

Возбудитель – мелкий червеобразный клещ 0,2–0,4 мм длиной, светло-серого цвета, с поперечно исчерченной кутикулой. Голова и грудь не расчленены. Хоботок хорошо развит, лирообразной формы, колюще-режуще-сосущего типа. Клещ имеет четыре пары коротких трехчленистых лапок, которые заканчиваются коготками. Питается клещ клетками эпителия.

Цикл развития. Клещи проходят полный жизненный цикл развития (яйцо, личинка, протонимфа, телеонимфа, имаго) в коже животных в течение 30–35 дней. Формируют колонии в волосяных фолликулах, потовых и сальных железах.

Эпизоотологические данные. Демодекоз, или железница, крупного рогатого скота распространен повсеместно. Источником инвазии являются больные животные. Заражение происходит при контакте больных животных со здоровыми. Тяжело переносит болезнь молодняк. В пастбищный период зараженность снижается. Во внешней среде клещи живут около девяти дней. При высыхании гибнут в течение нескольких часов.

Симптомы болезни. Течение болезни чаще хроническое с обострением процесса в весенне-летний период. В это время в коже головы, шеи, груди, боков, а со временем и на спине формируются бугорки округлой формы, диаметром 2–10 мм, из которых выделяется сукровица, а при нажатии – густое, тягучее содержимое белого цвета. Кожа краснеет, становится складчатой, лопается, шерсть выпадает, развивается дерматит. Зуд отсутствует. Животные худеют, их продуктивность снижается.

Диагностика. Для выявления клещей, при помощи стерильной иглы для взятия крови берут содержимое пустул. Полученный материал помещают на предметное стекло, добавляют двойное по объему количество 5–10 %-ного раствора щелочи (KOH, NaOH) или керосина, вазелинового масла, тщательно размешивают, накрывают другим стеклом и микроскопируют.

С целью ранней диагностики болезни в местах локализации клещей на участке 10 × 15 мм вырывают волосы и берут в этом месте глубокий соскоб, который исследуют компрессорным методом.

Демодекоз дифференцируют от укусов иксодовых клещей и кровососущих насекомых (бугорки горячие и болезненные), от гиподерматоза (желваки большие, имеют свищи, можно выдавить личинку), от саркоптоза, дерматомикозов, вирусной бугорчатки и стрептотрихоза (подтверждают микроскопическими, вирусологическими, бактериологическими и гистологическими исследованиями), от экземы, аллергических поражений кожи.

Лечение. Больным животным вводят препараты макроциклических лактонов или клозантел 3–4 раза с интервалом 7 дней. Коровам в места поражения на коже втирают 4–5 %-ную масляную суспензию коллоидной серы, эфир, ацетон, авиационный керосин, 14 %-ный раствор йода, деготь или распыляют акродекс, дерматозоль, а потом наносят линимент Вишневского, к которому прибавляют 2–3 %-ную эмульсию амитразина. Обработку повторяют 6–8 раз (до полного выздоровления) с интервалом 4–6 дней.

Профилактика и меры борьбы. Подозреваемых в заражении животных обрабатывают акарицидными препаратами дважды с интервалом 9–10 дней. Помещение и выгульные дворики подвергают дезакаризации. Проводят клинический осмотр животных, больных изолируют и лечат. Соблюдаются правила содержания и кормления животных.

ДИКТИОКАУЛЕЗ

Болезнь, вызываемая нематодой *D. viviparus* семейства Dictyosaulidae, характеризующаяся поражением бронхов и трахеи, проявляющаяся изнурительным кашлем, затрудненным дыханием, замедлением роста и развития, истощением животных.

Возбудители. *D. viviparus* – самцы длиной 1,7–4,4 см, имеют две одинаковые спикулы желто-бурого цвета. Самки длиной 2,3–7,3 см, бледно-желтого цвета. Яйца светло-серого цвета, овальные, размером $0,112 \times 0,069$ мм, содержат личинку. Нематоды имеют нитевидное тело светло-серого, молочного или светло-желтого цвета. На хвостовом конце самцов половая бурса поддерживается ребрами. Паразитируют в средних и больших бронхах, редко – в трахее.

Цикл развития. Возбудители – геогельминты. В бронхах самки откладывают яйца, которые откашливаются с бронхиальной слизью и заглатываются. В тонких кишках из них вылупливаются личинки первой стадии, которые с фекалиями выделяются наружу, при благоприятных условиях дважды линяют и становятся инвазионными. Личинки *D. viviparus* (при температуре 16–28 °С) достигают инвазионной стадии в течение 3–5 дней. Животные заражаются на пастбищах, вблизи загонов для скота и во время водопоя. Личинки проникают в подслизистый слой тонких кишок, потом в лимфатические и кровеносные сосуды, мигрируют через печень, сердце, легкие, проникают в бронхи, где достигают половой зрелости за 21–28 дней. Продолжительность жизни паразитов от 1,5 мес. до одного года.

Эпизоотологические данные. Диктиокаулез широко распространен. Источником инвазии являются больные животные и паразитоносители. Болезнь имеет сезонный характер. Заражение интенсивнее происходит в конце лета и начале осени. После росы и дождей личинки активно мигрируют в траве и поедаются скотом в значительном количестве. Пастбища, поймы, мелкие водоемы, усеянные личинками гельминтов, являются источниками заражения животных всех возрастных групп. Неблагополучной является также заросшая кустарниками территория вблизи загонов для скота. Инвазионные личинки не теряют жизнеспособности в сравнительно сухих условиях несколько дней, однако при достаточной влажности живут на протяжении 4–6 мес. В зимний период на пастбищах они гибнут.

Телята часто заражаются в загонах во время скармливания зеленой травы, скошенной на лугах и полях, неблагополучных относительно инвазии.

Для самок паразитов характерна половая депрессия – с наступлением осенних холодов они прекращают откладывать яйца. При хорошей упитанности животных осеннее заражение происходит латентно (скрыто), т. е. личинки находятся в «дремлющем» состоянии в лимфатических узлах. Весной в случае снижения резистентности у животных (исполноценное кормление, простуда, инфекционные болезни и т. п.) личинки разрушают естественные барьеры и мигрируют в легкие, предопределяя симптомы болезни.

Патогенез и иммунитет. В слизистой оболочке кишок личинки вызывают острые катаральные и катарально-геморрагические энтериты. В связи с этим нарушается секреторно-моторная функция пищеварительного канала. Личинки, достигшие легких, временно задерживаются в капиллярах альвеол и образуют тромбы, тромбоэмболию и кровоизлияния. Стенки капилляров атрофируются и проваливаются в альвеолы. Влияние продуктов жизнедеятельности гельминтов и их механическое действие на бронхи сопровождаются выделением слизи. В мелких бронхах гельминты вместе со слизью образуют пробки, что приводит к возникновению ателектазов, а также к развитию гнойной бронхопневмонии.

Иммунитет при диктиокаулезе не напряженный. У животных, которые уже переболели, личинки большей частью гибнут во время миграции. Не все личинки, которые попали в легкие, развиваются до половозрелой стадии. Благодаря приобретенному иммунитету среди взрослых животных только в особых случаях регистрируют заболевание и редко – гибель от диктиокаулеза.

Симптомы. Болезнь характеризуется острым и хроническим течением. В первые дни после заражения у животных снижается аппетит, усиливается перистальтика кишок. Позднее наблюдаются слизистые выделения из носа, поверхностное и учащенное дыхание, сухой мучительный кашель, который переходит во влажный, температура тела может повышаться до 39,5–40,5 °С. Животные дышат открытым ртом, язык заметно выдвигается и из него стекает густая слизь. Нарушается функция пищеварения, резко снижается аппетит, отмечаются поносы, фекалии с прожилками крови и слизи. Развивается малокровие, появляются отеки, животные угнетены. Аускультацией определяют хрипы, перкуссией – участки притупления. Телята быстро худеют и гибнут.

При остром течении на 9–10-е сутки после заражения могут развиваться микробронхит, бронхит и перибронхит. С течением времени возникает острая катарально-геморрагическая бронхопневмония, которая нередко осложняется вторичной инфекцией.

При хроническом течении развиваются ателектазы и эмфизема легких. Перкуссией определяют участки притупления в их задних частях. У животных развивается прогрессирующее исхудание.

Патологоанатомические изменения. Трупы истощены, характерно поражение задних частиц легких. Бронхи и трахея заполнены слизью или пенистой жидкостью, в которой помещаются гельминты. На слизистой оболочке бронхов наблюдают кровоизлияния, гиперемию. Отмечают симптомы катарального бронхита, катаральной или гнойно-некротической пневмонии. По краю задних частей легких обнаруживают участки ателектаза. У молодняка крупного рогатого скота эти участки бывают большими, на разрезе структура зернистая.

Диагностика. Учитывают эпизоотологические данные, симптомы болезни, патологоанатомические изменения и проводят лабораторные исследования фекалий гельминтолارвоскопическими методами Бермана, Щербовича и др. Фекалии исследуют по возможности свежeweделенные не позднее 12 ч после отбора. В более поздние сроки активность личинок в пробах снижается.

Личинки первой стадии размером 0,31–0,36 м. Передний конец личинок закруглен, хвостовой – заострен. Средняя часть их заполнена сероватыми зернами, передний и хвостовой концы светлые.

Для дифференцирования личинок диктиокаул от других видов стронгилят, к исследуемому осадку добавляют 1–2 капли 0,1 %-ного водного раствора метиленовой сини и смешивают. Через 20–30 с они окрашиваются в светло-сиреневый цвет, другие виды личинок не красятся.

У 4–5-месячных телят диктиокаулез дифференцируют от крупозной пневмонии.

Лечение. Для дегельминтизации применяют в общепринятых дозах антгельминтики широкого спектра действия из групп бензимидазола: альбендазол в дозе 5 мг/кг; фенбендазол – 10 мг/кг; фебантел – 15 мг/кг. Все лечебные препараты скармливают в смеси с концентрированными кормами однократно в утреннее кормление. Парентерально вводят макроциклические лактоны в дозе 0,2 мг/кг и препараты группы левамизола в дозе 7,5 мг/кг.

Ранее использовались интратрахеальные инъекции раствора йода. Метод эффективный, однако в силу трудоемкости утратил свое значение.

Профилактика и меры борьбы. Для ликвидации диктиокаулеза в хозяйствах проводят ряд мероприятий: выпасают животных на культурных пастбищах; практикуют изолированное стойлово-выгульное выращивание телят; обследуют территорию с целью санитарно-гельминтологической оценки; засыпают водоемы, которые не имеют хозяйственного значения; осуществляют профилактическую дегельминтизацию скота. Весной за 20 дней до выгона на пастбище от телят текущего и молодняка минувшего года рождения отбирают пробы фекалий и исследуют их лабораторными методами. Через 45–50 суток исследования повторяют. Поголовье овец обследуют осенью после комплектования отар. В случае выявления инвазии животных дегельминтизируют. Разработана вакцина.

КРИПТОСПОРИДИОЗ

Болезнь, вызываемая простейшими рода *Cryptosporidium* семейства *Cryptosporidiidae*, характеризующаяся поражением желудочно-кишечного тракта, проявляющаяся диареей, обезвоживанием, задержкой роста и развития.

Возбудитель. В настоящее время описано 20 видов криптоспоридий. У крупного рогатого скота и других млекопитающих паразитируют *Ct. parvum*, *Ct. muris*.

Цикл развития. Развитие криптоспоридий протекает по схеме гомоксенного (однохозяйного) жизненного цикла. Все эндогенное развитие завершается в организме одного хозяина, а ооцисты выделяются во внешнюю среду при дефекации.

Для них характерно в основном такое же развитие, как и для других кокцидий: с наличием процессов мерогонии, гаметогонии и спорогонии. Изучено развитие криптоспоридий в кишечнике. При этом паразиты локализуются на поверхности слизистой кишечника в так называемых «паразитофорных вакуолях», образованных микроворсинками тонкого кишечника, преимущественно в подвздошной кишке. Споруляция ооцист проходит еще в организме животных, поэтому во внешнюю среду они выделяются зрелыми, содержащими до 8 спорозоитов. Ооцисты *Cryptosporidium* (4–5 мкм в

диаметре) заглатываются человеком или животными с пищей или водой и в верхних отделах кишечника претерпевают процесс эксцистирования: оболочка ооцисты разрушается, высвобождая 4 червеобразных подвижных спорозонта ($5,6 \times 1,0$ мкм). Спорозонты движутся в направлении энтероцитов, достигают зоны микроворсинок и задерживаются на границе эпителиальной клетки, не погружаясь в ее цитоплазму, но окружаясь снаружи ее мембраной. Возникает необычная для кокцидий локализация эндогенных стадий – внутри клетки, но вне цитоплазмы, т. е. внутри экстрацитоплазматической паразитофорной вакуоли.

Вышедшие спорозонты превращаются в трофозонты, которые питаются, увеличиваются в размерах и становятся меронтами. Меронты приступают к бесполому размножению – мерогонии. Различают 2 типа меронтов. Меронты 1-го типа распадаются на 6–8 мерозоитов ($5,0 \times 0,8$), которые способны к циклическому развитию, т. е. вновь дают начало меронтам 1-го типа. Число таких циклов неизвестно, однако в результате этого значительно повышется число мерозоитов 1-го типа, часть которых формирует меронты 2-го типа. Последние распадаются на 4 мерозоита, способных развиваться в клетки половой фазы цикла – макро- и микрогамонтов. Ядро микрогамонта делится и каждое из 16 дочерних ядер становится ядром безжгутиковой микрогаметы (мужской гаметы). Макрогамонт без метагамного деления ядра превращается в макрогамету (женскую гамету). В результате копуляции гамет образуется зигота, которая покрывается оболочкой и становится ооцистой.

Процесс споруляции совершается у криптоспоридий при внутриклеточной локализации ооцисты. Это имеет большое значение, поскольку ооцисты, выделяемые во внешнюю среду, оказываются полностью инвазионными и способными заразить нового хозяина при попадании в него. По нашим данным, препатентный период у криптоспоридий – от попадания ооцисты в организм хозяина до выделения ооцисты следующего поколения – продолжается у млекопитающих 4–8 суток.

Имеются сведения, что не все сформировавшиеся ооцисты выделяются во внешнюю среду: часть ооцист с тонкими оболочками может приводить к аутоинвазии организма. Во внешнюю среду вы-

деляется не более 80 % сформировавшихся ооцист. В отличие от таких толстостенных ооцист, оставшиеся 20 % ооцист оказываются тонкостенными и могут сохраняться в организме хозяина. Тонко и толстостенные ооцисты достаточно четко различаются по числу окружающих их мембранных слоев.

В жизненном цикле криптоспоридий наблюдается по крайней мере две особенности, приводящие к значительному повышению их репродуктивного потенциала: способность мерозоитов 1-го типа к циклическому развитию и аутоинвазия организма тонкостенными ооцистами. Эти особенности объясняют длительное персистирование криптоспоридий в организме хозяина при отсутствии повторных заражений. Толстостенные ооцисты после выделения во внешнюю среду способны сохранять инвазионные свойства в течение нескольких месяцев. Они устойчивы к воздействию многих дезинвазирующих веществ.

Эпизоотические данные. В Республике Беларусь уровень инвазированности телят крипто-споридиями на ряде ферм достигает до 50–70 %. Криптоспоридии выявлены во всех обследованных хозяйствах. Наиболее высокая экстенсивность заражения криптоспоридиями отмечается у телят до 20-дневного возраста. В большинстве случаев интенсивность инвазии довольно низкая. Следует отметить, что у коров этих паразитов не выявлено. Источником инвазии могут быть серые крысы, зараженность которых может достигать 73–80 %.

Пути передачи криптоспоридий являются загрязненные ооцистами этих паразитов предметы ухода, клетки, кормушки, корма, полы, другие покрытия помещений. Криптоспоридии обладают большой репродуктивностью. С 1 г фекалий больных криптоспоридиозом телят во внешнюю среду выделяется до 74 млн ооцист, устойчивых к большинству дезинвазирующих средств и сохраняющих свою инвазированность до года и более. Ооцисты загрязняют территорию животноводческих ферм и подсобных помещений, которые и являются постоянным фактором передачи возбудителя новорожденным животным. Попадают ооцисты в организм восприимчивых животных с водой и кормом.

Симптоматика. У телят общее состояние угнетенное. Температура тела иногда повышается до 40–40,5 °С. Основной клинический признак – диарея. Фекалии жидкие, водянистой консистенции, бурого цвета, с зеленым, желтым оттенком. Иногда такие фекалии попадают на стены, перегородки станков, а другие телята слизывают со стен остатки фекалий и сами в это время заражаются. Часто в фекалиях обнаруживают слизь и кровь. Отмечают расстройство пищеварения: аппетит отсутствует или понижен. Перистальтика кишечника усилена, наблюдается жажда. При пальпации отмечена болезненность в области живота. Телята слабеют, залеживаются. При отсутствии лечения, в плохих условиях содержания и кормления болезнь осложняется и развивается условно-патогенная микрофлора, что приводит к летальному исходу.

Патогенез. Фаза присоединения криптоспоридий к эпителиальным клеткам сопровождается повреждением микроворсинок. Происходит кратерообразное вдавливание поверхностного эпителия, дистрофические изменения энтероцитов. Ворсинки, пораженные криптоспоридиями, набухшие, недоразвитые и наступает их атрофия. В них уменьшается содержание дисахаров, снижается ферментативная активность. Это сопровождается инфильтрацией макрофагами, нейтрофилами и эозинофилами. Отчетливые изменения происходят в основании крипт. Ворсинки теряют бокаловидные клетки и слипаются с другими ворсинками. Описанные поражения разных отделов приводят к сокращению поверхности всасывания слизистой оболочки. Развиваются синдром мальабсорбции и профузная водянистая диарея. Замедляется всасывание воды и электролитов, нарушается ферментативная деятельность кишечника.

Диагностика. Учитывают возраст животных, наличие клинических признаков, патологоанатомических изменений, а также результаты лабораторных исследований с определением интенсивности инвазии.

Для прижизненной диагностики с целью обнаружения ооцист криптоспоридий в фекалиях телят, поросят, ягнят, жеребят и птиц применяют метод нативного мазка и флотационные методы. Используют также окраску мазков по Циль-Нильсену, Н. В. Сидоренко.

В. Ф. Никитин, Т. В. Новикова (1999) рекомендуют при жизни животных фекалии исследовать флотационными методами (Дарлинга, Фюллеборна, Щерболича, Бреза) для обнаружения ооцист криптоспоридий.

Для экспресс-диагностики микроскопируют фекалии (с горошину), смешанные с каплей глицерина. При этом среди частиц фекалий в верхней части препарата под микроскопом при увеличении в 630 (500–1000 и более раз) ооцисты криптоспоридий видны в виде округлых образований. Оболочка ооцист гладкая, полупрозрачная, сравнительно тонкая, почти бесцветная. Внутри спорозоиты имеют С-образную форму.

Лучшие результаты получают при просмотре нативных мазков фекалий, окрашенных метиленовым синим (1 %-ного метиленового синего 4–5 капель на 20–25 см³ воды), который наносят на мазок. На синем фоне таких препаратов хорошо видны неокрашенные или слабоокрашенные ооцисты паразита.

Посмертный диагноз ставят на основании обнаружения ооцист в мазках, которые готовят из фекалий прямой кишки и соскобов (кляч-препаратов) со слизистой оболочки подвздошной кишки, а также слепой, ободочной и прямой кишок. В мазках находят ооцисты криптоспоридий и эндогенные стадии паразита.

Криптоспоридиоз необходимо дифференцировать от вирусных, бактериальных инфекций, протозойных инвазий, которые протекают со сходной клинической картиной: рота- и коронавирусная диарея, колибактериоз, сальмонеллез, балантидиоз, трепаномоз (спирохетоз) свиней и др.

При криптоспориidioзе телятам назначают сульфадимезин в дозе 0,1 г/кг массы два раза в день в течение 6 дней. Более эффективным является сочетание сульфадимезина в дозе 0,2 г/кг два раза в день с фумаровой кислотой в дозе по 0,1 г/кг один раз в день в течение 7 дней (Г. Н. Чистенко, М. В. Якубовский и др., 1993). Можно использовать сочетание сульфадимезина в дозе 0,1 г/кг и ампролиума в дозе 0,2 г/кг живой массы в течение 5 дней; химкокцид-7 в дозе 0,04 г/кг два раза в день в течение 4 дней; норсульфазол в дозе 0,05 г/кг по три раза в течение трех дней (М. В. Якубовский с соавт., 1991). Авторами предложен комплексный препарат, вклю-

чающий сульфадимезин и метилурацил, который применяют перорально 2 раза в день в течение 3 дней подряд в дозе 0,12 г/кг живой массы. При этом у больных животных снижается выделение ооцист криптоспоридий, улучшается общее состояние. Я. П. Литвинский, В. И. Гутый, (1989), полимиксин по 30–40 тыс. ЕД и фуразолидон в дозе 6–10 мг/кг утром и вечером 5–6 дней (Т. В. Бейер и др., 1987); химкокцид-7 в дозе 1 г на теленка один раз в день за 1 ч до выпаивания молозива и полимиксин из расчета 0,004 г/кг три раза в день. Они же рекомендуют в запущенных случаях болезни внутримышечно или подкожно вводить раствор по следующей прописи: натрий гидрокарбонат – 12,0, глюкоза – 5,0, кофсин – 0,2, 0,85 %-ный раствор натрия хлорида – 1 л. Раствор вводят 2 раза в день по 50–100 мл 40 %-ного раствора глюкозы. При криптоспоридиозной диарее телят испытан галофугин путем ежедневной дачи с молоком 7 дней подряд в дозе от 60 до 125 мл/кг массы тела. В первые дни применения прекращается диарея, а через 4–5 дней у большинства (98 %) телят прекращается выделение ооцист (В. Nagi and I. Pohlenz, 1982).

Применение полимиксина в дозе 30–40 тыс. ЕД с фуразолидоном – 6–10 мг/кг 2 раза в день в течение 5–6 дней подряд дало удовлетворительные результаты (Ю. К. Горбов, 1987).

Комбинированный препарат (смесь химкокцида 45,4 %, фармазина 45,4 %, полимиксина 4,6 %, аскорбиновой кислоты 4,6 %) в дозе 40 мг/кг массы тела теленка при даче 2 раза в день за 30 мин до выпойки молока приводил к сохранности 95 % поголовья телят (У. Г. Тайчинов и др., 1990).

Дача кокцидиостатиков цигро в дозе 30 мг/кг массы тела 5 дней подряд, химкокцида-7 в дозе 180 мг/кг показала эффективность при испытании автором до 100 и 80 % соответственно (Л. А. Небайкина, 1995).

При применении кокцидиостатика цигро в дозе 30 мг/кг массы тела внутри 5 дней подряд заболевшим телятам получены экстенсивность, равная 73,3 %, сохранность поголовья 93,3 %. Одновременное внутримышечное введение иммуномодулятора миксоферона по 5 доз утром и вечером в течение 5 дней ускоряло выздоровление телят на 1–2 дня, снижало проявление клинических

признаков, увеличивало экстенсивность до 80 %. Однако выздоравливаемость животных сохранялась прежней – 93,3 % (Т. В. Новикова, 1997). При внутреннем применении химкокцида в дозе 30 мг/кг массы тела животных за час до кормления в течение 7 дней при криптоспоридиозной инвазии в эксперименте авторы не обнаруживали ооцисты криптоспоридий в фекалиях телят уже на 8-й день от начала лечения. Препарат рекомендуется к применению (А. И. Ятусевич, С. А. Трухан, 1998).

При применении триметозульфа в дозе 4 мл на 50 кг массы тела животных внутримышечно 2 раза в день в течение 6–7 дней ооцисты криптоспоридий в исследуемых пробах фекалий не обнаруживались.

Рекомендуют больным животным с лечебной целью применять диетический корм, средства, повышающие биологический тонус организма, и препараты, восстанавливающие водно-солевой обмен.

Наряду со специфическим лечением для больных криптоспоридиозом животным следует применять симптоматическое лечение, направленное на предотвращение дегидратации организма, развития сердечной и минерально-витаминной недостаточности (кофеин, глюконат кальция, тривитамин А, D₃, Е).

С целью профилактики инвазирования молодняка животных криптоспоридиями необходимо обеспечивать полноценное кормление беременных самок, соблюдая правила ветеринарно-санитарного содержания их, проводить тщательную механическую очистку помещений (клеток, станков и их проходов), а также проводить дезинвазию станков, клеток, в которых содержатся новорожденные животные, горячим (70–80 °С) 4 %-ным раствором натрия гидроокиси, препаратом НВ-1 в виде 4–4,8 % растворов. Целесообразно во всех хозяйствах организовать строительство индивидуальных клеток, в которых необходимо содержать новорожденных телят (метод холодного выращивания). Соблюдать общие ветеринарно-санитарные требования, а также соблюдать принцип «пусто – занято».

БОВИКОЛЕЗ

Болезнь, вызываемая волосовиками *Bovicola bovis* семейства Trichodectidae, характеризующаяся поражением кожи и волосяного покрова, проявляющаяся зудом, дерматитами, облысением, истощением животных.

Возбудители — мелкие бескрылые насекомые 1,2–1,4 мм длиной. Тело сплющено в дорсо-вентральном направлении, желтого или светло-коричневого цвета. Голова шире груди. Хоботок грызущего типа, состоит из верхней и нижней губы, верхних и нижних челюстей, края которых имеют мелкие зубчики. Глаза слабо развиты. Грудь состоит из трех члеников, к ним крепятся три пары лапок. Концы лапок заканчиваются одним или двумя коготками. Брюшко продолговато-овальное, сегментированное, покрыто волосками и щетинками, которые размещены рядами или зонами, характерными для каждого вида. Задний конец тела у самок имеет выемку, у самцов округлый. Насекомые питаются волосами, перьями, клетками эпидермиса, выделением сальных желез.

Цикл развития. Самки откладывают 20–60 яиц (гнид), прикрепляя их маточным секретом к прикорневой части волос, к коже. Яйца белые, блестящие, овальные, 0,3–1,5 мм длиной. Из яиц вылупливаются личинки, похожие на взрослых эктопаразитов. Личинки дважды линяют и становятся половозрелыми. Общий цикл развития длится 2–4 недели. Во внешней среде могут жить до 5 суток.

Эпизоотологические данные. Источником инвазии являются больные животные. Молодняк заражается от взрослых животных. Распространению заболевания способствуют неудовлетворительные условия содержания (грязные и влажные помещения), неполноценное кормление. Количество паразитов увеличивается зимой и весной, летом значительно уменьшается.

Патогенез. Власоседы своим ползанием по телу и выделениями слюнных желез служат причиной сильного зуда, воспаления кожи, повреждают волосяной покров и приводят к нарушению терморегуляции и истощению животных.

Симптомы болезни. Животные проявляют беспокойство. С течением времени выпадает шерсть. У животных развивается гиперкератоз. Они быстро худеют, истощаются, снижается их продуктивность.

Диагностика. Учитывают эпизоотологические данные, клинические признаки и выявляют на животных власоедов. Они локализируются вблизи рогов и ушей, в области подгрудка, внутренней поверхности бедер и корня хвоста. Для облегчения выявления возбудителя используют их термотропизм. Для этого в течение 10–15 мин на животное направляют лучи света от электролампы, власоеды выползают на оголенные участки кожи и становятся заметными.

Лечение. Животных опрыскивают растворами, эмульсиями и суспензиями инсектицидных препаратов: цидрина, севина, неосамазана, диброма, неоцидола, К-отрина, оксамата и т. п. Применяют аэрозоли: акродекс, дерматозоль, инсектол, перол из расчета 40–60 мл на животное. Обработку повторяют в теплое время года через 8–12, в холодное – 12–16 дней.

Профилактика и меры борьбы. Осуществляют механическую очистку и дезинсекцию помещения. Кормушки, поилки ошпаривают кипятком. Животных, которые поступают в хозяйство, осматривают и подвергают карантину. В случае выявления больных всю группу, а также помещения обрабатывают инсектицидными препаратами.

МОНИЕЗИОЗ

Болезнь, вызываемая цестодами *Moniezia expansa* и *M. benedeni* семейства *Anoplocephalidae*, характеризующаяся поражением тонкого отдела кишечника, проявляющаяся диареей, угнетением, анемией, отставанием в росте и развитии.

Возбудители. *M. expansa* – молочно-белого цвета, размером около 10 м, имеет невооруженный сколекс с четырьмя присосками. Членики широкие и короткие, вдоль заднего края их расположены межпроглотидные железы кольцевидной формы. В гермафродитных члениках – двойной набор половых органов,

в зрелых — ветви матки, заполненные яйцами. Половые отверстия открываются по бокам каждого членика и часто выступают над боковыми краями, образуя половые сосочки.

M. benedeni — длиной до 4 м, стробила желто-белого цвета, широкая, тонкая и полупрозрачная. Членики широкие, межпроглотидные железы имеют вид сплошной полосы. В гермафродитных члениках помещается до 600 семенников.

Яйца гельминтов серые, размером 0,05–0,09 мм, неправильной формы, онкосфера заключена в грушевидный аппарат. У *M. expansa* они имеют треугольную форму, у *M. benedeni* — четырех- и шестиугольную.

Цикл развития. Паразиты — биогельминты. Развиваются с участием промежуточных хозяев — панцирных, или орибатидных, клещей. Больные животные выделяют во внешнюю среду большое количество зрелых члеников мониезий, переполненных яйцами. Членики подсыхают, лопаются и из них освобождаются яйца, которые заглатывают орибатидные клещи. Через 2,5–5 мес. в полости их тела формируются 1–3 инвазионные личинки — цистицеркоиды округлой формы, покрытые толстой четырехслойной оболочкой. Телята заражаются на пастбище при заглатывании инвазированных клещей. В кишках животных цистицеркоид крепится сколексом к слизистой оболочке и начинает расти. В первые 20 суток членики отрастают медленно, а в следующие 15–20 суток, наоборот, довольно быстро. За сутки длина тела паразита увеличивается на 8–10 см. Половой зрелости он достигает через 30–35 суток. Гельминты живут в тонких кишках животных около 3–7 мес.

Эпизоотологические данные. Болезнь встречается повсеместно. Источником инвазии являются больные животные и паразитоносители. Телята заражаются в первые дни выхода на пастбище. Болеют гельминтозом преимущественно в 3–4-месячном возрасте. Первые признаки болезни появляются в конце мая и длятся 2,5–3 мес. Массовая гибель животных наблюдается в июне — июле и снижается в сентябре. Распространению инвазии способствует значительное количество орибатидных клещей на нераспаханных пастбищах.

Патогенез и иммунитет. Гельминты нарушают моторную и секреторную функции тонких кишок, вследствие чего возникает катаральное воспаление слизистой оболочки, изнурительный понос, слабость, снижается резистентность организма животных, ослабевают защитные реакции. Продукты метаболизма гельминтов токсичны для ягнят раннего возраста, обуславливают тяжелый токсикоз. Одновременное механическое и токсичное действие паразитов на рецепторы тонких кишок вызывает усиление перистальтики, приводящей к развитию инвагинации, перекручиванию кишечных петель и гибели животных.

Симптомы болезни. Наблюдают понос, фекалии содержат слизь и членики паразитов. Животные угнетены, больше лежат, истощены, живот вздутый, слизистые оболочки бледные. Могут отмечаться нервные явления. Температура тела в норме. Болезнь длится 1–3 недели и нередко заканчивается гибелью животных.

Патологоанатомические изменения. Труп изможден, живот сильно вздут. Легкие сжаты, анемичны. Сосуды брыжейки расширены, лимфоузлы увеличены, сочные на разрезе. Сквозь стенки кишок просвечиваются стробилы мониезий в виде желтовато-белых лент. Слизистая оболочка тонких кишок утолщена, гиперемирована, нередко с кровоизлияниями, покрыта густой слизью с неприятным запахом. Содержимое кишок темно-зеленого цвета с большим количеством гельминтов.

Диагностика. Учитывают эпизоотологические данные, симптомы болезни, патологоанатомические изменения и проводят лабораторное исследование фекалий методом последовательного промывания (находят членики) и методами флотации (находят яйца). Во время обследования помещения утром на месте ночного отдыха животных находят членики гельминтов. От других цестод их отличают по наличию межпроглоттидных желез и двойного набора полового аппарата. Проводят диагностические дегельминтизации.

Лечение. Для лечения больных животных используют препараты группы бензимидазола: альбендазол в дозе 5 мг/кг; камбендазол – 25 мг/кг; фенбендазол – 10 мг/кг; фебантел – 15 мг/кг. Все лечебные препараты скармливают в смеси с концентрирован-

ными кормами однократно в начале утреннего кормления, индивидуально или групповым методом. Возможно применение празиквантела – 4 мг/кг или никлозамида – 50–70 мг/кг, из недорогих препаратов – 1 %-ный раствор медного купороса, однако обработка им животных более трудоемка.

Профилактика и меры борьбы. Проводят профилактическую дегельминтизацию животных. Телят дегельминтизируют дважды: впервые – через 1,5 мес. после выгона на пастбище; вторично – через такой же интервал. При удовлетворительных условиях содержания и кормления состояние больных и подозреваемых относительно заболевания животных значительно улучшается. Животных выпасают на культурных пастбищах, на прежде перепашанных участках, с посевом трав по стерне злаковых.

НЕОАСКАРИОЗ

Болезнь, вызываемая нематодой *Neoascaris* (*Toxocara*) *vitulorum* семейства *Anisakidae*, характеризующаяся поражением тонкого кишечника, проявляющаяся диареей, нервными явлениями, исхуданием животных.

Возбудитель – нематода желто-белого цвета с прозрачной кутикулой. Длина самцов составляет 11–15 см, самок – 14–30 см. Ротовое отверстие окружено тремя широкими губами. Края губ имеют зубчики. Характерной морфологической особенностью является расширение пищевода (желудочек) в месте перехода его в кишки. У самца две почти одинаковые спикулы.

Яйца размером 0,075–0,095 × 0,06–0,075 мм, округлые, желтого цвета, имеют ячеистую внешнюю оболочку. Гельминты паразитируют в тонких кишках, иногда в сычуге.

Цикл развития. Паразиты – геогельминты. Самки откладывают яйца, которые с фекалиями животных выделяются наружу, где при 28–30 °С развиваются к инвазионной стадии в течение 12–15 суток, а при 15–18 °С – больше месяца. Новорожденные телята заражаются в первые две недели жизни при заглатывании инвазионных яиц, а также личинок паразитов с молозивом и молоком ма-

тери, телята старших возрастов — при заглатывании инвазионных яиц вместе с кормом и водой. В желудке и кишках животных из яиц вылупливаются личинки, которые проходят гепатопульмональный путь миграции. Через 1,5 мес. они достигают половой зрелости.

Установлено, что основной путь заражения телят — внутриутробный. В организме коровы личинки мигрируют по кровеносной системе, дважды линяют, попадают в капиллярную систему матки, через плаценту проникают в околоплодную жидкость, накапливаются и сохраняются до конца стельности коровы. За неделю до родов плод заражается при заглатывании с плодовыми водами личинок четвертой стадии. Они не мигрируют по крови. Через 2—4 недели в тонких кишках телят достигают половой зрелости. Живут гельминты в кишках 3—4 мес.

Эпизоотологические данные. Неоскариоз распространен в странах с теплым и влажным климатом. В Беларуси регистрируется очагово. Молодняк болеет весной и осенью с максимальным возрастанием экстенсивности инвазии в июне—июле. Источником инвазии являются телята до 4-месячного возраста и инвазированные стельные коровы. Личинки возбудителей выделяются с молоком дойных коров. Яйца гельминтов не выдерживают продолжительного высыхания, при температуре выше 32 °C они гибнут.

Инвазионные яйца и личинки гельминтов опасны для людей. При заглатывании яиц в кишках человека, как неспецифичного хозяина, из них выходят личинки, мигрируют по крови, разносятся в органы и ткани и вызывают патологические изменения в организме (болезнь называют «larva migrans»).

Патогенез и иммунитет. Характерным является механическое действие личинок во время миграции и взрослых гельминтов, паразитирующих в полости тонкой кишки. В случае интенсивного накопления нематод возможно закупоривание кишок, приводящее часто к разрыву их стенки. На разных стадиях развития гельминты проявляют, кроме механического, токсического, трофического и инкуляторного действие. Личинки, проникающие через плацентарный барьер и сосуды вымени, служат причиной патологических изменений в организме плода и стельной коровы.

Иногда наблюдается извращенная локализация с нарушением функции печени.

Продукты метаболизма паразитов являются антигенами, поэтому наблюдают изменения в крови (эозинофилию — от 9 до 16 %, нейтрофилию и лимфоцитоз). У больных животных нарушаются пищеварение, работа сердечно-сосудистой и нервной систем.

Существует приобретенный возрастной иммунитет, о чем свидетельствует невосприимчивость к неоаскариозу взрослых животных и самоотхождение гельминтов у телят старшего возраста.

Симптомы болезни зависят от интенсивности инвазии и общего состояния животных. Заболевание телят и буйволят наблюдается уже через неделю после рождения. У больных отмечают потерю аппетита, расстройство функции пищеварительного канала, что выражается в возникновении тимпании сразу после употребления молока, в выделении изо рта характерного запаха ацетона, эфира или хлороформа. Появляются кашель, понос. Фекалии бурого, почти черного цвета, с неприятным запахом. Животные быстро худеют и нередко гибнут.

В случае тяжелого течения болезни наблюдаются вздутие живота, частое мочеиспускание, одышка, тремор мышц, паралич тазовых конечностей, судороги. Может повышаться температура тела. Телята гибнут на протяжении 2–3 суток.

Патологоанатомические изменения. Труп истощен. Слизистые оболочки анемичны. Живот сильно вздут. При разрезе брюшной полости наблюдают разрыв тонкой кишки. На ее слизистой оболочке — геморрагическое воспаление, местами некроз. В печени отмечают жировую дистрофию и участки некроза, в легких катаральное или фибринозное воспаление, в брюшной и перикардialной полостях — экссудат.

Диагностика. Учитывают эпизоотологические данные, характерные симптомы болезни и проводят лабораторное исследование фекалий методами Фюллеборна, Дарлинга, Щербовича.

Лечение. Для дегельминтизации назначают антгельминтики широкого спектра действия с преимагинальным и имагинальным действием. Это почти все препараты группы бензимидазола, а также разные формы макроциклических лактонов на основе: абамек-

тина (дуотин), аверсектина (универм, фармацин), дорамектина (дектомакс), ивермектина (бровермектин, баймек, биомектин, ивермектин, ивомек, интермектин), моксидексина (цайдексин).

Всего известно свыше ста препаратов макроциклических лактонов, которые изготавливают в виде 1 %-ных растворов для парентерального введения. Применяют их жвачным животным в дозе 1 мл/50 кг массы тела, что соответствует 0,2 мг/кг ДВ. Есть препараты в виде порошка, мази, пасты, болюсов и растворов.

Эффективно парентеральное введение препаратов с содержащим левамизолом (альфамизол, бровалевамизол, вермизол, дево, кодиверм, нематовет, урсолевамизол и др.). Их вводят из расчета 7,5 мг/кг. Применяют также антгельминтики, губительно действующие только на имагинальную (половозрелую) стадию паразита: соли пиперазина (адипинат, фосфат, сульфат, гексагидрат) в дозе 500 мг/кг массы с молоком однократно; 1 %-ный раствор медного купороса в дозе 2 мг/кг; 10 %-ный водный раствор глауберовой соли в дозе 400 мг/кг; смесь скипидара с растительным маслом (1 : 4) в дозе 4–16 мл.

При высокой интенсивности инвазии после введения антгельминтиков назначают слабительное (касторовое масло). Истощенных и тяжело больных животных лечат симптоматически. Вводят глюкозу, физиологический раствор, сердечные средства, сульфаниламиды, антибиотики и т. п. Выпашивают чай из трав (ромашки, зверобоя, календулы, тысячелистника и др.).

Профилактика и меры борьбы. В неблагополучных хозяйствах организуют изолированное содержание стельных коров от телят до 4–5-месячного возраста и от других животных. Телят дегельминтизируют с 20-дневного возраста. Их содержат на протяжении 5 суток в помещении, которое каждый день чистят, а навоз биотермически обеззараживают. Коров выпасают на пастбищах, где в течение последнего года не выпасали телят до 5-месячного возраста. Проводят регулярную очистку и дезинвазию телятников, коровников, выгульных дворов. Помещения обрабатывают горячей 10 %-ной эмульсией ксилонфта, 5 %-ным горячим водным раствором едкого натра, 3 %-ным раствором хлорида йода и т. п.

ПСОРОПТОЗ

Болезнь, вызываемая клещами *Psoroptes bovis* семейства Psoroptidae, характеризующаяся поражением кожи, проявляющаяся дерматитом, зудом, облысением, снижением продуктивности, исхуданием.

Возбудитель среди чесоточных клещей имеет наибольшие размеры (до 0,5–0,8 мм). Ротовой аппарат колюще-сосущего типа, вытянутой формы. Конечности длинные (задние выходят за границу тела), оканчиваются тюльпанообразными присосками на длинных сегментированных стерженьках.

Цикл развития. Клещи паразитируют на эпидермисе. Оплодотворение у них происходит в два этапа. Сначала самец копулирует с телеонимфой, а после ее превращения в самку, последняя оплодотворяется половыми продуктами, которые были введены самцом. Она откладывает яйца и приклеивает их маточным секретом к эпидермису. Из яиц вылупляются продолговатые личинки с тремя парами лапок. Они линяют и превращаются в протонимфу, со временем в телеонимфу и имаго. Полный цикл развития у накожных длится 14–20 дней. Клещи очень плодовитые. Одна пара накожных на теле животного может дать миллионное потомство. Количество отложенных яиц и развитие из них потомства зависит от влажности кожи, густоты шерсти и температуры. Самки живут до 2 мес. Гибель клещей наступает как при низкой, так и при высокой температуре. В помещении они могут жить до 2 мес., на пастбище – 1–2 дня. На неспецифических хозяевах накожные не размножаются. Они являются постоянными и видоспецифическими эктопаразитами домашних и диких животных.

Эпизоотологические данные. Крупный рогатый скот заражается при контакте здоровых животных с больными. Худые, истощенные, молодые животные заражаются чаще и болеют тяжелее. Возбудителя могут переносить грызуны, насекомые, обслуживающий персонал на обуви, одежде, инвентаре. Заражаются животные чаще в помещении, иногда на пастбище. Повышенная влажность в помещениях, тесный контакт животных, неудовлетворительные условия содержания и ухода, неполноценное кормление снижают резистентность организма и способствуют заражению.

Вспышки инвазии наблюдаются преимущественно в стойловый период, летом болезнь протекает в латентной форме. Клеши локализуются на шее, груди, боках, спине животных. В помещении они могут жить до 50 дней.

Патогенез. Накожники травмируют кожу животных и раздражают рецепторы. Ощущая зуд, животные тщательно вылизывают и увлажняют места поражения на коже, создавая этим условия для быстрого размножения клещей. Воспаление в местах поражения приводит к гиперплазии рогового слоя кожи и образованию складчатости. Капли лимфы, которые выделяются при травмировании кожи, подсыхают и вместе с ороговевшими клетками эпидермиса образуют толстые наслоения. Воспаление и нарушение процессов обмена в коже вызывают выпадение шерсти, интоксикацию, вследствие чего в разных органах развиваются дистрофические процессы, которые приводят к истощению и гибели животных.

Симптомы болезни. Инкубационный период длится до 2–3 недель. Первые признаки болезни появляются в местах с плотным волосяным покровом — на шее, боках, возле корня хвоста, более поздние — и на других участках тела. Животные начинают вылизывать себя, трутся о стены, заграждения, кормушки. Кожа теряет эластичность, уплотняется, становится сухой и складчатой, шерсть выпадает, появляются трещины и значительные наслоения твердых корок. Животные худеют, продуктивность у коров снижается, молодняк часто гибнет. У откормленных животных болезнь проявляется постоянным вылизыванием пораженных участков кожи. В летний период симптомы инвазии почти исчезают, однако упитанность животных остается низкой. В стойловый период процесс снова обостряется.

Диагностика. Учитывают эпизоотологические данные, клинические признаки и проводят лабораторное исследование. Соскобы кожи берут с нескольких мест и исследуют мортальными и витальными методами.

Болезнь дифференцируют от саркоптоза, хориоптоза и демодекоза.

Лечение. Для коров и телят применяют 2–3 %-ную масляную суспензию коллоидной серы, байтикол, псороптол. Молодняк и

животных на откорме обрабатывают препаратами группы пиретроидов. Вводят макролиды или клонантел. Распыляют на животных препараты в аэрозольной упаковке: акродекс, псороптол, дикрезил, циодрин, дерматозоль. Для коров и коз используют препараты для купания на основе амитраз (бипин, кеназ, тактик). Обработку животных повторяют через 7–10 дней.

Профилактика и меры борьбы. Животных, поступающих в хозяйство, ставят на карантин. В случае постановки диагноза на псороптоз хотя бы у одного животного, всех других подвергают декарнизации. Обрабатывают также помещения. Чтобы исключить возможность заражения, больных и подозреваемых относительно заболевания животных перегоняют в другое помещение. При угрозе появления болезни весь скот однократно обрабатывают дустом коллоидной серы или другим акарицидным препаратом. Вылеченных животных держат под контролем до весны следующего года и лишь при отсутствии новых случаев заболевания считают здоровыми. С профилактической целью в смеси с концентрированными кормами скармливают порошок серы в дозе 1,5–2 г/100 кг массы в течение 2 мес.

САРКОЦИСТОЗ

Болезнь, вызываемая простейшими *Sarcocystis bovi-hominis*, *S. bovicanis*, *S. bovifelis* подсемейства *Isosporinae*, характеризующаяся поражением мышечных тканей и внутренних органов, проявляющаяся снижением продуктивности и качества продукции.

Возбудители. В организме промежуточных хозяев саркоцисты локализуются в поперечно-полосатых мышцах и сердце в виде цист. Они могут иметь микроскопические размеры (микроцисты) или достигать 2 см и больше (макроцисты). Форма цист эллипсоидная, веретенообразная, овальная, мешковидная. Внутри саркоцист находятся микроскопических размеров эндоzoиты, которые имеют банановидную, овальную, серпообразную форму и размеры 11–17 × 2–3 мкм.

В тонких кишках дефинитивных хозяев обнаруживают тонкостенные ооцисты, в которых находятся две спороцисты с четырьмя спорозонтами в каждой. Размер ооцист $12-17 \times 11-14$ мкм, спороцист — $11-14 \times 7-9$ мкм.

Цикл развития. Саркоцисты — облигатно гетероксенные паразиты. Их развитие происходит при участии дефинитивных (собака, кошка, человек) и промежуточных (крупный рогатый скот) хозяев. Жизненный цикл состоит из трех стадий: мерогонии, гаметогонии и спорогонии.

Заражение дефинитивного хозяина происходит при поедании сырого мяса, инвазированного саркоцистами. Через 2 суток в стенке тощей или подвздошной кишки образуются макро- и микрогаметоциты. Далее происходит процесс гаметогонии. Стадия спорогонии происходит в инвазированных кишечных клетках дефинитивного хозяина и заканчивается на 9–11-е сутки. Тонкая оболочка спорулированных ооцист прогибается, плотно облегая спороцисты, или разрывается, и они освобождаются. Ооцисты и спороцисты с фекалиями выделяются наружу.

Промежуточные хозяева заражаются при заглатывании с кормом или водой ооцист или спороцист. Спорозонты проникают в эндотелиальные клетки кровеносных капилляров почти всех внутренних органов, где происходит мерогония. При этом приблизительно в течение одного месяца происходит 2–3 генерации меронтов. После этого мерозонты проникают в поперечно-полосатые мышцы и сердце, где приблизительно через 2 мес. после заражения формируются цисты. Размножение паразитов внутри цист происходит путем эндодиогении.

Саркоцистам присуща хозяйинная специфичность.

Эпизоотологические данные. Саркоцистоз крупного рогатого скота распространен во всех странах мира. Экстенсивность саркоцистозной инвазии достигает 100 %. Распространению инвазии способствует наличие значительного количества собак и кошек на фермах, отсутствие обустроенных туалетов, низкое качество ветеринарно-санитарной экспертизы мяса, несвоевременная утилизация трупов и боенских отходов. Факторами передачи возбудителей являются корм, вода, загрязненные ооцистами и спороцистами. Ме-

ханическими переносчиками паразитов могут быть некоторые виды насекомых-копробионтов и птицы. Сезонность болезни не выражена. Поражение саркоцистами регистрируют у молодняка с 2–6-месячного возраста. С возрастом животного показатели экстенсивности и интенсивности инвазии возрастают.

Патогенез и иммунитет. Острый период болезни характеризуется интенсивным размножением саркоцист (стадия мерогонии) в паренхиматозных органах промежуточных хозяев. Здесь развиваются воспалительные процессы с резко выраженным нарушением кровообращения. Поражение эндотелия кровеносных сосудов способствует накоплению токсических веществ, дистрофическим изменениям паренхиматозных органов. Массовые кровоизлияния в тканях приводят к развитию анемии, вследствие чего наступает гипоксия органов и тканей. Это вызывает учащение работы сердца и легких, острую сердечно-легочную недостаточность. Развитие меронтов в эндотелии почек, печени, кишок приводит к нарушению их функций. Кровоизлияния в головной мозг вызывают нарушения нервной системы. Дегенеративно-воспалительные изменения в скелетных мышцах сопровождаются затруднением движений, болезненностью. В острый период болезни при явлениях общего угнетения, а иногда возбуждения, а также при различных функциональных нарушениях животные погибают.

Однако острое проявление саркоцистоза наблюдается преимущественно в эксперименте или в случае высокой интенсивности инвазии. Если заражение незначительное, болезнь заканчивается формированием цист в мышцах и такие животные остаются носителями саркоцист на протяжении всей жизни.

У дефинитивных хозяев развивается энтерит, нарушаются процессы пищеварения. В случае высокой интенсивности инвазии щенки часто погибают.

Иммунитет при саркоцистозе крупного рогатого скота изучен недостаточно. Исследованиями многих ученых выявлено наличие специфических антител в крови животных.

У дефинитивных хозяев выраженный иммунитет против повторных заражений возбудителями саркоцистоза отсутствует.

Симптомы болезни. При спонтанном заражении саркоцистоз имеет преимущественно хроническое (латентное) течение, что усложняет диагностику. Из клинических признаков отмечают истощение, бледность видимых слизистых оболочек, отек межжелудочного пространства, экзофтальм, у коров — резкое снижение молокопродукции.

Острое и подострое течение возникает в случае экспериментального заражения. При этом наблюдается значительное повышение температуры тела, максимальный пик которой совпадает с образованием меронтов второй и третьей генераций, угнетение, анорексия, слабость, тахикардия, тахипное, понос, жажда, возможны аборт.

У взрослых собак и кошек саркоцистоз не имеет выраженных клинических признаков даже после многократного скармливания им сырого мяса, интенсивно инвазированного саркоцистами.

Патологоанатомические изменения. У животных, которые погибли вследствие экспериментального саркоцистоза, наблюдают истощение, интенсивные кровоизлияния на слизистых оболочках, серозных покровах, в подкожной клетчатке, скелетных и сердечных мышцах, паренхиме всех внутренних органов и лимфоузлов. Слизистые оболочки пищеварительного канала катарально воспалены. Отмечаются отек и гиперемия легких.

Во время ветеринарно-санитарной экспертизы туш, интенсивно пораженных саркоцистами, отмечают их истощение, анемичность, гидремичность, наличие серозных инфильтратов в подкожной клетчатке, межмышечной соединительной ткани.

Диагностика. Прижизненная диагностика саркоцистоза сложная и основывается на эпизоотологических данных, клинических признаках болезни. Применяют серологическую диагностику. Решающее значение имеет выявление макроцист в мышцах (пищевода, языка, сердца, диафрагмы, скелетных) при вскрытии трупов или ветеринарно-санитарной экспертизе туш. Для выявления микроцист делают срезы мышечных волокон величиной с рисовое зерно, окрашивают краской Гимза, метиленовым синим, генцианвиолетом и исследуют их компрессорным методом, рассматривая под малым увеличением микроскопа. Саркоцисты окрашиваются в темно-синий цвет, мышцы — в голубой.

Лечение разработано недостаточно. Получены положительные результаты при применении препаратов на основе ампролиума ежедневно в дозе 1 мг/кг в течение 7 дней и галофугинона (стено-рола) в ежедневной дозе 0,66 мг/кг два дня подряд.

Профилактика и меры борьбы. Профилактика саркоцистоза должна быть направлена на разрыв биологической цепи передачи возбудителя от дефинитивного к промежуточному хозяину. Соблюдают ветеринарно-санитарные и зоогигиенические правила. Трупы животных и боенские отходы утилизируют или закапывают в землю на достаточную глубину. Отлавливают беспризорных собак и кошек, не допускают их на территорию животноводческих ферм, кормокухонь, помещений для кормов. На всех фермах должны быть оборудованы туалеты.

СИФУНКУЛЯТОЗ

Болезнь, вызываемая вшами *Haematopinus eurysternus* семейства *Haematopinidae*; *Linognathus vituli* семейства *Linognathidae*, характеризующаяся зудом, дерматитами, беспокойством, снижением продуктивности и истощением животных.

Возбудители — мелкие бескрылые насекомые серо-желтого цвета. Тело продолговато-овальное, покрыто волосками и щетинками. Голова уже груди. Глаза отсутствуют. Хоботок колюще-сосущего типа. Челюсти и губы слиты вместе и образуют сосательную трубку, внутри которой находится подвижное колючее жало. Грудь короткая. К ней присоединены три пары лапок, которые заканчиваются коготками. Брюшко овальное, сегментированное. Задний конец тела самок имеет выемку, у самцов он округлый. Живут насекомые до 1 мес.

Цикл развития. Самка откладывает за день от 1 до 7 яиц (гнид), всего за жизнь — 80–100. Они светло-желтого цвета, овальной формы, 0,5–1,5 мм длиной. Самка прикрепляет их к прикорневой части волос маточным секретом. Из яиц через 10–14 суток в теплый и через 14–20 суток в холодный периоды года вылупливаются личинки, которые похожи на имаго, но меньшие по размерам. Они

трижды линяют. Питаются кровью животных и становятся половозрелыми.

Эпизоотологические данные. Сифункулятозы распространены повсеместно. Животные заражаются при контакте с больными, а также через предметы ухода, станки, клетки, подстилку. Заболевание распространено в любое время года. Интенсивное заражение животных наблюдается зимой.

Вши являются переносчиками возбудителей протозойных, бактериальных и вирусных инфекций.

Патогенез. Своими укусами, ползанием по телу и выделениями слюнных желез вши вызывают у животных сильный зуд, воспаление кожи, которое приводит к нарушению терморегуляции и истощению.

Симптомы болезни. В случае интенсивной инвазии у животных отмечают сильный зуд, расчесывание кожи, локальное облысение, дерматит. Шерсть выпадает, на коже заметны капли подсохшей крови. Спина, бока, живот покрываются трещинами серо-коричневого цвета. Животные худеют, снижается их продуктивность. Молодняк отстаёт в росте и развитии и может погибнуть. Тяжело переносят инвазию телята.

Диагностика. Учитывают эпизоотологические данные, клинические признаки. Во время обследования на теле животных находят вшей, их личинки и яйца. Зимой и весной насекомых локализуются в области верхней части шеи, холки, основания рогов, внутренней поверхности бедер. Летом они размещаются на участках кожи, защищенных от прямых солнечных лучей. В случае выявления яиц, их следует проверить на жизнеспособность. Живые гниды светлые, полные, блестящие, при раздавливании слышен характерный треск, чего нет у мертвых.

Лечение. Для уничтожения на теле животных вшей и их гнид применяют разные препараты в форме эмульсий, растворов, аэрозолей, дустов (севин, цидрин, мыло К, бутокс-50, неоцидол, эктопор, дибром, оксалан, себацил, байтикол). Дойных коров и коз обрабатывают суминаком, эктомином, 3–5 %-ной масляной эмульсией или дустом коллоидной серы. Эффективны подкожные инъекции макроциклических лактонов. Обработку животных повторяют в теплое время года через 8–12, в холодное – через 12–16 дней.

Профилактика и меры борьбы. Проводят клинический осмотр всех животных. В случае выявления больных всю группу животных, а также помещения обрабатывают инсектицидными препаратами. Проводят механическую очистку и дезинсекцию помещения. Кормушки, поилки ошпаривают кипятком. Животных чистят и переводят на пастбищное содержание.

СТРОНГИЛОИДОЗ

Болезнь, вызываемая нематодами *Strongyloides papillosus* семейства Strongyloididae, характеризующаяся поражением тонкого кишечника и легких, проявляющаяся дерматитами, поносами, бронхо-пневмонией, исхуданием, отставанием животных в росте и развитии.

Возбудитель. Паразиты (угрицы) длиной 3,5–9 мм, шириной 0,05–0,095 мм. Ротовое отверстие окружено тремя маленькими губами. Хвостовой конец сужен и округлен. Вульва находится на расстоянии 1–2,3 мм от хвостового конца. У свободноживущих самок и самцов пищевод с двумя бульбусами, у паразитических особей – цилиндрической формы. Яйца овальные, с тонкой гладкой оболочкой, длиной до 0,6 мм и шириной до 0,04 мм, выделяются на стадии морулы. Нематоды локализуются в слизистой оболочке тонких кишок между ворсинками и под эпителием.

Цикл развития. Развитие угриц происходит путем чередования поколений – паразитического и свободноживущего (по типу гетерогонии). Паразитическая стадия не дифференцирована на самцов и самок, а представлена гермафродитной самкой. В свободноживущем поколении есть самцы и самки.

В зависимости от условий внешней среды гельминты развиваются прямым или непрямым путем. При прямом развитии (в теплое время года) из яиц выходят рабдитовидные личинки (с двумя расширениями на коротком пищевode), два раза линяют и через 2–3 дня при температуре 20–30 °С становятся филляриевидными (инвазионными). Имеют длинный цилиндрический пищевод, занимающий большую часть тела. При непрямом развитии (ноябрь – март) после

первой линьки рабдитовидные личинки становятся личинками второй стадии, затем превращаются в свободноживущих раздельнополых нематод. Во внешней среде самки откладывают яйца (в навоз), из которых выходят личинки. Они способны превращаться (после линьки) на свободноживущих самцов и самок или филяриевидные формы. Вне организма хозяина гельминты могут развиваться одновременно разными путями.

Животные заражаются при заглатывании с кормом и водой инвазионных личинок, а также через неповрежденную кожу (перкутанно) конечностей и других частей тела. После миграции личинок по крови, легким через 5–10 дней в переднем отделе тонких кишок жвачных формируются взрослые кишечные возбудители. В организме животных они способны жить 5–9 мес.

Эпизоотологические данные. Стронгилоидоз регистрируют повсеместно. В Беларуси возбудитель выявлен во всех хозяйствах. Зараженность молодняка в возрасте одного-двух месяцев в отдельных хозяйствах достигает 100 %. Молодняк старших возрастов является в основном паразитоносителем. У коров возбудитель не выявляется. Молодняк заражается в первые дни жизни. Одна из особенностей возбудителя – он хорошо развивается в условиях животноводческих помещений. Инвазионные личинки довольно стойкие во внешней среде и могут оставаться жизнеспособными в течение 2–3 мес.

Патогенез и иммунитет. Личинки гельминтов частично проникают под эпителий слизистой оболочки тонких кишок и развиваются до половозрелых возбудителей. Самки откладывают яйца под эпителий. Выход паразитов и яиц в просвет крипт желез и полость кишок происходит при разрыве эпителия вследствие атрофии стенки. Основным фактором патогенеза стронгилоидоза ягнят раннего возраста является сенсибилизирующее влияние гельминтов на организм, переходящее в аллергию с большими эозинофильными инфильтратами и соединительнотканной реакцией.

С возрастом возникает приобретенный иммунитет.

Симптомы болезни. Течение инвазии чаще хроническое, сопровождается ухудшением аппетита, потерей массы тела, что приводит к отставанию в росте и развитии. В тяжелых случаях животные гибнут.

Патологоанатомические изменения. Трупы истощены. Наблюдаются складчатость кожи. Подкожная клетчатка отекая, студенистая и инфильтрированная. Под плеврой легких отмечают множество точечных кровоизлияний. У молодняка старшего возраста обнаруживают мелкие участки ателектаза с осложненной пневмонией. В печени под капсулой находят беловатые участки и точечные кровоизлияния. Желчный пузырь заполнен желчью. В почках — гиперемия, местами дистрофические изменения. Слизистая оболочка тонких кишок отекая, утолщена, с кровоизлияниями и слизью желтовато-зеленоватого цвета. Лимфоузлы легких и брыжейки на разрезе сочные, увеличенные.

Диагностика. Учитывают эпизоотологические данные, клинические признаки, патологоанатомические изменения и проводят лабораторные исследования фекалий методами флотации. Обнаруживают характерные яйца паразитов (внутри имеется личинка). Фекалии, пролежавшие более 6 ч, исследуют методами гельминтоларвоскопии (Бермана и др.). В них находят рабдитовидных личинок. При вскрытии со стенок тонких кишок берут соскобы слизистой оболочки и, рассматривая их под микроскопом, обнаруживают самок гельминтов.

Лечение. Применяют антгельминтики широкого спектра действия из группы бензимидазолов (альбендазол, фенбендазол, тиабендазол), вводят препараты левамизола, макроциклических лактонов в общепринятых дозах однократно.

Профилактика и меры борьбы. С целью профилактики животных дегельминтизируют два раза, в начале весны и осенью, перед постановкой на стойловое содержание. Своевременно очищают помещения, клетки, выгульные дворики, загоны для скота от навоза. Обеззараживают навоз биотермически. Животным обеспечивают хорошие условия содержания и полноценное кормление.

Помещения обрабатывают 1 %-ным раствором формалина, 3 %-ным раствором креолина, 3–5 %-ным раствором карболовой кислоты. Растворы эффективны против яиц, рабдитовидных и филяриевидных личинок.

СТРОНГИЛЯТОЗЫ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА

Хабертиоз

Болезнь, вызываемая нематодой *Chabertia ovina* семейства Strongylidae, характеризующаяся поносом, исхуданием и гибелью животных.

Возбудитель имеет толстое тело беловатого цвета. Ротовая капсула хорошо развита, полушарообразной формы, ротовое отверстие окружено многочисленными треугольными лепестками. Самец размером 12–15 мм, имеет хвостовую бурсу с двумя одинаковыми спикулами (1,3–1,7 мм), рулек. Самка длиной 17–20 мм, хвостовой конец ее заканчивается острым треугольником. Яйца овальной формы, среднего размера (0,10–0,12 × 0,04–0,05 мм), откладываются на стадии морулы (стронгилидного типа). Возбудитель паразитирует в ободочной и прямой кишках.

Цикл развития. Нематоды являются геогельминтами. Яйца возбудителя вместе с фекалиями животных выделяются наружу. Через 12–17 ч (при температуре 19–25 °C) в них формируются личинки первой стадии. С течением времени они выходят из яйца, растут и развиваются во внешней среде, дважды линяют и через 5–7 суток достигают третьей – инвазионной стадии. Личинки покрыты двухслойным чехлом, поэтому стойки во внешней среде. Так, в почве, траве, соломе, сене сохраняют свою жизнеспособность около 9 мес. При благоприятных условиях они двигаются горизонтально и вертикально. Жвачные животные заражаются, заглатывая инвазионных личинок вместе с травой и водой. Личинки снимают свой чехол и проникают под слизистую оболочку кишок, на протяжении недели дважды линяют, потом возвращаются в полость кишок, прикрепляются головным концом к их стенке и растут. Половой зрелости достигают через 1–2 мес. Живут гельминты в организме животных до 9 мес.

Эпизоотологические данные. Значительному распространению хабертиоза способствуют частые атмосферные осадки, богатая растительность и скученное содержание животных на ограниченных пастбищах. Взрослые животные наиболее интенсивно за-

ражаются с мая по август, молодняк — летом и осенью.

Патогенез и иммунитет. Патогенное влияние стронгилят на организм хозяина зависит от интенсивности инвазии, стадии развития нематоды и индивидуальных особенностей организма животных. Личинки четвертой и пятой стадий погружаются в подслизистую оболочку кишок, нарушают ее целостность, тормозят деятельность пищеварительных желез. Гельминты крепятся к слизистой оболочке с помощью развитых ротовых капсул и вызывают воспаление в стенке кишок. В местах локализации стронгилят нередко наблюдаются гиперемия и кровоизлияния. Слизистая оболочка перестает быть надежным барьером для патогенной микрофлоры. Нарушается секреторно-моторная функция пищеварительного канала, возникает дисбактериоз, в органах и тканях создается дефицит макро- и микроэлементов.

Иммунитет у животных не напряженный. Поэтому они могут заражаться несколько раз одними и теми же возбудителями или другими видами одного рода и семейства.

Симптомы болезни. У взрослых животных течение болезни субклиническое. У молодняка наблюдаются поносы, запоры, жажда, анемия. Животные истощены, малоподвижны, аппетит снижен. Гибнут от кахексии. Смешанная инвазия предопределяет у животных более выраженные симптомы болезни.

Патологоанатомические изменения. Наблюдают катаральное или катарально-фибринозное воспаление тонких кишок, образование на слизистой оболочке специфических паразитарных гранул. В переднем отделе пищеварительного канала обнаруживают слизь разной консистенции, оболочка кишок местами утолщена, с большими точечными кровоизлияниями. Мезентериальные лимфоузлы увеличены, сочные на разрезе. Стенка ободочной, а нередко прямой кишки студенисто инфильтрирована.

Диагностика. Учитывают эпизоотологические данные, клинические признаки, патологоанатомические изменения и проводят лабораторное исследование фекалий методами флотации. Для определения видовой принадлежности проводят культивирование личинок до инвазионной стадии. Посмертно диагноз устанавливают методом неполного или полного гельминтологического вскрытия кишок. Обнаруживают гельминтов или их личинок.

Лечение. Применяют антгельминтики широкого спектра действия из групп бензимидазола, макроциклических лактонов, левамизола.

Профилактика и меры борьбы. Проводят плановые диагностические обследования молодняка и взрослых животных, а также профилактические дегельминтизации в неблагополучных хозяйствах. Сроки профилактических дегельминтизаций определяют на основании изучения эпизоотологических данных. Улучшают кормовую базу, создают культурные пастбища, своевременно очищают от навоза загоны для скота и территорию, оборудуют места водопоя, осушают увлажненные пастбища, организуют смену пастбищ через 5–7 дней.

С целью неспецифичной профилактики применяют иммуностимуляторы, повышающие естественную резистентность и укрепляющие иммунную систему организма животных.

БУНОСТОМОЗ

Болезнь, вызываемая нематодами *Bunostomum trigonocephalum*, *B. phlebotomum* семейства Ancylostomatidae, характеризующаяся поносами, истощением и гибелью животных.

Возбудители — нематоды серо-белого цвета, длиной до 2,6 см. Головной конец дорсально загнут, ротовая капсула имеет вид воронки с двумя режущими пластинками. У самца спиккулы одинаковые, коричневого цвета, длиной 0,6 мм. Яйца (стронгилидного типа) овальной формы, среднего размера (0,080–0,085 × 0,04–0,045 мм). Гельминты паразитируют в тонких кишках.

Цикл развития, как у хабертий. Жвачные животные заражаются при заглатывании инвазионных личинок вместе с травой и водой или через неповрежденную кожу (перкутанно). В этом случае личинки проходят гепатопульмональный путь миграции. Половой зрелости паразиты достигают в организме животных через 1–1,5 мес. и живут больше года.

Эпизоотологические данные. Буностомоз широко распространен. Источником инвазии являются больные животные и пара-

зитоносители. Наиболее интенсивно заражается взрослый скот. В сырых помещениях животные максимально инвазируются через кожу.

Патогенез и иммунитет. Личинки гельминтов вызывают дерматиты, многочисленные кровоизлияния в легочной ткани и печени. Скопление пенистой жидкости в мелких бронхах приводит к ателектазу и бронхопневмонии. Паразиты прикрепляются к слизистой оболочке с помощью развитых ротовых капсул и вызывают воспаление в стенке кишок. Они являются гематофагами. Для питания одного гельминта ежедневно нужно 0,05 мг крови. Это приводит к снижению уровня гемоглобина и развитию анемии. Мигрирующие личинки вызывают многочисленные точечные и полосчатые кровоизлияния на поверхности и в глубине легочной ткани. Возникают отдельные участки гепатизации. В местах локализации паразитов нередко можно наблюдать гиперемию и кровоизлияния. Вследствие воспаления нарушается секреторно-моторная функция пищеварительного канала, возникает дисбактериоз.

Иммунитет при этом гельминтозе не напряженный.

Симптомы болезни. У взрослых животных наблюдают дерматит, понос, запор, жажду, анемию. Развивается катаральная или гнойно-катаральная пневмония. Животные истощены, малоподвижны, аппетит снижен. Гибнут от кахексии. Смешанная инвазия способствует более выраженным симптомам болезни у животных.

Патологоанатомические изменения. В тонких кишках наблюдают катаральное или катарально-фибринозное воспаление. Слизистая оболочка кишок местами утолщена, с большими точечными кровоизлияниями. Мезентериальные лимфоузлы увеличены, сочные на разрезе.

Диагностика. Учитывают эпизоотологические данные, симптомы болезни, патологоанатомические изменения и исследуют фекалии методами флотации. Личинок культивируют до инвазионной стадии, как и при других стронгилятозах жвачных. Проводят полное или неполное гельминтологическое вскрытие кишок. Личинок четвертой и пятой стадий обнаруживают в глубоком соскобе из их слизистой оболочки.

Лечение, профилактика и меры борьбы такие же, как и при хабертиозе.

ЭЗОФАГОСТОМОЗ

Болезнь, вызываемая нематодами *Oesophagostomum venulosum*, *O. columbianum*, *O. radiatum* семейства *Trichonematidae*, характеризующаяся поносами, исхуданием и гибелью жвачных животных.

Возбудители имеют толстое тело беловатого цвета с внешней и внутренней радиальными коронами. Шейные сосочки расположены за пищеводом. Самец длиной 12–14 мм, спиккулы – 0,86–1,5 мм. Самки *O. venulosum* размером 16–20 мм, *O. columbianum* – 15–18 мм. Яйца длиной до 0,084 мм и шириной до 0,06 мм (стронгилидного типа). Гельминты паразитируют в толстых кишках.

Цикл развития. Паразиты – геогельминты. Личинки развиваются до инвазионной стадии 7–8 суток. Животные заражаются при заглатывании их вместе с травой, водой. Часть личинок *O. columbianum* и *O. radiatum* проникает в слизистую оболочку тонких кишок, формирует узелки и инцистируется. Узелки образуются в слепой и ободочной кишках. Личинки сохраняют свою жизнеспособность годами. В узелках они дважды линяют, потом выходят в толстую кишку и достигают половой зрелости через 32–43 суток.

Эпизоотологические данные. Животные заражаются на пастбище. В отдельных населенных пунктах заражение скота может достигать 100 %.

Патогенез и иммунитет. Течение инвазии наиболее тяжелое тогда, когда личинки находятся в стенке кишок («узелковая болезнь») и выходят из нее в просвет. Узелки могут нагнаиваться вследствие занесения в них патогенной микрофлоры. Механическое и токсичное действие паразитов вызывает возникновение воспаления кишок, нарушение их физиологических функций.

Иммунитет при эзофагостомозе не напряженный.

Симптомы болезни. Различают два периода болезни: ларвальный – личинки проникают в слизистую оболочку кишок и помещаются в узелках и имагинальный – половозрелые гельминты паразитируют в кишках. В первом периоде у животных наблюдают понос, фекалии жидкие, с примесью слизи и крови. Животные отказываются от корма, быстро худеют, залеживаются, иногда вытягивают тазовые конечности, стонут. Температура тела повышается на 0,5–1 °С, развивается анемия. Во втором периоде течение болезни субклиническое, иногда появляется понос.

Патологоанатомические изменения. Наблюдают гиперемии и отек слизистой оболочки кишок, узелки диаметром до 1 см. В слизистом и подслизистом слоях они часто имеют некротическую темно-коричневую или черную верхушку. Больше всего узелков вдоль места прикрепления брыжейки. Иногда они сливаются в конгломераты. На разрезе в узелках обнаруживают казеозную или гнойную массу с личинками паразитов.

Диагностика. Учитывают эпизоотологические данные, клинические признаки, патологоанатомические изменения и проводят лабораторное исследование фекалий методами флотации. Личинок культивируют. При вскрытии на слизистой оболочке кишок обнаруживают узелки и паразитов.

Лечение. Применяют антгельминтики широкого спектра действия из групп бензимидазола, макроциклических лактонов, левамизола.

Профилактика и меры борьбы. Проводят плановые диагностические обследования молодняка и взрослых животных. В неблагополучных хозяйствах скот профилактически дегельминтизируют перед выгоном на пастбище. Помещения очищают. Навоз обеззараживают. Для животных создают культурные пастбища, оборудуют места водопоя.

ТРИХОСТРОНГИЛИДОЗЫ

Болезни, вызываемые нематодами родов *Trichostrongylus*, *Ostertagia*, *Haemonchus*, *Nematodirus* семейства *Trichostrongylidae*,

характеризующиеся воспалительными процессами пищеварительного канала, исхуданием и гибелью животных.

Возбудители – *Trichostrongylus columbriformis*, *T. axei* – тонкие, серо-белого цвета нематоды, ротовая капсула слабо выражена, головной конец тонкий. Самцы длиной от 3,4 до 4–6 мм, самки – от 4,6 до 6 мм. Гельминты паразитируют в желудке и тонких кишках.

Ostertagia circumcincta имеет небольшую ротовую капсулу, на поверхности кутикулы 16–18 борозд. Самицы длиной 9,8–10,6 мм, на теле размещены шейные сосочки. Имеет две спиккулы темно-коричневого цвета. Хвостовая бурса хорошо развита, с тремя лопастями. Самка размером 12,5–13,5 мм, хвостовой конец обострен. Отверстие вульвы прикрыто кутикулярной складкой. Паразитируют гельминты в сычуге.

Haemonchus contortus имеет тонкий головной конец, два шейных сосочка, в рудиментарной ротовой капсуле помещается один хитиновый зуб. Самицы длиной 18–23 мм с сильно развитой хвостовой бурсой, двумя спиккулами размером 0,49–0,54 мм и рульком. Самка длиной 26–35 мм. Вульва расположена в задней трети тела, прикрыта одним, двумя или тремя клапанами. При жизни гельминты красно-розового цвета. Паразитируют в сычуге.

Яйца (стронгилидного типа) овальные, светло-серого цвета (подобны другим яйцам стронгилят жвачных).

Nematodirus spathiger имеет небольшую ротовую капсулу с одним зубом, головная везикула округлой формы. Самицы длиной 8–9 мм, хвостовая бурса имеет три лопасти. Спиккулы размером 0,9–1,2 мм. Самка длиной 12–20 мм, хвостовой конец тупой, с острым шипом. Яйца серого цвета, эллипсоидной формы, большие (0,22 × 0,136 мм), незрелые, выделяются на стадии 6–9 бластомеров. Гельминты паразитируют в сычуге и тонких кишках.

Цикл развития. Стронгиляты пищеварительного канала – геогельминты. Личинки развиваются во внешней среде в течение 7–12 дней. Жвачные животные заражаются при заглатывании инвазионных личинок вместе с травой и водой. Личинки проникают под слизистую оболочку желудка или кишок, дважды линяют, потом возвращаются в полость органа и достигают половой зрелости через 3–4,5 недели. В организме животных гельминты живут 5–8 мес.

Эпизоотологические данные. Значительному распространению стронгилятозов способствуют частые атмосферные осадки, богатая растительность и скученное содержание животных на ограниченных пастбищах. Животные заражаются в течение всего пастбищного сезона. Инвазионные яйца паразитов могут перезимовывать.

Патогенез и иммунитет. Патогенное влияние стронгилят на организм хозяина зависит от вида паразита, интенсивности инвазии, стадии развития нематод и индивидуальных особенностей организма животного. Личинки четвертой и пятой стадий проникают в подслизистую оболочку сычуга или кишок, травмируют их стенки, тормозят деятельность пищеварительных желез. Вследствие этого нарушается секреторно-моторная функция пищеварительного канала, развивается дисбактериоз, в органах и тканях создается дефицит макро- и микроэлементов. Слизистая оболочка перестает быть надежным барьером для патогенной микрофлоры. Половозрелые паразиты в основном питаются кровью, что приводит к снижению уровня гемоглобина и развития анемии. В местах их локализации нередко можно наблюдать гиперемию и кровоизлияния.

При кишечных гельминтозах иммунитет не напряжен.

Симптомы болезни. У взрослых животных стронгилятозы имеют субклиническое течение, у молодняка симптомы болезни более выражены. Осенью у молодых животных отмечают гастроэнтериты (в период массовой миграции личинок в подслизистый слой тонких кишок), поносы, запоры, жажду, интоксикацию вследствие нарушения секреции пищеварения, анемию, гидремию тканей. Животные истощены, малоподвижны, аппетит снижен. Гибнут от кахексии. В случае высокой интенсивности инвазии течение процесса более быстрое и острое.

Патологоанатомические изменения. При желудочно-кишечных стронгилятозах наблюдают катаральное или катарально-фибринозное воспаление сычуга, тонких кишок, образование на слизистой оболочке специфических паразитарных гранул и скоплений гельминтов. В переднем отделе пищеварительного канала обнаруживают слизь разной консистенции, слизистая оболочка кишок местами утолщена, с большими точечными кровоизлияниями. Мезентериальные лимфоузлы увеличены, сочные на разрезе. Отмечают атрофические и дегенеративные изменения в печени.

Диагностика. Учитывают эпизоотологические данные, симптомы болезни, патологоанатомические изменения и проводят лабораторное исследование фекалий методами флотации. Обнаруживают яйца гельминтов. Личинок культивируют. Легко определяют только паразитирование *N. spathiger* по характерному строению яиц. Вскрытие трупов животных проводят методами неполного или полного гельминтологического вскрытия сычуга и кишок. Личинок четвертой и пятой стадий обнаруживают в соскобах со слизистой оболочки кишок, изготавливают препараты с помощью компрессора и рассматривают их под микроскопом. Содержимое сычуга и кишок выворачивают, потом разрезают на небольшие куски и помещают в теплую воду. Оставляют при комнатной температуре на 10–12 ч. Осадок собирают и рассматривают под микроскопом, обнаруживают личинок. Если вместо воды взять физиологический раствор и поместить нарезанные куски органов в термостат (37–38 °С), количество личинок в осадке будет значительным.

Для выявления взрослых гельминтов содержимое сычуга или кишок, а также смывы со стенок этих органов помещают в цилиндрический сосуд и исследуют методом последовательных промываний. Осадок рассматривают с помощью лупы или микроскопа.

Лечение. Применяют антгельминтики широкого спектра действия из групп бензимидазола, макроциклических лактонов, левамизола в одних и тех же дозах, что и при других гельминтозах жвачных.

Профилактика и меры борьбы. Проводят плановые диагностические обследования и профилактические дегельминтизации молодняка и взрослых животных. Создают культурные пастбища, организуют их смену через каждую неделю, очищают от навоза загон для скота, оборудуют места водопоя.

ТЕЛЯЗИОЗ

Болезнь, вызываемая нематодами *Thelazia rhodesi*, *T. skrjabini*, *T. gulosa* семейства *Thelaziidae*, характеризующаяся поражением конъюнктивы, носо-слезного канала, протоков слезной железы,

проявляющаяся слезотечением, конъюнктивитами, кератоконъюнктивитами, слепотой, снижением продуктивности животных.

Возбудители. Телязии – гельминты небольших размеров, длиной 10–21 мм, шириной 0,2–0,6 мм, желтовато-серого цвета. Различают их по строению кутикулы (*T. rhodesi* имеет поперечно исчерченную, другие виды – почти гладкую), размерам ротовой капсулы (наибольшая у *T. gulosa*) и строению спикул у самцов (в *T. skrjabini* короткие, почти одинаковой длины, у других видов – неодинаковые). Вульва расположена в передней части тела самок. Инвазионные личинки имеют размеры, мм: *T. rhodesi* – 5–8, *T. gulosa* – 2,3–3,2 и *T. skrjabini* – 3,7–3,8. Паразитируют в конъюнктивальном мешке и под третьим веком (*T. rhodesi*), в слезных железах (*T. skrjabini* и *T. gulosa*).

Цикл развития. Телязии – биогельминты. Развиваются с участием промежуточных хозяев – пастбишных мух (мух-коровниц): *Musca autumnalis*, *M. larvipara*, *M. amica* и др. Самки телязий, перезимовавшие в глазах крупного рогатого скота, откладывают личинки первой стадии. Вместе со слезами личинки перемещаются в участок внутреннего угла глаза, где их заглатывают мухи. В теле мух они дважды линяют и через 14–28 дней достигают инвазионной стадии. Во время нападения мух на здоровое животное личинки разрывают хоботок и выходят на поверхность, а потом заползают в глаза, где растут и через 21–42 дня становятся половозрелыми гельминтами. В глазах крупного рогатого скота паразиты живут около года.

Эпизоотологические данные. Телязиоз – распространенное сезонное заболевание. Источником инвазии является зараженный крупный рогатый скот, который выгоняют на пастбище без предварительной дегельминтизации, а также инвазированные мухи. К телязиозу восприимчивы животные разного возраста, однако тяжелее болеет молодняк. Энзоотии инвазии в Беларуси наблюдаются летом (июль – август), а первые случаи заболевания – в мае – июне.

Патогенез и иммунитет. Гельминты оказывают механическое действие на конъюнктиву и роговицу, сопровождающееся проникновением патогенной микрофлоры в глаза животного. Наиболее патогенной является *T. rhodesi*, которая сильно травмирует слизистую

оболочку глаза. В летнее время *T. gulosa* чаще паразитирует под третьим веком, вызывая развитие воспалительного процесса. В случае осложнения болезни гнойной микрофлорой развиваются тяжелые патологические процессы. Наблюдается гнойный конъюнктивит, а также помутнение поврежденной роговицы. Воспаленная конъюнктивна настолько отекает, что веки полностью закрывают больной глаз. На роговице образуются эрозии, повреждается хрусталик и развивается фиброзно-геморрагический ирридоциклит. С развитием воспалительных процессов в мутной роговице формируется язва округлой или овальной формы. С течением времени роговица заживает, диффузное помутнение рассасывается и глаз приобретает нормальный вид.

У больных животных иммунитет не развивается.

Симптомы болезни обнаруживаются через 1,5–2 мес. после выгона молодняка на пастбища. Сначала появляются слезотечение, светобоязнь, гиперемия конъюнктивы. Позднее из глаз вытекает серозно-слезная или гнойная жидкость, которая засыхает в виде чешуек во внутреннем углу глаза или на ресницах, веки отекают. Наблюдается помутнение роговицы и возникновение на ней язв. Иногда животные теряют зрение. Чаще повреждается один глаз. Общее состояние больных ухудшается, они плохо принимают корм, отмечают выраженный блефароспазм и выделение гнойного экссудата. Наиболее острое течение телязиоза наблюдается у молодняка в возрасте 4 мес. и старше. В случае высокой интенсивности инвазии животные угнетены, у них снижаются аппетит и производительность.

Патологоанатомические изменения характеризуются наличием конъюнктивита, кератита, повреждением хрусталика, помутнением роговицы и возникновением на ней язв.

Диагностика. Учитывают эпизоотологические данные, симптомы болезни, патологоанатомические изменения и проводят лабораторное исследование. Эффективным методом прижизненной диагностики является промывание конъюнктивальной полости глаза животных 3 %-ным раствором борной кислоты с помощью спринцовки и исследование под микроскопом жидкости, которая вытекает из глаз, с целью выявления личинок телязий.

В случае отсутствия клинических признаков заболевания в осенне-зимний период *T. gulosa* и *T. skrjabini* можно обнаружить после убоя животных, исследовав носо-слезный канал и выводные протоки слезных желез. Концы гельминтов нередко видны из отверстий слезных протоков, и при нажатии пальцами на стенки протока паразиты легко выделяются наружу. Для более точного диагноза вытягивают слезную железу, измельчают ее на маленькие кусочки в теплой воде и рассматривают осадок.

Дифференцируют телязиоз от риккетсиоза и герпесвирусной инфекции.

Лечение. Применяют антгельминтики широкого спектра действия. Парентерально вводят препараты, которые содержат левамизол или макроциклические лактоны, орально применяют препараты группы бензимидазола в общепринятых дозах.

При поражении животных *T. rhodesi* эффективным является промывание глаз с помощью спринцовки с мягким наконечником одним из лечебных средств: 0,5 %-ная эмульсия лизола; 2–3 %-ный раст-вор борной кислоты; 3 %-ный раствор буры; водный раствор йода — 1 : 2000 (1 г йода кристаллического, 2 г йодида калия и 2 л кипяченой воды); 50–70 мл раствора вводят под третье веко (в конъюнктивальную полость) под умеренным давлением. Применяют также 3 %-ную эмульсию ихтиола или лизола на рыбьем жире в дозе 2–3 мл в один глаз. После введения эмульсии глаза осторожно массируют. Можно применять настои и отвары пижмы обыкновенной.

В случае осложнений проводят симптоматичное лечение антибиотиками, сульфаниламидными препаратами, лечебными глазными пленками и т. п.

Профилактика и меры борьбы. В неблагополучных хозяйствах проводят дегельминтизацию всего поголовья перед выгоном на пастбище и после перевода животных на стойловое содержание. Телят текущего года рождения не дегельминтизируют. Молодняк крупного рогатого скота в жаркие дни содержат в закрытых помещениях, куда не залетают мухи. С профилактической целью на уши животным прикрепляют бирки, обработанные пиретроидами.

Мух уничтожают методом мелкодисперсного опрыскивания кожи животных эмульсиями диброма, циодрина, бутокса и др. из дезинфекционных машин. Коров после утреннего доения обрабатывают инсектицидами, которые допускаются к применению лактирующим животным. Стойловое содержание скота способствует резкому снижению заболеваемости на телязиоз.

ТОКСОПЛАЗМОЗ

Болезнь, вызываемая простейшими *Toxoplasma gondii* подсемейства *Isosporinae*, характеризующаяся поражением нервной, эндокринной и лимфатической систем, органов зрения, протекающая преимущественно хронически и проявляющаяся абортами и рождением телят с уродствами.

Возбудитель. В организме промежуточных хозяев токсоплазмы паразитируют в форме эндоzoитов и цист. Эндоzoиты имеют полулунную, банановидную, грушевидную форму и размеры $2-8 \times 2-4$ мкм. Их передний конец заострен, задний – расширен и округлен. Внутреннее строение такое же, как и у других одноклеточных организмов. Цисты имеют размеры от 30 до 100 мкм и заполнены эндоzoитами.

В эпителиальных клетках кишок definitive хозяина (кошки) образуются неспорулированные ооцисты овальной формы, размером $9-11 \times 10-14$ мкм. После споруляции во внешней среде в ооцисте формируются две спороцисты, а в них – по 4 спорозоита. Микропиле и остаточное тело в ооцистах отсутствуют.

Цикл развития. Токсоплазмы – облигатно гетероксенные паразиты. Их жизненный цикл происходит с обязательным участием definitive (кошки домашние и некоторые дикие животные из семейства кошачьих) и промежуточных (крупный рогатый скот и другие виды животных) хозяев.

Definitивные хозяева заражаются при заглатывании эндоzoитов, псевдоцист или цист, что возможно в случае поедания грызунов или пораженных органов и тканей промежуточных хозяев.

В эпителиальных клетках тонких кишок происходит сначала бесполое размножение (мерогония), позднее половое развитие

(гаметогония) и завершается формированием ооцист. Последние с фекалиями животных выделяются во внешнюю среду. При благоприятных условиях (высокая температура воздуха и влажность) происходит окончательное развитие ооцист (спорогония).

Заражение промежуточных хозяев возбудителем токсоплазмоза возможно несколькими путями:

- алиментарный – при заглатывании спорулированных ооцист. Спорозоиты через стенку кишок проникают в кровь, заносятся в разные органы и ткани, где происходит размножение токсоплазм путем эндодиогении;

- внутриутробный – эндозоиты одноклеточных организмов проникают через материнскую и детскую плаценты и повреждают органы и ткани плода;

- контаминационный – эндозоиты возбудителя в острый период болезни выделяются со слюзью, слюной, молоком, мочой, околоплодными водами и другими выделениями и при попадании на слизистые оболочки или поврежденную кожу могут проникать в кровь и вызывать заражение;

- воздушно-капельный – при вдыхании с воздухом капелек носовых или ротовых выделений, содержащих эндозоиты токсоплазм;

- трансмиссивный – передача эндозоитов через кровососущих клещей или насекомых.

Кошки являются также и промежуточными хозяевами. Это бывает в случае заглатывания ими спорулированных ооцист. Спорозоиты проникают во внутренние органы и размножаются путем эндодиогении. Однако у кошек и в этом случае процесс заканчивается кишечным развитием возбудителя, формированием и выделением во внешнюю среду ооцист.

Эпизоотологические данные. Токсоплазмоз крупного рогатого скота широко распространен. В Беларуси возбудитель выявлен во всех областях. Это обусловлено прежде всего тесным контактом дефинитивных и промежуточных хозяев. Основные факторы передачи возбудителя – корм и вода, инвазированные ооцистами токсоплазм. Они сохраняют жизнеспособность во внешней среде до одного года.

Менее стойкие токсоплазмы в форме эндозоитов и псевдоцист. В тканевом экссудате больных животных они остаются жизнеспособными до 1 мес., в трупах при температуре 20 °С – на протяжении 3 суток, при температуре 45 °С они погибают через 15 мин, а при 50 °С – мгновенно. Под действием обычных дезинфектантов в общепринятых концентрациях эндозоиты быстро погибают. Псевдоцисты несколько лет сохраняются в головном мозге переболевших животных.

Особая роль в поддержании очага токсоплазмоза принадлежит кошкам и мышам. Последние довольно чувствительны к инвазии. Они заражаются от кошек, имея общую среду обитания. При поедании мышей кошки заражаются одноклеточными организмами и затем выделяют во внешнюю среду огромное количество ооцист.

Патогенез и иммунитет. Патогенез токсоплазмоза животных изучен недостаточно. Внутри-клеточное размножение паразитов в паренхиматозных органах, нервной и половой системах приводит к интенсивному разрушению клеток. Освобожденные эндозоиты проникают в другие клетки, где процесс повторяется несколько раз. Это служит причиной воспалительных процессов в пораженных органах, а разрушение мелких кровеносных сосудов и капилляров способствует кровоизлиянию. В это время наблюдается острое течение болезни, которое сопровождается выделением вместе с экскретами значительного количества возбудителей в окружающую среду. Продукты метаболизма паразитов и их токсины, а также воспалительные процессы в органах вызывают морфологические и функциональные нарушения в тканях головного мозга, печени, селезенки.

При проникновении в плод беременной самки токсоплазмы попадают в эндотелий сосудов его мозга, вследствие чего возникают застойные явления, которые приводят к гибели эмбрионов, аборт или рождению слабого, нежизнеспособного потомства, иногда с уродствами.

Иммунитет при токсоплазмозе изучен недостаточно. После заражения животных авирулентными штаммами они приобретают резистентность к высоковирулентным штаммам возбудителя. Иммунитет нестерильный.

Симптомы болезни. Течение болезни острое, подострое и хроническое.

Острое течение характеризуется мышечной дрожью, отказом от корма, диареей, явлениями общей интоксикации. Наблюдают слизисто-гнойные выделения из носовых отверстий и глаз. Стельные коровы abortируют. Могут отмечаться парезы и параличи конечностей.

При подостром течении указанные клинические признаки менее выражены.

При хронической форме токсоплазмоза характерными являются кратковременное повышение температуры тела, снижение аппетита, исхудание, нарушение функции центральной нервной системы (парезы, параличи), abortы, рождение мертвых телят, уродов.

Патологоанатомические изменения. Трупы животных истощены. Кровь свертывается плохо. При остром течении болезни отмечают увеличение печени, селезенки, лимфатических узлов, отек легких. Возможно геморрагическое воспаление кишок.

При внутриутробном заражении в белом веществе мозга наблюдаются участки некрозов, на материнской плаценте — белые или желтоватые некротические участки. Котиледоны также с участками некроза.

Диагностика токсоплазмоза сложная. Анализируют клинические признаки (наличие abortов в ранние периоды беременности, рождение мертвых телят, уродов), эпизоотологические данные, патологоанатомические изменения. Диагноз нужно обязательно подтверждать лабораторными исследованиями.

При патологоанатомическом вскрытии для исследования в лабораторию ветеринарной медицины направляют кусочки головного мозга, сердца, легких, печени, селезенки, лимфатические узлы.

В случае abortов для исследования присылают плод с плацентой. Следует иметь в виду, что материал нужно исследовать свежесобраным (в течение 2–3 ч).

Из паренхиматозных органов готовят мазки-отпечатки. Для этого свежесрезанный кусочек органа прикладывают к обезжиренному предметному стеклу. Мазки высушивают на воздухе, оберегая их от мух, фиксируют спирт-эфиром и красят методом Романовского. С помощью микроскопа с иммерсионной системой выявляют эндозонты токсоплазм.

Эффективной является биопроба. Кусочки паренхиматозных органов в стерильных условиях растирают в ступке с небольшим количеством физиологического раствора (1:3). Внутривентриально вводят по 0,5 мл суспензии 3–5 белым мышам. В случае положительных результатов они погибают на 5–6-е сутки. В брюшной полости обнаруживается до 3 мл экссудата. Из него готовят мазки, которые окрашивают методом Романовского. С помощью микроскопии выявляют значительное количество эндозоитов.

При жизни животных проводят серологическую диагностику (РСК, РДСК, РИФ) с антигеном из токсоплазм.

Кошек обследуют копроскопическими методами (Дарлинг или Фюллеборна), тем не менее в фекалиях даже больного животного ооцисты не всегда удается обнаружить, поэтому исследование следует повторять несколько раз.

Токсоплазмоз нужно дифференцировать от бруцеллеза, лептоспироза, листериоза, трихомоноза.

Лечение. Эффективные препараты на основе монензина (эланкогран, монекобан, румензин) в дозе 30 мг/кг каждый день с кормом на протяжении 7 дней. Целесообразно применять повышенные дозы сульфаниламидов на протяжении 4–5 дней.

Профилактика и меры борьбы. Главным источником заражения животных являются кошки. Поэтому все мероприятия должны быть направлены на предотвращение заражения последних возбудителем токсоплазмоза. Нельзя скармливать кошкам мясо и субпродукты в сыром виде. В помещениях следует своевременно проводить дератизации. Запрещается допуск на территории животноводческих ферм беспризорных котов. Трупы и боенские отходы нужно своевременно утилизировать.

Люди, которые занимаются обработкой сырого мяса и субпродуктов, должны защищать кожу рук от травм. Врачам ветеринарной медицины во время оказания акушерской помощи, проведения ректального исследования, вскрытия трупов животных следует обязательно пользоваться резиновыми перчатками.

Больных животных выбраковывают и отправляют на убой. Мясо и субпродукты используют только после термической обработки.

В хозяйствах, неблагополучных относительно токсоплазмоза, с целью химиопрофилактики рекомендуется каждый день задавать препараты на основе монензина по 16 мг на животное, тщательно смешав их с комбикормом.

ТРИХОЦЕФАЛЕЗ

Болезнь, вызываемая нематодами *Trichocephalus skrjabini*, *T. ovis*, семейства *Trichocephalidae*, характеризующаяся поражением толстого отдела кишечника, проявляющаяся диареей, анемией, истощением, снижением продуктивности животных.

Возбудители имеют тонкий, нитевидный головной конец и толстый короткий хвостовой. Самцы длиной 2–8 см, шириной 0,5–0,7 мм имеют одну спикулу и спикулярное влагалище, на котором размещены кутикулярные шипы. Самки длиной 4–9 см, шириной 0,75–0,92 мм, вульва у них открывается на границе тонкой и толстой частей тела. Гельминты локализуются в слепой и ободочной кишках.

Яйца размером 73–78 × 35–37 мкм, желтого, коричневого цвета, бочонковидной (лимонообразной) формы, с пробочками на полюсах, покрыты толстой гладкой оболочкой.

Цикл развития. Трихоцефалы (власоглавы) – геогельминты. Самки откладывают яйца, которые с фекалиями животного выделяются во внешнюю среду. При температуре 25–30 °С через 16–25 дней (в *T. skrjabini* через 40–50 дней) в них формируются подвижные личинки, которые на переднем конце своего тела имеют стилет. Жвачные животные заражаются на пастбище при заглатывании инвазионных яиц вместе с травой и водой. В тонких кишках личинка выходит из яйца, проникает в слизистую оболочку и находится там до 10 дней. Потом она возвращается в их просвет, продвигается к толстым кишкам, прикрепляется к слизистой оболочке, передним концом глубоко проникает в подслизистый слой и начинает расти. Живут гельминты до 6,5–8 мес.

Эпизоотологические данные. Болезнь регистрируется повсеместно. В Беларуси неблагополучны все хозяйства. Экстенсивность инвазии может достигать 50 %. Интенсивность инвазии в большин-

стве случаев низкая. К заболеванию восприимчивы животные всех возрастных групп, наиболее чувствителен молодняк текущего года рождения. Пик инвазии наблюдается в осенне-зимний период.

Яйца гельминтов сравнительно быстро гибнут во внешней среде при высыхании, при высокой температуре воздуха и под действием прямых солнечных лучей. Вместе с тем они стойкие против действия химических препаратов (креолина, карболовой кислоты, хлорной извести).

Патогенез и иммунитет. Власоглавы, «прошивая» своим головным концом слизистую оболочку кишок, травмируют ее, питаются кровью, открывают ворота инфекции. Они нарушают целостность кровеносных сосудов, вызывают в кишках воспаление, а также резко выраженный катарально-дифтеритический колит. Гельминты выделяют протеолитический секрет, способствующий перевариванию близлежащих тканей. Под влиянием власоглавов наблюдается деструкция ганглиозных клеток нервного аппарата кишок, возникают необратимые патологические изменения, которые приводят к функциональным нарушениям.

Иммунитет при трихуриозе не напряженный.

Симптомы болезни. Течение заболевания у взрослого скота чаще субклиническое с некоторыми расстройствами функции пищеварительного канала. У молодняка снижается аппетит, наблюдается понос, фекалии жидкие, с примесью крови и неприятным запахом. Во время дефекации животные болезненно тужатся, задняя часть тела загрязнена фекалиями, появляется жажда, сильное угнетение. Они становятся малоподвижными, залеживаются, худеют и часто гибнут вследствие кахексии и интоксикации.

Патологоанатомические изменения. На слизистой оболочке слепой и ободочной кишок наблюдаются катаральное воспаление и точечные кровоизлияния. Стенка ободочной кишки утолщена, гидремична, складчатая, в ней заметны гельминты. При разрезе тупым скальпелем стенки кишок легко рвутся.

Диагностика. Прижизненный диагноз устанавливают, учитывая эпизоотологические данные, симптомы болезни и проводят гельминтоовоскопические исследования методами Щербовича, Котельникова – Хренова.

Посмертно при разрезе в толстых кишках обнаруживают нематод.

Лечение. Применяют препараты группы макроциклических лактонов (универм, ивомек, фармацин, дектомакс и др.) в дозе 0,15 мг/кг живой массы. Используют препараты на основе фенбендазола в дозе 15 мг/кг.

Профилактика и меры борьбы. В неблагополучных хозяйствах профилактическую дегельминтизацию животных проводят дважды — весной и осенью.

Помещения, клетки, загоны для скота регулярно чистят. Навоз своевременно убирают и подвергают его биотермической обработке.

ФАСЦИОЛЕЗ

Болезнь, вызываемая трематодами *Fasciola hepatica* семейства Fasciolidae, характеризующаяся поражением печени, желчного пузыря, проявляющаяся увеличением и болезненностью печени, снижением продуктивности животных и ухудшением качества продукции.

Возбудители. *F. hepatica* (обыкновенная фасциола) листовидной формы, длиной 2–3 см, шириной около 1 см, коричневого цвета с зеленоватым оттенком. Кутикула покрыта мелкими шипиками. Ротовая и брюшная присоски слабо развиты, сближены между собой и расположены в передней части тела. Матка имеет розеткообразную форму. Яичник и семенники ветвистые, занимают среднюю и заднюю части тела паразита. Желточники хорошо развиты, занимают боковые поля тела. Яйца фасциол большие (длиной 0,12–0,15 мм, шириной 0,07–0,09 мм), желтого цвета, овальной формы, с крышечкой на одном из полюсов. Развиваются они во внешней среде.

Половозрелые фасциолы паразитируют в желчных протоках, желчном пузыре.

Цикл развития. Фасциолы — биогельминты. Развиваются с участием промежуточных хозяев — пресноводных моллюсков: для фасциолы обыкновенной — *Lymnaea truncatula* (малый прудовик),

фасциолы гигантской — *L. auricularia* (ушковидный прудовик) и *L. natalensis* (в тропических странах).

В жизненном цикле паразитов различают четыре периода: эмбриогония, партеногония, цистогония, маритогония. Эмбриогония — развитие зачаточной клетки с момента оплодотворения яйца к выходу из него мирацидия. Партеногония начинается с погружения мирацидия в тело моллюска и заканчивается выходом из него церкариев. Цистогония — преобразование церкариев в адолескарии. Маритогония — период развития фасциол в организме definitivoного хозяина.

Гельминты выделяют яйца, которые вместе с желчью попадают в двенадцатиперстную кишку животного, а оттуда с фекалиями — во внешнюю среду. *F. hepatica* в сутки выделяет около 20 тыс. яиц, а за весь период своего существования — свыше 1 млн. При благоприятных условиях (тепло, влажность, наличие кислорода) в яйце в течение 2–3 недель формируется мирацидий. Его тело удлинённой формы, 0,15 мм длиной и 0,04 мм шириной, густо покрыто ресничками, на переднем конце есть вырост в виде штифта. Мирацидий выходит в воду, нападает на моллюска и прикрепляется к его телу, после чего теряет реснички, внедряется в него и мигрирует в печень. Через одну неделю он вырастает и превращается в спороцисту веретенообразной формы с тупо округлёнными концами. Кишечник у нее отсутствует. Полость ее тела заполнена зачаточными клетками. Спороцисты путем бесполого развития дают начало новому поколению — редиям, которые разрывают оболочку материнской клетки и поселяются в печени моллюска. Тело редий вытянутой формы, размером сначала до 0,47 мм, а потом 1–1,5 мм, заполнено также зачаточными клетками. В отличие от спороцист, у них есть кишка в форме слепой трубки, глотка и половое отверстие, через которое рождаются новые клетки. В теплое время года из зачаточных клеток образуются дочерние редии, а при низких температурах — церкарии. Развитие фасциол от мирацидия до церкария длится не менее чем 2,5 мес.

Церкарии состоят из двух частей: собственно тела, напоминающего взрослую стадию трематоды, и хвоста. Общая их длина составляет около 0,5 мм. Они плавают в воде и при столкновении

со стеблем или листком растений, камнем, соломинкой крепятся, теряют хвост и начинают выделять наружу секрет из своих цистогенных желез, который окутывает все тело и быстро отвердевает (инцистируются). Тело церкария в цисте (оболочке) называют адолескарием. Это инвазионная личинка полушарообразной формы, грязно-коричневого цвета. Дальнейшее ее развитие происходит в теле дефинитивного хозяина. Под влиянием пищеварительных соков в пищеварительном канале, чаще в двенадцатиперстной кишке, циста растворяется, молодой паразит проникает в брюшную полость или гематогенным путем активно мигрирует в печень дефинитивного хозяина. Там он растет и через 3–4 мес. превращается в половозрелую стадию – мариту. В печени крупного рогатого скота гельминты живут около 10, овец – до 3–4 лет.

Эпизоотологические данные. Фасциолез широко распространен в мире, особенно в зонах с повышенной влажностью. В Беларуси зараженность поголовья крупного рогатого скота колеблется в пределах 50 %. Основным источником заболевания являются больные животные и паразитоносители. Тяжело болеет молодняк. Первые случаи болезни у животных наблюдаются летом и осенью, а массовое заболевание – зимой. Доказано, что у стельных коров может быть внутриутробное заражение плода. Факторами передачи является трава с заболоченных пастбищ, вода из луж, болот и наличие промежуточного хозяина. Иногда моллюски других видов (*Lymnaea palustris*, *L. stagnalis*, *L. ovata*, *L. cubensis*, *L. limosa*, *Radix ovata*) могут быть носителями возбудителей фасциолеза. Минимальная зараженность промежуточного хозяина наблюдается весной (около 2 %), а максимальная – в начале осени (свыше 50 %).

Патогенез и иммунитет. Патогенное влияние на организм животного оказывают как половоз-зрелые фасциолы, так и молодые паразиты в период миграции из кишечника в желчные протоки. По результатам исследований юные формы паразитов проникают с кишечной стенки в кровеносные сосуды, с кровью заносятся в паренхиму печени, а оттуда сначала в мелкие желчные ходы, а потом, увеличиваясь в размере, – в крупные, где и достигают стадии мариты. Мигрируя через брюшную полость со стороны серозных покровов, паразиты делают в печени многочисленные кровотокающие хо-

ды. Своими движениями и продуктами жизнедеятельности они травмируют оболочку желчных протоков, вызывают сначала острое, а затем хроническое воспаление. Их стенки местами прорастают соединительной тканью, утолщаются, теряют эластичность, а у крупного рогатого скота обызвествляются. Паразиты часто закупоривают желчные протоки. Желчь, которая всасывается, раздражает нервные окончания в коже, вызывая зуд, вследствие чего животные вылизывают участки своего тела. Застой желчи приводит к нарушению процессов пищеварения, и животные начинают сильно худеть. Токсины, которые выделяют гельминты, имеют гемолитические свойства. Кроме того, половозрелые паразиты питаются кровью. Нарушая целостность тканей печени, гельминты «открывают ворота» для микробной флоры. Размножаясь в застойной желчи, микроорганизмы усиливают интоксикацию. Они служат причиной некроза эпителия желчных протоков, развития интерстициального гепатита и цирроза печени с явлениями анемии и кахексии, заканчивающихся для большинства животных чаще летально.

С возрастом у животных развивается устойчивость к этому гельминтозу, но при плохих условиях содержания и недостаточном кормлении они легко заражаются и тяжело болеют.

Симптомы болезни зависят от интенсивности инвазии, вида, возраста, общего состояния животных. Инкубационный период длится от 1,5 недели до 1,5 мес. У молодняка при высокой интенсивности инвазии болезнь чаще обнаруживается в острой форме. Животные отказываются от корма, у них наблюдаются повышение температуры тела, угнетение, понос, чередующийся с запором, появляются судороги, тремор мышц, отеки в межжелудочном пространстве. С течением времени развиваются прогрессирующая анемия, истощение.

В случае хронического течения заметно общее угнетение, снижение аппетита, развиваются периодическая атония преджелудков, анемия, кашель, в особенности утром, влажная спина в виде «росы», исхудание, у коров снижаются удои.

Патологоанатомические изменения. При остром течении фасциолеза отмечают симптомы ост-рого гепатита. В брюшной полости находят кровяной экссудат. Печень увеличена и переполнена

кровью, на ее поверхности заметны кровоизлияния, иногда фибриновые пленки. Она пронизана темно-красными или синими протоками, в которых находятся молодые паразиты (иногда свыше 1000 особей). При хроническом течении заболевания гельминтов обнаруживают в печени, желчном пузыре, реже в легких и других органах и тканях. Характерно увеличение и известкование желчных протоков, имеющих вид желто-серых тяжей длиной около 2 см. При разрезании такой печени слышен хруст.

Диагностика. Проводят эпизоотологические, клинические и лабораторные исследования. Фскалии животных исследуют методами осаждения и флотации с насыщенными растворами высокой плотности. Общепринятым считается метод последовательного промывания. Моллюсков исследуют компрессорным методом, находят в них личиночные стадии возбудителей фасциолеза. Используют серологические методы диагностики: РИФ, ELISA. Доказана высокая специфичность метода тонкослойной хроматографии и реакции двойной иммунодиффузии. Острое и хроническое течение фасциолеза диагностируют при вскрытии трупов животных с обязательным исследованием печени методом полных гельминтологических вскрытий по К. И. Скрябину.

Лечение. При фасциолезе применяют химические препараты с учетом их действия на разные стадии развития паразитов: бензимидазолы (альбендазол, триклабендазол), салициланилиды (клозантел, оксиклозанид, рафоксанид), бензидисульфонамид (клорсулон), дифенолетил (диамфенетид), заменимые фенолы (битионол, гексахлорофен, нитроксинил, никлофолан), трихлорметилбензол (антитрем, гексихол, куприхол, политрем).

На ранние (около четырех недель) личиночные формы паразитов действуют только препараты на основе диамфенетида (ацемидофен, ацетвикол, атаскол, дифенид, корибан) в дозе 150 мг/кг и триклабендазола (фазинекс, эндекс) в дозе 5 мг/кг. Их дают с кормом однократно. В случае необходимости одновременного действия на половозрелых фасциол дозу увеличивают для крупного рогатого скота до 12 мг/кг.

Препараты других групп действуют преимущественно на половозрелых гельминтов, а в увеличенных дозах — на поздние

(старше 5–7 недель) личиночные формы: альбендазола (альбендазол, бровальзен, вальбазен, вермитан) – внутрь в дозе до 10 мг/кг для крупного рогатого скота, до 7,5 мг/кг – для овец. При высокой интенсивности инвазии дозу увеличивают на 20–50 %; клонантела (бронтел, роленол, сантел, фасковерм) – вводят в дозе 2,5 мг/кг, а на поздние личиночные формы и для овец – в дозе 5 мг/кг; рафоксанида (дисалан, раниден, урсовермит, флюканид) – внутрь в дозе 7,5 мг/кг однократно; оксиклозанида (диплин, занил, занилокс) – однократно с кормом в дозе 15 мг/кг; битионола (актопер, битин, левацид, трематозол) – внутрь, однократно, для крупного рогатого скота в дозе 75 мг/кг; нитроксинила (довеникс, фасциолид) – подкожно однократно в дозе 10 мг/кг; никлофолана (билевон, детрил, мениклофолан) – внутрь и подкожно для крупного рогатого скота в дозе 2,5 мг/кг; клорсулона (куратрем, ивомек плюс). Последний является комбинацией 10 %-ного клорсулона и 1 %-ного ивермектина; применяют внутрь в дозе 7,5 мг/кг или подкожно – 2,2 мг/кг; гексахлорпарахлорсил (гексикол, гетол, хлосил) применяют внутрь в дозе 250–500 мг/кг.

Для групповой дегельминтизации антгельминтики смешивают с небольшим количеством корма. Смесь равномерно распределяют в кормушках и обеспечивают свободный доступ к ним; назначают в начале утреннего кормления. Индивидуально препараты задают в форме мучной суспензии, хлебных или мучных болюсов.

Для профилактики возможных отравлений антигельминтиками за сутки до дегельминтизации и после нее из рациона животных изымают соль и корма, богатые углеводами и которые легко сбраживаются (силос, сенаж, барда, свекла, картофель и т. п.). В случае возникновения осложнений внутривенно вводят растворы кальция хлорида, глюкозы, сердечные препараты и средства, снимающие атонию рубца.

Профилактика и меры борьбы. Практикуют стойловое содержание животных. Выпасают скот на культурных пастбищах.

Не используют для выпасов заболоченные, сильно увлажненные пастбища с наличием на них моллюсков. Сено с таких пастбищ скармливают животным не раньше чем через 3–6 мес. после его уборки. В июле – августе проводят смену пастбищ, оборудуют во-

допой для животных, отвечающий санитарно-гигиеническим требованиям.

В хозяйствах, стационарно неблагополучных относительно фасциолеза, проводят плановые профилактические дегельминтизации. Поскольку большинство трематодозидов малоэффективны против личиночных стадий возбудителей, то первую дегельминтизацию проводят ими через 1,5–2 мес. после окончания пастбищного сезона и повторную – за 2–3 недели до выгона на пастбище.

Для уничтожения моллюсков – промежуточных хозяев фасциол – осушают заболоченные участки, засыпают землей ямы, наполненные водой, отводят стоки воды из канав. Пресноводных моллюсков уничтожают сжиганием пересохшей травы на заболоченных участках и опрыскиванием с помощью технических средств (ДУК, ЛСД и др.), тракторных и ручных гидропультов их биотопов дихлорсалициланилидом, раствором медного купороса в концентрации 1 : 5000. Внесение минеральных удобрений (аммонийных, фосфорных) не только уничтожает моллюсков, а и значительно повышает урожайность травостоя. Следят, чтобы моллюскоциды не попадали в рыбохозяйственные водоемы. В течение суток на обработанных участках животных не выпасают. Пастбища обрабатывают моллюскоцидами дважды в год – весной и летом после скашивания трав.

ХОРИОПТОЗ

Болезнь, вызываемая клещами-кожеедами *Chorioptes bovis* семейства Psoroptidae, характеризующаяся поражением кожи, проявляющаяся зудом, дерматитом в области грудных и тазовых конечностей, шеи, вымени, исхуданием и снижением продуктивности животных.

Возбудители. Клещи-кожееды по строению похожи на накомников, но имеют меньшие размеры (0,3–0,5 мм). Тело продолговато-овальное. Хоботок грызущего типа, имеет форму притупленного конуса. Клещи имеют четыре пары пятичленистых лапок с присосками в виде колокольчиков, которые размещены на коротких нечлени-

стых стерженьках. Присоски отсутствуют только на третьей паре лапок у самок, а их концы заканчиваются длинными щетинками. У клещей этого рода недоразвита четвертая пара лапок. Кожееды питаются клетками и чешуйками эпидермиса, а также воспалительным экссудатом.

Цикл развития. Клещи проходят полный цикл развития (яйцо, личинка, протонимфа, телеонимфа, имаго) на животном в течение 2–3 недель. В помещении могут жить свыше 2 мес. Это постоянные эктопаразиты животных и являются специфическими для каждого их вида. Паразитируют на коже: у овец и коз поражают тазовые конечности, у крупного рогатого скота – корень хвоста, вымя, бедра.

Эпизоотологические данные. Источником инвазии являются больные животные. Заражаются они при контакте больных со здоровыми, а также через предметы ухода.

Болезнь («чесотка ног») имеет сезонный характер, ее регистрируют в холодное время года. Тяжело болеют телята. Летом заболевание протекает в латентной форме.

Патогенез. Механическое и токсичное влияние клещей-кожеедов на организм животных проявляется воспалением кожи, парезом и утолщением конечностей («слоновость»).

Симптомы болезни. Для всех животных характерен зуд, который усиливается ночью или после перегона, в сырую, дождливую погоду. Крупный рогатый скот тщательно вылизывает места поражения. У крупного рогатого скота поражения распространяются с конечностей на промежность, внутреннюю поверхность бедер, спину. Шерсть выпадает, кожа становится грубой и складчатой, места воспаления покрываются трещинами серого цвета, конечности уплотняются. Животные худеют и не могут двигаться. Они хромают, общее состояние их ухудшается. Тяжелое течение болезни наблюдается у телят.

Диагностика. Учитывают эпизоотологические данные, клинические признаки и результаты лабораторного исследования соскобов из пораженных участков кожи животных. Инвазию дифференцируют от псороптоза, вшивости, стригущего лишая.

Лечение. Для лечения больных животных применяют акарицидные препараты, которые в случае массовых обработок прове-

ряют на токсичность на небольшом количестве животных. Эмульсии, растворы, аэрозоли, дусты акарицидных препаратов втирают, распыляют в места поражения на коже или готовят из них проплывные ванны для животных. С успехом применяют аэрозоли, в холодное время года — дусты. Эффективными являются инъекции макролидов. Повторно животных обрабатывают в теплое время года через 7–9, в холодное — через 12–14 суток.

Профилактика и меры борьбы. Животных, прибывших в хозяйство, клинически обследуют, проводят диагностические исследования и выдерживают на карантине. В неблагополучном относительно хориоптоза хозяйстве запрещается перегруппировка скота без разрешения врача ветеринарной медицины, а также контакты больных животных со здоровыми. Стойла, загон для скота, помещение, где находились зараженные животные, очищают и подвергают 2–3 раза с недельным интервалом деэкарнизации огнем (огнеметы, паяльные лампы и т. п.), 5 %-ной эмульсией креолина, ксилонафта, 10–20 %-ной хлорной известью. При необходимости помещения освобождают от животных на 1–2 мес. Пастбища после выпаса больного скота можно использовать только через 2 мес. Ограничение с хозяйства снимают через три недели после выявления зараженных животных и проведения всего комплекса оздоровительных мероприятий. Стадо считают оздоровленным, если в течение следующей зимы после осеннего профилактического обследования не было выявлено больных животных. В этот период один раз в месяц проводят клинический осмотр и исследование соскобов кожи.

ЦИСТИЦЕРКОЗ

Болезнь, вызываемая личиночной стадией цестоды *Cysticercus bovis* семейства Taeniidae, характеризующаяся поражением миокарда, поперечно-полосатых мышц, иногда внутренних органов, проявляющаяся снижением продуктивности и качества продукции.

Возбудитель — прозрачный пузырь серовато-белого цвета, овальной формы, длиной 5–9 мм и шириной 3–6 мм, заполнен жид-

костью. На его внутренней оболочке просвечивается один сколекс (головка с присосками).

Половозрелая стадия *Taenia saginata* (бычий цепень) размером до 10 м и более имеет невооруженный сколекс. В гермафродитных члениках яичник имеет две лопасти одинаковых размеров. Ширина зрелых члеников – 12–14 мм. Сбоку от членика открывается половое отверстие. В зрелых члениках от основного ствола матки отходит 18–32 боковые ветви. Матка закрытого типа. Яйца округлой формы, имеют толстую двухслойную оболочку с онкосферой (эмбриональная личинка с тремя парами крючьев).

Цикл развития. Человек является дефинитивным хозяином половозрелой цестоды. Она выделяет наружу вместе с фекалиями зрелые членики, способные передвигаться. Во время движения членики сокращаются и матка лопается, а яйца в большом количестве остаются во внешней среде. Промежуточные хозяева (жвачные) заражаются, заглатывая яйца вместе с травой и водой. В кишках животных из яиц выходят онкосферы, которые сквозь слизистую оболочку проникают в мелкие кровеносные сосуды и заносятся в органы и ткани. У крупного рогатого скота они оседают в тех органах, где интенсивно циркулирует кровь. Через 3–4,5 мес. личинки достигают максимальных размеров и становятся инвазионными. В организме промежуточного хозяина они паразитируют до трех лет.

Тениозом люди заражаются при употреблении недостаточно проваренного, прожаренного, провяленного мяса крупного рогатого скота, пораженного инвазионными личинками. В тонких кишках человека под действием желчи и кишечного сока сколекс цистицерка выворачивается и с помощью присосок прикрепляется к слизистой оболочке. Гельминт быстро растет и развивается, половой зрелости достигает через 2,5–3 мес. Зрелый паразит ежедневно выделяет 6–8, а за год – 2,5 тыс. члеников и около 51 млн яиц. Паразитирует гельминт в организме человека более 10 лет.

Эпизоотологические данные. Цистицеркоз (финноз) регистрируют во всех странах мира. Важными источниками распространения возбудителя во внешней среде являются больные тениозом

люди, загрязняющие яйцами паразита пастбища, корма, вследствие чего происходит заражение значительного поголовья животных; отсутствие упорядоченных туалетов на фермах; сточные воды, которыми поливают поля, огороды; некачественная ветеринарно-санитарная экспертиза; убой скота в не предназначенном для этого месте.

Крупный рогатый скот заражается яйцами возбудителя на пастбищах и вблизи ферм. Яйца при 18 °С сохраняют жизнеспособность до 1 мес., на пастбище под снегом выживают к весне, а на открытом воздухе при -14 °С – до 2,5 мес. В 5 %-ном растворе карболовой кислоты яйца гибнут через две, а в 10 %-ном формалине – через три недели.

Патогенез и иммунитет. Патогенетическое влияние инвазионных яиц обнаруживается в основном в период их миграции. Онкосферы, проникающие в слизистую оболочку кишок и мелкие капилляры, нарушают их целостность и одновременно инокулируют микрофлору. Продукты метаболизма личинок имеют аллергическое и токсичное действие на организм животных. В мышцах личинки растут и сжимают ткани, вследствие чего развивается миозит. В местах локализации личинок появляется воспаление (накапливаются фибробласты, гистиоциты, лимфоциты и эозинофилы), способствующее образованию соединительнотканной капсулы, богатой капиллярами. В волокнах мышц исчезает поперечная исчерченность. В дальнейшем личинки адсорбируют соли кальция и прочие элементы, постепенно гибнут, и в пузыре жидкость заменяется минеральными солями.

У животных, переболевших цистицеркозом, развивается иммунитет, о чем свидетельствует наличие антител, которые можно выявлять серологическими реакциями. Иммунитет у крупного рогатого скота относительный.

Симптомы болезни не характерны. У животных нарушается пищеварение, ухудшается работа сердца, в нижних частях тела появляются отеки, развивается асцит. В случае высокой интенсивности инвазии наблюдаются угнетение, слабость, парезы конечностей, повышается температура тела. Телята больше лежат, отмечается атония преджелудков, иногда чесотка кожи. Через 1,5–2 неде-

ли симптомы болезни исчезают и животные выглядят клинически здоровыми.

Патологоанатомические изменения. При остром течении инвазии в мышцах, селезенке и других органах и тканях находят значительное количество кровоизлияний в виде точек и мелких пузырьков. Лимфоузлы брыжейки увеличены, сочные на разрезе. При хроническом цистицеркозе диафрагмальные, межреберные мышцы имеют серый цвет, заметны пузыри (цистицерки) светло-серого цвета.

Диагностика. При жизни животного точный диагноз установить тяжело. Поэтому наиболее эффективными являются иммунологические методы диагностики. Применяют внутрикожную аллергическую пробу, реакцию латексагглютинации (РЛА) и реакцию непрямо́й гемагглютинации (РНГА). Наиболее эффективной считается РНГА, количество положительных результатов составляет свыше 90 %.

На практике наиболее эффективным является послеубойный осмотр туш. На туше делают разрезы внутренних и наружных жевательных мышц, языка, сердца вдоль и поперек, а при необходимости — разрезы шейных и поясничных мышц. Как правило, они поражаются интенсивнее. Туши осматривают с помощью люминесцентной лампы ОЛД-41, что существенным образом повышает эффективность исследования, проводимого в темном помещении. Личинки цистицерков светятся темно-вишневым или красным светом. Эффективность лампы довольно высокая, в особенности при осмотре фарша. При замораживании мяса личинки гибнут, однако продолжают светиться. Поэтому определить жизнеспособность личинок с помощью лампы невозможно. Во время варки мяса люминесценция личинок прекращается через 80–90 мин.

Лечение при цистицеркозе разработано недостаточно. Есть сообщение об эффективности парентерального введения раствора празиквантела (50 мг/кг) или максимальных доз никлозамиды.

Профилактика и меры борьбы. Проводят комплекс ветеринарно-медико-санитарных меро-приятний: туши и субпродукты, интенсивно пораженные цистицерками, направляют на техническую утилизацию; запрещают убой животных в не предназначенных для

этого местах и реализацию мясных продуктов без ветеринарно-санитарной экспертизы; проводят санитарно-просветительную работу среди населения, осуществляют периодическую диспансеризацию животноводов и населения хозяйства; в случае заражения людей проводят их дегельминтизацию в лечебном учреждении.

ЭХИНОКОККОЗ

Болезнь, вызываемая личиночной стадией цестоды *Echinococcus granulosus* семейства Taeniidae, характеризующаяся поражением печени, легких, селезенки, почек, редко других органов, проявляющаяся нарушением функции пораженных органов, снижением продуктивности и качества продукции.

Возбудитель имеет вид пузыря величиной от горошины до головы новорожденного ребенка, заполненного светло-желтой жидкостью, которая слабо опалесцирует. Она является продуктом крови хозяина и играет роль защитной и питательной среды для сколексов. Стенка пузыря имеет две оболочки: внешнюю – кутикулярную, молочно-белого цвета, иногда с желтоватым оттенком, и внутреннюю – герминативную (зародышевую), на поверхности которой продуцируются выводковые капсулы, а в них – зародышевые сколексы и вторичные (дочерние) пузыри. Выводковые капсулы, а также отдельные сколексы отрываются от внутренней оболочки и свободно плавают в жидкости материнского пузыря или скапливаются в большом количестве на его дне, образуя гидатидозный песок.

В зависимости от характера размножения эхинококка в организме промежуточного хозяина различают три типа пузырей:

– *E. hominis* – пузырь, заполненный жидкостью и выводковыми капсулами со сколексами, а в жидкости свободно плавают дочерние, в них – внучатые и правнучатые пузыри.

– *E. veterinorum* – пузырь, заполненный жидкостью и выводковыми капсулами со сколексами. Встречается у людей и молодых животных.

— *E. acephalocysticus* — стерильный пузырь. В нем могут формироваться дочерние и внучатые пузыри, но не образуются выводковые капсулы со сколексами. Считают, что такие пузыри возникают у животных с хорошо выраженным иммунитетом.

Цикл развития. Яйца и зрелые членики цестод с фекалиями definitive хозяина (собаки, волки, шакалы, лисицы) выделяются в окружающую среду и попадают в почву, воду, траву, сено, корма. Промежуточные хозяева (жвачные животные) заражаются возбудителем при заглатывании яиц и члеников вместе с кормом и водой. В кишках онкосферы освобождаются от оболочки и разносятся кровью в паренхиматозные органы. Через 6–15 мес. вырастают инвазионные пузыри.

Эпизоотологические данные. Источником распространения эхинококкоза являются приотарные и бродячие собаки. Дефинитивные и промежуточные хозяева заражаются весной и осенью, поскольку в этот период наблюдаются гибель и массовые забой животных, а яйца и личинки гельминтов, благодаря благоприятным условиям внешней среды, способны к выживанию. Распространению инвазии в отдельных хозяйствах, населенных пунктах способствуют неудовлетворительные ветеринарно-санитарные условия, отсутствие боен для централизованного убоя животных и несвоевременная утилизация пораженных органов. Молодняк заражается чаще и интенсивнее, чем взрослые животные. В организме зараженных животных эхинококковые пузыри сохраняют жизнеспособность годами.

Патогенез и иммунитет. Во время своего роста эхинококковые пузыри давят на пораженный орган и служат причиной атрофии его тканей. В зависимости от локализации, количества и размера пузырей возникают разнообразные нарушения как местного, так и общего характера. Продукты их обмена способствуют токсическому и аллергическому действию на организм больных животных.

Поражение печени приводит к нарушению процессов пищеварения, легких — дыхания. При разрыве пузырей могут возникать различные осложнения в зависимости от места их локализации. Иногда пузыри гибнут и инкапсулируются.

Симптомы болезни. Больные животные постепенно худеют, нередко истощаются, появляются понос, иногда запор, одышка, кашель. В случае разрыва пузыря в легких наблюдаются хрипы, сильный кашель, выделение из носа экссудата с кровью. При интенсивном поражении эхинококковыми пузырями печени возможны ее разрывы и внутреннее кровотечение, приводящее к гибели животных.

Патологоанатомические изменения. Эхинококковые пузыри находят в печени, легких, редко в почках, селезенке. При интенсивной инвазии значительно увеличиваются размеры и масса пораженных органов, ткань их атрофируется. Иногда пузыри находятся внутри органа, и тогда их можно обнаружить прощупыванием.

В случае развития механической желтухи подкожная клетчатка, жировая ткань и мышцы окрашены в желтый цвет. Иктеричность хорошо видна на серозной оболочке сальника и брыжейки.

Диагностика. Учитывают симптомы заболевания, патологоанатомические изменения и проводят лабораторные исследования. Большое значение для прижизненной диагностики имеют иммунологические методы: реакции латекс-агглютинации (РЛА), сколесокольцепреципитации (РСКП).

Жидкость, отобранную из эхинококковых пузырей, вводят внутрикожно по 0,4 мл в область шеи. Реакция происходит быстро, становится выраженной через 30–45 мин и достигает максимума через 2–3,5 ч, снижается через 6 ч. Иногда используют эхинококковый сухой аллерген (ЭСА) из жидкости пузырей. После его введения заметны припухлость темно-красного цвета и отек: у овец до 2,5 см, у крупного рогатого скота – 4,6 см.

В последнее время методом облучения эхинококкового пузыря в границах от 5 до 500 Гр получен эхиноаллерген. При этих условиях в жидкости образуются радиотоксины хиноидной природы. Внутрикожное введение больным животным эхиноаллергена существенным образом повышает индекс чувствительности и специфичность во время диагностических исследований.

В местах локализации пузырей перкуссией выявляют притупление.

После убоя животных диагнозы устанавливают на основании выявления эхинококковых пузырей во внутренних органах.

Лечение жвачных животных не разработано.

Профилактика и меры борьбы. С целью профилактики запрещается убой животных в не предназначенных для этого местах и скормливание пораженных органов собакам. В хозяйстве нужно иметь оборудованные убойный пункт и скотомогильник, которые должны отвечать санитарно-ветеринарным требованиям. В период перегона животных на отгонные пастбища трупы и органы, пораженные личинками эхинококков, сжигают.

В неблагополучных хозяйствах в конце лета проводят диагностическое (аллергическое) обследование крупного рогатого скота и овец. Положительно реагирующих животных выбраковывают.

ЭЙМЕРИОЗ

Болезнь, вызываемая простейшими рода *Eimeria* семейства *Eimeriidae*, характеризующаяся поражением тонкого и толстого отделов кишечника, проявляющаяся диареей, анемией, угнетением, исхуданием животных.

Возбудители. Всего описано 22 вида эймерий крупного рогатого скота, однако видовая самостоятельность многих из них не доказана.

На территории Республики Беларусь зарегистрированы следующие виды: *E. bovis*, *E. ellipsoidalis*, *E. auburnensis*, *E. zuernii*, *E. canadensis*, *E. cylindrica*, *E. wyomingensis*, *E. subspherica*, *E. bukidnonensis*, *E. brasiliensis*, *E. alabamensis*.

E. bovis имеет ооцисты яйцеобразной или овальной формы, размером 26–32 × 18–21 мкм, оболочка гладкая, двухконтурная, желто-коричневого цвета. Имеется микропиле, которое находится на суженном конце. Остаточное тело отсутствует. Стадия мерогонии проходит в тонких кишках, гаметогонии – в толстых. Препатентный период длится 18–21 сутки, патентный – 6–8 суток, спорогония – 2–3 суток.

E. zuernii – самый патогенный вид. Ооцисты круглой, овальной или яйцеобразной формы, размером $16-20 \times 15-18$ мкм, светло-серого цвета или прозрачные. Оболочка гладкая, однослойная, желтоватого цвета. Микропиле отсутствует. Паразитирует в толстых кишках. Препатентный период длится 15–17 суток, патентный – 11 суток. Спорогония завершается за 2–3 суток.

E. ellipsoidalis имеет ооцисты эллипсоидной формы, размером $18-26 \times 13-18$ мкм. Оболочка гладкая, толстая, однослойная, нежно-розового или желтоватого цвета. Микропиле нет. Остаточное тело имеется в спороцистах. Мерогония и гаметогония происходят в тонких кишках. Препатентный период длится 8–13, патентный – 6 суток.

E. cylindrica имеет ооцисты цилиндрической формы, бесцветные, размером $16-27 \times 12-15$ мкм. Микропиле и остаточное тело отсутствуют. Мерогония и гаметогония происходят в тонких кишках. Препатентный период длится 7 суток.

Цикл развития. Жизненный цикл паразита состоит из трех фаз: мерогонии, гаметогонии (эндогенное развитие) и спорогонии (экзогенное развитие). В ооцисте, вышедшей из организма с фекалиями, происходит спорогония, которая при благоприятных условиях продолжается 2–12 суток и завершается образованием из протоплазмы 4 спороцист, содержащих по два спорозойта. Такие ооцисты являются инвазионными. При проглатывании хозяином из них выходят спорозойты и, проникнув в кишечные клетки, дают начало меронтам. Меронты после образования в них мерозойтов распадаются, разрушая кишечные клетки. Высвободившиеся мерозойты проникают в здоровые клетки, давая начало новым меронтам. У некоторых видов эймерий может быть до 4–5 генераций мерогонии. Мерозойты последней генерации дают начало микро- и макрогаметам (начинается гаметогония). Микрогаметы проникают в макрогамету и образуют зиготу, которая покрывается оболочкой и становится ооцистой. Последняя разрывает клетку кишечника и покидает организм с фекалиями. Схема жизненного цикла всех эймерий крупного рогатого скота одинакова, но детали эндогенного развития и сроки жизненного цикла имеют видовые особенности.

Эпизоотологические данные. В Беларуси эймерии выявлены во всех типах хозяйств во всех половозрастных группах. Животные нередко заражаются с первых дней жизни. Наиболее восприимчив молодняк до 6–7-месячного возраста и животные с пониженной резистентностью. Источник возбудителя – больные животные и паразитоносители. Зараженность коров в отдельных хозяйствах достигает 100 %.

Ооцисты эймерий выделяются из организма с фекалиями во внешнюю среду, где посредством предметов ухода и механических переносчиков рассеиваются и в местах, благоприятных для споруляции, создают резервуар возбудителя (загрязненные ооцистами корма, кормушки, подстилка, места водопоя, лужи и т. п.).

Заражение происходит алиментарным путем при использовании животным кормов либо воды, содержащих спорулированные ооцисты, и при явлениях аллотриофагии.

Сезонная динамика эймериоза в значительной мере зависит от климатических особенностей региона. Однако наличие факторов, неблагоприятно влияющих на животных и способствующих накоплению во внешней среде большого количества инвазионного начала, может способствовать вспышке эймериоза в любое время года. Высокая устойчивость возбудителя во внешней среде и широкое распространение паразитоносительства обуславливают стационарность заболевания.

Наиболее часто эймериоз протекает в виде спорадических и энзоотических вспышек. Зараженность крупного рогатого скота эймериями в Беларуси среди отдельных возрастных групп в ряде хозяйств достигает 100 %.

Летальность колеблется от 10 до 100 %.

В условиях умеренно континентального климата ооцисты во внешней среде сохраняют инвазионную способность в течение многих месяцев. Часть из них перезимовывает. Губительны для ооцист солнечный свет, высыхание, высокая температура и некоторые химические соединения. Большинство дезинфектантов на ооцисты влияет слабо.

Патогенез. Наиболее патогенные виды – *E. zuernii*, *E. bovis*, *E. ellipsoidal*. Другие виды обладают меньшей патогенностью, но степень ее изучена недостаточно.

Эндогенное развитие паразита сопровождается разрушением значительного количества кишечных клеток, отеком, капиллярными геморрагиями и изъятиями кишечной стенки, что приводит к профузной диарее. Подвижные формы (споро- и мерозоиты) могут лимфо- и гематогенно разноситься по всему организму и вызывать различные патологические процессы, в том числе бронхопневмонию.

Наслаивающаяся секундарная инфекция вызывает вторичную диарею, которая может длиться до трех месяцев.

Интоксикация организма продуктами обмена эймерий и гнилостной микрофлоры сопровождается нарушениями со стороны нервной системы, проявляющимися угнетением и нервными явлениями.

В крови больных животных уменьшается количество эритроцитов, гемоглобина, сахара, глутатиона, каталазы, резервной щелочности, кальция, фосфора, альбуминов, увеличивается содержание глобулинов, снижается активность альдолазы и щелочной фосфатазы, повышается активность липазы.

Сильная дегидратация ведет к увеличению вязкости крови, что затрудняет работу сердца и может привести к смерти.

При низкой патогенности возбудителя, незначительной его дозе и (или) высокой резистентности макроорганизма эндогенное развитие эймерий подавляется защитными силами организма и его завершает незначительное количество паразитов, которое не вызывает развития патологических процессов, оказывающих влияние на продуктивность и клинический статус.

Таким образом, в основе патогенного действия эймерий лежит повреждение слизистых оболочек различных органов и тканей (преимущественно кишечника), что сопровождается их воспалением и вторичной анемией.

Более тяжелое течение болезни отмечается при ассоциативном течении эймериоза с сальмонеллезом, стрептококкозом, колибактериозом, пастереллезом, вирусной диареей.

Иммунитет. При эймериозе крупного рогатого скота включаются как клеточные, так и гуморальные иммунные механизмы. Напряженность иммунитета зависит от вида возбудителя, тяжести пе-

реболевания и времени, прошедшего после заражения. Высокая напряженность иммунитета может сохраняться в течение 3–4 мес. и постепенно угасает к 6–7 мес. после болезни. Перекрестный иммунитет характерен для *E. bovis* и *E. ellipsoidalis*. Возрастной иммунитет является приобретенным и нестерильным.

Симптомы болезни. Инкубационный период длится от 2–3 дней до 3 недель.

Острое течение эймериоза характеризуется изнурительным поносом на фоне сильного ухудшения общего состояния. Животные угнетены, больше лежат, аппетит чаще отсутствует, температура тела субфебрильная. Жвачка и руминация ослаблены либо отсутствуют, перистальтика кишечника усилена. Дефекация непроизвольная, анус полуоткрыт. Фекалии водянистые, зеленовато-коричневые, зловонного запаха, с примесью слизи, крови, нередко – фибриновых пленок и кусочков слизистой оболочки. Телята быстро слабеют и погибают.

Подострое течение характеризуется длительно не прекращающейся диареей и прогрессирующим истощением. Животные апатичные, аппетит понижен, шерсть теряет блеск. Жвачка и руминация ослаблены. Фекалии разжижены, содержат слизь.

Хроническое течение характеризуется периодическим возникновением диареи и снижением продуктивности.

В некоторых случаях симптомокомплекс при эймериозе крупного рогатого скота включает нервные явления.

Латентная форма (субклиническое течение) широко распространена, протекает бессимптомно. При различных стрессовых ситуациях переходит в клиническую форму, которая протекает с различной остротой.

Патологоанатомические изменения. Катарально-геморрагическое язвенное воспаление и милиарные узелки в слизистой оболочке тонкого и толстого кишечника; гиперплазия брыжечных лимфоузлов; зернистая дистрофия печени, почек и миокарда; гиперемия и отек легких; истощение, общая анемия и экзикоз.

Диагностика. Диагноз ставят с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений и результатов копрокопических исследований, которые про-

водят флотационными методами (по Фюллеборну, Дарлингу, Щербовичу и др.). При латентной форме эймериоза обнаруживают единичные ооцисты, а при клинической – сотни и тысячи в поле зрения при малом увеличении микроскопа.

Ооцисты не выделяются до наступления патентного периода, а затем выделяются неравномерно. Поэтому исследовать необходимо не менее 5–6 животных 2–3 раза в течение 5–7 дней.

Лечение. Используют препараты на основе толтразурила (байкокс, торукокс) в дозе 7 мг/кг живой массы два дня подряд или в дозе 14 мг/кг живой массы однократно. Можно применять (в течение 5–10 дней): химкокцид – 40 мг/кг массы, солянокислый биомицин – 20 мг/кг массы, кокцидиовит – 20–40 мг/кг массы, ампролиум – 10–20 мг/кг массы, ампролмикс – 20–40 мг/кг массы, клопидол – 20 мг/кг массы, норсульфазол – 60 мг/кг массы, сульфацил-дазин – 50–60 мг/кг массы, сульфадимезин, фталазол, сульгин – 100 мг/кг массы, триметокс – 100 мг/кг живой массы (по сульфадимезину). Через 4–5 дней курс в случае необходимости повторяют. При необходимости используют средства патогенетической и симптоматической терапии.

Животным, подвергавшимся лечебной и профилактической обработке, целесообразно для восстановления деятельности полезной кишечной микрофлоры в течение двух дней до и трех-четырех после применения химиотерапевтических препаратов скормливать АБК в дозе 50–70 мл, ПАБК – 100–120 мкг (из расчета содержания витамина B₁₂).

В качестве антистрессовых препаратов в эти же сроки парентерально вводят витамины группы А в дозе 60–100 тыс. МЕ/голову и D – 40–50 тыс. МЕ.

При смешанном течении эймериоза и стронгилоидоза назначают препараты на основе толтразурила в дозе 7 мг/кг живой массы и универм в дозе 0,15 мг/кг живой массы два дня подряд.

Профилактика и меры борьбы. Животных, поступающих в хозяйство, выдерживают на карантине в течение 1 мес., проводят лабораторную диагностику и при необходимости – лечение. Помещение и выгульные площадки регулярно убирают с последующей их дезинвазией; навоз обеззараживают биотермически. Строго со-

блюдают зоогигиенические нормы кормления, содержания и ухода за животными. Телят и взрослых животных содержат и выпасают отдельно. В возрасте одного месяца и при наличии характерных симптомов проводят плановые диагностические исследования.

Для химиопрофилактики применяют: норсульфазол, сульфадимезин, сульфадиметоксин, сульфагуанидин, сульфаквиноксалин — 50–100 мг/кг массы, биоветин — 80 мг/кг массы, ригекокцин — 25–10 мг/кг живой массы, моненсин — 0,5–1 мг/кг массы, ампрол — 5 мг/кг корма, сульфален — 1 мг/кг массы, химкокцид — 7–15 мг/кг массы, кокцидиомидин 0,5 %-ный — 4 г/кг корма. Препараты задают в течение 5–30 дней.

Можно осуществлять химиопрофилактику с применением методов комбинации (сочетания) и альтерации (чередования). Комбинируют кокцидиовит — 30 мг/кг живой массы с левомицетином — 20 мг/кг массы, биомицин — 20 мг/кг массы с кокцидином — 80 мг/кг массы. Препараты применяют одновременно через каждые 15 дней. При альтернировании применяют кокцидиовит — 30 мг/кг массы и фталазол — 60 мг/кг массы. Задают поочередно один раз в день с 7-дневным интервалом. Химиопрофилактику начинают с 2–3-недельного и продолжают до 2–4-месячного возраста.

Специфическая профилактика, основанная на активной иммунизации, разработана и апробирована в некоторых странах Западной Европы в качестве метода борьбы с эймериозом телят, вызванным *E. alabamensis*.

КАПИЛЛЯРИОЗ

Болезнь, вызываемая нематодами *Capillaria bovis* семейства *Capillariidae*, характеризующаяся поражением кишечника и сычуга, проявляющаяся нарушением пищеварения и снижением продуктивности.

Возбудители. Самец имеет длину 11,900 мм, максимальную ширину 0,062 мм. Спикула нитевидная длиной 1,09 мм. Спикулярное влагалище не вооружено. Самка имеет длину 18,720 мм, максимальную ширину (в задней части тела) 0,078–0,100 мм, а ширину у головного конца 0,009–0,010 мм. Паразиты очень тонкие и слабо

различимы невооруженным глазом. Анус открывается субтерминально. Отверстие вульвы овальное с двумя слегка выступающими губами.

Яйца асимметричные размером $0,045-0,0052 \times 0,022-0,030$ мм с «пробочками» на полюсах и толстой ($0,002$ мм) оболочкой, поверхность которой имеет слабую продольную исчерченность. Цвет желтый и коричневый.

Цикл развития происходит по трихоцефалидному типу. Детали его не изучены.

Эпизоотологические данные. В Беларуси установлено наличие капиллярий в хозяйствах с различными технологиями производства: в комплексах по производству говядины, по производству молока, в молочно-товарных фермах, в личных хозяйствах и др. Возбудитель выявлен у животных разных возрастов. На некоторых комплексах по производству молока зараженность коров достигает 10 %. Отличия зараженности в разных климатических зонах не установлены. В большинстве случаев у зараженных животных не отмечали выраженной клинической картины, а интенсивность инвазии была низкой.

Патогенез и иммунитет при капилляриозе крупного рогатого скота изучен недостаточно. Однако ряд капиллярий, паразитирующих у других видов животных, обладают выраженной патогенностью.

Симптомы болезни не изучены.

Патологоанатомические изменения не изучены.

Диагностика. Исследуют фекальные массы методами флотации (Фюллеборна, Дарлинга, Щербовича и др.). Преимущественно выявляются единичные яйца капиллярий, выделяющиеся нерегулярно.

Лечение. Высокой эффективностью обладают универм в дозе $0,1$ мг на кг живой массы (по ДВ) при применении в смеси с кормом два дня подряд, дектомакс и ивомек в дозе 1 мл на 50 кг живой массы при однократном подкожном введении.

Профилактика и меры борьбы. Проводят, как при трихоцефалезе.

ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ ТЕЛЯТ

БОЛЕЗНИ ТЕЛЯТ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ БАКТЕРИЯМИ (БАКТЕРИОЗЫ)

ПАСТЕРЕЛЛЕЗ

Пастереллез (Pasteurellosis) (геморрагическая септицемия) – инфекционная болезнь многих видов млекопитающих и птиц, характеризующаяся при остром течении симптомами септицемии, при подостром и хроническом – преимущественным поражением легких (А. Ф. Карышева, С. В. Карышев, 1989; Ю. Г. Лях, 2000).

Историческая справка. Инфекционная природа болезни была установлена в 1878–1887 гг., после того как Боллингер (1878) описал пастереллез у крупного рогатого скота, а Китт (1885) выделил возбудителя. Выявлены и описаны возбудители пастереллеза кур (Е. М. Земмер, 1878; Пастер, 1880), кроликов (Гафки, 1881), свиней (Лоффлер, 1886), буйволов (Гресте, 1887). В эти же годы Пастер провел первые опыты по ослаблению культур бактерий и осуществил иммунизацию птиц. В честь его заслуг в микробиологии этот возбудитель был назван пастереллой, а вызываемое им заболевание – пастереллезом.

Пастереллез широко распространен во всех странах мира. Обычно он отмечается sporadически и протекает хронически, но в условиях, способствующих его распространению, проявляется эпизоотия (В. П. Литвин, А. И. Пложивил, 1991 и др.).

Этиология. Возбудитель болезни – *Pasteurella multocida* – небольшая, граммотрицательная, неподвижная и не образующая спор бактерия, располагающаяся изолированно, парами и реже в виде цепочек. Величина и форма микроба варьирует в зависимости от происхождения штамма, окрашивается всеми анилиновыми красками. Бактерии, находящиеся в тканях больных животных, мелкие, имеют овоидную форму ($0,3\text{--}1,25 \times 0,25\text{--}0,5$ мкм), в препаратах из исходного материала окрашиваются биполярно метиленовой синькой или по Романовскому – Гимзе. В свежих культурах бактерии имеют четко заметную капсулу.

Пастереллы являются факультативными аэробами, хорошо растущими на обычных питательных средах при 37 °С. При пересеве свежевыделенных культур необходимо использовать среды с добавлением сыворотки крови или среды, полученные путем ферментативного гидролиза мяса. Рост бактерий в бульоне вызывает равномерное помутнение среды, на МПА образуются 3 формы колоний: гладкие (S), шероховатые (R) и мукоидные (M). Ферментативные свойства слабые. Наиболее характерным считается образование в бульоне с триптофаном индола и восстановление нитратов в нитриты.

P. multocida в антигенном отношении неоднородна. По результатам реакции серозащиты различают 4 иммунологических типа – I, II, III и V (Робертс, 1947), что позволяет по капсульному антигену выделить в РНГА 4 серологические группы пастерелл – А, В, Д и Е (Картер, 1961). Серотипизация пастерелл до конца не решена (Н. И. Смирнова, 1979; Н. А. Радчук с соавт., 1989, А. А. Солонско с соавт., 2000 и др.).

Эпизоотологические данные. К пастереллезу восприимчивы все виды домашних и диких млекопитающих животных и птиц. Болеет пастереллезом и человек.

Эпизоотические вспышки пастереллеза с острым проявлением болезни по типу геморрагической септицемии у взрослого крупного рогатого скота и диких жвачных в условиях Беларуси обычно вызывает *P. multocida* типа В, а в условиях Африки – *P. multocida* типа Е; у молодняка крупного рогатого скота и буйволов – *P. multocida* типа В; у птиц – *P. multocida* типа А. Спорадическую заболеваемость пастереллезом, как правило, проявляющуюся подострым и хроническим течением болезни по типу энзоотической пневмонии, чаще вызывают у телят *P. multocida* тип А и *P. haemolytica*; а у свиней – *P. multocida* типов А и Д и *P. haemolytica* (Н. А. Радчук с соавт., 1989; В. В. Шимко, 2000; Ю. Г. Лях, 2000).

Эпизоотической особенностью пастереллеза являются энзоотичность и формирование стационарных эпизоотических очагов.

Крупный и мелкий рогатый скот заболевает пастереллезом в любом возрасте, однако молодняк более восприимчив. Больные

животные выделяют возбудителя с истечениями из носа, с выдыхаемым воздухом, слюной, фекалиями. Факторы передачи возбудителя и пути распространения пастереллеза – самые разнообразные. Среди факторов передачи наибольшее значение имеют инфицированное помещение, воздух, корма и инвентарь.

Распространению пастереллеза способствуют массовые перемещения животных без учета благополучия хозяйств по пастереллезу, скученное размещение животных, всевозможные нарушения производственной технологии и ветеринарно-санитарных правил, использование необезвреженных боенских отходов (А. Ф. Карышева, С. В. Карышев, 1989 и др.).

Патогенез. В естественных условиях пастереллы чаще проникают в организм животных респираторным и алиментарным путем и реже – через нарушения кожного покрова. В местах внедрения пастереллы размножаются, проникают в лимфу и кровь, вызывая септицемию и смерть животного в большинстве случаев через 12–36 ч. Генерализации процесса способствуют подавление пастереллами фагоцитоза (неполный фагоцитоз), образование ими токсических веществ, что ведет к массовому повреждению капилляров. В результате развиваются обширные отеки в подкожной и межмышечной клетчатке и геморрагический диатез. Септицемия наступает тем скорее, чем вирулентнее возбудитель.

У устойчивых к болезни животных и при проникновении в организм слабовирулентных пастерелл септицемия не развивается. Болезнь у них принимает подострое или хроническое течение с локализацией возбудителя в отдельных органах, чаще в легких, где развивается крупозное или катарально-гнойное воспаление. При сверхостром и остром течении крупозная пневмония не успевает развиваться и в легких находят лишь явления отека и гиперемии.

Клинические признаки. Инкубационный период длится от нескольких часов до 2–3 дней. У всех животных пастереллез может протекать сверхостро, остро, подостро и хронически.

Сверхострое течение пастереллеза проявляется внезапным повышением температуры до 41–42 °С и общими септическими явлениями. Гибель животного наступает через несколько часов при симптомах быстро нарастающей слабости, сердечной недостаточ-

ности, отека легких и иногда кровавого поноса. Животное может погибнуть и до появления каких-либо клинических признаков.

Для острого течения пастереллеза наиболее характерно общее угнетение животного, проявляющееся вялостью, анорексией и гипертермией, доходящей до 40 °С и более. Носовое зеркало сухое и холодное. Жвачка и лактация прекращаются, в начале болезни перистальтика и дефекация замедляются, затем кал становится водянистым, иногда с примесью фибринозных хлопьев и крови. Нередко появляются кровянистые истечения и кровавая моча, острый конъюнктивит. У животных развивается ярко выраженная картина септицемии, сердечной недостаточности и они погибают в течение 1–2 суток. Септическую форму вызывает *P. multocida* серогруппы В. При более длительном течении болезни, помимо общих признаков лихорадки, могут развиваться местные поражения; по их клиническому проявлению различают отечную, грудную и кишечные формы пастереллеза. При отечной форме пастереллеза появляется быстро увеличивающаяся, болезненная, горячая и некропitiрующая отечность подкожной клетчатки в области нижней челюсти, шеи, живота и конечностей. При отеках языка и шеи дыхание хрипящее, затрудненное, выделяется тягучая слюна: видимые слизистые оболочки цианотичные с множественными кровоизлияниями. У отдельных животных болезнь сопровождается возбуждением (пастереллезный менингоэнцефалит телят).

Для грудной формы характерны симптомы крупозной (фибринозной) пневмонии: угнетение, анорексия, атония рубца, учащенное и затрудненное дыхание, сухой болезненный кашель и серозные пенистые носовые истечения. К концу болезни нередко появляется кровавый понос. Большинство животных погибают на 5–8-й день.

При кишечной форме основным симптомом является тяжелое поражение кишечного тракта, признаки пневмонии выражены слабее. Аппетит сохраняется, но у животных развивается прогрессирующая анемия и общее угнетение.

При подостром и хроническом течении у животных функциональные нарушения дыхания и пищеварения выражены слабее, чем при кишечной форме, но диарея постепенно приводит к истощению

и кахексии. Довольно часто у телят *P. multocida* групп А и D самостоятельно или в ассоциации с другими микроорганизмами вызывает хроническую бронхопневмонию – легочный пастереллез (Д. Ф. Осидзе с соавт., 1987; А. И. Ятусевич с соавт., 1995).

Патологоанатомические изменения зависят от продолжительности и формы болезни. При сверхостром и остром течении у павших животных находят геморрагический диатез (в большинстве органов), на слизистых и серозных оболочках – множественные кровоизлияния и воспалительную гиперемию, печень и почки перерождены, селезенка слегка опухшая, лимфоузлы припухшие, темно-красного цвета. В подкожной клетчатке, особенно при отечной форме болезни, выражены разлитые серозно-фибринозные инфильтраты.

Легкие отечные, с изменениями, свойственными начальным стадиям крупозной пневмонии, на разрезе выражена мраморность паренхимы легочной ткани. Нередко – серозно-фибринозный плеврит. При кишечной форме ярко выражено фибринозно-геморрагическое воспаление желудка и всего кишечника.

Трупы животных, павших при подостром и хроническом пастереллезе, сильно истощены и анемичны. На серозных оболочках грудной и брюшной полостей могут быть плотные фибринозные наложения. Перибронхиальные лимфоузлы увеличены, гиперемированы, с множеством кровоизлияний.

В легких находят различные стадии красной и серой гепатизации, в отдельных участках – очаги некроза; при осложнениях – гнойно-фибринозные фокусы. Селезенка незначительно увеличена, в печени и почках имеются мелкие очаги некроза.

Диагноз на пастереллез устанавливают на основании эпизоотологических данных, клинических признаков и патологоанатомических изменений с обязательным бактериологическим исследованием (выделение чистой культуры пастерелл, вирулентной для белых мышей). Для лабораторного исследования направляют кусочки селезенки, печени, почек, пораженных частей легких с лимфоузлами и трубчатую кость, взятые не позже 3–5 ч после гибели животного, не подвергавшегося лечению.

Диагноз считают установленным:

- при выделении из патологического материала культуры со свойствами, характерными для возбудителя пастереллеза, и при установлении ее патогенности на лабораторных животных;

- при гибели хотя бы одного лабораторного животного из двух зараженных исходным материалом и выделенным из органов культуры со свойствами, характерными для возбудителя пастереллеза, если даже в посевах из исходного материала культуры возбудителя не выделено (А. А. Солонко с соавт., 2000).

Дифференциальная диагностика. Пастереллез телят следует дифференцировать от пара-гриппа-3, инфекционного ринотрахеита, аденовирусной инфекции, вирусной диарси, микотоксикозов, сальмонеллеза, стрептококкоза, пастереллеза, стафилококкоза. Основой дифференциального диагноза при названных и других болезнях, проявляющихся массовыми пневмониями и энтеритами, является комплексный метод исследования, в котором результаты лабораторной диагностики имеют решающее значение.

Лечение. Больных животных помещают в теплые сухие станки, обеспечивают полноценными кормами и применяют гипериммунную сыворотку в лечебной дозе и один из следующих антибиотиков: тетрациклин (окситетрациклин), биомицин (хлортетрациклин), тетрациклин, стрептомицин, левомецетин, пролонгированные антибиотики (дибиомицин, дитетрациклин, дистрептомидазол, бициллин-3) согласно наставлению по их применению. Лечебный эффект заметно повышается при сочетанном применении иммунной сыворотки с антибиотиками, сульфаниламидами, глюкозой и симптоматическими средствами. Курс лечения зависит от состояния животного.

Иммунитет. Переболевшие пастереллезом телята приобретают иммунитет на 6–12-м мес. Для специфической профилактики острого пастереллеза рекомендованы инактивированные вакцины: преципитированная формолвакцина против пастереллеза (геморрагической септицемии) крупного рогатого скота, овец и свиней (Н. М. Никифорова), полужидкая формолгидроокисьалюминиевая АЗНИВИ против пастереллеза (геморрагической септицемии) крупного рогатого скота и буйволов (М. К. Ганиев), концентрированная поливалентная вакцина против паратифа, пастереллеза и диплококковой септицемии поросят (ППД), эмульгированная вак-

цина против пастереллеза крупного рогатого скота, буйволов и овец (Н. М. Никифорова, А. В. Лукьянченко), эмульгированная вакцина против пастереллеза свиней (Н. М. Никифорова, А. Ф. Лукьянченко).

Вакцины применяют с профилактической целью и вынужденно при стационарном неблагополучии местности, в хозяйствах при острой вспышке пастереллеза и в угрожаемых пунктах. Преципитированной, полужидкой и концентрированной вакцинами животных прививают двукратно. Напряженный иммунитет формируется на 7–10-й день после второй прививки и сохраняется 6 мес. Эмульгированные вакцины вводят однократно: иммунитет не менее года.

Для пассивной иммунизации имеется гипериммунная сыворотка против пастереллеза крупного рогатого скота, буйволов, овец и свиней. Сыворотку вводят главным образом с профилактической целью взрослым животным перед их транспортировкой, а также телатам в первые дни поступления на животноводческие комплексы.

Профилактика и меры борьбы. Для предупреждения пастереллеза необходимо обеспечить охрану благополучных хозяйств от заноса возбудителя с больными животными и пастереллоносителями, а также с кормами и т. п. Особое внимание уделяют соблюдению общих ветеринарно-санитарных правил и обеспечению животных нормальными зоогигиеническими условиями содержания и рациональным кормлением. Поскольку пастереллез – респираторная инфекция, а сами пастереллы являются убиквитарными с широким пастереллоносительством, необходимо защищать животных от общего и локального переохлаждения: простуда часто провоцирует острый пастереллез. Если ранее на фермах регистрировали болезнь, всех животных вакцинируют против пастереллеза в течение года. Такие хозяйства должны комплектоваться только вакцинированными животными.

При установлении пастереллеза в хозяйстве вводят ограничения. Все поголовье неблагополучной группы обследуют клинически, больных и подозрительных по заболеванию животных изолируют и лечат, остальных вакцинируют. Проводят текущую дезинфекцию после каждого случая выделения больного животного и в последующем через каждые 10 дней до снятия ограничения. Трупы животных утилизируют или сжигают.

Ограничения с хозяйства снимают через 14 дней после поголовной вакцинации животных и последнего случая заболевания при условии проведения заключительной дезинфекции.

САЛЬМОНЕЛЛЕЗ

Сальмонеллез (Salmonellosis) крупного рогатого скота – болезнь телят до 6-месячного возраста, сопровождающаяся лихорадкой, диареей, пневмонией, дегенеративными процессами в тонком и толстом кишечнике и органах дыхания (Н. И. Смирнова, 1979; Н. А. Радчук с соавт., 1989).

Историческая справка. Сальмонеллезы у животных описаны в литературе под названием «паратифы». В 1985 г. Сальмон и Смит выделили из трупов свиней первого представителя обширной группы микробов – *Salmonella suipestifer*. В дальнейшем аналогичные бактерии были выделены от телят (Гертнер, 1888; Томассен, 1897), мышей (Леффлер, 1890), крыс (Даниш, 1893; В. Н. Исаченко, 1897), из абортированных плодов кобыл (Смит, 1897), цыплят и кур (Реттчер, 1900). В связи с тем что при паратифах выделяли сходные по морфологии и биологическим свойствам палочковидные микробы, международное общество микробиологов в 1934 г. рекомендовало именовать бактерии этой группы сальмонеллами (в честь первооткрывателя Сальмона), а болезни, вызываемые ими, – сальмонеллезами. В СССР сальмонеллез телят установили в 1926 г. А. В. Синев и С. К. Беззубец, у овец – П. В. Тавельский (1929), у свиней – А. П. Уранов (1929), Н. А. Михин (1934), Р. А. Цион (1936) и П. Н. Андреев (1937).

Этиология. Возбудитель – бактерии рода *Salmonella* отнесены к семейству Enterobacteriaceae. Этот род состоит из 2017 серологических вариантов, объединенных по степени антигенного родства в 52 серогруппы, большинство из которых имеют самостоятельные названия.

У телят сальмонеллез вызывают *Salmonella dublin*, реже – *S. typhimurium* и *S. Enteritidis*.

Независимо от серологического варианта сальмонеллы представляют собой мелкие ($1-4 \times 0,5$ мкм) палочки с закругленными концами, по Граму окрашиваются отрицательно, спор и капсул не образуют, подвижные (за исключением *S. Gallinarum* – *pullogum*). Большинство сальмонелл растет на обычных питательных средах с pH 7,2–7,6 при температуре 37 °C. В жидкой среде (МПБ) они образуют интенсивное помутнение с обильным серо-белым слизистым осадком; на поверхности среды формируется нежная, разрывающаяся при встряхивании пленка. На поверхности агара (МПА) формируют серовато-голубоватые колонии с ровными краями, различного диаметра (1–5 мм). Ферментативные свойства сальмонелл разнообразны, что зависит от серологического варианта. Общие для них свойства – образование сероводорода, утилизация цитратов; они не разжижают желатин, не ферментируют лактозу.

В основу классификации сальмонелл положена их антигенная структура, установленная Кауфманом и Уайтом (1940), по которой определяют группу и серотип возбудителя. Антигены сальмонелл представлены соматическими О-антигенами, расположенными на поверхности клетки, жгутиковыми Н-антигенами и поверхностными К-антигенами. Для серологической дифференциации многочисленных вариантов сальмонелл используют реакцию агглютинации с монорецепторными О- и Н-агглютинирующими сыворотками. Клинически выраженную болезнь у животных вызывают сравнительно немногие серовары сальмонелл.

Устойчивость в почве, навозе сальмонеллы сохраняются 9–10 мес., в питьевой воде 10–120 дней, в комнатной пыли – 8–18 мес. Переносят замораживание более 4–5 мес., при нагревании до 70–75 °C погибают за 15–20 мин; 20 %-ная взвесь свежегашеной извести, 3 %-ный раствор натрия гидроокиси, 2 %-ный раствор формальдегида, хлорная известь, содержащая 2 % активного хлора, надежно обеззараживают помещения от сальмонелл при экспозиции не менее 1 ч. Засол и копчение не обеспечивают обеззараживание мяса; проваркой мяса в кусках весом 1 кг в течение 3 ч достигается надежное обеззараживание.

Эпизоотологические данные. Сальмонеллы патогенны для животных многих видов, в том числе и птиц, но клинически выра-

женную болезнь вызывают отдельные серологические варианты, адаптировавшиеся к конкретным видам. В неблагополучном по сальмонеллезу хозяйстве заболевает только часть молодняка. Большинство же инфицированных молодых и взрослых животных переболевают бессимптомно и остаются длительное время сальмонеллоносителями.

Источник возбудителя инфекции — больные и переболевшие животные, в том числе и грызуны, которые выделяют его в большом количестве с фекалиями, мочой, а также и молоком.

Больные и переболевшие животные своими выделениями загрязняют окружающие предметы, корма, воду и т. д., которые становятся факторами передачи возбудителя. Заражение происходит главным образом алиментарным путем, реже — аэрогенно. Возможно внутриутробное заражение, вследствие чего животные рождаются больными и часто погибают в первые дни жизни. Переносчиками сальмонелл могут быть грызуны (мыши, крысы), мухи, тараканы.

К сальмонеллезу восприимчивы телята с 10 дней до 2–3-месячного возраста. Кроме того, в возникновении сальмонеллеза среди молодняка, наряду с вирулентностью и количеством (дозой) возбудителя, существенное значение имеет действие различных неблагоприятных факторов внешней среды, отрицательно влияющих на резистентность организма животных (скученное содержание, антисанитарные условия, неудовлетворительное кормление, параметры микроклимата, переохлаждение, перегревание). Эти факторы выступают не только в роли предрасполагающих к заболеванию, они влияют на интенсивность и тяжесть течения сальмонеллеза.

Из лабораторных животных восприимчивы белые мыши, в меньшей степени — морские свинки и кролики.

Патогенез. Сальмонеллы, попадая с кормом и водой, размножаются в тонком кишечнике, заселяют толстый, проникают в фолликулы и пейеровы бляшки, из которых попадают в кровь и заносятся во все органы и ткани. В этот период микроб размножается в крови и органах (септицемия), многие из них разрушаются с освобождением эндотоксина. В местах размножения развивается воспаление (слизистая кишечника, желчный пузырь, печень), а эндоток-

син обуславливает экссудативные процессы и диapedез эритроцитов с последующим появлением кровоизлияний на слизистых и серозных оболочках, очаговые некрозы клеток печени, селезенки и почек. Возможны поражения легких, суставов, головного мозга, матки и плода.

В некоторых случаях с момента заражения или после затухания септицемии процесс ограничивается воспалением слизистой оболочки и лимфатических фолликулов кишечника с образованием изъязвлений и некроза (хронический сальмонеллез). Гибель животного наступает от обезвоживания, многочисленных кровоизлияний, интоксикации и сепсиса.

У переболевших животных возбудитель может локализоваться в желчном пузыре, мезентериальных лимфоузлах и печени, откуда он попадает в просвет кишечника и выделяется во внешнюю среду. У многих клинически выздоровевших животных, вследствие постоянного раздражения слизистой оболочки кишечника, часто отмечают расстройство пищеварения.

Клинические признаки. Сальмонеллез у телят протекает остро, подостро, хронически и атипично. Инкубационный период колеблется от 1–3 до 7 суток, а его продолжительность зависит от резистентности организма, вирулентности и дозы возбудителя, а также способа заражения и условий, в которых находится восприимчивое животное.

При остром течении у телят наблюдается вялость, температура тела повышается на 1–2 °С. Заболевшие больше лежат, дыхание учащенное. Аппетит изменчив, появляется жажда. В день повышения температуры тела, как правило, отмечают диарею (понос). Фекалии становятся жидкими, серо-желтоватого цвета с примесью слизи, пузырьков газа, нередко — крови. В дальнейшем диарея усиливается и жидкие массы вытекают из ануса произвольно. При тяжелом течении поражаются почки: моча становится мутной, иногда с примесью эритроцитов, мочеиспускание частое, болезненное. Наблюдаются артриты: чаще поражаются запястные и заплюсневые суставы.

Подострое течение характеризуется менее выраженными симптомами, с появлением признаков пневмонии (истечения из носо-

вых ходов, кашель, хрипы в легких, лихорадка перемежающегося типа). При хроническом сальмонеллезе, который чаще развивается после острой или подострой стадии, наряду с упорными диареями начинают преобладать признаки воспаления легких. Больные-хроники резко отстают в росте, упитанность у них снижается; поражаются запястные, коленные, плюсовые суставы.

Иногда у телят старших возрастных групп (2–4 мес.) наблюдают легкое переболевание сальмонеллезом (атипичная, или абортивная, форма). У них уменьшается аппетит, незначительно повышается температура тела. У отдельных появляется понос, и через 3–6 дней животные выздоравливают.

Патологоанатомические изменения. Трупы животных, павших от острого сальмонеллеза, как правило, нормальной упитанности. При вскрытии обнаруживают многочисленные точечные и полосчатые кровоизлияния под серозными оболочками кишечника, перикарда и эпикарда, гиперплазию лимфатических узлов и селезенки, дегенеративные изменения в печени и почках, а также катаральное или геморрагическое воспаление слизистых оболочек желудка и кишечника. Лимфатические узлы, особенно мезентериальные, порталы и почечные, увеличены, гиперемизированы, на разрезе сочные с очагами гиперемии. Селезенка значительно увеличена, края закруглены, капсула напряжена, под ней имеются мелкоочечные кровоизлияния. Печень полнокровна, незначительно увеличена, окрашена неравномерно; под серозной оболочкой печени иногда видны кровоизлияния. У некоторых трупов под капсулой и в корковом слое почек обнаруживают кровоизлияния.

Слизистая оболочка желудка (сычуга у жвачных) отечная, гиперемизирована, с кровоизлияниями. Слизистая оболочка тонкого кишечника гиперемизирована, покрыта слизью, часто усеяна мелкоочечными или полосчатыми кровоизлияниями. Аналогичные изменения находят и в толстом кишечнике.

При подостром и хроническом сальмонеллезе патологоанатомические изменения выражены более четко. В этих случаях труп, как правило, истощен, а поражения находят не только в желудочно-кишечном тракте, но и в легких. Участки легких уплотнены, бугристые, серо-красного или вишнево-красного цвета, на

разреze — гнойно-некротические очаги; из бронхов при надавливании выделяется слизисто-гнойный экссудат. Средостенные и бронхиальные лимфатические узлы увеличены, на разрезе видны некротические очажки желтоватого цвета. Легочная плевра покрыта фибринозными пленками, которые распространяются и на костальную плевро. Сердечная мышца дряблая, серо-глинистого цвета; под эпикардом и эндокардом точечные и пятнистые кровоизлияния.

При хроническом сальмонеллезе более выражены изменения в печени и толстом кишечнике. Печень у большинства трупов с желтоватым оттенком, в паренхиме сероватые очаги дегенерации. Желчный пузырь переполнен густой желчью, иногда перемешанной с кровью, слизистая оболочка гиперемирована с полосчатыми кровоизлияниями.

Слизистая оболочка толстого кишечника, особенно слепой кишки и илеоцекального клапана, воспалена, с многочисленными некротическими участками. Некротизированная ткань покрывает слизистую оболочку в виде отрубьевидного налета, перемешанного со слизью. Солитарные фолликулы кишечника выступают над поверхностью слизистой оболочки, некротизированы и покрыты пленками фибрина. Под пленками фибрина видны язвы с плоскими или валикообразными краями. Лимфатические узлы толстого кишечника увеличены, на разрезе сочные, в паренхиме имеются желтоватые очажки некроза.

Диагноз. Ставят на основании анализа эпизоотологических, клинических и патологоанатомических данных, а также результатов бактериологических и серологических исследований. Для бактериологического исследования в ветеринарную лабораторию направляют желчный пузырь с прилегающей частью ткани печени, мезентериальные лимфатические узлы, кровь из сердца, кусочки пораженного легкого размером 5×5 см, трубчатую кость, а от абортировавшихся животных — плод, а также сыворотку крови абортировавшей матки.

Появление заболевания среди молодняка, чаще содержащегося скученно, с нарушениями зооветеринарных правил, клинически проявляющейся диареей, повышением температуры тела, пневмо-

ниями с характерной патологоанатомической картиной (кровоизлияния под серозными оболочками, некротические очаги в печени, селезенке и лимфоузлах, а также солитарных фолликулах толстого кишечника и др.), дает основание для подозрения на сальмонеллез. Окончательный диагноз устанавливают на основании результатов бактериологического исследования.

В ветеринарной лаборатории делают высевы из патологического материала с целью выделения чистой культуры, которые затем идентифицируют в реакции агглютинации до серологического варианта.

Прижизненную диагностику осуществляют путем исследования сыворотки крови с антигенами из сальмонелл с целью обнаружения специфических агглютининов.

Диагноз считают установленным:

- при выделении из патматериала культуры с характерными культурально-при биохимическими признаками и при определении ее серотипа;

- при РА с сывороткой крови и в титре 1 : 200 и выше с оценкой не менее чем в три плюса.

Дифференциальный диагноз. У телят исключают колибактериоз, рота- и коронавирусную и стрептококковую инфекцию. Дифференцируют эти болезни от сальмонеллеза на основании бактериологических, вирусологических и серологических исследований.

Лечение. Больных животных изолируют в отдельное помещение, где им создают оптимальные условия содержания и организуют диетическое кормление. Лечение должно быть комплексным, направленным на уничтожение возбудителя в организме, на устранение интоксикации и на восстановление функции пищеварения и дыхания. Больным назначают голодную диету, а также антибиотики (кроме препаратов пенициллинового ряда), сульфаниламиды и нитрофураны. Антибактериальные средства применяют с таким расчетом, чтобы подавить размножение сальмонелл в крови и в кишечнике. Назначают препараты внутрь и в виде инъекций.

При сальмонеллезе молодняка в качестве специфических средств используют поливалентную антитоксическую сыворотку против сальмонеллеза, а также бактериофаг. Антитоксическую сы-

воротку вводят внутримышечно 2–3 раза с интервалом 3–4 ч телятам до 30-дневного возраста по 10–20 мл, старше 30 дней – по 20–30 мл на одну инъекцию; пороссятам до 2 мес. – 30–60 мл, старше 2 мес. – 60–80 мл. Антитоксическую сыворотку можно давать больным телятам и пороссятам перорально в дозе 30–50 мл. Бактериофаг выпаивают им по 30–50 мл не менее 3 раз с интервалом 3–4 ч.

Из антибактериальных средств рекомендуются комплексные неомициновый и полимиксиновый препараты. В состав неомицинового лечебного премикса входят (на 1 кг массы тела животного): нео-мицин 10 тыс. ЕД, хлортетрациклин 20 мг, фуразолидон 7 мг, аскорбиновая кислота 5 мг; полимиксинового: полимиксин М сульфат 20 тыс. ЕД, хлортетрациклин 20 мг, фуразолидон 7 мг, аскорбиновая кислота 5 мг. Нужно количество препарата готовят в виде смеси, в разовой дозе добавляют 100–150 мл кипяченой воды и эту смесь выпаивают телятам перед кормлением 2 раза в день (утром и вечером) в течение 6 суток.

Хороший лечебный эффект получен при применении гентамицинасульфата, который вводят внутримышечно по 0,08 г 2 раза в день в течение 5 суток, трибриссена – с молоком 2 раза в день по 7,5 мг в течение 5 дней.

Из антибиотиков эффективны синтомицин, левомицетин, тетрациклины; из сульфаниламидов – норсульфазол, дисульфан, этазол, сульцимид, сульфадимезин, сульфидин; из нитрофуранов – фуразолидон, фурацин, фуразолин. Все эти препараты применяют в соответствии с наставлением, где указаны дозы, кратность и метод введения.

Иммунитет. У переболевшего сальмонеллезом молодняка формируется напряженный иммунитет длительностью до 8–9 мес. Новорожденные телята при рождении не содержат в крови гамма-глобулинов (основных защитных белков); они получают их с молозивом матери. Матки, в крови которых содержатся специфические к сальмонеллам антитела, через молозиво передают их новорожденным, обеспечивая создание колострального иммунитета длительностью до 25–35 дней. Поэтому для создания колострального иммунитета у новорожденных животных проводят вакцинацию беременных маток, а затем вакцинируют молодняк.

В неблагополучных по сальмонеллезу хозяйствах коров вакцинируют концентрированной формолквасцовой вакциной первый раз за 60 дней (доза 10 мл), второй – за 45 дней до ожидаемого отела (доза 15 мл). Телята, полученные от вакцинированных коров и получившие молозиво, приобретают колостральный (пассивный) иммунитет; но в 20–30-дневном возрасте их вакцинируют этой же вакциной двукратно с интервалом 7–10 дней (доза вакцины 1,5 для первой и 2 мл для второй инъекции). Телятам от невакцинированных коров вакцину вводят подкожно в 1–2-дневном возрасте в дозе 1 мл, затем в 5–7-дневном (2 мл) и в 2-месячном возрасте (доза 2 мл). Для вакцинации коров и телят используют также формолтиомерсальную вакцину против колибактериоза и паратифа.

Профилактика и меры борьбы. Наряду с вакцинами строго соблюдают ветеринарно-санитарные и зоогигиенические правила подготовки маточного поголовья к отелу, молозивного кормления и содержания новорожденных и молодняка более старшего возраста.

При установлении диагноза хозяйство объявляется неблагополучным и вводятся ограничения. Всех животных неблагополучного стада подвергают клиническому осмотру и выборочной термометрии. По результатам этих исследований поголовье подразделяют на две группы:

- больные и подозрительные по заболеванию;
- подозреваемые в заражении.

Животных первой группы выделяют в отдельные помещения и лечат, проводят дезинфекцию помещений, предметов ухода и спецодежды обслуживающего персонала. Телят обрабатывают антитоксической гипериммунной сывороткой против сальмонеллеза, затем через 14 дней вакцинируют против сальмонеллеза, навоз обеззараживают биотермически.

Животных второй группы иммунизируют сальмонеллезными вакцинами в соответствии с наставлениями по их применению. В помещениях, где содержатся данные животные, дезинфекция проводится после каждого случая выделения больных животных, в дальнейшем – не реже 1 раза в 15 дней.

Ограничения с хозяйства снимают через 30 дней после последнего случая выздоровления, падежа, вынужденного убоя и

проведения всех ветеринарно-санитарных мероприятий, включая заключительную дезинфекцию.

КОЛИБАКТЕРИОЗ

Колибактериоз (*Colibacteriosis vitulorum*) – острое заболевание, чаще всего протекающее с признаками диареи, интоксикации, расстройства сердечно-сосудистой и центральной нервной системы.

Историческая справка. Впервые колибактериоз телят описан в 1891 г. датчанином К. Йенсенем. Длительное время заболевание было известно под названием колибациллез, белый понос, в последние годы нередко употребляется термин эшерихиозы. В настоящий момент болезнь неплохо изучена. В монографиях Я. Е. Колякова, С. С. Гительсон, А. А. Каврука (1970), А. К. Сытдыкова, И. Д. Бурлуцкого (1976) подробно описаны биологические свойства возбудителя, излагаются эпизоотологические сведения, клинические признаки и патологоанатомические признаки, диагностика, лечение и меры борьбы с колибактериозом.

А. А. Гутковский, Г. Л. Дворкин (1989) изложили в своем производственном издании сведения по факторам вирулентности возбудителя и патогенеза заболевания.

Этиология. Энтеропатогенная кишечная палочка с закругленными концами, длиной 2–3 и шириной 0,4–0,6 мкм, относится к семейству *Enterobacteriaceae*, трибу *Escherichiae*, роду *Escherichia*, виду *coli*. Это факультативный анаэроб, спор и капсул не образует, грамотрицателен, часто обладает подвижностью за счет перитрихально расположенных жгутиков.

Многие исследователи считают, что патогенность *E. coli* имеет прямую связь с О- и К-антигенами (А. П. Пехов, М. А. Сидоров). У энтеропатогенных штаммов кишечной палочки, выделяемых от телят, как правило, обнаруживается адгезивный K99, который представляет собой контролированный плазмид гликопротеида из блуждающих возбудителей *E. coli*. Антиген K99 способствует прикреплению бактерий в кишечнике телят.

Патогенные штаммы кишечной палочки образуют различные по химическому составу токсины. Наибольшее значение в патогенезе заболевания имеют энтеротоксины — термолabileный и термостабильный. По характеру биологического действия термолabileный энтеротоксин *E. coli* очень похож на холерный энтеротоксин: вызывает расширение изолированных кишечных петель (дilatация) и образование в них серозно-геморрагического экссудата.

У здоровых животных кишечная палочка заселяет толстый отдел кишечника, способствует защите организма от патогенной микрофлоры. Наряду с другими симбионтами кишечника, дыхательных путей, кожного покрова стимулирует созревание иммунной системы. Как симбионт кишечная палочка синтезирует витамины группы В, которые используются животными.

При температуре 60 °С эшерихии погибают за 15 мин, при 100 °С — мгновенно. В высушенных биологических субстратах, например в кале, сохраняются не менее месяца. При нагревании молока в пластинчатых пастеризаторах (74–76 °С) эшерихии погибают в течение 15–20 с в воде, почве; в 20 %-ном растворе поваренной соли эшерихии могут сохраняться несколько месяцев. Карболовая кислота, натрия гидроксид, формалин, креолин, хлорная известь и другие дезинфицирующие средства убивают их в течение 15–20 мин.

Патогенез. В первые часы после рождения телят в их желудочно-кишечном тракте наряду с другими бактериями поселяются и *E. coli*. Здесь они быстро размножаются и уже через 24 ч достигают максимальной концентрации. Отсюда образуемые ими токсины проникают в организм, вызывая развитие колиэнтеротоксемии. В других случаях бактерии вызывают сначала энтерит, а затем через поврежденную кишечную стенку сами попадают в кровяное русло.

Клинические признаки. Различают следующие формы колибактериоза: септическую, энтеротоксемическую и энтеральную, а по течению — сверхострое, острое (1–2 дня), подострое (3–5 дней) и хроническое.

У телят не старше 3–4 дней сверхострый колисепсис начинается с внезапно выраженной апатии. Теленок отказывается от мо-

лока, лежит, глаза тусклые и запавшие. Температура тела вначале повышается до 40–41 °С, но вскоре падает ниже нормы. Смерть наступает через несколько часов еще до проявления поноса или энтерита. Септический колибактериоз характеризуется внекишечной локализацией возбудителя. При этом поражается центральная нервная система, суставы. Диарея отсутствует. В настоящее время септическая форма встречается очень редко.

Для энтеротоксемической формы характерно проникновение патогенных штаммов *E. coli* в передние отделы тонкого кишечника и развитие диарей. В этом случае бактериемия отсутствует, смерть телят обусловлена токсемией и коллапсом.

Энтеральная форма проявляется в виде поноса с более легким течением. Клинически болезнь неотличима от токсической диспепсии, которая, в свою очередь, является недиагностированным колибактериозом или диареей вирусной этиологии. У животных наблюдается угнетенное состояние, прогрессирующий понос, переходящий в профузный, обезвоживание организма и смерть. Температура тела обычно не повышается. Клинически отличить энтеритную и энтеротоксемическую формы болезни невозможно.

Подострое или хроническое течение может быть следствием острого затяжного течения или инфекции среди телят старшего возраста. Помимо явления со стороны желудочно-кишечного тракта возможны поражения дыхательных органов и суставов. Выжившие телята отстают в развитии и в последующем выбраковываются.

Патологоанатомические изменения. При септической форме в организме телят обнаруживается картина сепсиса: кровоизлияния в паренхиматозных органах, увеличение размеров селезенки. При остром течении видимые изменения не обнаруживаются или видны единичные точечные кровоизлияния под эпикардом в области венозной борозды.

При кишечных формах труп часто истощен, слизистые анемичны, видны точечные и полосчатые кровоизлияния на эпикарде, эндокарде, серозных оболочках брюшины. Отмечают признаки катарально-геморрагического воспаления тонких, слепой и прямой кишок. Брыжеечные лимфоузлы набухшие, увеличены, на разрезе

красного цвета. Печень увеличена, темно-вишневого цвета. Селезенка нормальная или слегка увеличена. Сосуды головного мозга инъецированы, мозговая ткань отечна.

Диагноз на колибактериоз основан на эпизоотических, клинических данных, патологоанатомических изменениях и результатах бактериологического исследования. Диагноз считают установленным, когда выделенная культура отнесена к роду эшерихия, а по антигенной структуре принадлежит к одной из энтеропатогенных серогрупп или не типифицируется агглютинирующими *O*-колизыворотками, но вступает в РА на стекле с эшерихиозными K88 и K99 антисыворотками. Особенно это важно для культур, выделенных из кишечника при энтеротоксемических формах колибактериоза или не типифицирующихся ни одной из перечисленных сывороток, но являющихся вирулентными для лабораторных животных и цыплят при постановке биопробы.

Дифференциальный диагноз. Исключают диарею незаразно-го происхождения, сальмонелл, пастерелл, стрептококков, рота- и коронавирусную инфекцию путем проведения бактериологического, вирусологического исследований и тщательного эпизоотологического анализа.

Лечение. Колибактериоз относится к трудноизлечимым болезням из-за сложности патогенеза инфекции. Основные методы лечения – этиотропный и патогенетический, которые предусматривают воздействие на следующие основные патологические процессы, происходящие в больном организме: размножение возбудителя и его распространение, обезвоживание, токсикоз, упадок сил, расстройство пищеварения. Воздействовать на все эти процессы можно при одновременном применении ряда препаратов.

Применение одного средства, например антимикробных препаратов, действующего на один какой-то патологический процесс, не дает положительного результата. Одностороннее лечение – наиболее распространенная ошибка, допускаемая практическими работниками. Для лечения диарей предложено огромное количество лекарств. Практическим работникам подчас трудно ориентироваться в них.

Основное правило при применении любого лекарства — знать, на какие процессы в организме оно действует; с учетом этого включают его в общую схему лечения.

Необходимо отметить единый принцип терапевтической помощи при кишечных формах колибактериоза и диспепсии новорожденных, что связано со сходством патогенеза и клинического проявления болезней. В то же время значимость отдельных компонентов комплексной терапии этих заболеваний различна. При колибактериозе в первую очередь одновременно используют противомикробные средства, иммунопрепараты и солевые растворы. Они направлены на повышение общей резистентности, являются препятствием для перехода колиэнтерита в сепсис и на пути развития гиповолемического циркуляторного шока.

При комплексном лечении колибактериоза сочетают этиотропные, патогенетические и симптоматические средства, которые можно систематизировать следующим образом: антимикробные химиотерапевтические препараты; иммунотерапевтические препараты; фаготерапевтические препараты; дезинтоксикационные средства; регидратационные препараты; средства, улучшающие пищеварение; регуляторы функции сердечно-сосудистой системы; новокаин для охранительного торможения ЦНС; неспецифические бактериальные средства; витамины и другие стимулирующие средства.

Антимикробная химиотерапия. Важнейшим моментом в лечении колибактериоза является применение антимикробных препаратов. Без них лечение малоэффективно, особенно при тяжелом течении болезни. Наиболее широко используются антибиотики, сульфаниламидные и нитрофурановые средства. В первые годы применения эти препараты (особенно антибиотики) имели очень высокий терапевтический эффект. В дальнейшем ситуация изменилась, их эффективность резко снизилась и в настоящее время трудно назвать антибиотик, который обладал бы достаточно высокой результативностью при колибактериозе телят. Главной причиной снижения лечебной эффективности антибиотиков и сульфаниламидных препаратов послужило появление устойчивых к ним форм микробов. В последние три десятилетия антибиотики применялись исключительно широко при всех инфекционных и многих незаразных

болезнях животных. Кроме того, они использовались в качестве стимуляторов роста молодняка и профилактических средств. Ясно, что настало время прекратить бесконтрольное применение антимикробных препаратов. В значительной мере это требование относится к использованию их при колибактериозе телят.

В последние годы некоторые практические работники и даже ученые рекомендуют применять повышенные («ударные») дозы антибиотиков, превосходящие обычные дозировки в 10–15 раз, особенно при первом введении. Специальные исследования показали, что большие дозы антибиотиков применять вредно. После кратковременного положительного действия антибиотики вызывают длительное (до 30–60 суток) подавление внутриклеточного метаболизма, угнетение физиологических, в том числе защитных функций организма, развитие в нем некробиотических процессов (В. М. Субботин и др., 1979).

Для повышения эффективности лечения антибиотиками и отбора оптимально действующих препаратов необходимо определять чувствительность к ним микроорганизмов, выделенных от телят с диареей. Для объективной оценки чувствительности патогенных эшерихий к антимикробным препаратам рекомендуют направлять в ветеринарную лабораторию патологический материал от 3–5 нелеченных животных.

Этот широко используемый метод предварительного лабораторного определения чувствительности возбудителя колибактериоза или всей ассоциации микрофлоры фекалий больного или павшего животного к антибиотикам имеет существенные недостатки. Чувствительность микробов к антибиотикам изучается в условиях, существенно отличающихся от естественных в кишечнике больного теленка. К тому же ингибирующее действие антибиотиков определяется без учета чувствительности к ним полезной аутофлоры кишечника телят. В результате часто подавляются не только вредные, но и полезные виды микробов, тем самым усугубляется степень дисбактериоза. Это обстоятельство нужно учитывать при организации лечения.

В связи с тем что выделение возбудителя и определение его чувствительности к антимикробным препаратам занимают про-

должительное время, лечение животных должно быть начато на основании предварительного диагноза. Необходимо использовать препараты широкого спектра действия, комплексные лекарственные формы. К препаратам первого выбора относят полимиксин, сульфаниламиды — дисульформин, фталазол, фтазин и комплексные препараты оксикан, фуроксин, фтазофур, тримеразин, трибриссен, ориприм, эндофарм. После постановки окончательного диагноза следует выяснить целесообразность назначения другого препарата, в том числе и узкого спектра действия, к которому наиболее чувствителен возбудитель заболевания. Препараты второго выбора включают антибиотики (тетрациклины, аминогликозиды, левомецетин, ампициллин, спектиномицин), нитрофураны.

Самым строгим и надежным способом оценки антибиотика является его испытание на нескольких больных животных.

В распоряжении отечественной ветеринарии имеется около 80 антимикробных препаратов.

Лучшие результаты достигаются при одновременном применении антимикробных препаратов внутрь и парентерально. При сепсисе дача внутрь антимикробных препаратов, не всасывающихся в кишечнике (канамицин, леомицин, полимиксин), будет оказывать недостаточный лечебный эффект. В таких случаях лучшие результаты дает одновременное использование, например, антибиотиков неомициновой и тетрациклиновой групп. Лечебная эффективность ряда антибиотиков (окситетрациклин, амоксициллин) значительно снижается, если их задавать с молоком или в составе растворов с солями кальция и магния. При их применении не рекомендуется назначать кортикостероидные препараты.

Сульфаниламидные препараты — производные сульфаниловой кислоты — оказывают бактерио-статическое действие, препятствуют развитию бактериальных клеток, разносторонне влияют на организм животного, например уменьшают воспалительную реакцию, стимулируют фагоцитоз, снижают интоксикацию. Неправильное использование сульфаниламидов (воздействие малыми дозами или с большими интервалами) животным ведет к появлению у микробов приспособительных реакций, к проявлению сульфаниламидоустойчивых рас возбудителя. Иногда сульфаниламидные средства оказы-

вают на организм животного токсическое действие. Молодняк более чувствителен к сульфаниламидным препаратам в подсосный период. При завышении доз сульфаниламидных препаратов у молодых животных быстро развиваются лейкопения, агранулоцитоз. Для скорейшего и более полного их выздоровления необходимо лечение сульфаниламидными препаратами сочетать со стимулирующей и патогенетической терапией.

Сульфаниламидные препараты применяют с учетом классификации их по длительности действия. Антимикробное действие нитрофурановых препаратов обусловлено наличием в их молекуле нитрогруппы. Нитрофурановые препараты обладают антимикробным спектром действия по отношению как к грамположительным, так и грамотрицательным бактериям. Бактериологический эффект нитрофурановых препаратов вызывается в результате затруднения доступа кислорода в бактериальные клетки, что приводит к дезорганизации окислительно-восстановительных процессов. К нитрофурановым препаратам может вырабатываться феномен адаптации, но образование устойчивых бактерий к ним наступает значительно медленнее по сравнению с сульфаниламидами и некоторыми антибиотиками.

Фуразолидон, фуразолин, фурагин задают внутрь по 5 мг/кг массы теленка 2 раза в день. Из-за токсичности дозы этих препаратов не должны превышать 6–7 мг/кг массы.

Хорошие результаты получают при назначении антибиотиков и химиотерапевтических средств в сочетании с антигистаминными препаратами, протеолитическими ферментами, антипиретиками и витаминами А, группы В и С. Эффективно применение новых антимикробных препаратов, например ампициллина, гентамицина, этония и др.

Антибактериальные препараты рекомендуется периодически менять, что профилактирует выработку устойчивости к ним патогенных микроорганизмов. С этой же целью применяют различные сочетания антимикробных препаратов, обладающих синергидным или суммарным действием. Сочетания препаратов целесообразны при осложненных формах колибактериоза, когда у больных животных обнаруживают возбудителей нескольких болезней. Лечение

сочетанием антимикробных препаратов начинают с малых доз каждого препарата. В случаях орального применения разовые дозы препаратов растворяют или суспензируют в 100 мл кипяченой воды и задают за 30–40 мин до очередного кормления животных. Если в ближайшие 2–3 дня не наступит улучшения, то данный препарат или сочетание их следует заменить другим, более активным.

По завершении курса этиологического лечения телятам следует назначать бактериальные препараты для восстановления нормального микробиоценоза желудочно-кишечного тракта: SL-бактерин, АБК, ПАБК, лактобификол, лактобrevиколибактерин.

Иммунотерапия. Иммуноотерапия колибактериоза телят основана на применении для лечения препаратов, содержащих специфические антитела против возбудителя (бивалентная антитоксическая сыворотка против сальмонеллеза и колибактериоза телят, поливалентная сыворотка против колибактериоза сельскохозяйственных животных, сыворотка крови реконвалесцентов, сыворотка крови и молозива вакцинированных против колибактериоза коров).

Бивалентную антитоксическую сыворотку против сальмонеллеза и колибактериоза вводят больным и подозреваемым телятам подкожно, внутримышечно или внутривенно в возрасте до одного месяца – 40–50 мл, старше одного месяца – 50–80 мл. Поливалентную сыворотку против колибактериоза вводят телятам до пятидневного возраста внутримышечно в дозах 30–45 мл, старше пятидневного возраста – 50–60 мл.

При отсутствии биофабричных препаратов целесообразно в условиях районных лабораторий изготавливать специфические для ферм изогенные сыворотки из телят старшего возраста (1–1,5 мес.), содержащихся в телятнике, и коров в возрасте 5–8 лет, иммунизированных против колибактериоза (кровь для сыворотки берут от коров по истечении 15–20 дней после родов). Для консервации в 1 л крови добавляют 6 г глюкозы, 0,025 г фурацилина или 0,03 г левомицетина. Свернувшуюся кровь спицей с проволоки отделяют от стенок сосуда, затем сосуд с кровью ставят на 1–2 ч в термостат с температурой 38–40 °С. С термостата кровь помещают в холодильник на 40–48 ч. Образовавшуюся сыворотку сливают в другую посуду, расфасовывают в стерильные флаконы и хранят в холодиль-

нике. Изогенная сыворотка пригодна к применению в течение 10–15 дней. Перед использованием ее подогревают на водяной бане до температуры тела и вводят телятам сразу после рождения подкожно и внутрь в дозах 30–40 мл и 100 мл до первой выпойки молозива. С лечебной целью сыворотку вводят в дозах 40–50 мл.

Аналогичным специфическим и стимулирующим действием будет обладать молозивная сыворотка привитых против эшерихиоза коров. Ее готовят из молозива первого и второго удоя от нескольких коров, осаждая казеин пепсином. Десятипроцентный раствор пепсина добавляют в подогретое до 38 °С молозиво из расчета 40–50 мл на 1 л. Сосуды с молозивом тщательно взбалтывают и ставят в теплое место. После осаждения казеина сыворотку отделяют с помощью марлевого фильтра. Ее применяют внутрь по нормам выпойки молозива. Для парентерального введения сыворотку пропускают через фильтр Зейтца, разливают в стерильные бутылки и плотно закупоривают. С лечебной целью сыворотку применяют в дозе 50–100 мл один раз в сутки подкожно или внутримышечно.

Целесообразно применять молозивную сыворотку при диарее у телят, когда естественные процессы всасывания в кишечнике больных нарушены и в результате назначения щадящей диеты объем молозива для выпойки ограничен.

Фаготерапия. К применению бактериофага нет противопоказаний. Против сальмонеллеза и колибактериоза телят и поросят его дают с лечебной целью 3 раза через каждые 2 ч перорально в дозе 30–50 мл на прием в зависимости от массы и возраста животного; в тяжелых случаях заболевания количество бактериофага можно увеличить до 100 мл. Перед дачей его разводят в 100–150 мл кипяченой воды, охлажденной до 20–25 °С. Рекомендуется за 10–15 мин до применения фага дать больному животному 3–5 %-ный раствор натрия гидрокарбоната в количестве 25–30 мл. После трехдневного лечения бактериофагом делают перерыв на 1–2 дня и в случае необходимости дачу его повторяют.

Применение бактериофага не исключает симптоматического лечения, серотерапии и проведения мероприятий по улучшению зоогигиенического условия содержания и кормления молодняка.

Дезинтоксикационная терапия. Для адсорбции токсических продуктов в пищеварительном тракте задают лигнин, активированный (древесный или животный) уголь, полученный при прокаливании древесины, костей и других тканей животных без доступа воздуха. Древесный уголь применяют с водой в дозе 50–80 г три раза в день.

Лигнин получают из отходов гидролиза продуктов леса после специальной обработки. Это полимер, состоящий из различных производных фенилпропана и гидроцеллюлозы. Для ветеринарных целей применяют его в виде пасты, содержащей 14–17 % основного вещества. Доза пасты на одну дачу новорожденному теленку – 50–100 г в зависимости от состояния и развития животного, ее разбавляют в 100–200 мл кипяченой воды. Дают внутрь три раза в сутки до прекращения поноса и по одному разу после клинического выздоровления в течение двух суток.

Для борьбы с интоксикацией организма используют глюкозу и уротропин. Для парентерального введения применяют стерильные растворы глюкозы в концентрации от 4,5 % (изотонический раствор) до 40 %. Ее можно вводить в чистом виде или в смеси с другими средствами; 4,5 %-ные растворы вводят подкожно или внутрибрюшинно, в более высокой концентрации – только внутривенно. Доза 4,5 %-раствора – 200–400 мл, 40 %-ного – 40–50 мл.

Гексаметиленetetрамин (уротропин). Применяют внутрь или внутривенно в виде 40 %-ного водного раствора. Дозы: внутрь 2–5 г, внутривенно 10–15 мл.

Регидратационная терапия. В ветеринарной практике используется большой арсенал химио-терапевтических, биологических и других средств лечения диарей. Однако даже самые современные антибиотики и сульфаниламидные препараты не будут иметь эффекта без применения водно-солевых лечебных растворов, способствующих восстановлению водно-солевого равновесия организма.

Проблема гидратационной терапии при диарее телят раннего возраста до настоящего времени продолжает оставаться острой. Обезвоживание с быстро развивающимся сгущением крови в связи с уменьшением объема плазмы, замедлением кровотока в 3–6 раз

(Е. Polasek, 1959; М. И. Немченко, 1971) и гипоксией требует немедленного восполнения потерь воды и электролитов.

Водно-солевые растворы не оказывают прямого действия на возбудителя колибактериоза и его факторы патогенности. В основе регидратации при лечении больных телят должен быть положен один принцип полного соответствия вводимой им фузионной жидкости как по объему, так и по составу развившимся водно-электролитным потерям организма. Должна быть соблюдена изотония, изоиония и изогидрия.

R. Phillips et al. (1971) установили, что водный баланс при диарее телят становится отрицательным за счет потери воды с жидким калом, которая увеличивается по сравнению со здоровыми телятами на 71,4 %. Другие ученые отмечают, что потери воды у больных телят могут достигать 100 г/кг массы за 12 ч. Объем плазмы крови при этом уменьшается и она становится гипоосмотичной по отношению к кишечной жидкости, так как не только вода, но и ионы Na^+ , K^+ , Cl^- и HCO_3^- выходят из плазмы в просвет кишечника. Слизистая кишечника превращается в секреторный орган, всасывание воды и электролитов прекращается.

Водно-электролитные растворы применяют в зависимости от типа дегидратации организма. Дегидратация тканей развивается по изотоническому типу в период болезни и по гипертоническому перед гибелью телят. В начале болезни и при ее легком течении рекомендуют изотонические растворы, а при тяжелом течении – парентерально гипотонические с обязательным включением ионов натрия, хлора и бикарбоната.

Применяя регидратационную терапию, следует руководствоваться стадиями болезни и степенью обезвоживания (R. T. Vywater, 1970; T. Anderson, A. Bringe, 1975). R. T. Vywater по клиническим признакам выделяет четыре степени диареи. При первой степени диарея легкая, температура нормальная, но ниже 38,9 °C, признаки обезвоживания не наблюдаются; при диарее второй степени появляются слабые признаки обезвоживания (небольшое западение глаз, впалость боков, вялость); при диарее третьей степени температура тела снижается до 38 °C с прогрессирующим западением глаз и слабостью; при четвертой степени рек-

тальная температура ниже 37 °С, наблюдается профузная водянистая диарея, глаза заметно западают, теленок не может подняться, конечности холодеют.

Т. Anderson, А. Bringe (1975) различают три степени обезвоживания по снижению массы тела у больных телят. При потере 1 % массы клинические признаки обезвоживания не проявляются. При потере 10 % массы теленка угнетены, западают глаза, кожа сухая. При потере 15 % массы наступает состояние комы, вызванное олигемическим шоком.

Если у больного теленка выражен сосательный рефлекс, водно-электролитные растворы можно давать внутрь через каждые 2–4 ч до 4–5 л в сутки. Приведены прописи некоторых из растворов, рекомендуемых для перорального применения:

1. Раствор Дальтона. В 1 л воды растворяют 5,7 г смеси, состоящей из 117 г хлористого натрия, 150 г хлористого калия, 118 г двууглекислого натрия, 135 г фосфорно-кислого калия однозамещенного и 50 г глюкозы.

2. В 1 л воды растворяют 38,2 г порошка, состоящего из 113,6 г хлористого натрия, 50,3 г хлористого калия, 108,9 г двууглекислой соды, 535,1 г глюкозы и 223 г глицина.

3. В 1 л воды растворяют 5 г хлористого натрия, 5,6 г бикарбоната натрия, 24,4 г глюкозы.

4. В 2 л воды растворяют 50 г порошка, состоящего из 14 г хлористого калия, 14 г хлористого кальция, 8 г хлористого марганца, 125 г ацетата натрия и 200 г хлористого натрия.

Ростовский государственный научно-исследовательский противочумный институт и ВГНКИ ветпрепаратов предложили для приготовления солевого раствора препарат «ветглюкосолан». В состав 1 л раствора включены кипяченая вода, хлористый натрий – 3,5 г, бикарбонат натрия – 2,5 г, хлористый калий – 1,5 г, глюкоза – 20,0 г. Приготовленный раствор хранят не более суток в закрытой посуде в холодильнике.

Водно-солевая терапия проводится в две стадии. Первая – это первичная регидратация, в течение которой возмещаются потери воды и солей, имевшие место к началу лечения. При легких формах диарей лечебный раствор назначают внутрь из расчета 50 мл на ки-

лограмм массы животного, при среднетяжелых – 80 мл, а при тяжелых – до 100 мл. Например, телят массой 25 кг при среднетяжелой форме диареи следует ввести $80 \text{ мл} \times 25 = 2000 \text{ мл}$ (2 л) солевого раствора. После первичной регидратации признаки обезвоживания быстро уменьшаются, состояние животного улучшается. Оно кратковременно из-за того, что потери воды и солей вследствие поноса все еще продолжают. Во второй стадии тем же раствором проводят поддерживающую терапию, когда животному вводят внутрь 40–50 % объема лечебного раствора, используемого при первичной регидратации. Водно-солевой раствор дают два раза в первый день лечения и трехкратно – в последующие дни. По мере ослабления диареи объем раствора уменьшают. В приведенном примере в первый день лечения во второй фазе необходимо дать животному 0,8–1 л лечебного раствора два раза в день и заканчивать после прекращения поноса.

В некоторых случаях при применении солевых растворов внутрь лечебный эффект не наступает, так как при ангидремии создаются парадоксальные патологические условия, которые, с одной стороны, приводят к рефлекторному спазму пилоруса (Е. Polacek, 1959; Ю. Е. Вельтищев, 1967 и др.), что называют «псевдопилоростенозом», а с другой – к почти полному прекращению всасывания из кишечника.

Потеря большого количества воды при диарее и сгущение крови быстро отражаются на минутном объеме сердца, который резко уменьшается. Вследствие этого у больных телят нарушается кровоснабжение миокарда, замедляется кровоток в периферических сосудах, что может привести к стазу крови в капиллярах. Поэтому широко применяемое в практике подкожное введение изотонических жидкостей (физиологического раствора; 5 %-ной глюкозы) и внутрибрюшинное депонирование сложных растворов могут быть малоэффективными при выраженном обезвоживании.

При внутрибрюшинном введении растворов, кроме того, возможны травмы внутренних органов (почек, кишечника и др.), а также образование спаек и перитонита. Тем не менее в начальной стадии обезвоживания, когда еще не нарушено всасывание, можно получить эффект от подкожного и внутрибрюшинного введения

жидкостей. При этом особое внимание следует обращать на их изотоничность, так как даже слабая гипертоничность растворов может вызвать приток воды из тканей к месту инъекции и усугубить обезвоживание. Однако это и в настоящее время далеко не всегда соблюдается. Так, например, смесь МВА № 4, предназначенная для внутрибрюшинного введения телятам и поросятам гипотрофикам, содержит 7 %-ную глюкозу, тогда как изотоническим считается 5 %-ный раствор. Т. G. Watt (1967), I. H. Roy (1973, 1980) и др. рекомендуют применять капельное внутривенное введение новорожденным телятам изотонических растворов и смесей до 4–5 л (физраствор, раствор Рингера и др.). Т. G. Watt (1965), сконструировавший специальную хлорвиниловую канюлю для капельного введения жидкостей телятам, считает, что при обезвоживании средней тяжести телятам следует вводить изотонический раствор внутривенно в течение 24 ч, а при более тяжелом (гематокрит выше 60 %) — в течение 48 ч. Однако длительное капельное введение жидкостей телятам в условиях животноводческих ферм, особенно при массовом заболевании, вряд ли возможно, так как требует специального оборудования и сложной фиксации телят.

Важное значение имеет состав регидратационной жидкости. Чрезмерное усложнение состава путем введения микроэлементов, фосфорно-кислых и серно-кислых солей натрия, калия, хлористого кальция и других веществ (смеси по Анохину, 1968; по Порохову, 1975; жидкость Павлова, 1981; гипертон КазНИВИ, 1985), как правило, слабо обосновано патогенетически. Усложненные лекарственные смеси труднее готовить, они более дорогие. К тому же ненужные вещества могут оказать неблагоприятное воздействие на обезвоженный и ослабленный организм новорожденного теленка.

Основное назначение регидратационной терапии — устранение обезвоживания, представляющего собой острый процесс. В соответствии с этим в состав регидратационной жидкости вводят минимум активных веществ, которые могли бы за короткий срок восстановить водно-солевой баланс организма. Как считает А. Г. Гиневский (1964), оптимальная гидратация тканей зависит от концентрации в них хлористого натрия, который ничем другим заменен быть не может. Натрий активно проникает через полупроницаемые мем-

браны даже против электрического градиента. За ним пассивно следует вода (Ю. В. Наточин, 1967). При больших потерях хлористого натрия ткани теряют и воду. По мнению И. Н. Шевцовой (1987), для регидратации необходимо прежде всего ликвидировать острый дефицит хлористого натрия путем внутривенного введения гипертонического раствора натрия хлорида (5 %-ный и 10 %-ный растворы в чистом виде с добавлением 5 % глюкозы). Учитывая антитоксические и стимулирующие свойства гипертонических растворов натрия хлорида, их применяли вначале в целях устранения токсикоза и гипотермии, развивающихся при диарее новорожденных телят. При этом одновременно был получен хороший регидратационный эффект. Характерной особенностью действия гипертонических растворов натрия хлорида является их способность через хемо- и барорецепторы сосудов активизировать центры водно-солевого обмена, оказывать осмотический эффект, что вместе с рефлекторной жаждой и возрастающей гидрофильностью тканей приводит к регидратации организма. Изотонические растворы и смеси (физраствор, раствор Рингер-Локка и др.) при внутривенном введении не вызывают такой перестройки регуляторных механизмов водно-солевого обмена.

При струйном введении таких растворов, по мнению ряда авторов, появляются тяжелые сердечно-сосудистые реакции, а также нервно-гуморальные явления. При однократном внутривенном введении сравнительно небольшого количества 5–10 %-ного раствора натрия хлорида (150–250 мл) восполняется дефицит натрия и повышается гидрофильность тканей настолько, что дальнейшая регидратация легко осуществляется повторным выпаиванием гипотонических растворов поваренной соли (0,5–0,7 %-ной концентрации).

Нарушение обмена калия лучше нормализовать глюкозой в сочетании с ионами натрия, хлора и HCO_3 . Глюкоза является энергетическим материалом. Она стимулирует образование лактатов, устраняя метаболический ацидоз. Глюкозу добавляют в раствор в количестве 20–30 г/л, так как в больших количествах она может усугубить течение болезни. Слизистая кишечника телят раннего возраста, в отличие от слизистой оболочки поросят, не синтезирует

инвертазу и сахарозу. Поэтому использование сахара при изготовлении растворов для новорожденных нецелесообразно, так как он не усваивается организмом и при этом служит питательной средой для микрофлоры. В дозе 2 г/кг массы тела сахар вызывает «сахарную» диарею.

Всасыванию жидкости в кишечнике больных телят и стабилизации обмена глюкозы способствует наличие в водно-солевых растворах глицина.

Следует иметь в виду, что при внутрибрюшинном введении солевые растворы быстро всасываются, что особенно важно в тех случаях, когда не удастся провести внутривенное вливание.

При третьей степени обезвоживания терапию тяжелых форм колибактериоза рассматривают как реанимационную, поскольку промедление с принятием мер лечения в таких случаях на 2–4 ч ведет к летальному исходу.

Ниже приводятся прописи некоторых растворов, рекомендованных для борьбы с обезвоживанием путем парентерального введения:

1. Физиологический раствор поваренной соли. 0,85 %-ный раствор хлористого натрия на дистиллированной воде. Применяют подкожно, внутрибрюшинно и внутрь. Дозы подкожно или внутрибрюшинно – до 1 л, внутрь – до 2 л.

2. Физиологический раствор с 5 % глюкозы. Готовят физиологический раствор и добавляют сухую глюкозу из расчета 50 г/л. Применяют аналогично физраствору.

3. Изотонический раствор бикарбоната натрия: 13 г натрия бикарбоната (NaHCO_3) растворяют в 1 л дистиллированной воды. Раствор применяют при тяжелых формах ацидоза. Вводят его внутривенно один раз в день в дозе до 1 л.

4. Изотонический раствор поваренной соли и бикарбоната натрия. В равных количествах смешивают изотонические растворы поваренной соли и бикарбоната натрия. Применяют так же, как и раствор бикарбоната натрия.

5. Раствор Рингера-Локка. Раствор содержит 9 г натрия хлорида, по 0,2 г калия хлорида и натрия бикарбоната, до 1 л дистилли-

рованной воды. Вводят внутривенно по 200–400 мл один раз в день.

6. Раствор Филлипса № 1. Состав раствора: натрия хлорид – 5 г, натрия гидрокарбонат – 4 г, калия хлорид – 1 г, воды дистиллированной – до 1 л. Вводят внутривенно до 2 л в сутки.

Диетотерапия, средства, улучшающие пищеварение. Поскольку расстройство пищеварения – основной патогенетический признак, обращают главное внимание на его нормализацию. С появлением первых признаков болезни – угнетение, отказ от корма, сухость носового зеркала – телянку назначают полуголодную диету. Диетотерапия – не только наиболее рациональный путь обеспечения потребностей теленка питательными веществами в условиях заболевания, лечебных вмешательств, но и эффективное средство воздействия на пищеварительный тракт с его многими важными и разносторонними функциями. В соответствии с этим пропускают 1–2 выпойки молозива и вместо него выпаивают различные жидкости, лучшими из которых являются настои и отвары лекарственных трав. Можно использовать чай, физраствор, водно-электролитные смеси.

Голодание, рекомендуемое в большинстве руководств, недопустимо. Эта мера является ошибочной, в особенности при лечении диарей у молодняка. В молоке, и особенно в молозиве, имеются в большом количестве защитные вещества, препятствующие развитию заболевания и повышающие резистентность новорожденных. Кроме того, голодание вызывает нарушения обменных процессов в организме и снижение его защитных механизмов. Продолжительная голодная диета ведет к ацидозу, вследствие распада жира и других процессов – к распаду собственных белков, в том числе и ферментов. В первую очередь страдают кроветворные органы и кишечник, белки которых обновляются с высокой скоростью. В основе этих нарушений лежит дезорганизация ферментных процессов на уровне клеточной мембраны и внутриклеточного обмена веществ.

Дача лечебного раствора должна чередоваться с выпойкой молозива или молока (заменитель молока в это время необходимо исключить). В первый день лечения суточную норму молозива или молока уменьшают до 75 %, на следующий день возобновляется

обычный рацион кормления. Для улучшения переваривания молозива и предотвращения образования слишком плотных сгустков казеина в сычуге рекомендуется добавлять в молозиво раствор хлористого кальция, приготовленный из расчета 110,98 г CaCl_2 на 1 л воды или раствор лактата кальция – 218,22 г на 1 л воды. Доза обоих растворов – 30 мл на 1 л молозива.

Используют также натуральный или искусственный желудочный сок, экстракт двенадцатиперстной кишки, другие ферментные препараты.

Натуральный желудочный сок готовят на мясокомбинате из свиных желудков или получают от лошадей-доноров. Дают его внутрь за полчаса до кормления по 30–50 мл с равным объемом теплой кипяченой воды.

Искусственный желудочный сок: 5 мл соляной кислоты с удельным весом 1,19 разводят в литре дистиллированной воды и добавляют 10 г пепсина. Задают искусственный желудочный сок внутрь по 50–80 мл перед кормлением.

Экстракт двенадцатиперстной кишки готовят из двенадцатиперстных кишок крупного рогатого скота. Задают внутрь по 50–100 мл два раза в день.

Пепсин выпаивают с теплой водой по 1 г перед каждым кормлением.

Источниками пищеварительных ферментов являются препараты абомин и панкреатин. Абомин служит источником химозина, который особенно активен в щелочной среде желудка в первые два часа после кормления. По мере накопления соляной кислоты в желудке активность химозина ослабевает, поэтому абомин лучше применять сразу после кормления внутрь 3 раза в день из расчета 5 тыс. ЕД на 1 кг массы тела на фоне комплексной терапии. Панкреатин содержит комплекс ферментов, необходимых для переваривания молока в кишечнике: амилазу, липазу, трипсиноген и некоторые другие. Панкреатин разрушается в кислой среде, поэтому для создания оптимальной среды в желудке сроком на 2–2,5 ч его задают после выпойки 100 мл 2 %-ного раствора бикарбоната натрия в дозе 0,05–0,07 г/кг 3 раза в день. Панкреатин не рекомендуется назначать одновременно с желудочным соком.

Из ферментных препаратов используется также панзинорм форте, состоящий из экстракта слизистой оболочки желудка, экстракта желчи, панкреатина, аминокислот. Препарат выпускается в форме двухслойных таблеток и применяется внутрь сразу после кормления по 1 таблетке 3 раза в день. По такой же схеме используется и препарат панкурмен, состоящий в основном из ферментов поджелудочной железы. В качестве препаратов, улучшающих пищеварение, используют также полизим и фестал.

Противовоспалительные, вяжущие, обволакивающие средства назначают для более быстрого заживления воспаленной слизистой кишечника. Танин, танальбин, теальбин применяют внутрь по 2–5 г с 50–100 мл воды 2–3 раза в день, отвар коры дуба (1 : 10 по 250–500 мл) три раза в день. Из других лекарственных растений можно использовать корневище змеевика, кровохлебки, лапчатки, лист шалфея, траву зверобоя и цветки ромашки. Все они кроме вяжущего обладают противовоспалительным, противоспазматическим и кровоостанавливающим действием. Аналогичные свойства у отваров из тысячелистника обыкновенного и конского щавеля.

Для предохранения нервных рецепторов кишечника от раздражения применяют слизистые отвары, приготовленные из крахмала, овсяной муки, риса, ячменя и семян льна. Кисель из крахмала готовят следующим образом: 20 г крахмала смешивают с 80 мл холодной воды, смесь выливают в 900 мл кипящей воды и кипятят до образования слизистой массы. После охлаждения добавляют 20 г глюкозы. Кисель выпаивают теленку в дозе 300–500 мл в часы кормления взамен молозива. Для приготовления овсяного киселя муку мелкого помола заливают горячей водой из расчета 1 : 3. После перемешивания и отстаивания смесь процеживают через марлю, добавляют 5–8 г/л поваренной соли и 20 г/л глюкозы, кипятят до загустения. Овсяный кисель применяют так же, как и обычный крахмальный кисель. Рисовый отвар: в 1 л воды в течение часа отваривают 100–150 г риса. Варено часто перемешивают, затем добавляют воду до первоначального объема, процеживают через марлю. Отвар риса применяют так же, как и кисели. Отвар из семени льна готовят следующим образом: одну часть семени заливают тридцатью частями горячей воды, кипятят при постоянном перемешивании 30

мин, в процеженный отвар добавляют 5 г поваренной соли и 20 г глюкозы. Отвар семени льна дают внутрь три раза в день по 500 мл на прием.

Новокаиновые блокады, средства, улучшающие сердечную деятельность. Интоксикация и кислородное голодание тканей, вызванные ангидремией и дегидратацией, значительно ослабляются при применении средств, снижающих возбудимость центральной нервной системы. На основании этого больным телятам проводят висцеральную новокаиновую блокаду (по К. Герову) или надплевральную новокаиновую блокаду чревных нервов и пограничных симпатических стволов (по В. В. Мосину).

Техника висцеральной новокаиновой блокады по К. Герову. Выстригают шерсть и смазывают кожу настойкой йода в средней части верхней трети правой голодной ямки животного. Стерильный 0,5 %-ный раствор новокаина (1 мл на 1 кг живой массы) набирают в стерильный шприц Жане, добавляют 300 тыс. ЕД пенициллина. Отступив на 2–3 см от конца поперечного отростка 3–4-го поясничного позвонка, прокалывают иглой брюшную стенку по направлению к левому колену, присоединяют шприц и медленно вводят раствор в брюшную полость. При правильном введении отсутствует болевая реакция от наклона иглы в сторону и раствор свободно вытекает из шприца. После извлечения иглы место прокола обрабатывают настойкой йода.

Техника надплевральной новокаиновой блокады по В. В. Мосину. У основания последнего ребра с обеих сторон спины готовят операционное поле, как было описано выше. Раствор новокаина готовят аналогично, как и для висцеральной блокады. Прощупывают край последнего ребра. Продвигая палец по ребру до дорсальной группы позвоночных мышц, прощупывают желобок между подвздошно-реберным и длиннейшим мускулом спины. Иглой длиной 10–12 см делают укол под углом к горизонтальной плоскости в точку пересечения переднего края последнего ребра с латеральным краем длиннейшего мускула спины и продвигают ее параллельно краю ребра до упора в тело предпоследнего грудного позвонка. Если игла расположена правильно, кровотечение отсутствует и в плевральную полость воздух не всасывается. Затем к иг-

ле присоединяют шприц и отклоняют иглу на 5–10° к сагитальной (вертикальной) плоскости. В результате конец иглы отклоняется от тела позвонка. Надавливая на поршень, иглу плавно продвигают вперед до свободного поступления раствора в надплевральную клетчатку. Равными порциями общую дозу раствора вливают с каждой стороны тела животного.

Из сердечных средств лучшими являются кордиамин и камфарное масло, которые вводят подкожно по 2 мл 1–2 раза в день.

Бактериотерапия. Большое значение приобретает проблема искусственной коррекции микрофлоры желудочно-кишечного тракта у новорожденных телят с помощью бактериальных препаратов из представителей нормальной микрофлоры пищеварительного тракта, обладающих выраженным антагонистическим действием против эшерихий. Из полезных микроорганизмов, приживающихся в кишечнике, наиболее изучены ацидофильные бактерии. Они расщепляют углеводы с образованием молочной кислоты, что приводит к снижению pH среды и сдерживанию размножения патогенных бактерий. Кроме этого, молочная кислота играет важную роль в кальциевом обмене.

Для подавления роста эшерихий и сальмонелл используют культуры ацидофильной палочки, выращенные на бульоне (АБК). Аналогичным действием обладает ПАБК, представляющая собой смесь бульонных культур ацидофильной палочки и пропионово-кислых бактерий. АБК и ПАБК улучшают пищеварение, нейтрализуют токсины и создают неблагоприятные условия для патогенных микроорганизмов. ПАБК содержит значительное количество витаминов группы В, в том числе В₁₂, – около 1000 мкг в 1 л.

Телятам в возрасте до 15 дней АБК применяют внутрь за 15–20 мин до выпойки молозива в дозах 40–50 мл три раза в день. ПАБК дозируется исходя из содержания витамина В₁₂ и суточной потребности теленка в этом витамине (30–50 мкг).

Целесообразно также применение ацидофилина – молока, сквашенного ацидофильной палочкой. Действие его, как и АБК, но слабее и меньше по времени. Ацидофильную простоквашу выпаивают телятам по 10 мл на кг массы три раза в день.

Д. В. Голиков и соавт. (1981) создали два комплексных бактериальных препарата: лактобrevиколибактерин и лактобификол, представляющие собой живую систему синергидных микроорганизмов, которые хорошо растут на обычном МПБ, развиваются в кишечнике животных и образуют молочную кислоту. Эти препараты безвредны для новорожденных телят, в 18–30 % случаев профилактируют развитие колибактериозной инфекции и в 2–3 раза сокращают летальность.

Для лечения и профилактики колибактериоза, сальмонеллеза и других инфекций широко применяется бактерин SL – высушенная взвесь живых бактерий двух штаммов – антагонистов условно-патогенных и патогенных кишечных микроорганизмов. Препарат стимулирует фагоцитарную активность лейкоцитов крови у телят. Микроорганизмы, входящие в состав бактерина, хорошо адаптируются в пищеварительном тракте животных. Содержимое ампул (300–400 млрд микробных клеток) размешивают в 1 л кипяченой и охлажденной до 25–30 °С воды и выпаивают индивидуально с лечебной целью по 250 мл смеси два раза в день между выпойками молозива или молока до выздоровления. С профилактической целью телят выпаивают по 250 мл смеси до выпойки молозива, но не позднее 1–2 ч после рождения, а затем через 24 и 48 ч.

М. М. Интизаров (1979) установил, что при применении бифидумбактерина в хозяйствах, где условно-патогенная микрофлора отличается множественной перекрестной устойчивостью к антибиотикам и нитрофурановым препаратам, в два раза снижается падеж телят. Перед применением бифидумбактерин растворяли в молоке или прохладной воде и вводили телятам перорально. На одно введение использовали, как правило, пять доз бифидумбактерина.

В литературе сообщается также о применении при колибактериозе телят медицинских колибактерина и бифидумбактерина (Н. С. Леквеншвили и соавт., 1982).

Использование всех бактериальных препаратов не исключает назначения животным других средств терапии, за исключением перорального введения антибиотиков.

Витаминотерапия и другие стимулирующие средства. Колибактериоз у телят обычно сопровождается и авитаминозами, разви-

вающимися в результате недостатка отдельных витаминов в молоке коров-матерей, а также в связи с патологическим состоянием организма теленка, при котором нарушаются обменные процессы и всасывание витаминов через слизистую оболочку кишечника.

Витамиотерапия включает дачу поливитаминов, например гексавита (А, В₁, В₂, В₆, С, Е, Р). Вместо него можно использовать аскорутин. Рутин увеличивает продолжительность циркуляции солевых кристаллоидных растворов в кровяном русле, уменьшает проницаемость капилляров. Витамин С устраняет гипоксию и метаболический ацидоз, содействует нормализации окислительно-восстановительных процессов.

Однократно внутримышечно вводят: витамин В₁₂ — по 1–2 мкг/кг; витамин В₁ — по 0,05–0,1 г, масляный раствор витамина А — по 200 тыс. ЕД; масляный раствор витамина D₂ — по 5 тыс. ИЕ; три-витамин (тривит) — по 1,5–2 мл; аевит — по 3–5 мл. Внутрь назначают водорастворимые препараты витамина А: аквитал в дозе 0,5–1,0 млн ИЕ на прием или аквитал хиноин (жидкий) — 50–80 мл и др.

Наиболее доступным и в то же время эффективным средством повышения тонуса (стимуляции) организма является свежая и консервированная кровь животных. Из других стимуляторов могут применяться неспецифические глобулины, биогенные стимуляторы, белковые гидролизаты.

Свежую кровь берут от здоровых лошадей или крупного рогатого скота в посуду с 10 %-ным раствором лимонно-кислого натрия в соотношении 10 : 1. Применяют один раз в сутки в дозе 1–2 мл на 1 кг массы тела.

Для консервирования крови к 1 л цитрированной крови добавляют 200 мл 40 %-ного раствора глюкозы, в котором растворено по 1 млн ЕД пенициллина и стрептомицина. После этого кровь помещают в холодильник и выдерживают при 2–4 °С в течение 5–7 суток. За это время в крови накапливаются биогенные вещества, и она становится биостимулятором. Применяют ее так же, как и свежую кровь.

Гидролизин получают путем ферментативного гидролиза форменных элементов крови крупного рогатого скота, вводят внутримышечно по 40–50 мл два раза в день.

Неспецифические гамма-глобулины готовят из сыворотки крови крупного рогатого скота. Вводят внутримышечно в дозе 0,5–1 мл/кг массы, повторно через каждые два дня.

Из изложенного видно, что схема лечения при колибактериозе сложна, требует одновременного применения многих лекарств, что весьма трудоемко. Поэтому приемлем путь их комбинированного использования. Препараты объединяют в одну смесь с учетом совместимости и вводят одновременно. При удачном сочетании можно не только сократить количество лечебных манипуляций, но и добиться повышения эффективности за счет того, что компоненты смеси усиливают действие друг друга (синергизм).

Исследователями предложено большое количество такого рода смесей (регидральтан, колистоп, жидкость Александра и др.). Эффективными являются комбитеры (комбинированные терапевтики), разработанные Ю. Я. Дольниковым. Комбитеры лерс и стартин содержат компоненты с таким расчетом, чтобы смесь действовала на все стороны патологического процесса в организме больного телянка. По данным А. А. Ежинова и соавт. (1986), эти препараты показали весьма высокую эффективность – в среднем 98,7 %. Они удобны в применении, поскольку вводятся внутрь с молозивом, что облегчает труд практических ветеринарных работников.

Иммунитет. У новорожденных телят формируется колостральный иммунитет, напряженность которого продолжается 10–12 дней и зависит от приема и резорбции достаточных количеств молозивных иммуноглобулинов. Следовательно, основой профилактики болезней новорожденных телят, в том числе колибактериоза, является своевременное (не позднее двух часов после рождения) вскармливание телятам молозива, особенно первых двух удоев.

Наиболее перспективным способом защиты новорожденных от возбудителей колибактериоза является повышение специфической резистентности их организма путем вскармливания молозива от вакцинированных коров и нетелей. Новорожденные животные при переходе от внутриутробного к постнатальному развитию испытывают резкое отрицательное воздействие окружающей среды, загрязненной микроорганизмами, а многие органы и системы регуля-

ции у них еще не достигли функциональной зрелости. Сыворотка их крови не содержит в достаточном количестве специфических иммуноглобулинов, комплемента и пропердина, определяющих защитные свойства крови. Содержание белка в сыворотке крови до приема молозива низкое, иммуноглобулины практически не обнаруживаются. Кроме того, в первые дни жизни отмечаются несовершенство минерального и водного обмена, повышенная проницаемость эпителия кишечника и недостаточно выраженная барьерная функция печени и другие факторы, обуславливающие низкую резистентность новорожденных.

Вакцинация новорожденных не дает ожидаемого результата, так как организм еще не способен в достаточном количестве синтезировать иммуноглобулины и другие факторы специфической резистентности. Поэтому целенаправленная вакцинация стельных коров может обеспечить новорожденного теленка нужными материнскими антителами. Установлено, что для максимального повышения содержания иммуноглобулинов в молозиве и создания у новорожденных колострального иммунитета коров следует вакцинировать за 1,5–3 мес. до отела. Длительность колострального иммунитета при этом у телят достигает 45–60 дней (М. А. Сидоров, О. А. Полякова, 1974; И. Серегин с соавт., 1982; М. И. Иманалиев, Е. С. Самойленко и др., 1987).

В хозяйствах республики стельным коровам за 1,5–2 мес. до родов с целью профилактики эшерихиоза применяют поливалентную гидроокисьюалюминиевую формолтиомерсальную вакцину. Вводят ее внутримышечно, двукратно с интервалом в 14 дней в дозах: на первое введение – 10–15 мл и 15–20 мл – на второе.

В Канаде проведены опыты по изучению эффективности различных вакцинных препаратов против энтеротоксического колибациллез телят. Вакцинацию коров осуществляли очищенным антигеном *E. coli*, содержащим алгезины K99, и полным клеточным бактерином (*S. Acres et al.*, 1980). Под опытом находилось 35 стельных коров герефордской и ангусской пород, из которых 10 невакцинированных коров служили контролем. При этом было использовано 3 вида вакцин: из очищенного антигена *E. coli* (K99) с добавлением формалина (0,05 %) без адьюванта, убитых формалином микроб-

ных клеток *E. coli* (штамм В44 – К99Н). В их опытах среди 98 телят, полученных от иммунизированных коров, пал от колибактериоза только один, тогда как из 26 телят, полученных от неиммунизированных коров, погибло 5. В сыворотке крови и молозиве вакцинированных коров появились специфические антитела к антигенам О и К вакцинных штаммов. Приобретенный иммунитет у телят стимулировался К-антигенами вакцины, ибо антитела-О были обнаружены в сыворотке и молозиве у невакцинированных коров. Авторами данной работы сделан вывод, что условием надежной профилактической вакцинации против колибактериоза телят является детальное знание антигенных свойств, особенно антигенов-К-штаммов, являющихся причиной неблагополучия поголовья (цитируется по В. Е. Садикону, 1982).

Ученые университета штата Миннесота (D. L. Haggard с соавт., 1982) изучали эффективность однократного введения бактерии на кишечной палочки с целью профилактики колибактериоза новорожденных телят. В опыте было использовано 25 стельных коров мясной породы, которых в предыдущие годы дважды прививали бактерином. Из них 19 голов вакцинировали этим препаратом за 3 недели до отела. При этом титр колостральных антител у 19 коров значительно возрастал и составлял $> 614,5$, в то время как у 6 коров составлял < 32 . По мнению авторов, титр колостральных антител варьировал в зависимости от продолжительности периода до отелов. Подобные результаты вакцинации стельных коров энтеротоксигенными штаммами *E. coli* с выявлением высоких титров антител в молозиве, обеспечивающие надежную защиту новорожденных телят, получены во Франции, Италии, Испании, Болгарии и других странах (M. Contrepolis с соавт., 1985; C. Valente с соавт., 1987; S. Garcia Barros, J. Bernardez Hermidia, 1984; L. Allenstein, 1982; H. Richter с соавт., 1983; R. Lentsch, D. E. Bordt, 1984).

В последние годы исследователи предложили несколько типов вакцин. Одни получают вакцину путем смешивания комплексного анатоксина в равных пропорциях с антигеном, полученным из штаммов *E. coli*. По мнению авторов, способ позволяет получить вакцину, создающую высокий уровень напряженности антитоксического и антимикробного иммунитета (Д. Д. Новак, В. Т. Вольф,

1996; Патент РФ № 2070819), другие готовят вакцину из 10 штаммов энтеробактерий, инаktivированных этанолом и депонированных на гидроокиси алюминия. Микробные взвеси вводят в вакцину из расчета $2,0 \pm 0,2$ млрд м. к. в 1 мл.

Предложенные соотношения компонентов, как утверждают авторы, обеспечивают высокую профилактическую эффективность вакцины при диареях и значительно снижают затраты труда на проведение вакцинаций (В. М. Лавровская, Е. С. Воронин, Д. А. Девришов, Н. Ф. Бруснигина, 1995; Патент РФ № 2035916).

В настоящее время в ветеринарной и медицинской практике широко стали применять иммуномодуляторы различного происхождения для повышения иммунного ответа организма на введение любого антигена. В работах ряда авторов показано повышение иммунной активности организма телят при совместном введении Т-активина и инаktivированной вакцины против колибактериоза (В. Я. Арион, Д. А. Девришов, 1993).

Существует и другой путь повышения противoinфекционной защиты новорожденных телят – это пассивная иммунизация: парентеральное и оральное введение иммуноглобулинов в первый день жизни телят, трансфузия крови от матери или иммунизированной коровы, а также терапевтическое и профилактическое применение специфических гипериммунных сывороток.

Профилактика и меры борьбы. Для профилактики колибактериоза телят нужны комплексные меры, направленные на создание оптимальных условий для жизни и тормозящие накопление и пассирование возбудителей. Недооценка мер по предупреждению болезни при разработке и осуществлению технологии выращивания телят, эксплуатации родильных отделений приводит к нарушениям санитарного режима помещений, ветеринарных правил содержания животных, к появлению и распространению болезни.

Многолетний опыт борьбы с колибактериозом новорожденных телят показал, что появлению и распространению этой болезни может быть противопоставлено строгое соблюдение ветеринарно-санитарных, гигиенических правил, разрыв эпизоотической цепи, включаемых в технологическую систему подготовки коров к отелам, получения и выращивания телят, посменную эксплуатацию

родильных отделений и профилакториев с соблюдением принципа «все занято — все свободно».

Основными факторами, обеспечивающими благополучие по колибактериозу, являются соблюдение санитарного режима эксплуатации помещений, получение нормально развитого приплода и полноценное кормление коров и телят. Нередко в хозяйствах эти факторы нарушаются. Заботу о здоровье рождаемого приплода телят следует начинать еще в эмбриональный период, когда наблюдается наиболее интенсивное увеличение массы плода. Стельных коров переводят на сухостойное содержание за два месяца до ожидаемого отела. Нетелей выделяют из общего стада за 3 мес. до отела. Перед запуском коров подвергают обследованию на скрытые формы маститов. Животных, больных маститом, переводят в стационар и подвергают лечению.

Сроки запуска определяются по времени осеменения и результатам определения стельности. Коров, которые перед запуском дают по 5–7 л молока, запускают в течение 4–6 дней. Коров, от которых надаивают 15–20 л молока в сутки, запускают в течение 10–15 дней.

Под цех сухостоя выделяют отдельное помещение или изолированную часть его. Содержание сухостойных коров необходимо осуществлять беспривязным способом, размещая их группами до 30–50 голов на глубокой подстилке со свободным выходом на выгульно-кормовые площадки. Ежедневный моцион положительно сказывается на развитии плода.

Рождение молодняка с низкой резистентностью к колибактериозу, снижение качества и биологической ценности молозива обычно являются следствием несбалансированного кормления нетелей и стельных сухостойных коров при низком сахаропротеиновом отношении. Оптимизация рационов по соотношению сахара и белка, кальция и фосфора, содержанию азотистых веществ, жиров и витаминов служит надежным средством получения здоровых телят и высокой молочной продуктивности коров.

За период сухостоя корова должна увеличить живую массу на 10–12 %. В этом случае будет обеспечен нормальный рост плода на завершающей стадии внутриутробного развития, корова хорошо

подготовится к родам, в ее организме образуются резервы питательных веществ, используемых для синтеза молока в начальный период лактации.

За 2 недели до отела беременных животных следует переводить в родильное отделение. Перед этим их клинически обследуют, при возможности моют, затем заднюю часть тела, вымя и копытца обрабатывают легкими дезинфицирующими растворами.

Отелы целесообразно проводить в родильном боксе, в котором животное меньше беспокоится, легче проходит родовой процесс. В бокс корову переводят за сутки до отела. При боксовой системе отелов исключительную роль играют санитарные мероприятия. Бокс должен быть идеально чистым, корову перед вводом в бокс повторно чистят, а вымя, заднюю часть туловища и копытца обрабатывают дезинфицирующими растворами.

Телят под коровой рекомендуется содержать от 12 до 72 ч. По физиологическим показателям целесообразно телят держать под коровой не меньше 48 ч. При подсосном методе содержания телят выпивает молозива в 1,5–2 раза больше, чем при искусственном вскармливании. На подсосе теленок выпивает 3 литра молока за 12–15 мин, делая при этом 1200–1500 сосательных движений, из ведра – соответственно 3–5 мин и 70–80 сосательных движений (F. Freese, 1988). При подсосе молозиво тщательно перемешивается со слюной и мелкими порциями поступает непосредственно в сычуг. Такое молозиво быстро всасывается в кишечнике, что способствует повышению уровня иммуноглобулинов в сыворотке крови новорожденных более чем в 2 раза по сравнению с телятами, получавшими молозиво из сосковой поилки. Более высокой концентрации иммуноглобулинов у телят при подсосе способствует также и то, что они потребляют молозиво сразу же после рождения, когда кишечник новорожденного обладает высокой способностью всасывать иммуноглобулины молозива. При выпойке молозива из сосковой поилки или из ведра, как это еще встречается на молочных фермах, неизбежен разрыв между проявлением пищевого рефлекса и его реализацией, который достигает 4–6 ч, а при родах ночью – даже 8–10 ч. В этих случаях кишечная всасываемость антител молозива у телят уменьшается в 1/3 и более (В. С. Шипилов и др.,

1986, 1988). Поэтому в родильном отделении устанавливают круглосуточное дежурство обслуживающего персонала, хорошо владеющего правилами приема телов и оказания помощи новорожденному.

Дежурный оператор немедленно удаляет слизь из носовых ходов и ротовой полости с помощью марлевых салфеток, хранящихся в стеклянной посуде в 2 %-ном растворе борной кислоты, отжимает кровь из оборванной пуповины и обрабатывает ее нижний конец настоек йода; обмывает и обтирает полотенцем, пропитанным дезинфицирующим раствором, молочную железу; первые одну-две струйки молозива, содержащие повышенное количество микробов, сдаивает в отдельную посуду и уничтожает. Только после этого подпускают теленка к вымени, помогая взять сосок. Доярка должна соблюдать правила личной гигиены, она моет руки теплой водой с мылом и дезинфицирует 0,5 %-ным раствором хлорамина.

Молозивный период кормления телят является весьма ответственным, так как от него в определенной степени зависит жизнеспособность и сохранность полученного приплода. Молозиво является незаменимым иммунобиологическим продуктом, обеспечивающим новорожденных телят не только необходимыми питательными веществами, но и иммунной защитой от бактериальных и вирусных агентов за счет иммуноглобулинов молозива и связанных с ним антител. Учитывая биологические особенности новорожденных телят, молозиво необходимо скормить в течение первого часа жизни и не позже чем через 2 ч после рождения.

Строго соблюдаются мойка, обеззараживание молочной и выпичной посуды после каждого кормления телят, перед каждой очередной дойкой и выпойкой телят. Для мытья посуды используют 0,5 %-ный раствор сульфанола и кальцинированной соды; 0,5 %-ный раствор моющих средств А, Б и В. Дезинфекцию проводят 0,1 %-ным раствором гипохлорида натрия и кальция, осветленным раствором хлорной извести, горячим паром, кипячением. Резиновые соски ополаскивают водой и кипятят в 1 %-ном растворе пищевой соды в течение 1–2 мин.

Родильное отделение с профилакторием должны функционировать в режиме предприятий закрытого типа. Важным условием

предупреждения болезни телят является своевременное проведение ветеринарно-санитарных мероприятий.

В профилактике болезней телят важно соблюдать правила гигиены и санитарии в родильном отделении, профилактории и телятниках. Меры профилактики наиболее эффективны тогда, когда ими предусмотрено воздействие не на отдельные звенья, а на всю эпизоотическую цепь. В этом случае предполагается уничтожение источника инфекции, повышение резистентности организма животного к действию инфекционного агента и ослабление или полное устранение факторов передачи.

Очистку и дезинфекцию родильного отделения, секций профилактория и телятника осуществляют по следующей схеме. Поверхности тщательно очищают скребком и струей горячей воды, удаляют остатки навоза, корма и другие загрязнения. В течение 2–3 ч стены и оборудование поддерживают во влажном состоянии, периодически орошая водой, затем смывают горячим 2 %-ным раствором едкого натра из расчета 0,5 л на 1 м² площади и через час промывают. Особое внимание уделяют очистке боксов и полубоксов, навозных каналов, нижней части стен. После механической очистки и мойки проводят дезинфекцию 2 %-ным раствором едкого натра из расчета 1 л на 1 м² поверхности. Время выдержки 3 ч, после чего моют водой, особенно тщательно – стенки полубоксов. Помещение проветривают, включив вентиляцию.

Наряду с этим на комплексе широко используют для санации помещений и групповой обработки телят различные аэрозоли: 40 %-ный раствор молочной кислоты, 5 %-ный раствор хлорамина, хлорную известь со скипидаром и др.

При боксово-секционной системе выращивания телят секции профилактория дезинфицируют через каждые 10–15 дней, секции телятника – через 6–7 недель, родильные боксы – через 3–5 дней, а при массовых отелах – через 1–2 дня, стойла предродового и послеродового секторов обрабатывают через каждые 5–7 и 10–12 дней соответственно.

При установлении диагноза – колибактериоз – прекращают прием телят в секции профилактория, где появилось заболевание. Больных оставляют на месте и лечат. Проводят мероприятия по

предотвращению распространения возбудителя в другие секции профилактория, а рождающихся телят размещают в свободную секцию.

Всем вновь родившимся телятам через 30–40 мин или с первой порцией молозива дают по 80–100 мл поливалентной сыворотки против колибактериоза и по 20–30 мл колипротектона (первый раз перед первой выпойкой молозива, затем добавляют в молозиво в течение 2 дней). Через 24–36 ч сыворотку вводят в дозе 30–50 мл внутримышечно. В неблагополучных по колибактериозу хозяйствах вакцинируют стельных коров. Телятам, кроме того, назначают глобулины, АБК, ПАБК, ацидофильное молоко.

На ферме усиливают санитарный режим приема отелов, получения и выпаивания молозива. Освобождающиеся секции профилактория дезинфицируют 4 %-ным горячим (70 °С) раствором натрия гидроокиси, 3 %-ным раствором формальдегида, осветленным раствором хлорной извести, содержащим 3 % активного хлора, аэрозоль формалина (20 мл на 1 м³ при экспозиции 24 ч).

ХЛАМИДИОЗ

Хламидиоз (*Chlamydiosis*) телят – контагиозная инфекционная болезнь, характеризующаяся ринитом, бронхопневмонией, гастроэнтеритом, полиартритами, кератоконъюнктивитом и энцефаломиелитом.

Этиология. Уникальность хламидиозной патологии состоит в том, что хламидии вызывают различные по патогенезу и клиническому проявлению болезни, но принадлежат они к одному роду – *Chlamydia*. В соответствии с руководством Д. Берджи, 9-е изд. (1993), возбудитель хламидиоза отнесен к царству *Procariotae*, отделу *Gracilicutes*, группе 9 риккетсии и хламидии, порядку *Chlamydiales*, семейству *Chlamydiaceae*, роду *Chlamydophilia*, в который входят следующие виды: *Chl. psittaci*, *Chl. pneumoniae*, *Chl. pecorum*, *Chl. caviae*, *Chl. abortus*, *Chl. felis*. *Chl. psittaci* – болеют люди и птицы, у животных наблюдаются аборт и другая патология; *Chl. pecorum* – вызывает у животных аборты, полиартриты, эн-

цефаломииелиты, кератоконъюнктивиты, пневмонии, энтериты и маститы; *Chl. caviae* вызывает заболевание у животных; *Chl. felis* – конъюнктивиты у кошек, в ряде случаев конъюнктивиты у человека; *Chl. abortus* вызывает спорадические аборт у женщин; *Chl. pneumoniae* вызывает пневмонию и конъюнктивит у человека.

Род *Chlamydia* включает *Chl. trachomatis*, *Chl. suis*, *Chl. muridarum*. *Chl. trachomatis* патогенны для человека; регистрируют трахому, лимфогранулему, цервицит, конъюнктивит; *Chl. suis* вызывает заболевания у животных (конъюнктивит, энтерит, пневмонию); *Chl. muridarum* приводит к заболеванию грызунов. Данная классификация порядка *Chlamydiales* дана по И. А. Эйдельштейну (1999).

Возбудитель неподвижен, спор и капсул не образует, грамотрицателен. В настоящее время разработан и предложен ряд методов окраски хламидий. Наиболее практически приемлемыми и употребляемыми являются методы окраски по Стампу, Маккиавелло, Романовскому – Гимзе.

Хламидии имеют уникальный цикл развития. Они могут существовать в виде ретикулярных телец, которые не превышают в диаметре 1,2 мкм, а средний диаметр наиболее многочисленных и опасных в плане заражения промежуточных телец хламидий составляет 0,3–0,4 мкм, т. е. размеры их соизмеримы с крупными вирусами. Самые высоко инфекционные формы хламидий (элементарные тельца) – это мелкие сферические клетки диаметром 0,25–0,3 мкм. Элементарные тельца являются внеклеточной формой существования, а ретикулярные (инициальные) тельца имеющие структуру типичных грамотрицательных бактерий, – внутриклеточной формой.

Несмотря на то что хламидии отнесены к царству *Procariotae*, особенности биологических свойств (культивирование на 6–7-дневных куриных эмбрионах, культуре клеток) приближают их к вирусам. В своем составе они содержат ДНК и РНК (чем существенно отличаются от вирусов), около 40 % липидов, 35 % белка, соляную и фолиевую кислоты, имеют несколько автономных ферментных систем. Размножаясь в цитоплазме живых клеток, они образуют мембранно-ограниченные цитоплазматические включения,

состоящие из микроколоний (1–12 мкм в диаметре), которые, распадаясь, высвобождают сотни элементарных телец. Морфология хламидий зависит от цикла их развития, который складывается из следующих этапов:

- адсорбция элементарных телец на оболочке клетки и их фагоцитоз;
- трансформация элементарных телец в инициальные тельца;
- деление ретикулярных телец с образованием промежуточных форм;
- созревание промежуточных форм до элементарных телец.

Из лабораторных животных к хламидиозу чувствительны морские свинки, кролики, белые мыши. Хорошей биологической моделью являются обезьяны.

Хламидии сравнительно устойчивы во внешней среде, хорошо сохраняются при низких температурах. В воде не теряют жизнеспособности до 17 дней, в лиофилизированном состоянии – до 3 лет, в непастеризованном молоке – 23 дня. Возбудитель инактивируется дезсредствами в обычных концентрациях (2–3 %-ный раствор натрия гидроокиси, 3 %-ный раствор фенола, 2–3 %-ный раствор формальдегида и др.). Чувствителен к антибиотикам тетрациклинового ряда (геомицин ретард, хлортетрациклин, окситетрациклин и др.). Трудности лечения больных телят связаны с тем, что возбудитель является внутриклеточным облигатным паразитом и на определенных этапах инфекционного процесса становится недоступным для антибиотиков и других применяемых средств, поэтому курс лечения длительный и зачастую оказывается малоэффективным. Встречаются лекарственно-устойчивые L-формы возбудителя.

Эпизоотологические данные. Хламидиозом болеют телята всех возрастов независимо от породы и пола. Источником возбудителя болезни являются больные и переболевшие животные, которые в течение 7–12 мес. являются хламидионосителями и выделяют возбудителя с истечением из глаз, носа, с фекалиями и с мочой, обсеменяя при этом все, что окружает животных. Заражение животных происходит алиментарным, аэрогенным и половым путем. Хламидии легко преодолевают плацентарный барьер у беременных животных и инфицируют плоды (до 30 %). В таком случае рожда-

ются больные телята (чаще с поражением желудочно-кишечного тракта, дыхательной системы и суставов).

Для хламидиоза характерна стационарность, которая объясняется длительным хламидионосительством, наличием резервуара возбудителя (мышевидные грызуны и многие дикие животные). Природная очаговость обусловлена тем, что хламидии циркулируют у рыб, растений, моллюсков, вызывая различные патологические состояния.

Для хламидиоза характерна также сезонность. Наибольшее количество заболеваний телят приходится на зимне-весенний период. В летнее время количество заболевших животных резко снижается и заболевание переходит в латентную форму. Зимой с наступлением холодов и ранней весной, на фоне нарушений условий содержания животных, инфекция активизируется, увеличивается количество абортос и мертворожденных, болезнь проявляется клиническими признаками у различных возрастных групп телят.

Заболеваемость и летальность среди поголовья телят зависит от формы проявления болезни. При респираторной форме течения болезни заболеваемость составляет до 60 %, летальность – до 30 %, при кишечной – соответственно 25–50 % и 20–30 %. При энцефалитной форме летальность составляет 100 %. Заболеваемость и летальность может увеличиваться, если хламидиоз осложняется бактериальными и вирусными инфекциями.

Выяснено, что хламидии, поражающие животных, обладают тканевым тропизмом, но не обладают хозяиноспецифичностью.

Клинические признаки. Инкубационный период – от нескольких часов до 3–4 мес.

У телят различают: респираторную, артритную, кишечную, энцефаломиелитную и кератоконъюнктивальную формы хламидиоза.

Хламидиоз может протекать остро, подостро и хронически.

При респираторной форме наблюдается подъем температуры тела до 40–40,5 °С. Наблюдается серозное или серозно-слизистое истечение из носовой полости, слезотечение, кашель, учащение дыхания. На 3–5-й день болезни появляется редкий сухой кашель и в легких прослушиваются хрипы. В крови отмечается лейкопения с

нейтропенией. Симптомы респираторного заболевания, вызванные хламидиями, непостоянны у животных. Клиническое проявление болезни варьирует от латентного до тяжелой пневмонии с острым, подострым и хроническим течением. Как осложнение может быть выражен гепатит, нефрит, миокардит.

Наряду с поражением органов дыхания, у некоторых животных может развиваться артритная форма. При этом преимущественно поражаются скакательные суставы, реже воспалительный процесс распространяется на карпальные и пальцевые. Суставы увеличены, болезненны. При затянувшемся хроническом процессе возможно образование свищей из суставной капсулы.

Кишечная форма заболевания характеризуется повышением температуры тела до 41 °С, отсутствием аппетита, угнетением, учащением пульса и дыхания. Наиболее характерным признаком данной формы было расстройство деятельности желудочно-кишечного тракта. Затяжные поносы сопровождались тенезмами, в жидких каловых массах было много слизи с примесью крови. Больные животные заметно худели, у них западали глаза, а у некоторых отмечаются серозно-слизистые истечения из носа и кашель. Временами этот симптомокомплекс несколько смягчается, а затем снова усиливается.

При энцефалитной форме первый признак болезни – внезапное повышение температуры тела до 40,5–42 °С. Затем постепенно исчезает аппетит, наступает истощение и физическая слабость, наблюдается слезотечение и кашель, затем может наступить выздоровление животных. Но в большинстве случаев развиваются симптомы нервного заболевания. Движения животных становятся неkoordinированными. Конечности в путовых суставах произвольно сгибаются, суставы иногда бывают отечны, мягки и болезненны. У некоторых животных отчетливо проявляется хромота, наблюдаются истечения из носа, у других – диарея. Больные животные обладают повышенной чувствительностью и иногда упираются головой в твердые предметы. Физическая слабость сопровождается страданием и глубоким угнетением. В некоторых случаях незадолго до смерти отмечаются судорожные сокращения шейных и затылочных мышц. Кроме того, отмечается статическая и динамическая атаксия, дрожание головы, судороги верхних век, глаз ушей и губ.

Конъюнктивальная форма характеризуется односторонним конъюнктивитом. При этом из пораженного глаза появляются истечения, веки опухают, возникает сильная светобоязнь. На поверхности отечной слизистой оболочки видна мелкая зернистость. Воспалительный процесс может распространяться и на роговицу, вызывая кератит, а иногда и изъязвления ее. Через 8–10 дней животные выздоравливают.

Многообразие клинического проявления хламидиоза свидетельствует о том, что возбудитель поражает весь организм. Интенсивность и сочетаемость клинических признаков болезни зависит от возраста животного, иммунобиологического состояния организма, влияния факторов внешней среды.

Патологоанатомические признаки. Макро- и микроскопические изменения в органах и тканях при хламидиозе у различных возрастных групп имеют свои особенности. Возбудитель заболевания, проявляя тропизм к репродуктивной системе, у стельных преодолевает плацентарный барьер, вызывает заболевание плодов, вследствие чего часть их погибает в утробе матери. Оставшийся молодняк рождается живым, но уже зараженным и больным.

У абортированных плодов и молодняка, погибших в первые дни жизни, наблюдается цианоз кожи в области носа, подгрудка, лобных костей, копыт и слизистой оболочки преддверия ротовой полости и конъюнктивы. При вскрытии у них обнаруживается водянистый отек кожи и подкожной клетчатки в области затылка, подчелюстного пространства, промежности, грудных и тазовых конечностей. В подкожной клетчатке в области лобной и затылочной костей, кроме отека, просматриваются кровоизлияния. В грудной и брюшной полостях, перикардальной сумке в большинстве случаев отмечается скопление транссудата соломенно-желтого цвета, иногда с красноватым оттенком, в легких как у абортированных плодов, так и у павшего молодняка — венозное полнокровие, часто сочетающееся с отеком. Могут наблюдаться признаки интерстициальной пневмонии или катаральной, катарально-гнойной бронхопневмонии. Кроме того, легкие у плодов находятся в состоянии фетально-тотального ателектаза.

В желудке и тонком отделе кишечника обнаруживается серозно-слизистый катар. Слизистая толстого отдела кишечника, в особенности ободочной кишки, чаще у плодов, в состоянии водянисто-студневидного отека. У отдельных плодов просвет толстых кишок заполнен красно-бурой массой студневидной консистенции. Печень в состоянии венозной гиперемии, под капсулой обнаруживаются белесовато-сероватые участки размером 11,5 см, не имеющие четко выраженных границ. В почках под капсулой видны точечные кровоизлияния, в мозговом слое на разрезе выражен венозный застой. Развивается зернистая, жировая дистрофия почек, печени и миокарда.

У 8–40-дневных животных или убитых в начале заболевания наиболее сильно выраженные изменения обнаруживаются в сердце: на эпикарде, иногда на внутренней поверхности перикарда видны серо-желтые наложения фибрина. Одновременно может развиваться серозно-фибринозный перитонит.

При гистологическом исследовании обнаруживают элементарные тельца и цитоплазматические включения в различных органах и тканях.

Диагноз. Диагностика хламидиоза базируется на проведении комплексных исследований и наблюдений. При постановке диагноза учитывают эпизоотологические данные, клиническую, патолого-анатомическую картину, результаты гистологических исследований. Решающее значение имеет лабораторная диагностика болезни.

Диагностика хламидиоза включает:

- микроскопический метод – обнаружение хламидий в исследуемом материале с помощью световой и люминесцентной микроскопии (флуорохромирование), а также иммунофлуоресценцией;

- метод выделения и культивирования хламидий на куриных эмбрионах, культуре клеток, в организме восприимчивых животных с последующей идентификацией возбудителя;

- серологический метод – выявление нарастания титра антител в парных пробах сыворотки больных или переболевших животных в: РСК (реакция связывания комплемента), РДСК (реакция длительного связывания комплемента), РНСК (реакция непрямого связывания комплемента), РНГА (реакция непрямой гемагглютина-

ции), ИФА (иммуноферментный анализ);

– молекулярно-генетический метод идентификации хламидий – ПЦР (полимеразная цепная реакция).

Диагноз считается установленным при наличии четырехкратного и более увеличения титра антител с одновременным хламидиовыделением или наличием частиц включений; при установлении высокого уровня титра антител (свыше 1 : 160) с одновременным наличием клинических признаков заболевания: при хламидиовыделении из патматериала от больных животных.

Дифференциальная диагностика. Хламидиоз телят следует дифференцировать от парагриппа-3, инфекционного ринотрахеита, аденовирусной инфекции, вирусной диареи, микотоксикозов, стрептококкоза, пастереллеза, стафилококкоза.

Лечение. При хламидиозе телят лечение должно быть комплексным. Лечебные мероприятия основываются на методах этиотропной, патогенетической, заместительной, симптоматической терапии, которые предусматривают воздействие на основные патологические процессы. Наиболее эффективными этиотропными средствами являются: азитромицин (суммамед) одно- или двукратный прием по 1 г препарата внутрь; доксициклин внутрь в течение 1 недели; эритромицин (в течение 7–10 дней); антибиотики тетрациклинового ряда – геомицин ретард, эгоцин, хостомокс, окситетрациклин, рифоциклин, а также препараты энрофлоксацинового ряда (энрофлоксацин, энрозол и др.).

Иммунитет. Вопросы иммунитета и механизмы его формирования при хламидиозе телят, несмотря на большое число экспериментальных данных, пока полностью не изучены. Скрытое и активное переболевание телят обычно сопровождается выработкой иммунитета, при этом роль антител в этом механизме ставится под сомнение. При длительном скрытом хламидионосительстве, особенно при постоянном пребывании хламидий в кишечнике, не сопровождающемся переболеванием животных, иммунитет обычно не вырабатывается. Введение хламидиозной вакцины в организм животных не только сопровождается выработкой специфических антител, но и вызывает выраженную клеточную реакцию со стороны иммунной системы. Для профилактики хламидиоза за рубежом

разработаны вакцины двух видов — живые и инактивированные. В Республике Беларусь применяются инактивированная эмульсин-вакцина против хламидиоза животных Армавирской биофабрики и инактивированная эмульсин-вакцина против хламидиоза животных, изготовленная на базе ВИЭВ.

Профилактика и меры борьбы. Мероприятия по предупреждению и ликвидации хламидиоза крупного рогатого скота проводят на основании «Инструкции по профилактике и ликвидации хламидиоза животных», согласно которой в хозяйствах проводят общие ветеринарные, зоогигиенические и хозяйственные мероприятия по предупреждению заноса хламидиоза крупного рогатого скота, основными среди которых являются: изолированное содержание ферм с соблюдением существующих санитарных норм; оборудование санпропускников; использование обслуживающим персоналом двух комплектов спецодежды с регулярной специальной обработкой ее; 30-дневное карантинирование вновь поступивших в хозяйство животных; устранение всех отрицательных факторов, способствующих снижению естественной резистентности организма.

При установлении диагноза на хламидиоз хозяйство объявляют неблагополучным и вводятся ограничения. По условиям ограничений запрещается ввоз и вывоз животных и кормов с неблагополучного пункта; перегруппировку животных внутри пункта; доступ лиц, не связанных с обслуживанием животных, в неблагополучный пункт.

Всех животных неблагополучного стада подвергают клиническому осмотру и выборочной термометрии. По результатам этих исследований поголовье подразделяют на две группы:

- 1) больные и подозрительные по заболеванию;
- 2) подозреваемые в заражении.

Животных первой группы выделяют в отдельные помещения и лечат антибиотиками тетрациклинового ряда, проводят дезинфекцию помещений и вакцинацию животных, навоз биотермически обеззараживают. По окончании курса лечения телят проверяют по РСК. Животных, положительно реагирующих по РСК, отправляют на убой. Дезинфекцию в изоляторе проводят ежедневно. Спецобувь и спецодежду обеззараживают в параформалиновой камере.

Животных второй группы иммунизируют хламидиозными вакцинами в соответствии с наставлениями по их применению. В помещениях, где содержатся данные животные, дезинфекция проводится после каждого случая выделения больных животных, в дальнейшем – не реже 1 раза в 10 дней.

Ограничения с хозяйства снимают через 30 дней после последнего случая выздоровления, падежа, вынужденного убоя и проведения всех ветеринарно-санитарных мероприятий, включая заключительную дезинфекцию.

МИКОПЛАЗМОЗ

Микоплазмоз (*Mycoplasmosis*) телят – заболевание, характеризующееся поражением верхних дыхательных путей, серозно-катаральным воспалением легких, серозных покровов, кератоконъюнктивитами и артритами.

Экономический ущерб при микоплазмозах складывается из снижения продуктивности животных, качества получаемой продукции, неполучения молодняка, падежа животных, затрат, связанных с проведением мероприятий по профилактике и ликвидации заболевания.

Этиология. Возбудителем микоплазмозов являются микоплазмы. Класс: *Mollicutes*, отряд: *Mycoplasmatales*, семейство: *Mycoplasmataceae*, род: *Mycoplasma*, вид: *M. bovis* – пневмоартрит крупного рогатого скота, *M. bovoculi* – кератоконъюнктивит телят, *M. mycoides* – контагиозная плевропневмония крупного рогатого скота, род: *Ureaplasma*, вид: *A. Diversum* – уреаплазмоз крупного рогатого скота.

Микоплазмы – это мельчайшие свободноживущие прокариотические микроорганизмы, которые по уровню структурной организации занимают промежуточное положение между вирусами и бактериями. В отличие от вирусов микоплазмы способны к росту на жидких и плотных питательных средах, а в отличие от бактерий размножаются в культуре клеток, фильтруются через бактериальные фильтры, лишены клеточной стенки, ограничены лишь плазма-

тической мембраной. Этим и определяется их пластичность, непостоянство и многообразие форм клеток. Клетки одной и той же микоплазмы могут иметь как сферическую или выпуклую форму размером 0,3–0,8 мкм в диаметре, так и образовывать длинные (до 100 мкм) ветвящиеся тяжи, которые, проходя фазу коккоидных структур, распадаются на ряд сферических клеток. В отличие от L-форм бактерий (мутантных форм с характерными структурными нарушениями пептидогликанового каркаса клеточной стенки), микоплазмы вообще не синтезируют биохимических предшественников пептидогликана.

По биологическим свойствам микоплазмы подразделяются на сапрофитные, паразитические и патогенные. Микоплазмы хорошо окрашиваются по Романовскому – Гимзе и Динсу, грамтрицательные. По культурально-морфологическим свойствам они мало отличимы.

Для культивирования микоплазм используют бесклеточные (модифицированная среда Эдварда) и клеточные (РКЭ, первичные культуры) среды.

В жидких питательных средах возбудитель во время роста вызывает аполесценцию. На дне пробирки наблюдается осадок, который поднимается после встряхивания в виде тонкой длинной косички. Иногда образует пленку.

На плотных питательных средах микоплазмы формируют круглые, очень мелкие, сочные колонии с нежными краями и плотным, выросшим в агар центром, по форме напоминающие яичницу-глазунью.

В ответ на внедрение микоплазм в организме образуются агглютинирующие и комплементсвязывающие антитела. Лабораторные животные к ним невосприимчивы.

При высоких температурах возбудитель быстро инактивируется (при 100 °С погибает мгновенно). Солнечные лучи и высушивание на воздухе убивают микоплазмы в течение 4–5 ч. При низких температурах они сохраняются и консервируются. В замороженном состоянии микоплазмы сохраняются до 1 года. В гниющем материале выживают до 9 суток. Лиофильно высушенные микоплазмы вирулентны свыше 5 лет.

Микоплазмы чувствительны к воздействию антибиотиков, сульфаниламидов.

Для дезинфекции используют 4 %-ный раствор натрия гидроксида, 1 %-ный раствор витана, 5 %-ный раствор формальдегида, 0,5 %-ный раствор глютарового альдегида, 5 %-ный горячий раствор Демпа.

Эпизоотологические данные. К болезни восприимчивы животные всех возрастов, но более чувствителен молодняк.

Источником возбудителя инфекции микоплазмоза являются больные и переболевшие животные, в организме которых микоплазмы могут сохраняться до 13–15 мес, выделяя возбудителя во внешнюю среду с истечениями из носа, глаз, слизью при кашле, с мочой и другими секретами.

Факторами передачи являются контаминированные микоплазмами корма, вода, подстилка, предметы ухода и т. д. Заражение происходит воздушно-капельным, алиментарным, контактным путем, а также внутриутробно.

Выраженной сезонности при микоплазмозе нет, но наибольшее количество случаев заболевания приходится на осенне-зимний период.

Для заболевания характерна стационарность, что объясняется длительным периодом носительства возбудителя в организме переболевших животных (зараженность стада сохраняется годами).

Заболевание протекает в виде энзоотических вспышек.

На широту распространения, интенсивность эпизоотического процесса и тяжесть течения болезни существенно влияют микроклимат помещений, условия содержания и кормления животных.

Заболеваемость — до 60–80 %, летальность — 20–25 %, но может быть до 100 % (при осложнении патологического процесса другими видами микроорганизмов).

Патогенез. При аэрогенном заражении возбудитель, попадая в органы дыхания размножается в эпителиальных клетках, вызывая их некроз и десквамацию, проникает в кровь, вызывает нарушения в виде интоксикации. Наиболее часто поражаются верхние дыхательные пути. Возбудитель гематогенным путем попадает в головной мозг, печень, селезенку, почки, молочную железу.

Клинические признаки. При пневмоартритах крупного рогатого скота инкубационный период составляет 7–26 дней. Телята заболевают с первых дней жизни. У них отмечаются пониженный аппетит, угнетение общего состояния, серозные, а затем слизистые истечения из носа, повышение температуры тела до 40,5 °С и кашель. По мере развития болезни резко ухудшается общее состояние, появляются обильные слизисто-гнойные истечения из носа, дыхание учащенное, поверхностное, кашель частый и влажный, а при аускультации прослушиваются хрипы в легких. У многих заболевших телят имеют место признаки поражения вестибулярного аппарата: они наклоняют голову в ту или другую сторону и совершают маневренные движения. Через 2–20 дней развивается полиартрит. У больных телят появляется хромота, скованность и ограниченность в движениях. Пораженные суставы опухшие и горячие. У отдельных телят микоплазмоз может проявляться в виде кератоконъюнктивита. При этом больные животные проявляют беспокойство и светобоязнь. Нередко у телят глаза закрыты. В дальнейшем происходит покраснение конъюнктивы, появляется слезотечение, реакция на свет резко усиливается и воспаление распространяется на роговицу, вызывая кератит. Роговица мутнеет, приобретает серый оттенок. Вокруг нее образуется красное кольцо, после чего наступает слепота.

Патологоанатомические изменения. При микоплазмозе у телят устанавливают следующие патологоанатомические изменения.

При контагиозной плевропневмонии (перипневмонии) крупного рогатого скота (микоплазменной): лобарная крупозная пневмония с резким утолщением междольковой соединительной ткани и мраморностью поверхности разреза легких (задние и средние доли); секвестры в легких (при хроническом течении); фибринозный плеврит и перикардит, спайки; серозно-фибринозное некротическое воспаление бронхиальных и средостенных лимфоузлов; серозные отеки подкожной клетчатки; острый катаральный абомазит и энтерит; истощение, общая анемия.

При респираторном микоплазмозе телят: катарально-гнойный или гнойно-некротический ринит, фронтит, синусит; атрофия носовых раковин и реснитчатой кости; катаральная или катарально-

гнойная бронхопневмония; гиперплазия заглочных, бронхиальных и средостенных узлов; гнойный отит; интерстициальный нефрит; фибринозные, фибринозно-гнойные или гнойно-некротические артриты.

Диагностика. Диагноз на микоплазмоз ставится комплексно с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков, патолого-анатомических изменений, результатов бактериологических и серологических исследований.

Для исследования в лабораторию направляют бронхиальные, средостенные лимфоузлы, кусочки пораженных легких (на границе здоровой и пораженной ткани), селезенки, печени, головной мозг, не вскрытые пораженные суставы. При воспалении верхних дыхательных путей можно исследовать носовую слизь и смывы из носовой полости.

Патматериал отбирают не позднее 2–4 ч после диагностического убоя или падежа животного и направляют в лабораторию в термосе со льдом в замороженном виде. Материал должен быть получен от животного, не подвергавшегося лечению.

Для прижизненной диагностики можно отбирать парные пробы сыворотки крови (первую пробу – в начале заболевания, повторно – через 14–20 дней).

В лаборатории проводят микроскопию мазков-отпечатков, посев на питательные среды, идентификацию выделенных культур по культуральным и биохимическим свойствам, а также на основании серологических свойств (для этого используют РА, РНГА, РСК и иммуноферментный метод).

Диагноз считается установленным:

- при выделении культуры возбудителя из первичного патматериала и его идентификации;
- при нарастании титра антител в 4 и более раз при исследовании парных проб сыворотки крови.

Дифференциальный диагноз. Микоплазмоз следует дифференцировать от ИРГ, ПГ-3, вирусной диареи, аденовирусной инфекции, хламидиоза, пастереллеза, лептоспироза, бруцеллеза.

Дифференциацию болезней проводят на основании результатов вирусологических и бактериологических исследований.

Лечение. Специфические средства лечения больных микоплазмозом животных, разработанные до настоящего времени, не обладают выраженным терапевтическим эффектом, поэтому интенсивно ведется работа по их усовершенствованию. С лечебной целью можно применить сывороткореконвалесцентов, которую изготавливают в том хозяйстве, где возникло заболевание.

Лечение должно быть комплексным и включать средства этиотропной, патогенетической, симптоматической и диетической терапии.

Наибольший лечебный эффект можно получить на начальных стадиях заболевания животного. В этот период применяют препараты, к которым чувствительны микоплазмы: тиланик, фразидин, флорамфеникол, левомицетин, тетрациклин, макролиды, тиамулин, хлортетрацилин, энрофлон, спелинк, коливет, гептамицин, тетравет, тилар, спектам, биомутик и др. Следует иметь в виду, что эти препараты не уничтожают микоплазм находящихся внутри клеток организма. Поэтому часть животных после оказанного лечения становятся микоплазмонасителями.

Лечебная эффективность антибиотиков заметно повышается при применении их в виде комплексных форм пролонгированного действия на полимерной основе. Например, при назначении дибиомицина в сочетании с полиэтиленгликолем или тривитамином.

При респираторном микоплазмозе положительный терапевтический эффект получают при аэрозольном применении антибиотиков и сульфаниламидных препаратов. Аэрозольные генераторы (САГ, ВАУ-1) размещают в помещении или специальной камере для обработок из расчета по одному прибору на 200–250 м² площади или 750–850 м³ объема помещения. Их подвешивают на высоте 80–120 см от уровня пола. Работа генератора осуществляется при помощи компрессора, подающего сжатый воздух под давлением 4–4,5 атм. Продолжительность сеанса ингаляции 30–60 мин. Полный курс лечения аэрозолями антибиотиков и сульфаниламидов при ежедневной обработке должен составлять 7–10 дней или более в зависимости от тяжести патологического процесса и клинического состояния животных.

Для восстановления функции дыхания, улучшения воздухообмена, разжижения и облегчения удаления экссудата из бронхов од-

новременно с химиотерапевтическими средствами внутрь применяют отхаркивающие препараты: аммония хлорид, сурьму трехсернистую, терпингидрат, калия йодид, натрия гидрокарбонат, серу. Из растительных средств применяют семя аниса, тмина, укропа, лист подорожника, траву термопсиса и т. д.

Для поддержания сердечной деятельности, возбуждения центральной нервной системы и дыхательного центра при ухудшении состояния организма и ослаблении дыхания применяют препараты кофеина.

Для повышения общей резистентности и восполнения расходуемых биологически активных веществ вплоть до выздоровления применяют внутрь экстракт элсутерококка, дибазол, витамины В₁₂, С, глобулин неспецифический, концентраты фосфатидные (подсолнечные или соевые).

Для борьбы со вторичным дисбактериозом применяют препараты живых полезных симбиотных микроорганизмов: ацидофилин, пропиовит, бифидум-СХЖ.

На протяжении всего курса лечения больным животным назначают диетическое полноценное кормление (индивидуальное или групповое).

Убой животных, подвергаемых интенсивной терапии, разрешается не ранее чем через 7 суток после последнего применения непролонгированных и 25–30 дней (в зависимости от препарата) после применения пролонгированных антибиотиков.

Иммунитет у телят не изучен.

Профилактика и меры борьбы. Технологический процесс на фермах и комплексах осуществляют по принципу предприятий закрытого типа с обязательным функционированием санпропускника и дезбарьера при въезде на их территорию. При заполнении животными помещений и секторов следует четко придерживаться принципа «свободно – занято». После освобождения помещений проводят обязательную дезинфекцию и технологический перерыв в течение 7–10 дней.

Завозить животных для комплектования стада нужно только из хозяйств, благополучных по микоплазмозу. Перед размещением их в основное стадо, вновь завезенные животные должны выдерживаться в 30-дневном карантине. За это время проводят тщательный

клинический контроль за состоянием их органов, особенно органов дыхания.

Содержать животных следует при соблюдении нормативных параметров микроклимата. Нель-зя допускать скученного их содержания. Рацион животных должен быть сбалансирован по питательным веществам.

После установления диагноза на микоплазмоз хозяйство (ферму) объявляют неблагополучным и вводят ограничения.

По условиям ограничений запрещается:

- вывоз больных животных за пределы неблагополучного пункта, за исключением вывоза на мясокомбинат;
- ввоз восприимчивых животных на территорию неблагополучного пункта;
- вывоз инфицированных продуктов убоя в необеззараженном виде;
- вывоз инфицированных кормов с неблагополучной фермы;
- перегруппировка животных без ведома ветеринарных специалистов.

Проводят поголовный клинический осмотр и выборочную термометрию. По результатам этих исследований животных подразделяют на 3 группы:

- 1) больные;
- 2) подозрительные по заболеванию;
- 3) подозреваемые в заражении.

Животных I и II групп объединяют, изолируют в отдельное помещение и подвергают лечению. Трупы павших животных утилизируют или уничтожают в биотермических ямах Беккари. Навоз и остатки корма подвергают биотермическому обеззараживанию. Дезинфекцию изолятора проводят ежедневно. Молоко от животных данных групп пастеризуют и используют в корм животным. Телят, родившихся от животных этих групп, содержат отдельно, обрабатывают антибиотиками и после курса лечения содержат на общих основаниях. Кормят их молоком от здоровых животных. Абортировавших животных подвергают убою.

За подозреваемыми в заражении животными устанавливают клиническое наблюдение. С профилактической целью их можно

обработать антибиотиками. Навоз обеззараживают биотермически. Дезинфекцию в помещении, где содержатся животные данной группы, проводят после каждого случая выявления больных, а в последующем – 1 раз в 7–10 дней.

Хозяйство считается оздоровленным и снимаются ограничения через 60 дней после последнего случая выздоровления, падежа, вынужденного убоя и проведения всех ветеринарно-санитарных меро-приятий, включая и заключительную дезинфекцию.

БОЛЕЗНИ ТЕЛЯТ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ ВИРУСАМИ (ВИРОЗЫ)

ИНФЕКЦИОННЫЙ РИНОТРАХЕИТ

Инфекционный ринотрахеит (Rhinotracheitis infectiosa) – остро протекающая контагиозная болезнь крупного рогатого скота, характеризующаяся лихорадкой, катарально-некротическим воспалением верхних дыхательных путей, поражением глаз, половых органов, центральной нервной системы, абортами.

Историческая справка. Вирусная болезнь крупного рогатого скота с преимущественным поражением верхних дыхательных путей под названием «инфекционный ринотрахеит» впервые описана в 1955 г. (США). Болезнь наблюдали и раньше, в особенности ее генитальную форму, именуемую инфекционным пустулезным вульвовагинитом или пузырьковой сыпью. В 1958 г. I. Gillespie и др. установили, что обе болезни – инфекционный ринотрахеит (ИРТ) и инфекционный пустулезный вульвовагинит (ИПВ) – вызывает один и тот же возбудитель – герпесвирус. К началу 60-х годов стало известно, что этот вирус имеет этиологическое значение в возникновении конъюнктивитов, аборт у взрослых животных и менингоэнцефалитов у телят. В последующие годы была доказана способность вируса вызывать у телят состояние лихорадки с нехарактерным респираторным синдромом.

На территории СНГ болезнь впервые наблюдал Ф. М. Пономаренко в 1938 г., описавший ее под названием инфекционного

катара дыхательных путей крупного рогатого скота. Возбудителя инфекционного ринотрахеита выделили Н. Н. Крюков (1970), З. Ф. Зудилина с соавт. (1971) и другие исследователи при заболевании телят в ряде откормочных хозяйств, в Беларуси — Н. А. Ковалев с соавт. (1988).

Данную болезнь регистрируют во многих странах мира, особенно в условиях интенсификации животноводства.

Этиология. Возбудитель — *Herpesvirus bovis* I — ДНК-геномный вирус, принадлежащий к семейству *Herpetoviridae*, роду *Herpesvirus* I, диаметр вирионов 120–140 нм. Репродуцируется в культурах клеток органов телят и эмбрионов коров с проявлением ЦПД, образованием бляшек и внутриклеточных телец-включений. Наиболее чувствительна к вирусу культура клеток тестикулов бычков и почки эмбриона коровы.

Установлен один антигенный тип вируса, способный поражать определенные органы: верхние дыхательные пути, половые органы, нервную ткань, слизистые оболочки глаз. Но особенно выражен тропизм вируса к клеткам органов дыхания и размножения. Наибольшая концентрация возбудителя при респираторной форме болезни — в носовой слизи на 5–6-й день после заражения, а при генитальной — во влагалищной слизи на 3–6-й день. В организме переболевших животных вырабатываются специфические антитела, выявляемые в РН, РСК, РДП и РНГЛ.

Устойчивость: при -60 — -70 °C и рН 6–9 вирус сохраняется до 9 мес. Температура 56 °C ин-активирует его за 20 мин, 37 °C — за 4–10 суток, 22 °C — через 50 суток. Вирус чувствителен к эфиру и хлороформу. Растворы едкого натра, формалина и фенола (1–2 %ные) инактивируют возбудителя в течение 10 мин.

Эпизоотологические данные. В естественных условиях заболевает только крупный рогатый скот независимо от породы и возраста. Наиболее тяжело болезнь протекает у откормочного поголовья, особенно мясных пород. Экспериментально удается заразить овец, коз, свиней, оленей.

Источник возбудителя — больные и переболевшие животные, выделяющие вирус с носовым секретом, истечениями из глаз и половых органов, с молоком, мочой, калом, спермой. Особенно опас-

ны быки-производители, переболевшие генитальной формой ИРТ. Со спермой вирус способен выделяться в течение 6–19 мес. У переболевших животных возможна длительная (несколько лет) персистенция вируса ИРТ, активизация которого может быть вызвана различными стрессовыми факторами.

Факторами передачи возбудителя считаются инфицированные воздух, корма, сперма, предметы ухода, транспортные средства, а также птицы, насекомые, люди, контактирующие с больными животными. Не исключена вероятность вовлечения в эпизоотический процесс при ИРТ животных, которые в естественных условиях не болеют, но в их сыворотках крови обнаруживают специфические антитела к возбудителю болезни (овцы, козы, свиньи, олени, буйволы).

В естественных условиях животные заражаются аэрогенно, а также путем прямого (при случке) и непрямого контакта больных со здоровыми животными. В зависимости от способа передачи возбудителя у восприимчивых животных развивается болезнь с преобладанием респираторного или генитального синдрома.

Инфекционный ринотрахеит чаще возникает в хозяйствах промышленного типа при комплектовании групп животных сборным поголовьем, имеющим разный иммунный статус. Большое число неиммунных животных обеспечивает быстрое и многократное пассирование возбудителя, усиление его вирулентности, что приводит к активизации эпизоотического процесса, массовому заболеванию животных и более тяжелому течению болезни. Уровень специфической защиты влияет на проявление ИРТ и у телят, имеющих низкое содержание колостральных антител в крови; у них возможно нетипичное течение болезни с поражением желудочно-кишечного тракта, суставов, органов дыхания.

Способствуют распространению болезни в хозяйстве скученное содержание, перегревание, переохлаждение, неполноценное кормление животных, плохая вентиляция и др. Болезнь регистрируют в любое время года, но чаще при неблагоприятных погодных условиях (осень, зима, весна). Заболеваемость при ИРТ – от 30 до 90 %. Острая вспышка болезни в ранее благополучном хозяйстве характеризуется большим охватом поголовья – болеют почти все

восприимчивые животные. В дальнейшем ИРТ может проявляться латентно или спорадически; при поступлении в такое хозяйство неиммунных животных регистрируется эпизоотическая вспышка. Летальность при ИРТ — 1–20 % и выше, если болезнь осложняется другими респираторными инфекциями.

Патогенез. Попад на слизистые оболочки дыхательных или половых путей, вирус внедряется в клетки эпителия, где репродуцируется, вызывая их гибель и слущивание. На поверхности слизистых оболочек верхних дыхательных путей под воздействием вируса образуются эрозии, а в половых путях — узелки и пустулы. Из очагов первичной локализации с током воздуха вирус при респираторной форме болезни может попасть в бронхи и альвеолы, а через слезноносовой канал — в конъюнктиву, где вызывает дистрофические изменения в пораженных клетках и ответную воспалительную реакцию организма. Адсорбируясь на лейкоцитах, вирус попадает в лимфатические узлы, а в дальнейшем и в кровь.

Состояние вирусемии проявляется общим угнетением животного и лихорадкой, развивающейся в результате интоксикации. У телят первых недель жизни, в отличие от взрослых, вирус, попадая с кровью в паренхиматозные органы, может репродуцироваться, вызывая в них дегенеративные изменения. При прохождении вируса через гематоэнцефалический и плацентарный барьеры патологические изменения развиваются в мозге (энцефалит), плаценте, матке, плоде. У стельных коров плод погибает в последнюю треть беременности. В сыворотке крови абортировавших коров обычно выявляют противовирусные антитела, вирус же чаще выделяют из тканей плода.

Патологический процесс при ИРТ во многом зависит от осложнений, обусловленных другими микроорганизмами и проявляющихся пневмониями, гастроэнтеритами и др. Более тяжелое течение болезни наблюдают при смешанной инфекции (с ПГ-3, аденовирусной, ВД и др.).

Клинические признаки. Инкубационный период — 2–4 дня, реже больше. Клиническое проявление ринотрахеита зависит от путей проникновения возбудителя в организм, физиологического состояния и возраста животного. Болезнь чаще протекает остро. В

зависимости от преобладающих симптомов и локализации патологического процесса различают респираторную, генитальную, глазную и менингоэнцефалитную формы. Преобладают в основном респираторная и генитальная формы, глазная и менингоэнцефалитная формы проявляются обычно на фоне поражения респираторных органов.

При респираторной форме у животных внезапно повышается температура тела (до 42 °C), учащается пульс, дыхание, развивается одышка (дышат открытым ртом). В первые дни болезни животные угнетены, не принимают корм, быстро худеют. У них отмечают обильное слюнотечение, серозно-слизистые выделения из носовых отверстий, переходящие в дальнейшем в гнойное, иногда с примесью крови. Слизистые оболочки носа, глотки, гортани резко отекают, у многих животных выражена гиперемия носового зеркала (красный нос). На коже носового зеркала, слизистой оболочке носа обнаруживаются эрозии и язвы, покрытые фибринозными корками серого или серо-желтого цвета. У больных отмечают сухой болезненный кашель, переходящий через несколько дней во влажный, хрипы в легких. Температура тела держится на высоком уровне несколько дней, повторно она резко повышается в результате осложнения основного заболевания сопутствующей микрофлорой и развитием пневмонии.

У телят первых месяцев жизни наряду с поражением респираторного тракта болезнь может сопровождаться диареей, выраженной депрессией и часто заканчивается гибелью животных. Наряду с пневмоэнтеритами у отдельных животных этого возраста ИРТ проявляется нервными явлениями без выраженного поражения респираторного и желудочно-кишечного тракта (менингоэнцефалитная или нервная форма). В этих случаях болезнь сопровождается нарушением двигательной функции, круговыми движениями животного, мышечной дрожью, конвульсиями, истечением пенистой слюны изо рта. Довольно часто отмечают конъюнктивиты, а при наложении хламидий, риккетсий и условно-патогенных возбудителей — кератиты и кератоконъюнктивиты. При возникновении последних имеет место выпячивание глазного яблока из глазной орбиты в форме клина, у основания с белым или красным ободком вокруг.

У нетелей и коров болезнь может вызывать аборт на 6–8-м мес. беременности. Такие животные за несколько недель до аборта, как правило, переболевают респираторным ринотрахеитом. Интервал между гибелью плода и его изгнанием из организма матери колеблется до 10 дней, а между инфицированием и абортом — от 9 до 105 дней. После аборта возможны метриты, на длительное время снижается и молочная продуктивность.

Если вирус проникает через слизистые оболочки половых путей, развивается генитальная форма — пустулезный вульвовагинит у самок и баланопостит у самцов. Спустя 2–4 дня после инфицирования животное отказывается от корма; отмечается снижение удоя, выраженная гиперемия и отек слизистой вульвы и влагалища. В дальнейшем на отдельных участках слизистой появляются пузырьки (везикулы), заполненные прозрачной жидкостью. Они могут сливаться, лопаться, и на их месте образуются эрозии и язвы, покрытые слизью и пленками фибрина. Животные беспокоятся, мажут хвостами, из влагалища выделяются слизисто-гнойные истечения. У таких животных обычно повышается температура тела. У самцов воспалительный процесс в основном локализуется на слизистой оболочке препуция, характер поражения такой же, как и у коров. При неосложненном течении болезни животное обычно выздоравливает через 10–14 дней.

Длительность проявления болезни в хозяйствах бывает неодинаковой: в одних случаях за 2–3 недели переболевают 80–90 % животных, в других — болезнь регистрируют многие недели, при этом заболели лишь отдельные группы животных. При выраженной респираторной форме ИРТ слизистые оболочки половых органов, как правило, в процесс не вовлекаются.

Патологоанатомические изменения. Характер поражений зависит от формы болезни. При респираторной форме в просвете носовых ходов, гортани, трахее находят слизисто-гнойные скопления с примесью фибрина; слизистая оболочка набухшая, отечная с очагами некроза, язвочками и кровоизлияниями. Регионарные лимфоузлы сочные и покрасневшие. При осложненных формах отмечают катаральные и гнойно-катаральные бронхопневмонии. При генитальной форме обнаруживают отечность, везикулы и язвочки на слизистых оболочках половых путей; при осложненных формах

— эндометриты. Абортированные плоды отечные, в их печени находят очаги некроза, окологпочечная ткань пропитана геморрагическим экссудатом. При гистологическом исследовании материала выявляют тельца-включения в клетках эпителия пораженных слизистых оболочек.

Диагноз. Клинико-эпизоотологические данные и патолого-анатомические изменения дают основания для предположительного диагноза на инфекционный ринотрахеит. Окончательно болезнь диаг-ностируют лабораторным исследованием.

Для вирусологического исследования от больных животных берут слизь из носовой полости, глаз, влагалища, препуция; от вынужденно убитых или павших — кусочки носовой перегородки, трахеи, легких, печени, селезенки, мозга, регионарных лимфоузлов, взятых в течение первых 2 ч после гибели; от абортированных плодов — паренхиматозные органы, плодные оболочки. Вирус выделяют в культуре клеток почки телянка, тестикул бычка, селезенки и почки эмбриона коровы с последующей идентификацией его в РН и РИФ. Для ретроспективной серологической диагностики направляют пробы сывороток крови, взятые в начале болезни и спустя 2–3 недели. Прирост уровня сывороточных антител определяют в РН, РИГА, РДП и ELISA с использованием биофабричных диагностикумов. Для выявления вируса в нативном материале применяется РИФ, РДП и ELISA-метод.

Лабораторный диагноз считается установленным в случае выявления вируса в нативном материале или выделения в культуре клеток и последующего типирования его, или при 2–4-кратном приросте специфических антител в крови переболевших животных.

Дифференциальный диагноз. Инфекционный ринотрахеит необходимо дифференцировать от ящура, злокачественной катаральной горячки, парагриппа-3, аденовирусной и хламидийной инфекции, вирусной диареи, респираторно-синцитиальной инфекции, пастереллеза, учитывая при этом возможность смешанных инфекций. Основными в дифференциации этих болезней являются результаты лабораторного исследования, тем более что возможно инфицирование животных одновременно несколькими вирусами и бактериями.

Лечение. Лечение должно быть комплексным. В качестве специфических средств применяют гипериммунную сыворотку, а также кровь и сыворотки животных-реконвалесцентов с содержанием антител к вирусу ИТР в титре не ниже 1 : 32. Препараты назначают подкожно в 2–3 точки в дозе 2 мл/кг массы животного (но не более 200 мл), интраназально по 2–4 мл в каждую ноздрю, интратрахеально в составе лекарственной смеси, а также аэрозольно в дозе 5–10 мл/м помещения.

Чтобы предотвратить осложнения бактериальной микрофлорой, используют антибиотики, сульфаниламидные препараты с учетом эффективности их действия на микрофлору верхних дыхательных путей животных. Антибиотики и сульфаниламидные препараты применяют в виде аэрозолей, с кормом (групповой метод) и парентерально (индивидуальное лечение). Используют общеукрепляющие и симптоматические средства, проводят аэрозольные дезинфекции помещений в присутствии животных хлорскипидаром, молочной кислотой, перекисью водорода и др.

При генитальной форме назначают нитрофурановые и сульфаниламидные препараты, антибиотики в виде мазей и растворов. Запрещают использовать быков для воспроизводства.

Эффективность лечебных мероприятий во многом зависит от обеспечения животных полноценными кормами и создания нормальных условий содержания.

Иммунитет. Переболевшие животные приобретают активный иммунитет. В их сыворотке крови обнаруживают вирус-нейтрализующие, комплемент-связывающие и преципитирующие антитела, уровень которых не всегда находится в прямой зависимости от невосприимчивости животных к заражению. У животных, переболевших респираторной формой ринотрахеита, иммунитет более продолжительный (не менее 1,5–2 лет), чем у перенесших пустулезный вульвовагинит.

В зонах, где встречается инфекционный ринотрахеит, у телят в первые 15 дней жизни имеются колостральные антитела. Уровень их непосредственно зависит от уровня антител у матери и количества молозива, полученного новорожденным в первые 6 ч жизни. Постинфекционные и молозивные антитела ингибируют образование противовирусных антител в ответ на введение вакцины.

С учетом эпизоотической ситуации для активной профилактики ИРТ используют живые и ин-активированные вакцины. Живую вакцину из штамма ТК-А ВИЭВ применяют в откормочных и неблагополучных по ИРТ хозяйствах. Телят вакцинируют с 10-дневного возраста двукратно с интервалом 14 дней (первое введение вакцины интраназальное, второе – подкожное). Иммунитет вырабатывается к 5–7-му дню и сохраняется до 1 года. В хозяйствах, где одновременно регистрируется ИРТ и ПГ-3, используют ассоциированную культуральную вакцину «Бивак», а при регистрации и вирусной диареи хорошо зарекомендовала себя трехвалентная живая культуральная вирус-вакцина против инфекционного ринотрахеита, парагриппа-3 и вирусной диареи крупного рогатого скота. Применяется для иммунизации бычков на откорме. Разработана в РНИУП «Институт экспериментальной ветеринарии им. С. Н. Вышелесского НАН Беларуси» (авторы – П. А. Красочко, Н. А. Ковалев, И. А. Красочко и др.). Выпускается в условиях того же института.

В племенных и репродукторных хозяйствах применяют инактивированную вакцину против ИРТ. Двукратной иммунизации, с интервалом между введениями 30 дней, подвергают коров в последние 3 мес. беременности, телят от иммунизированных коров – с 3-месячного возраста, телят с неизвестным иммунным фоном – с 6-недельного возраста. Вакцину вводят внутримышечно. Иммунитет вырабатывается через 14 дней и сохраняется не менее 6 мес. Вакцина инактивированная, комбинированная «Комбовак» против инфекционного ринотрахеита, парагриппа-3, вирусной диареи, респираторно-синцитиальной, рота и коронавирусной болезни телят разработана и выпускается научно-производственным объединением «Нарвак» (Россия). Рекомендуются применять стельным коровам и нетелям за 40 дней до отела двукратно с интервалом 20 дней в дозах по 2 мл для создания колострального иммунитета у телят-молочников.

Для создания пассивного иммунитета используют гипериммунные сыворотки и сыворотки животных-реконвалесцентов, которые вводят телятам в день поступления на комплекс, а затем еще 2–3 раза с интервалом не более 10 дней.

Профилактика и меры борьбы. Как и при других респираторных болезнях вирусной этиологии, в основе профилактики ИРТ крупного рогатого скота лежит система ветеринарно-санитарных и зоогигиенических мероприятий. Первостепенное значение имеет создание животным нормальных условий содержания и обеспечения их полноценным кормлением.

В многоотраслевых хозяйствах профилактические меры имеют свои особенности. Так, в молочных комплексах и племенных станциях особо тщательно должны быть карантинированы и исследованы на ИРТ ввозимые в хозяйство телки и быки-производители; не допускают вольной случки. На племенных станциях быков-производителей не иммунизируют против ИРТ. В специализированных комплексах по дорастиванию и откорму скота строго выдерживают сроки комплектования групп животных, соблюдают принцип «все свободно — все занято»; своевременно выделяют слабых животных; проводят профилактические аэрозольные дезинфекции помещений в присутствии животных.

При установлении случаев заболевания животных ИРТ, хозяйство объявляют неблагополучным и вводят ограничения. Запрещают перегруппировки и вывоз животных в другие хозяйства, вывоз фуража, предметов ухода, выезд транспорта без предварительной его дезинфекции. Обязательно пастеризуют молоко от больных и подозрительных по заболеванию животных. Больных животных своевременно изолируют и лечат, всех остальных, находящихся в эпизоотическом очаге, прививают живой вакциной. Систематически дезинфицируют помещения, обеспечивают нормальный микроклимат, улучшают кормление животных.

Ограничения с откормочных и репродукторных хозяйств снимают через 30 дней после последнего случая выздоровления или убоя больного животного, проведения заключительных мероприятий по обезвреживанию вируса во внешней среде.

Оздоровление племенных станций от ИРТ осуществляют без применения вакцин. Быков с признаками баланопостита выбраковывают; сперму, полученную от них за 2 мес. до болезни, уничтожают. Сперму от всех быков направляют для вирусологического исследования, а сыворотки крови — для серологического. Быки, у

которых в сперме обнаружен вирус или в сыворотке крови выявлены противовирусные антитела, выбраковывают, а сперму от них уничтожают. В дальнейшем 2 раза в год от быков исследуют на ИРТ сперму и сыворотки крови. Для осеменения коров используют сперму только от здоровых быков. Племенное предприятие объявляют благополучным при отсутствии положительных серологических реакций и баланопоститов у быков-производителей, а при исследовании их спермы не выделен вирус ИРТ.

ВИРУСНАЯ ДИАРЕЯ

Вирусная диарея (*Diarrhea viralis*) крупного рогатого скота – контагиозная болезнь, характеризующаяся лихорадкой, эрозийно-язвенным воспалением слизистых оболочек пищеварительного тракта и дыхательных путей, сопровождающаяся диареей, ринитом, конъюнктивитом. У коров возможны аборт.

Историческая справка. Как самостоятельное заболевание вирусная диарея зарегистрирована в США (1946). Из-за тяжелого эрозийно-язвенного поражения пищеварительного тракта ее называли болезнью слизистых оболочек. Возбудителя выделил и идентифицировал Гиллеспи и сотр. (1961).

В странах СНГ болезнь впервые диагностирована в 1967 г. (К. Н. Бучнев и сотр.), в Беларуси – в 1989 г. (П. А. Красочко и сотр.). В настоящее время вирусная диарея распространена в странах Европы, Ближнего Востока, Африки, в Австралии, США.

Этиология. Возбудителем вирусной диареи является РНК-геномный вирус, относящийся к семейству *Togaviridae*, роду *Pestivirus*. Вирионы сферические, размером 30–50 нм, содержат РНК и липиды. Различные штаммы вируса антигенно однородны и иммунологически родственны, хотя имеют некоторые серологические отличия; встречаются цитопатогенные и нецитопатогенные штаммы. Установлено антигенное родство вируса диареи и возбудителя классической чумы свиней. Гипериммунная сыворотка против чумы свиней нейтрализует вирус диареи. Вирус репродуцируется в культуре почки эмбриона коровы и гесткул бычка.

В организме больных животных вирус постоянно обнаруживают в слизистой оболочке желудочно-кишечного тракта, а в период виремии — в крови, лимфоузлах, паренхиматозных органах. В крови инфицированных животных через 1–2 недели появляются специфические антитела, выявляемые в РН, РСК, РИД.

Вирус диареи годами сохраняется при температуре ниже минус 20 °С. В патологическом материале при температуре 4 °С возбудитель жизнеспособен 6 мес., но при 37 °С погибает в течение 5 суток. Вирус чувствителен к хлороформу, эфиру, быстро инактивируется теплом и в кислой среде.

Эпизоотологические данные. Вирусной диареей болеет крупный рогатый скот обычно с 2-месячного возраста (чаще 5–6 мес.) до 2 лет. Могут болеть и телята в возрасте 1–4 суток и 3–7-летние коровы. Описаны случаи заболевания буйволов, оленей, коз; выявлены антитела к вирусу диареи у овец и свиней. При искусственном заражении болеют поросята, овцы, козы, крольчата.

Источник возбудителя — больные животные и вирусоносители, выделяющие вирус в течение 4 мес. и более после заболевания. Известны случаи латентной инфекции, сопровождающиеся длительной персистенцией возбудителя. Обнаружение специфических антител у клинически здорового крупного рогатого скота, свиней, овец, лосей, оленей свидетельствует о довольно широкой циркуляции вируса в природе. Животные выделяют вирус с калом, слюной, носовыми выделениями, секретом глаз, молоком, мочой.

Болезнь чаще регистрируют среди молодняка крупных хозяйств (комплексов). Животные заражаются различными путями: алиментарным, аэрогенным, внутриутробно; имеются сообщения о передаче вируса через сперму. Экспериментально вирусная диарея у телят воспроизводится как алиментарным, так и аэрогенным способом заражения. Факторами передачи возбудителя могут быть инфицированные корма, воздух помещений, предметы ухода, вода; возможна передача вируса через обувь, одежду обслуживающего персонала.

Вирусная диарея чаще протекает в виде эпизоотических вспышек, в основном в холодное время года. Интенсивность эпизоотического процесса и степень клинического проявления болезни

зависят от резистентности животных, вирулентности возбудителя и факторов внешней среды. Разные штаммы вируса диареи, неодинаковый уровень группового иммунитета животных обуславливают различную их заболеваемость и летальность. Возникновению болезни способствуют перегруппировки, несоблюдение основных ветеринарно-санитарных правил при комплектовании групп и содержании животных. Заболеваемость может колебаться от 2 до 100 % (с клиническим проявлением у 50–60 %), а летальность – до 50 %; при низкой заболеваемости может быть высокий процент летальности и наоборот.

В хозяйствах со сборным поголовьем вирусную диарею регистрируют нередко в виде смешанной инфекции – одновременное заболевание вирусной диареей и парагриппом-3, инфекционным ринотрахеитом и аденовирусной инфекцией. Осложняют течение болезни и многие бактериальные инфекции.

Патогенез. Воротами инфекции являются слизистые оболочки желудочно-кишечного тракта и дыхательных путей. Приживается вирус в области миндалин, где он репродуцируется. Через 1–4 дня после заражения развивается вирусемия, возбудитель проникает во все ткани и органы, вызывая их поражение. Период вирусемии совпадает с повышением температуры тела. Вирус диареи обладает иммунодепрессивным действием, под его влиянием происходит разрушение лейкоцитов, приводящее к развитию лейкопении, снижается фагоцитарная активность лейкоцитов и макрофагов, поражается система Т- и В-лимфоцитов, нарушается клеточный метаболизм.

При таких глубоких иммунологических нарушениях повышается восприимчивость животных к другим инфекциям. Иммунодепрессия развивается как при типичном проявлении болезни, так и при персистенции вируса в организме, не сопровождающейся клиническими признаками вирусной диареи.

Чаще вирус поражает клетки эпителия слизистых оболочек, которые подвергаются дегенерации и очаговому некрозу, на поверхности слизистой образуются многочисленные эрозии. Воспаление слизистых оболочек желудочно-кишечного тракта приводит к нарушению пищеварения, в результате развивается понос, наступает обезвоживание организма, интоксикация, резко нарушается

водно-минеральный обмен. У беременных животных возбудитель проникает через плаценту в плод, вызывая его гибель в результате интоксикации.

Клинические признаки. Инкубационный период – 2–14 дней. Проявление болезни зависит от вирулентности и дозы вируса, сопротивляемости организма, в частности от уровня специфических антител. Различают острое, подострое, хроническое и латентное течение вирусной диареи.

При остром течении заболевания у животного резко повышается температура тела ($40,5\text{--}42,4^\circ\text{C}$), развивается угнетение, исчезает аппетит. Одновременно появляется гиперемия слизистых оболочек носовой полости, а затем слизистые истечения из носовых отверстий. На слизистой оболочке ротовой полости обнаруживают покрасневшие участки, эрозии, превращающиеся впоследствии в язвы, покрытые сероватыми наложениями. Выделяется вязкая слюна. Возможно образование язв на носовом зеркальце, во влагалище, ноздрях. В период гипертермии резко уменьшается количество лейкоцитов в крови. Через несколько дней появляется изнуряющий понос. Выраженные признаки диареи наблюдают преимущественно у телят. Каловые массы жидкие, зловонные, с пузырьками газа, примесью слизи и крови. Волосистой покров становится тусклым, взъерошенным; кожа сморщивается, покрывается корками. Нередко отмечают кашель, слезотечение. В отдельных случаях у животных развивается хромота, они неохотно встают, тяжело передвигаются, расставив передние конечности. В области межкопытной щели у таких больных обнаруживают язвы и эрозии. Диарея продолжается до 4 недель и приводит животное к истощению и гибели. У стельных коров бывают аборт.

При подостром течении отмечают кратковременную гипертермию (до 40°C), общее угнетение, слабость и анорексию. Развивается застойная гиперемия видимых слизистых оболочек, отмечаются слюнотечение, истечения из носа, кашель, атония; у коров – снижение удоев. В некоторых случаях появляется кратковременный понос. Подострое течение болезни заканчивается чаще выздоровлением, но животное остается вирусоносителем.

Хроническое течение чаще наблюдается в конце эпизоотической вспышки. Признаки болезни развиваются медленно, иногда до 6 мес. Больные животные худеют, у них отмечают постоянную или перемежающую диарею, появление на слизистой ротовой полости язв с творожистыми наложениями. Прогноз часто неблагоприятный.

Латентное течение выявляют лишь серологическим исследованием. Регистрируют его в период между эпизоотиями. Вследствие длительной персистенции вируса диареи, такие животные представляют большую опасность как источник возбудителя инфекции.

Патологоанатомические изменения. У павших животных отмечают истощение, обезвоживание и характерные изменения слизистых оболочек пищеварительного тракта — язвы и эрозии неправильной формы. Наиболее заметны они на деснах, твердом небе, сычуге. Слизистая оболочка сычуга, тонкого кишечника набухшая, с кровоизлияниями; в просвете кишечника водянистое с примесью слизи и крови зловонное содержимое. Брыжеечные лимфоузлы увеличены, набухшие; печень увеличена, охристого цвета с серыми очагами; почки набухшие, с кровоизлияниями под капсулой. Кровоизлияния могут быть под эпи- и эндокардом. Эрозии и язвы обнаруживают также на слизистой оболочке влагалища, носовых ходов, в ноздрах и коже межкопытной щели. У некоторых животных отмечают пневмонии.

Диагноз. На основании клинико-эпизоотологических данных, результатов патологоанатомического вскрытия ставят предварительный диагноз. Окончательно его устанавливают лишь по результатам лабораторного исследования. В лабораторию направляют кусочки слизистой оболочки носа, кишечника, внутренних органов и лимфатические узлы, помещенные в термос со льдом. Вирус выделяют на первичных культурах клеток тестикул быка, селезенки или почки эмбриона коровы и типпируют в РН в культуре клеток, РИД, РСК, РИФ.

Ретроспективная диагностика включает исследование парных проб сывороток крови животных на наличие четырехкратного прироста специфических антител в РН и РСК с использованием био-

фабричных диагностикумов. Сыворотки получают у животных в первые 2–3 дня болезни и спустя 2–4 недели.

Дифференциальный диагноз. Необходимо исключить чуму крупного рогатого скота, ящур, злокачественную катаральную горячку, парагрипп-3, инфекционный ринотрахеит, паратуберкулез, некробактериоз, эймериоз, отравления и смешанные респираторные и алиментарные инфекции.

Лечение. Животных обеспечивают доброкачественными и легкопереваримыми кормами. Имеется опыт применения гипериммунных сывороток и сывороток реконвалесцентов, однако лечебная эффективность их невысокая. Чтобы предотвратить обезвоживание и интоксикацию, внутривенно, подкожно и внутрь вводят растворы электролитов и глюкозы в дозе 500–1000 мл; слизистые оболочки орошают антисептическими растворами (марганцовокислый калий, этакридина лактат, фурацилин), ставят клизмы (ихтиоловые, с 1 %-ным раствором медного купороса и др.); применяют сердечные средства. Для подавления секундарной микрофлоры назначают антибиотики и сульфаниламидные препараты в соответствии с наставлениями по их применению. В тяжелых случаях лечение малоэффективно и нецелесообразно.

Иммунитет. Длительность его после переболевания колеблется от 4–5 мес. до 2–5 лет. При наличии у коров специфических антител новорожденные телята получают их с молозивом, что может предохранить их от заболевания в течение двух недель.

Для профилактики вирусной диареи используют бычий интерферон, иммуноглобулины, гипериммунные сыворотки, сыворотки реконвалесцентов. Сыворотки применяют аэрозольно (2–5 мл/м), интраназально (2–4 мл в каждую ноздрю), подкожно (1 мл/кг живой массы), повторяя обработки через 5–10 дней в период комплектования групп животных. Для создания активного иммунитета предложены живая (для откормочных хозяйств) и убитая (для репродукторных) вакцины против вирусной диареи. Широко применяются поливалентные вакцины (см. иммунитет при инфекционном ринотрахеите). Сроки и кратность вакцинации определяют исходя из эпизоотической ситуации и направления хозяйства. Зарубежный опыт применения живых вакцин против вирусной диареи показы-

вает, что у телят, полученных от иммунизированных в период беременности коров, может наблюдаться длительная (до 2 лет) персистенция вируса, а в некоторых случаях и их гибель.

Профилактика и меры борьбы. Общие профилактические мероприятия при вирусной диарее такие же, как при парагриппе и инфекционном ринотрахеите. Необходимо соблюдать ветеринарно-санитарные правила содержания животных и охранять хозяйство от заноса возбудителя с животными-вирусоносителями, кормами, инвентарем, транспортом и т. д. Поголовье комплектуют только из благополучных хозяйств, с заведомо известной ситуацией по вирусным болезням, и в частности по вирусной диарее. При вводе животных строго соблюдают карантин, регулярно дезинфицируют транспорт, инвентарь и помещения.

При появлении клинических признаков вирусной диареи проводят лабораторные исследования с целью установления окончательного диагноза. Одновременно больных животных изолируют, прекращают перегруппировку, строго закрепляют обслуживающий персонал, запрещают вход посторонних лиц на ферму. Ежедневно проводят текущую дезинфекцию, используя аэрозоли дезинфицирующих веществ, очистку помещений, улучшают кормление животных. При подтверждении диагноза рекомендуют убой тяжелобольных животных и жесткие ограничительные мероприятия.

АДЕНОВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ

Аденовирусная инфекция (Adenoviridae infection) крупного рогатого скота (аденовирусная пневмония телят, аденовирусный пневмоэнтерит телят) – остро протекающее заболевание молодняка сельскохозяйственных животных, характеризующееся поражением органов дыхания, пищеварения, лимфоидной ткани, конъюнктивитами. Крупный рогатый скот часто является носителем латентных аденовирусов, вызывающих бессимптомные инфекции.

Историческая справка. Впервые аденовирусы у животных, в частности у свиней выделил и описал в 1950 г. американский ученый Олсен. Аденовирусная инфекция крупного рогатого скота бы-

ла установлена Клейном в 1959 г. Им же была осуществлена и изоляция вируса. В последующие годы аденовирусная инфекция зарегистрирована во многих странах мира: Италии, Польше, Великобритании, ФРГ, Канаде, Молдове, Беларуси, Украине и др.

Этиология. Возбудителем аденовирусной инфекции является ДНК-геномный вирус, принадлежащий к семейству *Adenoviridae*, роду *Mastadenovirus*. Вирусные частицы имеют форму икосаэдра, размер — от 73 до 87 нм, суперкапсида отсутствует. Капсида состоит из 252 капсомеров. Вершинные капсомеры имеют палочковидные отростки длиной от 29 до 80 нм и шириной 2 нм. Константа седиментации — 795 S, плавучая плотность в градиенте плотности хлористого цезия равна $1,34 \text{ г/см}^3$. Константа седиментации ДНК аденовирусов равна 30,5–32 S, молекулярная масса 23 млн дальтон, плавучая плотность ДНК равна $1,72 \text{ г/см}^3$.

В настоящее время известно 32 типа аденовирусов человека, 25 типов — крупного рогатого скота, 4 типа — овец, по 2 типа аденовирусов собак и мышей, 8 типов — кур.

Штаммы аденовирусов крупного рогатого скота 1-го, 2-го и 3-го серотипов имеют общий комплементсвязывающий антиген, отличающийся от антигена типов 4, 5, 6. На основании этих свойств аденовирусы крупного рогатого скота делят на 2 антигенные подгруппы. Аденовирусы первой группы более близки по биологическим свойствам к аденовирусам человека. Отдельные серотипы аденовирусов обладают онкогенными свойствами.

Для культивирования аденовирусов крупного рогатого скота успешно используются первичные и перевиваемые линии клеток различных животных и человека. Из первичных клеток аденовирусы культивируются на: эпителиальных клетках почки теленка, тестикулах бычка, овцы, легких эмбрионов коровы, обезьяны, кошки, морской свинки, куриных фибробластах, клетках амниона человека и др. Из перевиваемых — на культуре клеток почек теленка — МДБК, ПК-80, тестикул бычка — ТБ, почки эмбрионов овцы, хомячка, диплоидных клетках фибробластов человека и т. д. Но на культуре клеток злокачественной опухоли человека Hela аденовирусы крупного рогатого скота не размножаются. Это является их отличительным признаком от аденовирусов человека.

Аденовирусы устойчивы к pH среды от 3,0 до 9,0 в течение 3 ч при комнатной температуре. При температуре 4 °С вирус может сохраняться более 6 мес., при температуре 36 °С – 15–60 дней, при комнатной температуре – 1–4 мес. Вирус обладает высокой устойчивостью к физико-химическим воздействиям, трипсину, хлороформу, эфиру, сапонины, 50 %-ному этиловому спирту. Десятикратное замораживание не снижает его инфекционности.

Эпизоотологические данные. В естественных условиях аденовирусной инфекцией чаще заражаются телята в возрасте от 2 недель до 4 мес., а также поросята, ягнята, цыплята, жеребята, щенки собак, лис, песцов. Установлена повышенная чувствительность к аденовирусной инфекции у жеребят арабских пород.

Источником возбудителя инфекции являются больные животные, выделяющие вирус с носовыми истечениями и фекалиями. Заражение происходит аэрогенным и алиментарным путем, через конъюнктиву глаз, при непосредственном контакте. Факторами передачи служат загрязненные выделениями больных животных корм, вода, воздух, подстилка, инвентарь и др.

У телят эта болезнь может перейти в опустошительную эпизоотию с острым течением, массовыми пневмониями, высокой летальностью. Отмечены случаи осложнений аденовирусной инфекции микоплазмами, бактериальной микрофлорой и другими вирусами.

Патогенез. Аденовирусы репродуцируются в эпителиальных клетках дыхательных путей, главным образом бронхиол, вызывая их гиперплазию и деструкцию.

На месте репродукции вируса отмечают воспалительные явления, кровоизлияния, образование дефектов слизистой оболочки, что способствует проникновению в организм секундарной микрофлоры, которая осложняет течение болезни. В результате переболевания животных в пораженных клетках отмечается гиперплазия, некроз и слущивание эпителия респираторного тракта, гиперплазия лимфоидной ткани, внутриядерные включения в эпителиальных клетках слизистой оболочки верхних дыхательных путей, бронхов, желудка, кишечника, клетках лимфоузлов печени и почек.

Клинические признаки. Инкубационный период у телят составляет 3–4 суток. Течение болезни у молодняка острое, в более старшем возрасте возможно и хроническое. У телят устанавливают повышение температуры до 41,5 °С, отказ от корма, вначале серозное, а затем слизисто-гнойное истечение из носа, слезотечение, кашель, затрудненное дыхание и понос. Особенно тяжело болезнь протекает среди телят 15–20-суточного возраста, у которых выявляют понос с примесью крови и слизи, сильное угнетение, дегидратацию организма, гибель 50–60 % больных за 1–3 суток болезни. У телят более старшего возраста отмечают кашель, поносы, истощение, отставание в росте и развитии. Если аденовирусная инфекция у телят осложняется секундарной микрофлорой, то болезнь принимает хроническое течение и характеризуется симптомами подострой и хронической бронхопневмонии, сопровождающейся слизисто-гнойными истечениями из носовой полости. Часть больных телят погибает в течение 2–5 недель. Другие животные отстают в росте, развитии, теряют в массе, становятся непригодными для дальнейшего выращивания.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии у павших телят обнаруживают признаки катарально-геморрагического гастроэнтерита, а также изменения в органах дыхания (уплотнения, ателектазы, эмфизему легких). При гистологическом исследовании вокруг мелких кровеносных сосудов находят скопления лейкоцитов, в которых видны внутриядерные базофильные включения, в пораженных участках легких обнаруживают гиперплазию и слущивание бронхиального эпителия и закупорку бронхов его некротическими массами.

Диагноз. По клинико-эпизоотологическим данным аденовирусную болезнь трудно диагностировать, так как она протекает подобно другим вирусным респираторным болезням.

Лабораторная диагностика основана на выделении вируса в культуре клеток и его идентификации в РН, РНГА, РСК и РДП. От больных животных берут смывы из носоглотки и конъюнктивы, фекалии на 2–10-й день, а от павших или вынужденно убитых — кусочки легкого, трахеи, бронхиальных лимфатических узлов. В связи с антигенным различием аденовирусов первой и второй

подгрупп в РСК и РДП используют антисыворотки обеих подгрупп. Для ретроспективной диагностики исследуют парные пробы сывороток крови, взятые с интервалом в 21–28 дней. Обнаружение четырехкратного и более увеличения уровня антител во второй пробе по сравнению с первой считается диагностическим. Следует учитывать, что вируснейтрализующие и антигемагглютинирующие антитела накапливаются в крови к 10–14-му дню, комплементсвязывающие – к 21–28-му дню после начала заболевания.

Дифференциальный диагноз. Лабораторными исследованиями исключают парагрипп, вирусную диарею, хламидиоз и колибактериоз.

Лечение. Медикаментозное лечение должно быть направлено на подавление вторичной микрофлоры антибиотиками, сульфаниламидными и другими препаратами и поддержание сердечной и дыхательной деятельности организма.

С профилактической и лечебной целью рекомендуется обработка животных гипериммунной сывороткой или сывороткой (иммуноглобулином) животных-реконвалесцентов. Препараты вводятся подкожно с интервалом 12–15 дней в дозе 1,0–0,5 мл/кг.

Иммунитет. У переболевших животных образуется невосприимчивость к повторному заражению, антитела сохраняются более 3 мес. Напряженность приобретенного иммунитета у телят зависит от уровня молозивных антител, которые могут сохраняться в крови телят до 4 мес. после рождения.

Для специфической профилактики аденовирусной инфекции крупного рогатого скота применяется: инаktivированная культуральная вирус-вакцина против аденовирусной инфекции. Применяется для иммунизации бычков на откорме и воспроизводящего поголовья. Разработана в Московской академии ветеринарной медицины и биотехнологии и РНИУП «Институт экспериментальной ветеринарии им. С. Н. Вышесесского НАН Беларуси» (авторы – Р. В. Белоусов, В. Н. Сюрин, В. И. Корольков с соавт.). Выпускается на Покровском биокомбинате (Россия).

В связи с тем что аденовирусы обладают онкогенными свойствами, Mohanty (1968) рекомендовал использовать очищенные капсидные антигены, свободные от нуклеиновых кислот. По данным

этого автора, интраназальная иммунизация более эффективна, чем парентеральная.

Профилактика и меры борьбы. В профилактике и борьбе с аденовирусной инфекцией большую роль играет соблюдение комплекса зооигиенических и ветеринарных мероприятий. Они должны включать охрану хозяйств и ферм от заноса инфекции (недопущение ввоза животных из неблагополучных хозяйств), своевременную диагностику (при обнаружении инфекции – изоляцию больных животных), проведение комплекса мер по обезвреживанию вируса во внешней среде и повышению резистентности животных. При транспортировке необходимо следить за уменьшением воздействия на животных различных стрессовых факторов. Установлено, что в профилактике респираторных болезней, в том числе и аденовирусной этиологии, важным условием является соблюдение нормального микроклимата, содержания и кормления животных. Сырость, сквозняки, грязь, повышенное содержание аммиака ослабляют естественную резистентность организма, раздражают слизистые оболочки и тем самым способствуют проникновению секундарной микрофлоры и осложняют течение болезни.

При установлении случаев заболевания животных аденовирусной инфекцией хозяйство объявляют неблагополучным и вводят ограничения. Запрещают перегруппировки и вывоз животных в другие хозяйства, вывоз фуража, предметов ухода, выезд транспорта без предварительной его дезинфекции. Обязательно пастеризуют молоко от больных и подозрительных по заболеванию животных. Больных животных своевременно изолируют и лечат, всех остальных, находящихся в эпизоотическом очаге, прививают вакциной. Систематически дезинфицируют помещения, обеспечивают нормальный микроклимат, улучшают кормление животных.

Ограничения с хозяйств снимают через 30 дней после последнего случая выздоровления или убоя больного животного, проведения заключительных мероприятий по обезвреживанию вируса во внешней среде.

РОТАВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ

Ротавирусная инфекция (Rotaviridae infection) телят – остро протекающая, высококонтагиозная болезнь новорожденных телят, характеризующаяся профузным поносом, дегидратацией организма, развитием катарального или катарально-геморрагического гастроэнтерита и высокой летальностью.

Историческая справка. Первое сообщение о выделении ротавирусов при диарее новорожденных телят было сделано в 1969 г. К. Мебусом с соавт. В 1979 г. исследование ротавирусной инфекции, проводимые Фернелиусом и Велчем с 1971 по 1975 г., позволили определить морфологию возбудителя, дать характеристику нуклеиновой кислоты, установить отсутствие чувствительности к липидам.

Этиология. Возбудитель ротавирусной инфекции относится к семейству Reoviridae, роду Rotavirus. Все ротавирусы морфологически идентичны и имеют общий внутренний антиген, выявленный в РСК, РИД, РИФ и ИФА.

Полные вирионы имеют правильную сферическую архитектуру, напоминающую форму колеса. Эта форма зрелых вирионов является специфической особенностью ротавирусов, позволяющая дифференцировать их от энтеровирусов.

Морфологически различают следующие типы вирионов: полные диаметром 65–75 нм, напоминающие форму колеса; только с нуклеокапсидом диаметром 55–65 нм; гексагональные нуклеоиды с сердцевинной структурой диаметром 30–40 нм. Кроме типичных «полных» частиц, встречаются также «пустые» вирионы, лишенные сердцевин и состоящие лишь из капсидного слоя. Они имеют двухцепочную РНК и осуществляют свою репродукцию в цитоплазме эпителиальных клеток тонкого кишечника. Репликация ротавирусов осуществляется по типу острой литической инфекции и сопровождается вакуолизацией цитоплазмы инфицированных клеток, формированием «стерильных пятен» с последующим интенсивным разрушением монослоя и дегенерацией клеток. Они изменяют свою морфологию, приобретая ланцетовидную, серповидную или веретенообразную, а в некоторых

случаях – и звездчатую форму. Ротавирусы обладают гемагглютинирующей способностью в отношении эритроцитов морских свинок и О-группы человека.

Установлена возможность культивирования вируса на первичных культурах клеток МА-104, МДВК, почек телят, а также на первичных клеточных культурах почек, кишечника и трахеи эмбриона крупного рогатого скота.

Наиболее интенсивно осуществляется размножение вируса в высокодифференцированных клетках эпителия кишечника, на поверхности которых имеется активная лактоза (В-лактозидаза). Она участвует в «раздевании» вируса и служит регулятором репродукции. Отмечено, что обработка вируссодержащего материала трипсином облегчает выделение и адаптацию ротавируса в культуре клеток. Кроме того, трипсин в несколько раз повышает инфекционность вируса для клеточных культур и стимулирует его синтез.

Эпизоотологические данные. В естественных условиях болеют новорожденные телята в возрасте 2–12 дней, но чаще в первые 2–6 дней жизни, когда заболеваемость составляет 75,5–100 %, при 30 %-ной летальности. Телочки подвержены заболеванию более (45,5 %), чем бычки (32,0 %). У взрослых животных заболевание протекает бессимптомно и сопровождается длительным выделением возбудителя во внешнюю среду.

Источник возбудителя инфекции – больные и переболевшие животные, выделяющие вирус во внешнюю среду с экскрементами. В 1 мл фекалий больного телятенка может содержаться до 1 млрд вирионов.

Установлена длительная персистенция вируса у лактирующих коров, что подтверждается наличием специфических антител у 95 % исследованных животных. Это указывает на широкое вирусоносительство.

Факторами передачи возбудителя может быть посуда, станки, предметы ухода, спецодежда, руки обслуживающего персонала, инфицированные выделениями больных животных. Заражение происходит алиментарным путем и внутриутробно. В распространении инфекции существенную роль могут играть собаки и кошки. Установлено близкое родство ротавирусов крыс и людей к штамму бычьего ротавируса группы В.

Ротавирусы устойчивы к хлороформу, эфиру, фреону, кислой среде (рН 3–5), но инактивируются в культуральной жидкости 0,5 %-ным формалином и 5 %-ным лизолом в течение двух часов. Во внешней среде при комнатной температуре вирус сохраняет свою биологическую активность в течение 7 мес., в сухом навозе — до 7 лет.

Высокая устойчивость вируса во внешней среде, легкость передачи возбудителя через загрязненные фекалиями факторы передачи к восприимчивым животным обуславливает формирование стационарных очагов, чему способствует низкая санитарная культура содержания матерей и молодняка. Характерной особенностью ротавирусной инфекции является осложнение ее колибактериозом. Но особенно тяжело протекает заболевание у новорожденных телят при смешанной рота-коронавирусной инфекции, когда оно может достигнуть 26,1–30,4 % при 100 % летальности. Строгой сезонности нет, хотя наиболее часто болезнь регистрируется в зимне-весенний период, и на ее проявление существенное влияние оказывает уровень проводимых общехозяйственных и ветеринарно-санитарных мероприятий.

Патогенез. В результате репродукции ротавирусов в ворсинках эпителиальных клеток тонкого кишечника происходит нарушение пристеночного пищеварения, разрушение и десквамация цилиндрического эпителия с заменой его клетками кубического и плоского эпителия. Ворсинки укорачиваются, становятся функционально неполноценными, что приводит к резкому снижению синтеза ферментов — дисахаридаз, расщепляющих мальтозу, сахарозу, лактозу. Это обуславливает накопление их, а также простых углеводов и токсинов, приводящих к развитию диареи и обезвоживанию организма.

Нарушение процессов всасывания углеводов в тонком кишечнике способствует их поступлению в толстый кишечник, что создает повышенное осмотическое давление, которое препятствует всасыванию воды из формирующихся фекалий, но обуславливает поступление воды из тканей организма, формируя тем самым дегидратацию различной степени.

Развитие воспалительных процессов в кишечнике является реакцией на ротавирусную инфекцию, что приводит к усилению перистальтики, в значительной мере способствующей обострению процесса.

Клинические признаки. Инкубационный период у телят колеблется от 12–18 ч до 2 суток. Течение болезни сверхострое и острое. Она продолжается от 2 до 5 суток и проявляется профузным поносом, общей депрессией, отказом от корма, незначительным, кратковременным повышением температуры тела. При этом фекалии водянистые, соломенно-желтого цвета, иногда со слизью, кислого запаха. Интенсивно развивается дегидратация организма, депрессия, дегидратация мышечной ткани и западение глаз. Установлено, что чем моложе телята, тем длиннее период диареи. Наибольшее число вирионов (10⁸ частиц/мл) в фекалиях больных телят содержится в начале болезни, а с 5–6-го дня их число уменьшается. У 4–14-дневных телят ротавирусная инфекция часто осложняется коронавирусным энтеритом и колибактериозом. В этом случае болезнь протекает тяжело и заканчивается летальным исходом.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии основные патологоанатомические изменения у павших телят обнаруживают в тонком кишечнике в виде катарального или катарально-геморрагического воспаления. Стенка кишечника истончена, слизистая оболочка гиперемирована. В кишечнике – жидкое светловато-зеленое содержимое, в сычуге сгустки молозива и молока. Регистрируют петихиальные кровоизлияния под серозной оболочкой предсердий и точечные – на селезенке, а также гиперплазию брыжеечных лимфатических узлов, атрофию лимфофолликулов. При гистологическом исследовании обнаруживают некротический энтерит.

Диагноз. Ротавирусную диарею телят диагностируют на основании эпизоотологических и клинико-морфологических данных, а также результатов лабораторных исследований.

Предварительный диагноз на ротавирусную диарею можно поставить на основании острого начала болезни, появления у телят обильных водянистых желтого или молочного цвета фекалий и

рвоты сразу же после сосания. Подтверждается диагноз результатами вирусологических исследований.

Важным в постановке диагноза является обнаружение вирусных частиц в фекалиях методами электронной и иммуноэлектронной микроскопии. Иммунологические сдвиги в организме определяют серологически в РТГА, ИФА и РДП.

Дифференциальный диагноз. Необходимо дифференцировать ротавирусную диарею телят от диспепсии новорожденных телят алиментарного происхождения, коронавирусного гастроэнтерита, хламидиоза, колибактериоза, сальмонеллез.

Лечение. Лечебные мероприятия основываются на методах этиотропной, патогенетической, заместительной, симптоматической терапии, которые предусматривают единовременное воздействие на основные патологические процессы. Это – подавление секундарной патогенной микрофлоры; предотвращение развития дисбактериоза, обезвоживания и токсикоза; восстановление функций пищеварительного тракта; повышение уровня естественной резистентности. Воздействовать на все указанные процессы и стабилизировать нарушенные функции организма новорожденных телят возможно только при одновременном применении широкого ассортимента лекарственных препаратов. Своевременная обработка телят средствами заместительной и иммуностимулирующей терапии даст выраженный профилактический эффект.

В целях обеспечения тканей организма энергетическим материалом необходимо вводить новорожденным телятам по 50–80 г глюкозы с первой выпойкой молозива. Всем недоразвитым телятам (гипотрофикам) необходимо вводить внутривенно раз в день по 40–50 мл 40 %-ного раствора глюкозы.

При появлении первых клинических признаков заболевания с поражением желудочно-кишечного тракта (8–18 ч) необходимо для телят установить голодную диету, замену молозива 1 %-ным раствором натрия хлорида, отваром льняного семени, отваром ромашки и других лекарственных трав. Скармливание молока (молозива) – в небольших дозах (0,5–0,7 л) и только через 20–30 мин после лекарственных отваров.

При переболевании телят рота-, корона- и парвовирусной инфекциями отмечается А-витаминная недостаточность. В этом случае телятам рекомендуются внутримышечные инъекции концентрата витамина А по 50–100 тыс. ИЕ раз в три дня.

Для компенсации недостатка других витаминов в организме телятам выпаивают с молозивом тиамин (витамин В₁) по 50–100 мг, аскорбиновую кислоту (витамин С) по 0,5–1 г в сутки.

В целях стабилизации микрофлоры пищеварительного тракта, предотвращения развития дисбактериоза весьма перспективным является применение с профилактической целью пробиотиков – бифидофлорина, лактробактерина, бифидумбактерина, энтеробифидина, биофлора, биококтейля, диалакта, сублицина и др. Их вводят внутрь по 50–100 мл 1 раз в день в течение 3 суток. Препараты не вызывают осложнений, являются антогонистами энтеропатогенных штаммов кишечной палочки, не оказывают побочного действия, нормализуют пищеварение, улучшают резорбцию жиров, солей кальция и железа, обладают иммуностимулирующими свойствами, снижают содержание нитратов в организме, предотвращают токсическое действие продуктов их метаболизма. Препараты являются экологически безопасными. Входящие в их состав микроорганизмы обладают высокими адгезивными свойствами и способны за короткий срок полностью колонизировать слизистую оболочку кишечника. Эти микроорганизмы выполняют барьерную функцию на слизистой оболочке, снижая репродукцию других бактерий и вирусов (кишечной палочки, рота-, корона- и парвовирусов).

При оказании лечебной помощи телятам с признаками патологии желудочно-кишечного тракта пробиотики назначают 2 раза в день в дозе 100 мл с молозивом до восстановления утраченных функций пищеварительной системы.

Для профилактики иммунодефицитного состояния целесообразно проводить обработку телят препаратами, стимулирующими клеточный иммунитет – тимопозтином, тимозином, тимолином, тимостимулином, Т-активинном, апистимулином-А, витамином С, мастимом, достимом и т. д. Для стимуляции образования антител у новорожденных телят необходимо использовать В-активин. Его вводят телятам подкожно на первый, третий и пятый день жизни в

дозе 3 мг. Перед введением его растворяют в 1–2 мл 0,85 %-ного раствора натрия хлорида.

Для стимуляции ферментативной активности сычуга и его переваривающей способности, а также с целью повышения функций поджелудочной железы следует применять натуральный желудочный сок, кутикулин, пепсин, трипсин, химопсин, панкреатин, ренин, дезоксирибонуклеазу, лизосубтилин Г10х, колитин в соответствии с инструкциями по их применению.

На ранних стадиях расстройства функций желудочно-кишечного тракта из средств патогенетической терапии рекомендуется использовать 1–2 %-ный раствор натрия гидрокарбоната в дозе 200 мл внутрь за 10–15 мин до кормления. При этом нейтрализуется кислотность в сычуге, восстанавливается перистальтика кишечника и повышаются буферные свойства крови.

В случае выявления ацидоза у коров эффективной для новорожденных телят является дача смеси, состоящей из 700 г натрия двууглекислого (питьевой соды), 100 г глауберовой соли, 30 г риванола. Порошок можно давать телятам 2–3 раза в день по одной чайной ложке до кормления. В этой смеси риванол можно заменить 50 г фуразолидона.

Достаточно высоким терапевтическим эффектом обладает спиртовой раствор, состоящий из отвара коры дуба и полыни (крапивы, тысячелистника). Для приготовления отваров необходимо 20 г сухого вещества вскипятить в 2 л воды, настаивать 45 мин с последующей фильтрацией через марлю.

В отвар необходимо добавить следующие компоненты: 15 мл 5 %-ного спиртового раствора йода, 20 мл фракции АСД-2, 200 г порошка глюкозы и 300 г винного спирта. В дальнейшем кипяченой водой объем настоя доводят до 3 л и выпаивают больным телятам в количестве 500–600 мл на каждую голову. При наличии показаний в этот раствор добавляют эффективные водорастворимые антибактериальные средства. Положительный результат даст лечебный спиртовой раствор, который вводят внутривенно или внутрь по 100–150 мл. Для его приготовления к 500 мл 0,9 %-ного раствора NaCl добавляют 50 г глюкозы и 50 мл этилового спирта-ректификата.

Для устранения дегидратации и интоксикации организма, тяжелобольным телятам необходимо введение (внутривенно, подкожно, внутрибрюшинно) солевых растворов: 0,85 %-ного раствора натрия хлорида, калината, 5 %-ного раствора глюкозы, регидролянта, Рингера-Локка, гипертон (по Л. А. Афанасьеву), растворов по прописи И. Г. Шарабрина, Порохова, ЛЕРСа, этровитана, серогидролизина и др., а также плазмозаменителей: гемодеза, полиглюкина и др.

После введения изотонических смесей рекомендуются внутривенные инъекции гипертонических растворов, позволяющих сократить потери жидкостей из организма. Они представляют собой: 5–10 %-ный раствор натрия хлорида, 10 %-ный раствор кальция хлорида, 20 %-ный раствор кальция борглюконата, 20–40 %-ный раствор глюкозы с аскорбиновой кислотой в дозе 50–100 мл.

Высокую эффективность показало использование при лечении сывороточных препаратов сыворотки крови крупного рогатого скота для профилактики и терапии пневмоэнтеритов телят; молозивного иммуноглобулина, молозивной сыворотки (сероколострина), неспецифического иммуноглобулина; гипериммунной сыворотки против инфекционного ринотрахеита, вирусной диареи, рота- и коронавирусной инфекции, колибактериоза телят совместно с препаратами серебра (колларгол, протаргол).

Кроме того, эффективно применение спиртового раствора желчи (3 части желчи и 1 часть спирта), глюкозо-спиртового раствора (1 л физ. раствора, 100 г глюкозы и 100 г спирта, внутрь по 100–150 мл, внутривенно по 50–100 мл); гетерогенной крови (на 1 л крови – 5 %-ного раствора лимоннокислого натрия – 100,0; 40 %-ного раствора глюкозы – 200,0; 20 %-ного раствора кофеина натрия бензоата – 100,0; аскорбиновой кислоты – 25–50,0; тетравита – 100,0; антибиотиков – 500,0 тыс. – 1 млн ЕД; доза 1 мл на 10 кг живой массы).

При оказании лечебной помощи больным животным следует использовать широкий комплекс методов этиотропной, заместительной, патогенетической и симптоматической терапии. Так, заместительная терапия направлена на восстановление энергетического баланса в клетках организма за счет усвоения введенных

внутри 30–50 г глюкозы в сутки; повышение концентрации витаминов в организме за счет введения с молозивом 50–100 тыс. ИЕ витаминов А и В, а также по 0,5–1,0 г витамина С в сутки.

Патогенетическая терапия направлена прежде всего на нейтрализацию кислотности в сычуге, активизацию секреции и восстановление перистальтики за счет введения за 10–15 мин до кормления 200 мл 1–2 %-ного раствора натрия гидрокарбоната. При спазме гладкой мускулатуры и болезненности желудочно-кишечного тракта вводят спазмолитики и болеутоляющие препараты (анальгин, но-шпу, никошпан, дибазол, дипрофен – по 1 таблетке 2–3 раза в день).

В качестве успокаивающего, противогистаминного и снотворного следует применять димедрол по 1 таблетке внутрь или внутримышечно 1 %-ный раствор по 1 мл 2 раза в сутки.

Из стимулирующих средств показана протеинотерапия (кровь или сыворотка крови матерей, неспецифический иммуноглобулин) и гистолизатотерапия (гидролизин, Л-103) в общепринятых дозировках.

При наличии осложнений вирусных энтеритов бактериальной микрофлорой следует применять антимикробную терапию. При этом учитывают следующее: чувствительность секундарной микрофлоры к лекарственным препаратам; совместимость лекарственных препаратов; строгое соблюдение дозы, кратности и способа введения, обеспечивающего полное всасывание препарата, создание оптимальной концентрации в патологическом очаге. Следует помнить, что недопустимо сочетание канамицина и гентамицина с мономицином, неомицином, ристомицином, стрептомицином; полимиксина – с мономицином, неомицином, канамицином, гентамицином.

Следует знать, что использование уже в течение 5 дней в максимальных дозах неомицина, ампициллина, препаратов тетрациклинового ряда значительно ускоряет патологические процессы в пищеварительном тракте. Особенно это проявляется в патологии слизистой оболочки кишечника с клиникой диареи. Кроме того, тетрациклины оказывают токсическое действие на печень и почки. С кальцием молока они образуют неабсорбируемые токсические

комплексы. В связи с этим назначение больным телятам лекарственных препаратов должно быть строго обоснованным и в предельно допустимых концентрациях – кратковременным. При завершении курса лечения химиотерапевтическими препаратами следует нормализовать состав кишечной микрофлоры путем применения пробиотиков – энтеробифидина, лактобактерина, бактериона-SL, бализа-2, бифидумбактерина, которые способны предотвратить доминирующую репродукцию секундарной микрофлоры.

После нормализации функций пищеварительной системы и исчезновения признаков диареи телят постепенно переводят на обычный режим кормления.

Иммунитет. Поскольку ротавирусы поражают эпителий тонкого отдела кишечника, то наличие специфических антител на поверхности слизистой играет наиболее важную роль в защите организма. Если вирус внедрился в эпителиальные клетки, то его трудно нейтрализовать антителами. Своевременное выпаивание телятам молозива обеспечивает в их крови напряженный иммунитет. Титр антител при этом не имеет решающего значения.

Опыты на телятах-гнотобиотах показали, что антитела в тонком отделе кишечника появляются раньше (на 2–12-й день), чем в фекалиях (на 4–18-й день) и сыворотке крови.

С целью обеспечения высокой концентрации антител в молозиве стельных коров рекомендуется вакцинировать инаktivированной (за 6 и 3 недели до отела) или живой (за 16 и 3 недели до отела) вакциной. Живой вакциной можно иммунизировать также орально телят в 1–5-дневном возрасте. Заболеваемость животных при этом снижается до 6–18 %.

Хорошие результаты дает применение с лечебно-профилактической целью специфического иммунолактона (А. В. Шаломскас, 1987).

Для специфической профилактики ротавирусной инфекции крупного рогатого скота применяется:

– инаktivированная гидроокисьалюминиевая вирусвакцина против ротавирусной инфекции. Применяется для иммунизации стельных коров (авторы – Н. Л. Соколова с соавт.). Разработана и

выпускается во Всероссийском НИИ экспериментальной ветеринарии им. Я. Р. Коваленко;

- инактивированная ассоциированная вирусвакцина против рота- и коронавирусной инфекции крупного рогатого скота. Применяется для иммунизации стельных коров. Разработана в РНИУП «Институт экспериментальной ветеринарии им. С. Н. Вышелесского НАН Беларуси» (авторы – Л. В. Белянко, Г. И. Жих с соавт.). Выпускается в условиях того же НИИ;

- инактивированная вакцина против рота- и коронавирусной инфекции крупного рогатого скота. Применяется для иммунизации стельных коров. Разработана в ВНИИЗЖ. Выпускается в условиях того же НИИ;

- инактивированная трехвалентная эмульсионная вакцина против рота- и коронавирусной инфекции и колибактериоза крупного рогатого скота. Применяется для иммунизации стельных коров. Разработана в РНИУП «Институт экспериментальной ветеринарии им. С. Н. Вышелесского НАН Беларуси» (авторы – Л. В. Белянко, Г. И. Жих, И. А. Красочко с соавт.). Выпускается в условиях того же НИИ;

- вакцина инактивированная комбинированная «Комбовак» против инфекционного ринотрахеита, парагриппа-3, вирусной диареи, респираторно-синцитиальной, рота- и коронавирусной болезни телят. Разработана и выпускается научно-производственным объединением «Нарвак» (Россия);

- поливалентная инактивированная культуральная вирусвакцина против инфекционного ринотрахеита, вирусной диареи, рота- и коронавирусной инфекций крупного рогатого скота. Разрабатывается в условиях РНИУП «Институт экспериментальной ветеринарии им. С. Н. Вышелесского НАН Беларуси» (авторы – П. А. Красочко, В. А. Машеро, С. С. Кабась с соавт.). Опытные серии вакцины выпускаются в условиях того же НИИ.

Для повышения эффективности вакцинации животных (особенно стельных коров) обязательным является проведение их витаминизации за 10–15 дней до отела, используя комплекс необходимых препаратов.

Для активизации поствакцинального иммунитета у животных одновременно с вакцинами используются иммуностимуляторы: тиосульфат натрия, апистимулин-А, альвеозан, БСТ-1, левамизол, тималин, Т-активин, достим, мастим и иммунофор и т. д.

Профилактика и меры борьбы. Профилактировать ротавирусный гастроэнтерит необходимо своевременным выпаиванием телятам молозива, обеспечением надлежащих условий содержания и кормления. Следует помнить, что основным источником инфекции являются субклинически больные коровы. Поэтому проведение текущей дезинфекции способствует снижению инфицирования животноводческих помещений.

При установлении случаев заболевания животных ротавирусным гастроэнтеритом хозяйство объявляют неблагополучным и вводят ограничения. Запрещают перегруппировки и вывоз животных в другие хозяйства, вывоз фуража, предметов ухода, выезд транспорта без предварительной его дезинфекции. Обязательно пастеризуют молоко от больных и подозрительных по заболеванию животных. Больных животных своевременно изолируют и лечат, всех остальных, находящихся в эпизоотическом очаге, прививают вакциной. Систематически дезинфицируют помещения, обеспечивают нормальный микроклимат, улучшают кормление животных.

Ограничения с откормочных и репродукторных хозяйств снимают через 30 дней после последнего случая выздоровления или убоя больного животного, проведения заключительных мероприятий по обезвреживанию вируса во внешней среде.

СТОМАТИТ

Стоматит (Stomatitis) – воспаление слизистой оболочки рта. У молодняка крупного рогатого скота стоматит бывает диффузным, с поражением слизистой оболочки щек, языка, десен, губ и очаговым – с поражением десен, языка, твердого неба. По характеру воспаления стоматит бывает катаральным, везикулярным, афтозным, крупозным, язвенным и гангренозным, а также кандидозным. У телят эти виды стоматита часто протекают в смешанной форме.

Катаральный стоматит – это катаральное воспаление слизистой оболочки рта, наиболее часто наблюдаемая ее форма, которая нередко переходит в другие, более тяжелые формы. Характеризуется появлением на слизистой жидкого экссудата серозного, гнойного или дисквамативного характера.

Этиология. Катаральный стоматит как самостоятельное заболевание возникает вследствие механического воздействия колючих частей корма, острых инородных тел (провода, гвозди и т. д.), испорченных зубов, удил. Поражение слизистой оболочки возможно остями ячменя, волосками овсяного, зерновками ковыля. Причиной катарального стоматита могут быть горячие корма (барда, запаренная болтушка). Нередко стоматит появляется при поедании борщевика Сосновского, молочая, болиголова, горчицы полевой, рапса, лютика, жгучей крапивы, папоротника и других растений.

Попадание в ротовую полость химических веществ также может быть причиной стоматита. Прорезывание и смена зубов, гиповитаминоз А, С, заболевание гортани, глотки, слюнных желез являются сопутствующими факторами стоматита.

Везикулярный стоматит, пузырчатый стоматит – воспаление верхних слоев слизистой оболочки рта, характеризующееся образованием на слизистой оболочке пузырьков, наполненных серозной жидкостью.

Этиология. Пастба на жнивье: поедание кормов, пораженных грибами; скармливание проросшего картофеля, рапса.

Афтозный стоматит — фибринозное воспаление с некрозом эпителиального покрова слизистой оболочки рта. При этом образуются пленки, состоящие из фибринозного экссудата, омертвевшего эпителия и лейкоцитов. Эти пленки беловато-серого или серо-желтого цвета, окруженные темно-красным ободком. Они легко снимаются, а на их месте остаются темно-красные эрозии.

Этиология. Грамположительные кокки, некробациллы, вирусы.

Язвенный стоматит характеризуется быстрым развитием воспаления слизистой оболочки в поверхностный некротический процесс. Язвы имеют гноящееся дно и сопровождаются воспалительной реакцией со стороны окружающей ткани. Заживление язв обычно заканчивается формированием рубца.

Гангренозный стоматит характеризуется некрозом слизистой оболочки и более глубоких тканей щек, реже — десен, губ и даже костей.

Этиология: язвенный, афтозный, дифтеритический стоматит.

Стоматит **кандидозный** — молочница, микотический стоматит характеризуется появлением точечных белых налетов, сливающихся в пленки. Вызывается грибом из рода кандиды. Болеют обычно новорожденные телята при гиповитаминозах.

Патогенез. Под влиянием этиологических факторов возникают гиперемия и набухание слизистой оболочки. Нарастает экссудация, сопровождающаяся образованием серого налета на спинке языка. При значительных поражениях могут появляться везикулы, афты, язвы, дифтеритические наложения.

При разложении экссудата, образования и всасывания токсических продуктов наблюдается гнилостный запах изо рта, угнетение состояния, слабость, потеря упитанности. Беспокойство при приеме корма или отказ от него, при обычно сохраняющемся аппетите, увеличение слюноотделения. Стоматиты инфекционной этиологии сопровождаются обычно повышением общей температуры тела.

Патологоанатомические изменения. Стоматит проявляется катаром, образованием везикул, пустул, язв, дифтеритическими и крупозными наложениями, инфильтрацией под слизистой ткани.

Симптомы. Прием корма осторожный, медленное его пережевывание, усиленное слюнотечение, неприятный запах изо рта, покраснение и набухание слизистой оболочки, наличие на ней узелков, язвочек, ран. У крупного рогатого скота и овец наблюдается так называемый щеточный язык в результате поражения эпителия на нитевидных сочках. Отек подчелюстного пространства. При хроническом стоматите отмечают утолщение слизистой оболочки. При везикулярном стоматите – пузырьки с тонкими стенками, наполненные прозрачной жидкостью; пузырьки лопаются, и на их месте остаются эрозии. Для афтозного стоматита характерно наличие на слизистой оболочке наложений в виде мелких серых точек. При язвенном стоматите слизистая оболочка разрыхлена, синевато-красного цвета, с участками распада тканей.

Диагноз. Ставят на основании анамнеза и характерной клиники.

Течение и прогноз. Острые первичные стоматиты обычно заканчиваются выздоровлением на 6–7-е сутки от начала заболевания. Затяжное течение бывает при некрозах слизистой оболочки и глубоко лежащих тканей.

Лечение. Устраняют причины стоматита, удаляют инородные тела из слизистой оболочки. Назначают соответствующую диету. Ротовую полость орошают 3 %-ным раствором натрия гидрокарбоната или 3 %-ным раствором борной кислоты, 0,1 %-ным раствором перманганата калия, фурацилина 1 : 5000 и др.

Профилактика. Вытекает из причин болезни и состоит в недопущении скормливания очень грубых и засоренных острыми предметами кормов, в предупреждении болезней, вызывающих стоматит.

ПАРАКЕРАТОЗ РУБЦА

Паракератоз рубца – заболевание, характеризующееся утолщением и уплотнением сосочков слизистой оболочки рубца вследствие чрезмерного разрастания и ороговевания эпителия. Болеют телята послемолочного и откормочного периодов.

Этиология. Основная причина заболевания у телят – нарушение технологии кормления и качества кормов. Ведущими этиологическими факторами являются:

а) преобладание в рационах мелкоизмельченных или мучнистых кормов (травяной муки, отрубей, гранулированных или измельченных до пылеобразного состояния комбикормов, сеной резки и т. д.) при полном отсутствии сена или соломы;

б) использование в рационах молодняка кормов и добавок с большим содержанием углеводов (сахарная свекла, молодая кукуруза, патока);

в) дача препаратов и кормов, снижающих рН преджелудков (соляная кислота, молочная сыворотка, обрат).

Способствуют развитию болезни ранний перевод с выпойки цельного молока на его заменители и концентрированные корма без предварительного приучения, несбалансированность рациона по содержанию витамина А и цинка, гиподинамия.

Патогенез. При преобладании в рационе концентрированных и углеводистых кормов, в содержимом рубца накапливается молочная кислота, что приводит к снижению рН и возникновению ацидоза. Это способствует уменьшению в рубцовом содержимом количества симбионтных инфузорий и увеличению количества молочнокислых палочек, поликокков, грамположительных бактерий, стрептококков.

Вследствие этого, а также отсутствия в кормах грубых частиц, угнетается моторика преджелудков, возникает гипо- и атония.

Низкое рН рубцового содержимого ведет к торможению ферментативных процессов в рубце, гибели симбионтной микрофлоры, нарушению усвоения питательных веществ корма.

В кислой среде происходят изменения эпителия рубца: сосочки становятся отечными, геморрагичными, некротизируются. Через поврежденный эпителий стенки рубца в кровь попадает патогенная и условно-патогенная микрофлора, что может привести к развитию септического состояния. Токсины, появляющиеся в крови, приводят к дистрофическим изменениям в органах и тканях (печени, почках, миокарде).

Высокая концентрация молочной кислоты в рубце телят вызывает повышение осмотического давления, поступление из крови жидкости в рубец, возникновение диареи, эксикоза и сгущения крови.

Клинические признаки. При клиническом исследовании устанавливают:

- угнетение (апатия, ступор);
- снижение, отсутствие или извращение аппетита (телята пьют мочу, едят кал, подстилку и др.), отсутствие или ослабление жвачки;
- шерстный покров тусклый, взъерошенный, кожа слабоэластичная;
- отмечаются признаки гипотонии, острой и хронической тимпании преджелудков, диарея.

У телят уменьшаются среднесуточные привесы живой массы. При длительном течении могут появиться признаки миокардоза, гепатоза, нефроза. Вследствие осложнения заболевания руменитом, может повышаться температура тела.

Патологоанатомические изменения. На вскрытии отмечают гипертрофию и уплотнение сосочков рубца (гиперкератоз), поверхностный некроз эпителия, изъязвление, образование «карманов». При длительном течении можно наблюдать слияние утолщенных ороговевших сосочков, при этом толщина стенки рубца достигает 1–2 см. Наиболее выраженные изменения находят в переднем отделе вентрального мешка рубца. В почках, печени и сердце находят дистрофические изменения.

Гистологически обнаруживают многослойные напластования на сосочках кератинизированных чешуйчатых эпителиоцитов.

Диагностика и дифференциальная диагностика при паракератозе рубца проводится комплексно, с учетом данных анамнеза, клинических признаков, результатов лабораторных и специальных исследований, патологоанатомических изменений. Учитывая хроническое течение заболевания и неспецифические симптомы, для уточнения диагноза необходимо проведение выборочного убоя подозрительных по заболеванию телят и проведение патологоанатомического исследования.

При сборе анамнеза учитывают нарушения технологии кормления и содержания телят в хозяйстве.

При лабораторном исследовании крови выявляют ацидоз, повышение концентрации молочной кислоты; другие изменения неспецифичны.

При исследовании рубцового содержимого устанавливают ацидоз (рН 4,4–4,5), уменьшение количества и активности симбионтной микрофлоры.

Из специальных методов исследования может быть применена эндоскопия.

При дифференциальной диагностике исключают первичную гипотонию, абомазоэнтерит.

Прогноз. Зависит от степени вторичного поражения органов и систем. Устранение этиологических факторов, нормированное, полноценное кормление по рационам с достаточным количеством клетчатки приводит к выздоровлению.

Лечение осуществляется комплексно с применением средств этиотропной, патогенетической и симптоматической терапии.

Этиотропная терапия при паракератозе включает в себя устранение нарушений технологии кормления и содержания телят (см. «Этиология»). В рацион для всего поголовья вводят качественные сено, сенаж или солому. Уменьшают количество сыпучих и гранулированных комбикормов. Балансируют рацион по содержанию витаминов и микроэлементов.

Патогенетическая терапия включает в себя:

а) восстановление сократительной способности преджелудков – применение руминаторных препаратов (карбахолин, пилокарпин, физостигмин, прозерин, настойка чемерицы) и горечей (горечавка, полынь, тысячелистник, алкоголь);

б) усиление продвижения содержимого по желудочно-кишечному тракту (солевые и масляные слабительные – магния сульфат, натрия сульфат, касторовое масло);

в) нормализацию внутренней среды в преджелудках – внутрь назначают натрия гидрокарбонат, магния окись, карбонат кальция;

г) восстановление нарушенного микробного равновесия — рубцовое содержимое от здоровых животных (получают во время жвачки или зондированием рубца), пивные дрожжи, амило-субтиллин, мацеробациллин, смесь по Смирнову (0,2 кг сахара, 1 л кипяченой воды, 50,0 пекарских дрожжей, помещают в теплое место до брожения, к смеси добавляют 150–200 мл водки и дают на 4 приема);

д) устранение явлений интоксикации и эксикоза — внутривенное, подкожное и внутрибрюшинное введение изотонических и плазмозамещающих жидкостей. Этим достигается их разведение и ослабление действия экзо- и эндотоксинов и выведение их из организма с мочой. Применяют: физиологический раствор (0,9 %-ный раствор натрия хлорида), растворы Рингера и Рингера-Локка, полиглюкин, реополиглюкин, реополиглюкин с глюкозой, рондекс, реомакродекс, гемодез, неогемодез, глюконеодез, раствор натрия гипохлорида 0,037 %;

е) массаж рубца, прогулки, физиотерапию (инфракрасное облучение рубца).

При паракератозе рубца проводят также соответствующую симптоматическую терапию (применение сердечных средств, analeптиков дыхательного центра, возбуждающих препаратов). При повышении температуры тела, что может быть при осложнении руменистом, назначают антибактериальные препараты (внутрь и парентерально).

Если в течение 10 дней лечения не произойдет заметного улучшения в состоянии здоровья больного животного, осуществляют вынужденный убой.

Профилактика вытекает из этиологии заболевания и включает:

а) соблюдение технологии содержания и кормления телят в молочный и откормочный период;

б) перевод телят на концентрированные корма, рацион с избыточным содержанием сахаристых и крахмалистых веществ в течение 10–14 (до 30 дней);

б) введение в рационы телят в период откорма грубых кормов — сена, соломы, сенажа;

в) своевременное приучение телят к грубым и концентрированным кормам (с 10–12-дневного возраста);

г) балансировка рациона по содержанию витаминов (ретинола, тиамина, рибофлавина) и микроэлементов (цинка, меди, кобальта) с использованием премиксов и кормовых добавок;

д) предоставление телятам моциона, содержание их в летних лагерях.

ДИСПЕПСИЯ ТЕЛЯТ

Неблагополучие ферм и комплексов по незаразным болезням молодняка наносит огромный экономический ущерб, который складывается не только из прямых потерь, но и из отдаленных последствий. У переболевшего молодняка задерживается рост, развитие, снижается окупаемость корма. Достигнув взрослой стадии, животные не могут быть высокопродуктивными и часто становятся малопригодными к воспроизводству.

Диспепсия — острое заболевание новорожденного молодняка, проявляющееся расстройством пищеварения, нарушением обмена веществ, обезвоживанием и интоксикацией организма.

Заболевание встречается повсеместно, как на обычных фермах, так и на животноводческих комплексах.

В зависимости от происхождения различают ферментодefицитную, аутоиммунную, иммунодефицитную и алиментарную диспепсию.

По данным Митюшина, различают три вида диспепсий: органического происхождения, функционального (рефлекторно-стрессового характера) и казеино-безоарную болезнь.

По клиническому проявлению диспепсии у телят различают легкое (простая диспепсия), умеренно тяжелое и очень тяжелое (токсическая диспепсия) течение.

В связи с этим необходимо подчеркнуть, что простая и токсическая диспепсии не являются нозологическими единицами разных заболеваний. Они отражают лишь тяжесть патологического процесса, что особенно важно при назначении и проведении лечебных процедур.

Этиология. Диспепсия – полиэтиологическое заболевание, основными причинами которого являются грубые нарушения в кормлении и содержании беременных животных и новорожденного молодняка. Важное значение в развитии заболевания имеет неполноценность рационов матерей в период плодоношения, особенно в последнюю треть, когда происходит интенсивный рост плода. Недостаточное и неполноценное кормление приводит к недоразвитию плода, а также к изменению состава и качества молозива, от которого во многом зависят все жизненные функции организма новорожденных и устойчивость к воздействию вредных факторов внешней среды.

Особая роль в возникновении диспепсии телят принадлежит кормовым токсикозам. Скармливание кормов с высоким содержанием масляной кислоты (силоса, сенажа, жома), нитратов, гербицидов, пестицидов, пораженных грибами, а также не по физиологическому назначению. Дача перед отелом и сразу после него силоса, жома, барды коровам оказывает негативное влияние на жизнедеятельность развивающегося организма в эмбриональный, плодный и постнатальный периоды.

Отрицательное влияние на развитие плода и устойчивость новорожденных к желудочно-кишечным заболеваниям оказывает также отсутствие мочиона у беременных животных.

Часто в производственных условиях при недостатке кормов из чисто экономических соображений, а иногда из-за незнания сущности сухостойного периода, сухостойных коров кормят значительно хуже, чем лактирующих. При этом не учитывают, что от полноценности кормления стельных коров зависит уровень обменных процессов, а значит, рост и развитие будущего теленка, его жизнеспособность и резистентность в первую очередь, а также биологическая полноценность молозива и молока.

Непосредственными причинами острых желудочно-кишечных расстройств являются нарушения в технологии получения и выращивания новорожденных в первые дни жизни: запоздалая первая выпойка после рождения, несоблюдение режима кормления, скармливание загрязненного и холодного или полученного от больных маститами коров молозива, отсутствие секционных профилактори-

ев, их антисанитарное состояние (высокая микробная загрязненность, влажность, большая концентрация вредных газов, нарушение температурного и светового режимов).

Патогенез. В патогенезе диспепсии проявляется сумма процессов, состоящих из нескольких основных звеньев, между которыми возникают причинно-следственные отношения: дефицит пищеварительных ферментов – кишечный дисбактериоз – интоксикация из кишечника – нарушение обмена веществ – дистрофия органов и тканей.

Каждое звено в этой цепи является само по себе неизбежностью предыдущего звена и одновременно источником последующего. Однако в любом случае ведущим остается подавление пищеварения на почве ферментативной недостаточности. В слизистой сычуга телят при диспепсии ферментообразовательные процессы понижаются, падает химозимная активность, уменьшается содержание хлоридов. Поэтому из-за ослабления ферментообразовательной и кислотообразующей функций сычуга уменьшается количество ферментов в химусе. Образование прочных комков из казеина в химусе больных диспепсией телят объясняется дефицитом химозина, а также слабой активностью пепсина из-за отсутствия соляной кислоты.

При диспепсии наступает тяжелое расстройство пищеварения и токсикоз, нарушается функция многих органов и систем. Молоко при этом не подвергается ферментативной обработке и становится благоприятной средой для размножения гнилостной микрофлоры. Продукты жизнедеятельности организма всасываются в кровь и вызывают токсикоз организма.

Ядовитые продукты гнилостного распада белков и микробные токсины накапливаются в большом количестве в кишечнике, обуславливая тяжелое отравление организма. Так как при диспепсии питательные вещества не подвергаются необходимой кислотной, щелочной и ферментативной обработке, переходят из сычуга и продвигаются по кишечнику в малоизмененном виде или в виде грубых хлопьев, вызывая раздражение рецепторного аппарата кишечника, усиливая его перистальтику и уменьшая процессы всасывания в нем. В итоге жидкий химус в большом количестве выделя-

ется из организма, обуславливая клинически выраженную диарею. Такому процессу способствует локальная атрофия слизистой, отчего кишечная стенка не имеет надежного барьерного прикрытия, которое предохраняет эпителий от действия кишечной микрофлоры и от продуктов неполного распада белков молозива.

Усиление перистальтики кишок считается одним из важнейших приспособлений организма, позволяющей удалять из желудка и кишечника вредные вещества. Вместе с тем оно приносит и значительный вред: обезвоживает организм, ведет к потере части элементов пищи и пищеварительных соков со всеми вытекающими отсюда последствиями.

Аутоиммунная диспепсия развивается у новорожденных телят, полученных от матерей, в молозиве которых в большом количестве содержатся антиферменты, аутоантитела и сенсibilизированные к антигенам органов пищеварения лимфоциты. Заболевание является следствием аутоиммунных процессов матерей, которые возникают при глубоких нарушениях обмена веществ (кетозе, ацидозе, гиповитаминозе А) и хронических кормовых интоксикациях (масляной кислотой, плесневелыми кормами, нитратами и др.).

Патологоанатомические изменения. При диспепсии телят отмечается дегидратация тканей, западение глазных яблок, сухость серозных покровов, наличие грязно-серой жидкости и сгустков казеина в сычуге, иногда закупорка казеино-безоарами пилорического отверстия, очаговая гиперемия слизистой оболочки желудка и кишечника, зернистая и жировая дистрофия печени, почек и миокарда, атрофия тимуса и селезенки. Происходят также глубокие структурно-функциональные изменения в железистом аппарате кишечника, поджелудочной железе, в системе гипоталамус – гипофиз – надпочечники.

Клиническая картина. Диспепсия у новорожденных телят обычно проявляется в 2–3-дневном возрасте, однако часто она уже появляется в первые часы жизни, после первой выпойки молозива или кормления под матерью. Наиболее характерным является снижение аппетита, разжижение кала, усиление перистальтики, обезвоживание (западение глазных яблок, сгущение крови), нарушение обмена веществ и затруднение сердечной деятельно-

сти. Температура тела в начале заболевания остается в пределах нормы. При тяжелом течении (токсическая форма) клинические признаки усугубляются. Быстро наступает сильное угнетение, пропадает аппетит, появляется профузный понос, анальное отверстие нередко открыто, из него самопроизвольно вытекают фекалии, сильно загрязняющие тазовую часть тела, быстро нарастает обезвоживание и истощение, сердечная недостаточность и общая слабость. Больные животные находятся в лежачем положении, вытянув и запрокинув голову, слабо реагируют на внешние раздражители, нередко скрежещут зубами. Периодически появляются сокращения конечностей и отдельных групп мышц, кожа теряет эластичность, шерстный покров становится матовым, липким. Температура тела с нарастанием признаков болезни снижается.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Диагностика диспепсии телят основывается на данных анамнеза, клинической картины, вскрытия трупов павших животных и результатов бактериологических исследований.

Предварительный диагноз ставят на основании анамнестических и эпизоотических данных, результатов клинического обследования, анализа кормления и условий содержания.

Определенные данные дает исследование крови. При диспепсии в большинстве случаев количество лейкоцитов, эритроцитов, гемоглобина увеличивается, СОЭ замедлена, снижается резервная щелочность, количество общего белка и кальция уменьшается.

При наружном осмотре трупов обращает на себя внимание западение глаз, сухость кожных покровов, анемичность слизистой оболочки рта, конъюнктивы, а также загрязнение отверстия жидкими каловыми массами.

Постоянно наблюдаются признаки общего обезвоживания, сухость подкожной клетчатки и мускулатуры, сухость серозных покровов, резкое уменьшение селезенки, густая кашицеобразная консистенция желчи. Иногда наблюдаются множественные геморрагии в сычуге, тонком и толстом кишечнике.

Диспепсию новорожденных телят необходимо дифференцировать от других заболеваний молодняка, сопровождающихся

сходными клиническими данными – колибактериоза, сальмонеллеза, диплококковой септицемии, пупочного сепсиса, вирусной диареи.

При дифференциации диспепсии от перечисленных болезней учитывают, что сальмонеллезом телята болеют в возрасте от 10 дней до 20 мес. Колибактериозом и подострой формой диплококковой инфекции септицемии телята болеют в первые дни жизни. При колибактериозах и диплококковой септицемии повышается температура тела, при патологоанатомическом исследовании обнаруживают септические изменения, увеличение селезенки.

Вирусной диареей болеют телята всех возрастов. При остром течении наблюдается лихорадка, депрессия, отказ от корма, истечения из носовой полости, профузный понос. На слизистой носовой полости – эрозии и язвы. В межкопытной щели и на венчике вначале покраснение и отек, позже изъязвление кожи. При вскрытии трупов на слизистой оболочке ротовой полости, гортани и пищеварительного тракта – эрозии и язвы. В легких могут быть очаги пневмонии, в печени – очаги некроза или жировой дегенерации.

Известно, что диплококковая инфекция может протекать в виде септикотоксической, септической, легочной, кишечной и смешанной формы.

Лечение. Терапия новорожденных телят, больных диспепсией, направлена на нормализацию функций всех систем, вовлеченных в патологический процесс. При назначении лечения учитываются возрастные особенности растущего организма, несовершенство регуляторной функции нервной системы и функциональной деятельности различных органов и систем.

Лечение должно быть комплексным, проводиться с учетом вида диспепсии и тяжести клинического проявления ее и включать: 1) лечебно-диетический режим, 2) антимикробную, 3) антитоксическую, 4) заместительную, 5) стимулирующую и 6) симптоматическую терапию.

Больным животным улучшают условия содержания, обеспечивают обильной подстилкой, обогревают специальными лампами.

При появлении первых признаков диспепсии вместо молозива дают теплый 1 %-ный раствор поваренной соли, отвар льняного се-

мени, настой из лекарственных трав, хорошего сена. В последующем увеличивают количество выпаиваемого молозива постепенно (3–4 дня) до нормы. Кормить больных животных необходимо малыми порциями и часто.

Для улучшения пищеварения, при всех видах диспепсии обязательно назначают перед дачей молозива натуральный или искусственный желудочный сок (30–50 мл). Применяют также пепсин или абомин в дозе 300/500 ЕД/кг, трипсин – 0,1–0,3 мг/кг и панкреатин 0,01–0,07 г/кг. Предварительно животным дают натрия гидрокарбонат в дозе 0,1–0,3 г/кг. Можно также применять ферменты микробного происхождения (ренин, лизосубтилин, протосубтилин). В качестве диетического средства применяют лактолизат в дозе 5–7 мл/кг массы животного. Можно выпаивать экстракт двенадцатиперстной кишки свиней в дозе 2–4 мл/кг массы 3 раза в день, поливалентную антитоксическую сыворотку против колибактериоза и сальмонеллеза, сыворотку крови телят реконвалесцентов, сыворотку крови коров или молодняка данной фермы, привитой против колибактериоза, сыворотку с молозива (лактоглобулин), поливалентную гипериммунную сыворотку против эймериоза, рота и коронавирусных инфекций, колифаг в дозах согласно существующим инструкциям.

Для профилактики обезвоживания организма используют изотонические и гипертонические растворы электролитов с добавлением 3–5 % глюкозы и 0,1 % аскорбиновой кислоты; раствор Рингер-Локка, а также электролитные солевые растворы по Шарабрину, Колесову, Порохову, витаминно-минеральный по Анохину, глюкозоцитратный по Увелеченко и др. Одновременно животных поят теплой водой или физиологическим раствором.

Для снятия обезвоживания, интоксикации и улучшения питания организма внутривенно вводят

5, 10, 20 и 40 %-ный раствор глюкозы, гемодез, полиглюкин, аминокислоты, гидролизин в принятых дозах.

Для предупреждения развития дисбактериоза и подавления условно-патогенной микрофлоры показано применение противомикробных препаратов (антибиотиков, сульфаниламидов, нитро-

фуранов), к которым чувствительна микрофлора кишечника больных животных. Из антибиотиков наиболее часто применяют тетрациклин, синтомицин, левомицетин, мономицин, колимицин в дозах 10–20 мг/кг 3 раза в день до выздоровления. Наряду с антибиотиками используют сульфаниламиды (сульгин, фталазол, этазол, сульфадимезин, сульфадиметоксин) в дозах 20–30 мг/кг массы; а также нитрофураны – фурацилин, фуразолидон, фурадонин в дозах 3–7 мг/кг 2–3 раза в день в течение 3–5 дней.

Из других противомикробных средств при лечении диспепсии хорошо себя зарекомендовали йодиол в дозе 1,5–2 мл/кг, этоний – 10 мг/кг в виде 0,1 %-ного раствора, водно-спиртовая эмульсия прополиса – 2 мл/кг – 2 раза перед кормлением до выздоровления.

После завершения курса противомикробной терапии для восстановления полезной микрофлоры и нормализации пищеварения обязательно задают АБК, ПАБК и другие культуры молочнокислых бактерий.

Для стимуляции организма, повышения его защитных свойств, общей резистентности организма при всех видах диспепсий целесообразно применять неспецифический глобулин, лактоглобулин, молозивные иммуноглобулины, цитрированную кровь лошади, витамины А, Е, С, и В₁₂.

Наиболее часто используют препараты, нормализующие сердечно-сосудистую деятельность, – кордиамин и камфорное масло – п/к по 2 мл 2 раза в сутки.

Кроме этого, при тяжелом течении заболевания показано промывание сычуга, очистительные теплые клизмы, дача активированного угля и лигнина, надплевральная новокаиновая блокада по Мосину или висцеральная блокада по Герову, целесообразно применение противогистаминных и противоаллергических средств – ношпы, пипольфена, кальция хлорида, эфедрина и др.

Профилактика. Профилактика диспепсии телят бывает общей и частной.

Основой общей профилактики является биологически полноценное кормление маточного поголовья с учетом их физиологического состояния, предоставление активного моциона, поддержание хорошего санитарного порядка и микроклимата в родильных отде-

лениях и профилакториях, своевременное получение новорожденными молозива или подсосный способ выращивания молодняка.

Исключительное значение имеет своевременная и правильная организация запуска коров, подготовка и проведение отелов. За две недели до родов их следует перевести в родильное отделение, подвергнуть ветеринарному обследованию. Отелы лучше всего проводить в боксах. При выращивании в индивидуальных клетках профилактория теленка нужно обсушить, лучше с помощью электроламп, и в течение первого часа после рождения дать необходимое количество молозива матери из сосковой поилки. Кормление телят в молозивный период должно быть четырех-пятикратным, а позднее трехкратным. При выращивании их в первые дни жизни на подсосе, допускается в дальнейшем групповое содержание в больших клетках. Независимо от способа выращивания новорожденных телят целесообразно в первые 5–7 дней жизни выпаивать молозиво своих матерей, а в дальнейшем переходить на сборное молоко. Категорически запрещается скармливать молоко от коров, больных маститами.

Профилакторий должен иметь обязательно 3–4 секции. Комплектуют секцию в течение 3–4 дней. Через принятое технологическое время (10–20 дней) секцию от телят освобождают полностью. Полы, клетки, стены и потолки моют, дезинфицируют с помощью аэрозольных обработок, одновременно обезвреживают воздух помещений. На 3–5-й день после освобождения и санации секции можно ставить новую партию телят. Такая технология позволяет соблюсти принцип «пусто – занято».

Контроль за состоянием обмена веществ у маточного поголовья и приплода осуществляется на основании плановых диспансерных обследований, включающих лабораторный анализ кормов, крови, секрета молочных желез и мочи. На молочных фермах глубоководных и отелившихся коров обеспечивают хорошим сеном, корнеплодами, необходимым количеством концентратов и исключают силос, жом, барду, а также корма, пораженные грибами, содержащие большое количество масляной кислоты, нитратов и других токсических продуктов.

Частная профилактика диспепсии телят включает предупредительную терапию. С этой целью применяют желудочный сок, ферменты пепсин, абомин, панкреатин. Для предупреждения развития аутоиммунной диспепсии используют молозивозаменители, обогащенные неспецифическими гаммаглобулином, лактоглобулином. Возможно также применение щадящего режима путем уменьшения дозы выпойки молозива 2–3 раза с добавлением соответствующего количества изотонического раствора натрия хлорида и недостаточного количества иммуноглобулинов или цельной крови от здоровых животных. Необходимо назначать и витаминные препараты.

В последние годы для профилактики диспепсии применяются довольно эффективно электролитные, электролитно-энергетические смеси в комплексе с адаптогенами: элеутерококком, бефунгином, левзеей; также нейролептики из группы фенотиазинов, витаминные и гормональные препараты, антибиотики, серосодержащие вещества.

ПЕРИОДИЧЕСКАЯ ТИМПАНИЯ

Периодическая тимпания рубца – часто повторяющееся заболевание у животного в возрасте 1–2 мес. и старше, характеризующееся вздутием рубца и ухудшением общего состояния организма. Болезнь протекает остро и при отсутствии лечебной помощи ведет к гибели животного.

Этиология. Заболеваемости способствует неприспособленность функций преджелудков в ранний период жизни телят к усвоению сочных и других видов кормов. Причиной болезни является воздействие стресс-факторов, обусловленных нарушениями в кормлении и содержании молодняка в постнатальном периоде роста и развития: грубый переход на безмолочное кормление, переохлаждение животного, скармливание испорченных кормов, слишком большая дача жидкого корма, перекорм свеклой, картофелем и легко бродящими кормами. Предрасполагают к болезни отсутствие моциона, антисанитарные условия.

Патогенез. Важное значение в патогенезе тимпаний имеет наличие большого количества жидкости в рубце. Если жидкость закрывает входное отверстие пищевода, то обязательно нарушается отрыжка и газы скапливаются в рубце. Также механизм развития болезни связан с ослаблением моторной функции преджелудков и нарушением отрыгивания газов, образующихся в результате усиленных бродильных процессов в рубце. Секреторная функция сычуга при этой болезни резко угнетается, что выражается в низкой концентрации свободной соляной кислоты, уменьшении общей кислотности, ослаблении активности пепсина. Нарушаются переваривающая и всасывательная функции кишечника.

Симптомы. Заболевание наступает внезапно, спустя час после кормления, а иногда во время кормления. Характерные признаки болезни — периодическое вздутие рубца и понос. Иногда метеоризм рубца достигает такой степени, что возникают угрожающие жизни явления — одышка, резкое ослабление сердечной деятельности, сдавливание кишечника.

Больной теленок вытягивает шею, спина его сторблена, прекращает принимать корм, область левой голодной ямки быстро выпонляется, и вскоре поверхность ее бывает выше линии поясничных позвонков. При перкуссии рубца прослушивается тимпанический звук. При пальпации ниже слоя газов выявляются тестоватое содержимое рубца, иногда болезненность. Общее состояние нарушается, что выражается в беспокойстве животного, теленок часто переступает задними конечностями. Учащаются пульс, дыхание, отсутствуют движения рубца, отрыжка, жвачка. Другим существенным признаком является понос. При этом фекалии жидкой, водянистой консистенции перемешаны с пузырьками газов. Дефекация происходит без напряжения, становится произвольной, хвост, промежность и скакательные суставы обычно загрязнены каловыми массами и покрыты засохшими корками фекалий.

Патологоанатомические изменения. Труп теленка истощен, резко увеличен объем живота. Область левой голодной ямки вздута. Хвост и промежность испачканы фекалиями. Переполнены кровью периферические вены. Могут быть разрывы диафрагмы и рубца.

Диагноз. Исследуют условия кормления и содержания больных телят и их возраст. Выясняют характерные симптомы болезни, их периодичность.

Лечение. Лечебная помощь должна быть неотложной. Необходимо прекратить бродильные процессы в рубце, эвакуировать скопившиеся в нем газы, восстановить моторную функцию преджелудков. Показано зондирование и промывание рубца 1–2 %-ным раствором бикарбоната натрия. Назначаются растительные масла (подсолнечное, касторовое) в дозе 80–150 мл и парное молоко – 0,5–1 л. Из медикаментов рекомендуются: ихтиол – 2,0–8,0 мл (разведенный водой), карболен – 5,0–8,0 г, желудочный сок – 20,0–40,0 мл, резорцин в виде 0,5–1 %-ного раствора по 0,5–10,0 мл, тимпанол – 0,4–0,5 мл/кг. Используются различные вяжущие и другие дезинфицирующие средства. В критической ситуации, если животное погибает от асфиксии, прибегают к руменоцентезу.

Профилактика. Предупреждение болезни основывается на соблюдении гигиены кормления и содержания животных, устранении стресс-факторов и повышении естественной резистентности молодняка.

АБОМАЗОЭНТЕРИТ

Абомазоэнтерит (Abomasoenteritis) – это одновременное воспаление сычуга и тонкого отдела кишечника с поражением слизистого, подслизистого, часто мышечного и серозного слоев, сопровождающееся нарушением пищеварительного процесса, иммунного ответа и интоксикацией организма. Он может быть первичным и вторичным; по локализации – очаговым и диффузным; по характеру экссудата – серозным, катаральным, фибринозным, геморрагическим и гнойным. Наиболее тяжело протекает абомазоэнтерит при вовлечении в процесс всех трех слоев сычуга и кишечника. К абомазоэнтериту восприимчивы животные всех возрастных групп, но чаще болеет молодняк начиная с двухнедельного возраста. Заболевание может охватывать до 80–100 % поголовья животных. На абомазоэнтерит приходится до 46 % всех заболеваний телят.

Этиология. Развитие абомазоэнтерита незаразной этиологии является следствием действия двух групп факторов: стрессовых и кормовых (С. П. Качанова, 1991). Среди стресс-факторов ведущее значение приобретают различные технологические факторы, в частности микроклимат, плотность размещения животных, система содержания, транспортировка, производственный шум, ветеринарные мероприятия (Б. М. Анохин, 1985, 1991). К причинам, вызывающим эту патологию, В. И. Федюк (1988) относит переутомление животных, травматизацию. Сюда же можно отнести причины, связанные с нарушением условий содержания животных, т. е. отсутствие прогулок, переохлаждение или перегревание животных, содержание в грязном виде кормушек и поилок.

Часто причиной абомазоэнтерита является ранний и резкий перевод молодняка на заменители цельного молока. Способствует заболеванию недостаточное поступление в организм каротина и витамина А. Немаловажное значение в развитии абомазоэнтеритов принадлежит алергизирующим факторам, иммунной недостаточности желудочно-кишечного тракта. Причиной развития хронической формы абомазоэнтерита может быть затянувшееся и нерациональное лечение острого процесса.

Патогенез. Механизм развития общих и местных расстройств зависит от характера первичного повреждения слизистой оболочки сычуга и кишечника.

Важным звеном в развитии заболевания является снижение кислотовыделительной функции слизистой оболочки сычуга. Катаральный абомазоэнтерит сопровождается незначительными изменениями секреторно-ферментативной и всасывательной функции. Наряду со снижением кислотовыделительной функции возрастает соковыделение, а это связано с повышением отделения слизи. В связи с этим формируется среда с низкой бактерицидной и бактериостатической активностью. Значительная кислотность химуса приводит к снижению секреторной функции поджелудочной железы, наступает дисбактериоз с преобладанием гнилостных и бродильных процессов. Увеличивается скорость прохождения содержимого по кишечнику, а с ним выделяется большое количество жидкости. Образуются токсические вещества и наступает интоксикация организма.

Патологоанатомические изменения. При альтеративных процессах отмечаются эрозивно-язвенные, дистрофические и некротические изменения в слизистой оболочке. При длительном течении альтеративных процессов возникают аутоиммунные реакции. Острым воспалительным процессам свойственна гиперемия и кровоизлияния. При серозном воспалении слизистая отечна, покрасневшая, при катаральном, кроме того, покрыта слизью, при геморрагическом — сильно покрасневшая и покрыта экссудатом красновато-шоколадного цвета, при фибринозном — пленками или налетом фибрина. С переходом патологического процесса в хроническое течение происходит разрастание соединительной ткани и атрофия железистого аппарата, при специфическом воспалении — пролиферация определенных видов лимфоидно-макрофагальных клеток. Одновременно возникают воспалительные изменения в регионарных лимфатических узлах. В большинстве случаев в патологический процесс вовлекаются печень, поджелудочная железа и почки.

Симптомы. Угнетение, учащение дефекации (понос), жидкие водянистые фекалии. В зависимости от вида воспаления в фекалиях находят: при некротическом — обрывки тканей, эрозивно-язвенном — примесь крови, катаральном — тяжи слизи, геморрагическом — примесь крови, гнойном — серо-желтые комки из лейкоцитов и омертвевших тканей, при фибринозном — пленки фибрина. Телята много лежат, тяжело поднимаются, плохо принимают корм, отмечают, особенно при воспалениях желудка, позывы к рвоте.

При длительном течении заболевания наступает истощение, анемия и обезвоживание, которые сопровождаются понижением температуры тела, развитием сердечной недостаточности, сгущением крови, западением глаз.

В крови больных животных первоначально увеличивается количество лейкоцитов, затем уменьшается за счет выброса с калом и угнетения кроветворения, возрастает активность трансаминаз, снижается количество гемоглобина, эритроцитов, альбуминов и при хроническом течении возрастает уровень иммуноглобулинов, появляются аутоантитела.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагноз проводится с учетом глубокого анализа анамнестических данных по кормле-

нию животных (учитывают качество всех ингредиентов рациона, режим кормления, возможные резкие переходы на новый тип кормления и др.), условий содержания, эпизоотической обстановки, особенностей возникновения, развития и течения болезни, патологоанатомических изменений и результатов лабораторных исследований. Характерными клиническими признаками являются потеря аппетита, жажда, рвота, диарея, жидкие водянистые фекалии с примесью экссудата

в зависимости от вида воспаления. Во всех сложных случаях проводят морфологический и химико-токсикологический анализ кормов, содержимого желудочно-кишечного тракта. Одновременно определяют чувствительность к антибиотикам и другим химиотерапевтическим препаратам.

Для организации целенаправленного лечения и профилактики больных животных на основании комплексных исследований дифференцируют гастроэнтериты на алиментарные, токсические, аллергические (повторяющиеся на определенные корма), инфекционные и инвазионные.

Лечение заключается в применении средств этиотропной, патогенетической, симптоматической терапии. Вначале устраняют причину заболевания, исключая недоброкачественные корма. Назначают голодную диету в течение 12–24 ч. Водопой не ограничивают. Можно больным выпаивать 0,9 %-ный раствор натрия хлорида с добавлением 5 % глюкозы и 1 % аскорбиновой кислоты.

В зависимости от тяжести течения болезни можно в первый день промыть сычуг (преджелудки) или поставить очистительную клизму. Обязательным в этиотропной терапии является применение антимикробных препаратов, основную массу которых (60–75 %) дают внутрь, а меньшую часть (25–40 %) вводят парентерально.

Применяют антибиотики, сульфаниламиды, нитрофураны с учетом чувствительности микрофлоры. Более эффективно их комплексное применение. Хорошо действует энтеросептол, интестопан, йодиол, этоний, ЛЕРС, которые задают 2–3 раза в сутки до выздоровления животных.

При токсическом абомазоэнтерите для освобождения кишечника назначают слабительные препараты: солевые минерального

(магния или натрия сульфат) или растительного происхождения. После слабительных целесообразно назначать отвары риса, овса, льняного семени, крахмала. Затем животных переводят на основной рацион. Одновременно проводят антидиарейное лечение, в его схему включают вяжущие препараты (свинца, висмута, коры дуба и др.), адсорбенты (активированный уголь, белую глину, гидрат окиси алюминия).

Адсорбирующие вещества — это тонко измельченные инертные вещества с большой адсорбционной поверхностью, нерастворимые в воде и не раздражающие ткани. В силу своей измельченности они имеют большую поверхность, на которой могут адсорбироваться химические соединения, яды, токсины и другие вещества. В настоящее время фармацевтическая промышленность выпускает следующие новые энтеросорбенты: микросорб, карболонг, полисорб, энтеросгель, сорбогель, полифепан и др. (С. С. Абрамов, А. А. Белко, В. В. Великанов, Ан. А. Мацинович, 1999).

Эффективными мерами борьбы с дисбактериозом является применение биологически активных препаратов, нормализующих микробный состав кишечника. Успешно используются моно- и поликомпонентные препараты в сухих фармакопейных формах, действующее начало которых составляют разные штаммы лакто-, бифидо-, пропионовокислых бактерий, кишечной палочки и т. д. Это ацидофилин, лактобактерин, бифидумбактерин, бификол, бактерии Sh, за рубежом — полигфес, лактиферм (Швеция), билакtilь, лактомикс (Франция), омнифлора (Германия) и др.

Хорошим эффектом против гиповолемического состояния обладает раствор Рингера, в состав которого входят натрия хлорид, калия хлорид, кальция хлорид. Устранение гиповолемического шока производят внутривенным введением 8,4 %-ного раствора натрия гидрокарбоната в дозе 1 мл на килограмм живого веса. При лечении сердечной недостаточности обязательным является применение сердечных гликозидов (строфантин в дозе 0,005–0,008 мг на килограмм массы). Спазм гладкой мускулатуры и болезненность со стороны желудочно-кишечного тракта снимают спазмолитиками, болеутоляющими или 1 %-ным раствором новокаина, который вводят внутривенно в дозе 1 мл на килограмм массы.

Для повышения аппетита и секреторной деятельности желудочно-кишечного тракта применяют настои травы тысячелистника, отвар корней аира болотного, настой листьев подорожника большого, настой полыни горькой и др.

Несмотря на многообразие методов лечения, проблема абомазоэнтеритов в животноводческих хозяйствах по-прежнему актуальна. Ветеринарная медицина испытывает дефицит препаратов специфического действия. Даже комбинированное применение антимикробных препаратов специфического действия дает часто невысокий эффект. Кроме этого, лечебные препараты способны накапливаться в животноводческих продуктах. Поэтому сегодня одной из важных задач клинической ветеринарной медицины является поиск эффективных лечебно-профилактических средств.

Профилактика. Основана на недопущении скармливания молодняку недоброкачественных кормов, на соблюдении режима кормления, на постепенном переходе от одного типа рациона к другому, на недопущении использования кормов не по физиологическому назначению, на строгом соблюдении условий содержания, параметров микроклимата и технологии отъема молодняка. Необходимо постоянно следить за чистотой посуды, поилок и кормушек, а также контролировать состояние вымени у матерей. Немаловажное значение в устойчивости телят имеет обеспечение их витаминами А, Е, С и группы В. Заблаговременное введение этих витаминов курсом в суточной дозе 3–5 мг/кг в критические периоды жизни молодняка оказывает выраженный профилактический эффект, повышает общую и местную защиту и усиливает регенераторные возможности эпителиальной ткани.

При отсутствии хороших секционных профилакториев, для предупреждения у телят гастроэнтеритов, вызываемых условно-патогенной микрофлорой, целесообразно выращивать их в индивидуальных домиках на открытом воздухе. При таком способе выращивания молодняка необходимо обеспечить его обильным кормлением и достаточным количеством сухой подстилки.

В случаях возникновения инфекционных и инвазионных гастроэнтеритов наряду с общими ветеринарно-санитарными мероприятиями проводят специфическую профилактику.

ГЕПАТИТ

Гепатит (Hepatitis) – воспаление печени, характеризующееся альтеративными (дистрофическими, некротическими и атрофическими) изменениями в паренхиме, экссудативными и пролиферативными изменениями в строении органа, сопровождающееся нарушением его функций. При остром течении наиболее выраженными являются дистрофические и некротические изменения в паренхиме печени. При хроническом течении усиливаются пролиферативные процессы, паренхима подвергается атрофии. Переболевший молодняк отстает в росте и развитии, снижаются его племенные качества.

Этиология. Заболевание возникает при поедании недоброкачественных кормов, ядовитых растений, при отравлении минеральными ядами, гербицидами, пестицидами, лекарственными препаратами, вредными выбросами промышленных предприятий и другими веществами. Нередко гепатит может возникать на почве аллергии при белковом перекармливании, переливании несовместимой крови, введении вакцин и сывороток, а также при повышенной чувствительности к медикаментам, которые депонируются и выделяются печенью.

У телят молозивного периода может возникать аутоиммунный гепатит вследствие поступления с молозивом аутоантител и sensibilized лимфоцитов к антигенам печени от больных матерей. Гепатит часто бывает следствием инфекционных и инвазионных заболеваний.

Патогенез. Большинство вредных факторов попадает в печень через воротную вену кишечника и вызывает повреждение печеночных клеток с высвобождением биологически активных веществ (гепарина, серотонина, гистамина, различных ферментов), которые обуславливают экссудативные и пролиферативные изменения в строении органа. В результате альтерации печеночных клеток нарушается синтез альбуминов и постальбуминов, гликогена, изменяется липидный и пигментный обмен, развивается паренхиматозная желтуха. Нарушается также депонирование, активация и утилизация гормонов, витаминов, железа, меди, цинка и других веществ.

Угнетается барьерная и обезвреживающая функция печени, что приводит к гепатогенной интоксикации.

Под воздействием вредных факторов и вследствие нарушения белкового синтеза могут изменяться антигенные свойства мембранных белков и альбуминов, вследствие чего дополнительно возникает аутоиммунное поражение печени, сопровождающееся выраженной гипергаммаглобулинемией.

Патологоанатомические изменения. При остром воспалении печень увеличена в объеме, капсула напряжена, края закруглены, консистенция дряблая, красно-желтого цвета, рисунок дольчатого строения сглажен, в печеночных клетках отмечается зернистая, водянистая или жировая дистрофия и некробиоз. Балочное строение нарушено, кровеносные сосуды гиперемизированы, строма отечна с наличием вокруг сосудов и в очагах повреждения клеточных инфильтратов.

С развитием хронического воспаления печень сначала увеличивается, затем уменьшается в объеме, консистенция ее плотная, цвет серо-коричневый, поверхность разреза суховатая, рисунок дольчатого строения в одних участках усилен, в других сглажен. В строме печени усиливаются пролиферативные процессы, разрастается волокнистая соединительная ткань, паренхима ее подвергается атрофии. Селезенка нередко увеличивается в объеме. При аутоиммунном гепатите наряду с атрофическими и дистрофическими процессами в паренхиме наблюдается инфильтрация стромы и пораженных участков макрофагами, лимфоцитами, плазмócитами и эозинофилами.

Симптомы. При остром гепатите больные животные угнетены, аппетит понижен, сердечная деятельность ослаблена, дыхание затруднено. Может отмечаться повышение температуры тела. Печень увеличена в объеме, при перкуссии болезненна, задняя граница может выходить за последнее ребро. Нарушается моторика желудочно-кишечного тракта, возникают запоры и поносы, кал из-за пониженного содержания стеркобилина серо-желтого цвета, зловонного запаха с примесью слизи. Развивается паренхиматозная желтуха с выраженной желтушностью видимых слизистых оболочек.

Моча темно-желтого цвета, высокого удельного веса, с повышенным содержанием уробилина и билирубина. В ней выявляются белки и углеводы. В крови отмечается лейкоцитоз и высокая активность гепатоспецифических ферментов.

С переходом в хроническое течение выраженность указанных симптомов сглаживается. Постоянными признаками являются расстройство пищеварения, общее угнетение, нередко смешанная желтуха, гепатомегалия, которая может завершаться циррозом печени, портальной гипертензией, асцитом и печеночной комой.

Характерным является уменьшение содержания в крови альбуминов, увеличение трансферрина, гаптоглобина и иммуноглобулинов G, M и активности некоторых печеночных ферментов.

Прогноз при остром течении гепатита осторожный, при хроническом – осторожный и неблагоприятный.

Диагностика. Диагноз ставят на основании анамнеза, характерных клинических симптомов, биохимических исследований крови (гипоальбуминемия, повышение уровня билирубина (прямого), альдолазы, аминотрансфераз). Для уточнения диагноза важное и нередко решающее значение имеет функциональная биопсия печени с последующим гистологическим исследованием.

Аутоиммунный гепатит диагностируют по наличию в сыворотке крови печеночных антител в титре выше 1 : 50, положительной внутрикожной пробе на антигены печени, повышенному содержанию иммуноглобулинов (свыше 18 г/л). Дополнительным критерием может служить увеличение активности в сыворотке крови аспартатаминотрансферазы более чем в 3 раза. У здоровых животных активность ее не превышает 0,65 мМоль/ч-л. При гистологическом исследовании характерным является инфильтрация органа макрофагами, лимфоцитами, плазматическими клетками и эозинофилами (И. З. Севрюк, 1987).

Дифференциальная диагностика. Гепатит следует дифференцировать от гепатоза. При гепатозе не отмечается повышения температуры тела, слабо выражена болезненность, отсутствует лейкоцитоз в крови. Решающее значение имеет биопсия печени.

Лечение. Устраняют причину заболевания, назначают диетическое кормление, преимущественно легкоусвояемые углеводистые корма.

При токсических гепатитах необходима антидотная терапия. При отравлении тяжелыми металлами внутримышечно вводят 5 %-ный раствор унитиола из расчета 5 мг/кг массы животного, внутривенно — натрия тиосульфат 20–30 мг/кг в виде 30 %-ного раствора. При гепатитах инфекционного происхождения применяют противомикробную терапию, специфические гипериммунные сыворотки и иммуноглобулины.

Для нормализации функции печени показано внутривенное введение глюкозы с аскорбиновой кислотой, подкожно или внутримышечно — инсулина, витаминов А, D, Е, К, В₁, В₁₂, фолиевой кислоты, холина и метионина. При отсутствии витамина В₁ хороший эффект дает внутримышечное введение кокарбоксилазы в дозе 1–3 мг/кг массы животного. Важную роль в восстановлении обмена веществ в гепатоцитах играет назначение холинхлорида, липоевой кислоты, метионина, дипромония и других липотропных препаратов.

В качестве средств, дезинфицирующих желчные пути, усиливающих отделение желчи, используют гексаметиленetetрамин внутрь 40 мг/кг и внутривенно 20 мг/кг, а также назначают хологон и дехолин внутрь по 6–12 мг/кг, кукурузные рыльца 60–120 мг/кг 3–4 раза в день, магнезию серно-кислую, карловарскую соль.

При выраженной болезненности применяют атропина сульфат подкожно в дозе 0,04–0,1 мг/кг, экстракт красавки внутрь — 5–10 мг/кг 2–3 раза в день.

При хронических гепатитах аутоиммунного происхождения назначают глюкокортикостероиды и необходимое симптоматическое лечение.

Профилактика гепатитов основана на недопущении скармливания животным токсичных, испорченных кормов, на соблюдении правил их кормления и поения. Рационы должны быть сбалансированы по белкам, углеводам, жирам, витаминам и минеральным веществам. Следует избегать необоснованного применения лекарственных веществ, оказывающих токсическое действие на печень. Проводят также специфические мероприятия по предупреждению инфекционных, инвазионных болезней животных, при которых отмечается поражение печени.

РИНИТ

Ринит (Rhinitis) – воспаление слизистых оболочек носовых ходов. По течению риниты классифицируют на острые и хронические, по происхождению – на первичные и вторичные. Обычно у телят регистрируются катаральные риниты.

Этиология. Риниты возникают при нарушении технологии содержания и кормления животных вследствие воздействия на слизистую оболочку носа механических, термических или химических раздражителей (вдыхание пыли при сухом кормлении, воздуха, содержащего большое количество раздражающих газов, поедание неостывших кормов, и др.). Способствует возникновению ринитов наличие в помещении сквозняков, повышенная влажность и другие простудные факторы. Предрасполагающими факторами являются неполноценное кормление и антисанитарное состояние помещения.

Вторичные риниты возникают как осложнения других инфекционных, паразитарных или незаразных болезней.

Патогенез. В начале заболевания возникает отечность слизистых оболочек носа и происходит накопление экссудата в носовых ходах. В результате этого затрудняется прохождение воздуха в легкие и развивается дыхательная недостаточность. Воспаленная слизистая оболочка является хорошим местом для размножения микроорганизмов. Их токсины и продукты воспаления всасываются в кровь и лимфу. Это в свою очередь приводит к развитию интоксикации, угнетению общего состояния и повышению температуры тела. Если не устранены причины болезни и не проведено лечение, воспалительный процесс может распространиться на слизистые оболочки придаточных полостей, глотки, гортани.

Симптомы. При типичном остро протекающем катаральном рините общее состояние удовлетворительное. Может отмечаться незначительное угнетение, температура тела нормальная или повышена на 0,5–1 °С, аппетит сохранен. Слизистая оболочка покрасневшая и припухшая. Животные чихают, фыркают, иногда трут носом о кормушку и стены. Дыхание затрудненное вследствие набухания слизистой оболочки, иногда со свистом, вдох и выдох удлинены. Вначале заболевания из носовых отверстий выделяются

серозные, а в дальнейшем серозно-катаральные истечения. После движения экссудация усиливается. На слизистой носа могут образовываться корочки из высохшего экссудата, эрозии, изъязвления. Позже истечение из носа уменьшается, экссудат становится прозрачным и перестает выделяться. При благоприятном течении животные выздоравливают через 5–10 дней.

Диагноз ставят на основании анамнестических данных и клинических признаков.

Дифференциальный диагноз. Исключают инфекционные и паразитарные болезни, сопровождающиеся поражением слизистой оболочки носа. Кроме того, необходимо исключить воспаление слизистой оболочки придаточных полостей.

Прогноз. При остром первичном рините благоприятный.

Лечение. В первую очередь устраняют действие этиологических факторов, поскольку при создании нормальных условий содержания и кормления животные выздоравливают без лечения. Для этого обращают внимание на соблюдение нормативов температуры и влажности в помещениях, исключают сквозняки, обеспечивают животных подстилкой, устраняют избыток в воздухе аммиака и сероводорода. Из рациона исключают пыльные корма.

Для лечения животных рекомендуют проводить ингаляции ментола. Слизистые оболочки носовых ходов рекомендуется спринцевать 0,25 %-ным раствором новокаина, 3 %-ным раствором борной кислоты, 5 %-ным раствором гидрокарбоната натрия, 0,2 %-ным раствором этакридина, 2 %-ным раствором сульфата цинка или 2 %-ным раствором ментола на растительном масле. Засохшие корочки экссудата удаляют влажной ваткой, смоченной указанными растворами.

В начале заболевания рекомендуется вдуть порошки норсульфазола, сульфадимезина, этазола или нитрата висмута.

При хронических ринитах слизистые носовых ходов орошают раз в день в течение недели 1 %-ным раствором нитрата серебра или хлористого цинка.

Профилактика заключается в соблюдении правил технологии выращивания, содержания и кормления телят. Особое внимание обращают на устранение факторов, раздражающих слизистые

оболочки (пыльный, горячий, сильно пахнущий корм, насыщенный аммиаком воздух и др.).

ЛАРИНГИТ

Ларингит (Laryngitis) – воспаление слизистой оболочки гортани. По течению бывают острые и хронические, по происхождению – первичные и вторичные, по характеру воспаления – катаральные и крупозные ларингиты. При остром течении отмечается катаральное воспаление, сопровождающееся поверхностным воспалением слизистой оболочки гортани.

Этиология. Возникновение ларингита у телят чаще всего обусловлено простудой, вдыханием холодного и пыльного воздуха, раздражающих газов, поением холодной водой, дачей кормов, зараженных плесневыми грибами. Кроме того, ларингит может возникать при неумелом и грубом проведении зондирования животного, даче лекарственных веществ.

Предрасполагающими факторами является недостаток в рационе ретинола, изнеженность животных и снижение естественной резистентности.

Вторичные ларингиты отмечаются как осложнение или симптомы других заболеваний (при ринитах, бронхитах, ЗКГ, актиномикозе).

Патогенез. Вследствие воспаления и набухания слизистой оболочки возникает раздражение ее нервных окончаний и рефлекторный кашель. Набухание слизистой приводит к ее отечности, сужению просвета гортани и затруднению дыхания. Голосовые связки напрягаются, из-за чего возникает кашель. Звуки, издаваемые больным животным, становятся сиплыми и хриплыми. В тяжелых случаях недостаточность дыхания, интоксикация продуктами воспаления и микробными токсинами могут привести к смерти.

Симптомы. При остром катаральном ларингите общее состояние удовлетворительное или слегка угнетенное, отмечается снижение аппетита, температура тела нормальная или субфебриль-

ная. Наблюдается инспираторная одышка. Кашель вначале заболевания сухой, резкий, отрывистый и очень болезненный. В дальнейшем — влажный, протяжный безболезненный. Шея вытянута и голова при этом наклонена. При пальпации гортани отмечается болезненность, кашель. При аускультации слышны шумы стеноза и хрипы. Температура тела обычно не повышается. При хроническом течении симптомы выражены слабее.

Патологоанатомические изменения. Слизистая оболочка гортани и голосовых связок гиперемирована, отечна, а в более поздний период заболевания покрыта слизисто-гнойным экссудатом, местами эрозирована, с кровоизлияниями.

Диагноз ставится комплексно, на основании анамнестических данных, результатов клинических и других исследований. Повышенная чувствительность при пальпации в области гортани, кашель, хрипы являются характерными признаками. Важные результаты дает проведение ларингоскопии.

Дифференциальная диагностика. Исключают болезни трахеи, бронхов, поражения глотки, отек гортани, вторичные ларингиты.

Прогноз. При первичном остром катаральном ларингите правильно организованное лечение и содержание обеспечивают полное выздоровление.

Лечение. В первую очередь устраняют действие этиологических факторов. Животных помещают в чистое, хорошо вентилируемое помещение, обеспечивают полноценным рационом, исключают пыльные и с резким запахом корма, поят теплой водой. В области гортани 3—4 раза в сутки проводят укутывания, согревающие компрессы, облучают лампами инфракрасного излучения (соллюкс, инфраруж и др.). Показано проведение ингаляций водяных паров, 1—2 %-ного раствора поваренной соли, натрия гидрокарбоната, танина, квасцов, листьев эвкалипта и др.

Для возбуждения деятельности мерцательного эпителия и разжижения экссудата применяют семена аниса, тмина, укропа, ягоды можжевельника. Вводят хлорид аммония, термопсис, калия йодид. Показано применение противоаллергических препаратов.

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

Обязательно назначают антимикробную терапию. Из симптоматических средств применяют сердечные и улучшающие пищеварение препараты.

Профилактика направлена на строгое соблюдение режима содержания и кормления и контроль качества кормов.

БРОНХИТ

Бронхит (Bronchitis) – воспаление слизистой оболочки и подслизистой ткани бронхов. По течению различают острые и хронические бронхиты; в зависимости от локализации воспалительного процесса в бронхах того или иного калибра различают макробронхиты, когда воспалительный процесс локализуется в крупных бронхах, микробронхиты, когда поражаются мелкие бронхи, и диффузный бронхит, когда воспаление распространяется по всему бронхиальному дереву. В зависимости от характера воспалительного экссудата бронхиты могут быть катаральными, фибринозными, гнойными, гнилостными и геморрагическими. По происхождению бронхиты делятся на первичные и вторичные.

Этиология. Наиболее частой причиной бронхитов в условиях обычных ферм являются переохлаждение и простуда, которым животные могут подвергаться во время холодной и сырой погоды, особенно ранней весной и поздней осенью. Причинами заболевания часто являются неудовлетворительный микроклимат (повышенная влажность воздуха, высокое содержание в воздухе помещений аммиака, сероводорода, углекислого газа, микроорганизмов, пылевых частиц), неблагоприятный аэроионизационный режим воздуха, недостаток в кормах витамина А. Бронхиты могут вызываться вдыханием пыли, отравляющих веществ, попаданием в дыхательные пути лекарственных препаратов при неумелой даче их внутрь. Аспирационные бронхиты вызываются, кроме того, вдыханием частиц

корма и воды при фарингите, параличе глотки и других патологиях, когда нарушается акт глотания.

Причины хронического бронхита могут быть те же, что и острого, если они действовали более продолжительно или при неэффективности лечения острого бронхита.

Воздействие вышеперечисленных факторов обуславливает снижение естественной резистентности организма, на фоне которой проявляет свое действие условно-патогенная микрофлора дыхательных путей, играющая важную роль в развитии бронхитов.

Вторичные бронхиты могут быть симптомами таких заболеваний, как сальмонеллез, диктиокаулез и др.

Способствуют возникновению заболевания неудовлетворительный микроклимат, гиповитаминозы, отсутствие моционов, ультрафиолетовое голодание и др.

Патогенез. Под влиянием этиологических факторов создаются условия для патологических сосудистых рефлексов, обменных и трофических нарушений в бронхиальных стенках.

В бронхах развивается активная гиперемия слизистой оболочки с последующим венозным застоем, увеличивается секреция слизистых желез бронхов, снижается барьерная роль реснитчатого эпителия, нарушаются моторная и эвакуаторная функции бронхов. Снижение барьерной и дренажной функции бронхов по отношению к населяющим ее микроорганизмам способствует развитию аутоинфекционного процесса. Раздражение слизистой оболочки бронхов, повышение ее чувствительности обуславливает появление кашля, а ее отечность и наличие экссудата – смешанной одышки и хрипов. Продукты жизнедеятельности микроорганизмов, всасываясь в кровь, вызывают интоксикацию организма, проявляющуюся повышением температуры, изменением состава крови. При значительном скоплении экссудата может произойти закупорка бронхов с образованием ателектазов, а в дальнейшем – бронхопневмонических фокусов.

При хроническом бронхите патологический процесс нередко не только поражает слизистую оболочку, а захватывает всю бронхиальную стенку (мезобронхит) и даже перибронхиальную ткань (перибронхит). Наиболее тяжелой формой хронического бронхита

является деструктивный, при котором все слои стенки бронха и перибронхиальная ткань диффузно инфильтруются гистиоцитами и плазматическими клетками. При этом в отдельных участках бронхов клеточная инфильтрация переходит в соединительную ткань, разрастающуюся в стенки бронхов. В результате развивающихся инфильтративно-продуктивных процессов происходит уменьшение сократимости и стойкости стенок бронхов, что приводит к образованию веретенообразных расширений бронхов (бронхоэктазии) или их сужение (бронхостеноз). Затруднение выхода воздуха из альвеол вследствие сужения бронхов, длительный кашель способствуют возникновению альвеолярной эмфиземы.

Патологоанатомические изменения. Слизистая оболочка бронхов гиперемирована, отечная, покрыта слоем слизи и экссудата. В мелких бронхах находят слизистые пробки.

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

Симптомы. Клиническое проявление бронхита зависит от степени охвата воспалительным процессом бронхов и течения заболевания.

При макробронхите животное слегка угнетено, температура повышается незначительно. Кашель, являющийся основным признаком при бронхите, вначале короткий, сухой и болезненный, с развитием экссудации становится более влажным, свободным и протяжным. Из носовых полостей катаральное или катарально-гнойное истечение. При перкуссии грудной клетки не устанавливается каких-либо отклонений от нормы, а при аускультации в первые дни болезни слышно резкое, жесткое везикулярное дыхание. На 2–3-й день болезни прослушиваются средне- и крупнопузырчатые хрипы.

При микробронхитах состояние животного более тяжелое. Температура тела повышена на 1–2°, пульс и дыхание учащены. Наблюдается смешанная одышка. Кашель болезненный, слабый. Слизистые оболочки цианотичны. При перкуссии обычно изменений не устанавливают, однако иногда отмечается викарная эмфизема со сдвигом задней границы легких на 1–2 ребра назад и наличием по

краям легких коробочного звука. При аускультации в пораженных участках слышатся мелкопузырчатые хрипы, а в остальных участках — везикулярное дыхание, местами обостренное, усиленное, местами — ослабленное.

Хронический бронхит может длиться месяцами. Основными клиническими симптомами его является кашель, истечения из носа, одышка и хрипы. Кашель сухой, мучительный, нередко приступами. Он усиливается при движении, при выводе животного из помещения, при поении

и кормлении. Одышка смешанного типа особенно выражена при бронхитах, осложненных ателектазом, эмфиземой, а также при бронхостенозах и бронхоэктазии. Перкуссия грудной клетки при неосложненных бронхитах не обнаруживает отклонений от нормы. При аускультации прослушивается жесткое везикулярное дыхание и сухие хрипы. Носовые истечения незначительные. Хронический бронхит протекает при нормальной температуре тела, которая может повышаться при обострениях. Наиболее частыми осложнениями хронического бронхита являются эмфизема легких, ателектаз, бронхостенозы и бронхоэктазии.

При гематологическом исследовании в случае острого течения заболевания устанавливают нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом ядра влево, а также повышение СОЭ, при хроническом бронхите наблюдается лейкоцитоз, а в лейкограмме — эозинофилия и моноцитоз.

Диагноз. При постановке диагноза учитывают анамнестические данные, комплекс клинических признаков (кашель, хрипы, смешанная одышка), результаты лабораторных исследований. Бронхиты инфекционного и паразитарного происхождения исключают бактериологическими, вирусологическими, серологическими и другими лабораторными исследованиями.

Лечение. Устраняют причины, вызвавшие заболевание. Больных помещают в сухие, хорошо вентилируемые помещения. В рацион больных включают легкопереваримые, питательные корма, поят чистой теплой водой.

В начале заболевания для облегчения болезненного кашля применяют кодеин. Кодеин применяют внутрь в дозах телятам от

0,5 г. Для удаления из бронхов воспалительного экссудата применяют ингаляции со скипидаром, ментолом, креолином. С этой же целью эффективно применение аммония хлорида в дозах 0,02–0,03 г на кг живой массы, натрия гидрокарбонат – 0,1–0,2 г/кг живой массы. Хорошо сочетать эти препараты с дачей настоя мать-и-мачехи, плодов аниса, укропа, тмина.

В комплексном лечении животных, больных бронхитом, используют антибиотики в сочетании с сульфаниламидными препаратами. Препараты применяют после установления чувствительности к ним микрофлоры дыхательных путей, ежедневно по 2–3 введения, до полного выздоровления. При массовом заболевании антибактериальные препараты рационально назначать в виде аэрозолей.

При хроническом бронхите для расширения просвета бронхов применяют эфедрин и эуфиллин.

Из средств стимулирующей терапии применяют гидролизин, аминокислоты, поли- и гамма-глобулины, цитрированную кровь, витамины А, В₁₂, С, Е. Целесообразно использовать ультрафиолетовое облучение, отрицательную аэроионизацию.

Из симптоматических средств применяют сердечные и улучшающие пищеварение препараты.

Профилактика включает комплекс организационно-хозяйственных и специальных зооветеринарных мероприятий, направленных на соблюдение зоогигиенических нормативов содержания и кормления животных. Обращают постоянное внимание на температурный режим помещения, относительную влажность и скорость движения воздуха, содержание в нем вредных газов.

НЕФРИТ

Нефрит – заболевание, которое характеризуется инфекционно-аллергическим воспалением почек с преимущественным поражением сосудов клубочков (гломерулонефрит) и с переходом на межклеточную ткань (интерстициальный нефрит). Течение нефрита может быть острым и хроническим.

Этиология и патогенез. Основной причиной нефрита являются различные инфекции, аллергия, действие радиации. Нефрит может развиваться при скормливаниях испорченных и заплесневелых кормов, хвойных веток, молодых листьев березы, ольхи, в результате неправильного применения некоторых лекарственных веществ (скипидар, деготь, мышьяк, антибиотики, сульфаниламидные препараты и др.), а также как осложнение других незаразных болезней.

Развитию болезни способствует пересохлаждение животных, вызывающее нарушение кровообращения в почках и изменение течения иммунных реакций.

Нефрит может развиваться от непосредственного раздражающего действия на почки токсинов и инфекционных факторов. В развитии нефрита, особенно гломерулонефрита, большое значение имеет иммунный механизм. Он заключается в том, что в стенках капилляров клубочков откладываются иммунные комплексы, которые вызывают воспалительный процесс. При воспалении почек нарушается мочеобразовательная и выделительная функция почек, уменьшается синтез эритропоэтинов и увеличивается образование ренина, что приводит к повышению артериального кровяного давления.

Клинические признаки. При остром нефрите отмечают угнетение, потерю аппетита, повышение температуры тела, болезненность при пальпации почек, частое мочеиспускание, моча выделяется малыми порциями. Моча мутная, от светло-желтого до темно-бурго цвета, часто высокой плотности, содержит большое количество эритроцитов, лейкоцитов, эпителия почечных канальцев, почечных цилиндров и солей. Реакция мочи чаще кислая.

В тяжелых случаях может наблюдаться анурия, появляются отеки подкожной клетчатки в области век, подгрудка, живота, конечностей, повышается артериальное кровяное давление. При аускультации сердца отмечается усиление второго тона с акцентом на аорте. С развитием уремии усиливается жажда, появляется рвота. При хроническом течении наблюдается быстрая утомляемость, снижается упитанность, усиливаются признаки сердечной недостаточности, уремии, прогрессируют отеки и развивается анемия.

Характерными признаками является повышение температуры тела, болезненность при мочеиспускании и пальпации в области почек, резкое уменьшение выделения мочи. Решающее значение имеет лабораторное исследование мочи. Моча мутная, нередко с хлопьями, серо-желтого или буро-красного цвета, повышенной плотности, с высоким содержанием эритроцитов и лейкоцитов, почечного эпителия и белка.

Необходимо дифференцировать нефрит от пиелонефрита и нефроза. При пиелонефрите характерно стойкое повышение температуры, частое мочеиспускание и чрезмерная болезненность. В моче, наряду с клетками крови, большое количество клеток эпителия почечной лоханки и микробов. При нефрозе отсутствует болезненность, температура не повышается, в моче высокое содержание белка и много слущенного эпителия извитых канальцев.

Лечение. Улучшают содержание и кормление больных животных. Назначают корма, богатые витаминами. Ограничивают дачу белков и поваренной соли. Рекомендуют применять мочегонные средства — диакарб, фурасемид, темисал, верошпирон. При использовании фурасемита необходимо назначать препараты, содержащие калий (аспаркам и др.). Хорошие результаты получают от внутривенных введений гексаметилентетрамина.

В комплексную схему лечения включают антигистаминные препараты (димедрол, пипольфен, супрастин, тавегил) и противовоспалительные лекарственные препараты, а также внутривенно кальция хлорид, глюконат или борглюконат. В тяжелых случаях назначают стероидные гормональные препараты (кортизон, гидрокортизон, дексаметазон, преднизолон внутрь по 0,002–0,003 г/кг или внутримышечно по 0,5–1 мг/кг). Эти препараты обладают хорошо выраженным десенсибилизирующим и противовоспалительным действием.

Положительные результаты получают при проведении паранефральной новокаиновой блокады. При этом методе лечения раствор новокаина вводят в пределы фасциального чехла почки, где он проникает в окологочечную клетчатку и воздействует на почечное нервное сплетение. Используют 0,25 %-ный раствор новокаина на 0,45 %-ном растворе натрия хлорида в дозе по 1 мл/кг. При наличии показаний блокаду повторяют через 6–7 суток.

Лошадей фиксируют в стоячем положении в станке. Инъекцию можно проводить как с правой, так и с левой стороны. При правосторонней блокаде иглу вкалывают между последним ребром и поперечным отростком первого поясничного позвонка или между 17–18-м ребром на расстоянии 8–10 см от средней линии спины. Глубина укола иглы – 8–9 см, направление – вертикальное. При левосторонней блокаде иглу вводят в промежуток между последним ребром и передним краем поперечного отростка 1-го поясничного позвонка, на расстоянии 5–6 см от свободного конца отростка по направлению к срединной линии туловища и на глубину 5–6 см. Совершенно свободное вхождение раствора указывает на то, что инъекция проводится в брюшную полость, т. е. неправильно.

Крупному рогатому скоту паранефральную блокаду проводят с правой стороны. Иглу вкалывают в промежуток между последним ребром и поперечным отростком 1-го и 2-го поясничного позвонка или между поперечными отростками 1-го и 2-го поясничных позвонков, отступя на 1,5–2 см от концов отростков к срединной линии. Иглу вводят вниз и слегка внутрь на глубину 8–11 см в зависимости от возраста, упитанности и пола.

После прокола кожи игла сравнительно легко продвигается до начального сухожилия правой ножки диафрагмы и наружной капсулы почки. В момент прокола сухожильной ножки диафрагмы и наружной капсулы почки ощущается легкий хруст и далее игла вновь легко продвигается на 1,5–2 см. Раствор через иглу должен идти легко, но не свободно вытекать.

При выполнении данной блокады у собак с правой стороны иглу вкалывают на уровне конца поперечного отростка 1-го поясничного позвонка, а с левой – на уровне поперечного отростка 2-го поясничного позвонка. Иглу вводят вертикально до поперечного отростка поясничного позвонка, а затем смещают с поперечного отростка и продвигают на глубину 0,5–1 см. Хороший эффект получают от внутривенного введения новокаина.

Для подавления микрофлоры применяют сульфаниламидные препараты, антибиотики группы пенициллина, тетрациклина, левомицетина, гентамицина, а также нитрофурановые препараты.

Иногда применяют настои лекарственных растений — пол-палы, толокнянки, мать-и-мачехи, одуванчика, листьев березы, хвоща полевого и др.

При развитии сердечной недостаточности рекомендуется принимать кофеин, камфору, дигоксин, коргликон, строфантин и др. Назначают также необходимое симптоматическое лечение.

Профилактика заключается в своевременном лечении инфекционных и других заболеваний, в рациональном использовании веществ, обладающих раздражающим действием. Следует также предохранять животных от переохлаждения.

НЕФРОЗ

Нефроз (Nephrosis) — заболевание почек, характеризующееся дистрофическими изменениями в паренхиме с преимущественным поражением канальцев. По течению он может быть острым и хроническим, по величине поражений — очаговым и диффузным, по происхождению — первичным и вторичным.

Болеют животные всех видов, но чаще молодняк, особенно поросята и телята. Вследствие потери с мочой большого количества белка, в том числе и иммуноглобулинов, задерживается рост и развитие животных, возникает высокая предрасположенность к инфекционным осложнениям.

Этиология и патогенез. Причинами заболевания могут быть кормовые интоксикации, нарушения белкового, жирового, минерального и витаминного обмена; отравления хлорорганическими соединениями, мышьяком, фосфором, осложнения при некоторых инфекционных и незаразных гнойно-септических процессах (эндометрит, мастит, пиометра, уроцистит). Часто нефроз развивается как осложнение после переболевания нефритом и пиелонефритом.

У молодняка сельскохозяйственных животных нефроз может возникать при диспепсии, гастроэнтерите, алиментарной анемии, бронхопневмонии, токсической гепатодистрофии, беломышечной болезни и др., а также при длительном применении некоторых антибиотиков (гентамицина, стрептомицина и др.).

Предрасполагающим фактором для развития нефроза является недостаток витаминов А, D, Е и группы В.

Под влиянием этиологических факторов в эпителии извитых канальцев наиболее часто возникает зернистая, гидропическая и жировая дистрофии. Возможно также развитие гиалиново-капельной и амилоидной дистрофия. Поврежденный эпителий отторгается. При отравлении солями тяжелых металлов, гемолитическими ядами возникает коагуляционный некроз эпителия извитых канальцев. Это ведет к расстройству канальцевой резорбции, экскреции и секреции, а в конечном итоге к возникновению почечной недостаточности.

Клинические признаки зависят от тяжести и длительности течения болезни. В начале болезни отмечается полиурия, которая в последующем сменяется олигурией. В связи с большими потерями белков из плазмы крови и снижением онкотического давления появляются обширные отеки в области век, подгрудка и конечностей. При длительном течении и прогрессирующей уремии наблюдается угнетение, снижение аппетита, исхудание, гастроэнтерит, токсический гепатит, панкреатоз, миокардоз и анемия. Кожа у больных становится сухой, волосы ломкими. Лихорадки не отмечается.

Почки при перкуссии и пальпации безболезненны. При исследовании мочи обнаруживают большое количество белка (3–5 %), преимущественно альбуминов, слущенный эпителий почечных канальцев, гиалиновые и зернистые цилиндры. В крови снижено содержание альбуминов и иммуноглобулинов, повышено содержание остаточного азота, закономерно снижается уровень кальция, калия и возрастает количество фосфора, а также повышается активность липазы и амилазы, что свидетельствует о вовлечении в патологический процесс поджелудочной железы.

Для дифференциации различных видов нефроза проводят биопсию почек с последующим гистологическим исследованием.

Лечение. Прежде всего, необходимо устранить этиологические факторы, вызвавшие болезнь, организовать полноценное кормление с достаточным содержанием белка, углеводов, макро- и микроэлементов и витаминов. Больным животным увеличивают дозу молока, обрат, назначают клеверное и люцерновое сено, бобово-злаковые

смеси, ограничивают дачу поваренной соли и воды. С целью усиления регенерации почечного эпителия используют витамины А и Е.

Для компенсации больших потерь белка и снятия интоксикации внутривенно вводят гидролизин, гидролизат козеина, декстрановые препараты (полиглюкин, реополиглюкин), солевые и глюкозосолевые растворы (Рингера, Рингер-Локка, 5–40 %-ные растворы глюкозы и др.). Эффективным является внутривенное введение раствора альбумина, что способствует повышению онкотического давления и препятствует образованию отеков в подкожной клетчатке.

При возникновении сердечной недостаточности используют сердечные гликозиды (дигоксин, коргликон), кардиамин, камфору, кофеин.

При сильных отеках применяют мочегонные препараты: мочегонные средства – диакарб, фуросемид, темисал, верошпирон. При использовании фуросемита необходимо назначать препараты, содержащие калий (аспоркам, раствор Рингера, Рингер-Локка и др.).

Профилактика нефрозов заключается в полноценном кормлении животных, предупреждения попадания с кормом гербицидов, пестицидов, своевременное лечение незаразных, инфекционных и инвазионных болезней.

СТРЕСС СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННЫХ ЖИВОТНЫХ

Природа и физиологические свойства животного, сформировавшиеся в течение многих веков, не в состоянии измениться с такой же быстротой, с какой изменяются условия окружающей среды и технология ведения животноводства, т. е. биогеоценозы ферм и комплексов. Поэтому возникает несоответствие между биологической природой организма и его физиологическими возможностями – с одной стороны и окружающей средой – с другой или, как принято считать в настоящее время, возникает состояние стресса.

Впервые понятие стресса в биологию ввел в 1936 г. канадский ученый Ганс Селье. Под стрессом или общим адаптационным синдромом он понимал состояние, в котором оказывается организм под воздействием различных необычных факторов внешней среды,

которые он называл стрессорами. В последнее время стресс чаще определяется как совокупность общих стереотипных реакций организма на действие различных по своей природе сильных раздражителей. Следовательно, стресс по своему характеру – синдром специфический, а по своему происхождению – неспецифический. Неспецифичность формирования стресса определяется тем, что он возникает при воздействии на организм раздражителей различного происхождения.

Селье различал аустресс – синдром, способствующий сохранению здоровья, и дистресс – синдром, приобретающий роль патогенного фактора. Возникающие в последнем случае нарушения Селье рассматривал как болезни адаптации.

Этиология. По этиологическому принципу выделяют кормовые, климатические, технологические, транспортные, ранговые и связанные с проведением ветеринарно-профилактических и зоотехнических мероприятий стрессы.

Кормовые стрессы служат одной из причин широкого распространения незаразных болезней.

К стресс-факторам этой группы относят длительное голодание, включение в рацион испорченных кормов, быструю смену рациона, нарушение режима кормления и поения, недокорм или перекорм. Кормовые стресс-факторы являются одной из ведущих причин возникновения стрессовой реакции в биогеоценозах ферм и комплексов.

Микроклимат в биогеоценозах ферм и комплексов является одним из стабилизирующих факторов, поддерживающих гомеостаз организма, а его нарушение ведет к стрессовым реакциям у животных. Физическое состояние и химический состав воздуха подвержены большим колебаниям, и животные до определенных пределов приспосабливаются к этим колебаниям, т. е. физиологическое равновесие в организме при действии стресс-факторов этого вида сохраняется до тех пор, пока они не превышает адаптационных возможностей организма. Превышение этих возможностей при длительном пребывании животных в помещении с ненормированным микроклиматом ослабляет резистентность животных, нарушает гомеостаз организма, развиваются различные заболевания, нарушает-

ся воспроизводительная способность организма и другие нежелательные явления.

В биогеоценозах животноводческих комплексов особое значение имеет интенсивное выращивание животных, их высокая концентрация на ограниченных площадях, отсутствие или ограниченность движения, ранний отъем, частые перегруппировки. Все эти факторы могут приводить к стрессу животных. Различают прямое и косвенное влияние технологии производства. Прямое влияние заключается в несоответствии технологических процессов физиологическим возможностям организма (высокая плотность размещения животных, формирование групп из различных по возрасту и массе тела и др.). Косвенное влияние технологических стрессов сводится к изменению привычного стереотипа содержания животных. Если прямое влияние технологических стрессов выявляется быстро, то косвенное устанавливается с большим опозданием, когда снижается продуктивность и возникают различные заболевания, обусловленные стрессом.

Транспортный стресс особенно актуален для скотоводческих нетельных и откормочных комплексов, когда их формирование происходит из нескольких хозяйств-поставщиков. Этот вид стресса характерен также при перевозке животных автомобильным и железнодорожным транспортом на длительные расстояния. Стресс-факторами при этом виде стресса служат и погрузка животных на транспорт, и беспокойная обстановка при этом процессе, скученность, физическая напряженность при движении и др.

Определенное значение имеет ранговый стресс, который определяется борьбой за лидерство в группе. Сильные и агрессивные животные захватывают лидерство в группе, а при введении в последнюю новых животных снова начинается борьба за ранговое положение. В оптимальных условиях иерархические отношения проявляются слабее.

В животноводческих биогеоценозах стрессовая реакция может быть обусловлена проведением ветеринарных и зоотехнических мероприятий, как лечение животных, взвешивание, обезроживание, кастрация, введение лечебно-профилактических препаратов и др.

Патогенез. Селье еще в начале своих исследований установил, что различные раздражители вызывают в организме весьма сход-

ные изменения: увеличение коркового слоя надпочечников с уменьшением в них липидов и холестерина, инволюцию тимико-лимфатического аппарата, эозинопению, возникновение язв в желудочно-кишечном тракте и др. Эти изменения являются следствием воздействия стресс-факторов на центральную нервную систему (ЦНС). При этом стимулируется активность подтагомической области гипоталамуса, выделяющей в воротную вену релизинг-фактор, стимулирующий выработку кортикотропина.

Кортикотропин, попадая в переднюю долю гипофиза, в свою очередь стимулирует выделение АКГТ. Под влиянием последнего усиливается образование кортикостероидов в надпочечниках, избыточная продукция которых вызывает комплекс патологических симптомов, совокупность которых Селье назвал адаптационным синдромом.

Таким образом, независимо от раздражителя, решающее значение в эффекторном осуществлении стресс-реакции имеет активизация системы ЦНС – гипоталамус – гипофиз – надпочечники и возбуждение симпатической нервной системы, в результате чего выделяются катехоламины (адреналин и норадреналин). Возбуждение симпатической нервной системы и выделение катехоламинов, прежде всего адреналина, рассматривается в качестве одного из наиболее важных пусковых механизмов стресс-реакции.

При продолжительном воздействии любых вредных агентов, способных вызвать указанную выше реакцию, если животное не погибает, возникает адаптация или резистентность. Селье назвал такую реакцию общим адаптационным синдромом и подразделил ее на три стадии.

Стадия тревоги (мобилизации) протекает кратковременно от 6 до 48 ч. Она характеризуется инволюционными процессами в тимико-лимфатическом аппарате, снижением мышечного тонуса, температуры тела и кровяного давления. Надпочечники усиленно выделяют адреналин, под воздействием которого происходит мобилизация энергетических ресурсов организма. В крови устанавливают лимфопению, эозинопению и полиморфноядерный лейкоцитоз. Если стрессор сильный, то в эту стадию животное может погибнуть. При благоприятном течении происходит общая мобилиза-

ция защитных механизмов для противодействия отрицательным факторам среды, что проявляется активизацией надпочечников и выбросом в кровь катехоламинов и глюкокортикоидов.

Стадия резистентности (адаптации) характеризуется значительным увеличением надпочечников и усилением их функции, ростом общей и специфической резистентности организма. Происходит нормализация клинико-гематологического статуса и обмена веществ, в котором начинают преобладать синтетические процессы. Увеличивается количество циркулирующей крови, возрастает артериальное кровяное давление (АКД), усиливается глюконеогенез. Глюкокортикоиды стимулируют иммунные процессы, образование антител, фагоцитоз и др. Эта стадия длится от нескольких часов до нескольких дней, и если стресс-фактор больше не действует, то развитие стресса заканчивается на этой стадии.

Стадия истощения проявляется на фоне продолжающегося воздействия стресс-фактора на организм. Происходит истощение надпочечников, особенно корковой их части. Синтетические процессы сменяются процессами катаболизма, распадом белков и жиров в тканях и депо, резким снижением продуктивности, снижением живой массы. Типичной особенностью стресса в стадию истощения является формирование кортикостероидной недостаточности. Она может быть надпочечниковая (нарушение синтеза и секреции гормонов корковым веществом надпочечников); вненадпочечниковая – повышенная связываемость кортикостероидов с белками крови и эритроцитами либо понижение способности тканей к элиминации; относительная (несоответствие между резко возросшими потребностями организма в кортикостероидах и способностью гипоталамус-гипофизарной системы удовлетворять эти потребности) и наиболее часто встречающаяся комбинированная форма.

С. И. Плященко (1987) считает, что в практике животноводства в большинстве случаев стрессовое состояние проходит в своем развитии только две стадии: тревоги и резистентности.

Симптомы. Для всех форм стресса общим признаком является расстройство высшей нервной деятельности, которое проявляется ослаблением и извращением условнорефлекторных реакций на внешние раздражители (повышенная возбудимость, пугливость,

агрессивность, быстрая утомляемость, угнетение и др.). Тахикардия, аритмия, усиление или угнетение перистальтики кишечника, анорексия характерны для расстройства вегетативной нервной системы.

В состоянии стресса у всех домашних животных возникают беспокойство, повышенная возбудимость, синюшность слизистых оболочек. Стрессы вызывают интенсивные реакции со стороны пищеварительного тракта (эрозии, язвы, катаральное или геморрагическое воспаление). В конечном итоге у животных снижается или полностью теряется аппетит, уменьшается энергия роста, снижается продуктивность, увеличивается расход кормов на единицу продукции.

Симптомы транспортного стресса начинают проявляться уже во время транспортировки или спустя 2–3 суток. Отмечаются симптомы тетании, повышается температура тела. Адаптация длится 3–4 недели.

Снижение продуктивности, ослабление мышечного тонуса характерны для технологического стресса.

Эмоционально-болевым стресс проявляется такими же симптомами, как и другие формы. Период адаптации продолжается 7–10 дней.

При легких формах стресса период адаптации длится 5–7 дней, при средних – 10–15 дней, при тяжелых – 20 дней и более, при этом тяжелая форма может окончиться гибелью животного.

Диагностика. Очень важное значение имеет объективный анамнез. Перевозка в жаркое время суток, скученность, отсутствие антистрессовой обработки перед транспортировкой, недостаток питьевой воды и др. сразу позволяют предположить транспортный стресс. Частые перегруппировки, нарушение правил отъема, сокращение периода подсоса, ранний перевод на кормление несвойственными для данной возрастной группы кормами, адинамия и др. говорят о технологическом стрессе. Грубое обращение, некоторые ветеринарно-зоотехнические обработки наводят на мысль об эмоционально-болевым стрессе.

Наиболее информативным методом диагностики стресса является определение деятельности эндокринной системы, главным об-

разом надпочечников и гипофиза. Об их работе можно судить по содержанию кортикостероидов в крови и их метаболитов в моче. Им предшествует повышение концентрации адреналина и норадреналина в крови.

В качестве косвенного доказательства повышения гормональной активности коры надпочечников используют лейкограмму и количественное содержание эозинофилов в 1 мм^3 крови. Учитывая, что для стрессовых реакций наиболее характерна эозинопения, лимфопения и нейтрофилия, обращают внимание на содержание этих групп белой крови:

Лечение. Для лечения центральных и вегетативных нарушений при стрессах используют в основном три группы лекарственных средств.

1) препараты, повышающие активность тормозных медиаторных систем мозга (стресс-протекторы: нейролептики, транквилизаторы, седативные средства);

2) средства, препятствующие реализации повышенной активности симпатoadреналиновой системы путем блокирования специфических рецепторов, через которые опосредствуется токсическое действие катехоламинов (адаптогены: дибазол, элеутерококк, женьшень, фумаровая кислота, крезацин и др.);

3) средства, влияющие на нейрохимические процессы в ЦНС и периферических органах, предупреждая нарушения энергетического и химического гомеостаза. К ним относятся симптоматические средства, обеспечивающие поддержание и восстановление систем, вовлеченных в патологический процесс (С. С. Абрамов).

Профилактика. Профилактировать стресс необходимо созданием оптимальных условий содержания, применением биологически полноценных рационов кормления, селекцией на устойчивость к стрессам, использованием антистрессовых препаратов. Следует учитывать, что последние не ликвидируют развитие стрессового состояния, а лишь способствуют лучшей мобилизации защитных сил организма для противодействия стресс-факторам.

В настоящее время считается, что лучшими фармакологическими веществами, уменьшающими влияние стресс-факторов, являются транквилизаторы. Их применяют для предупреждения

транспортного, технологического, болевого и других видов стресса. Учитывают, что для профилактики транспортного стресса необходимо соблюдать оптимальную плотность размещения животных на транспортном средстве – 0,4 м² на 100 кг массы крупного рогатого скота. Перевозка на автомашине не должна превышать 1–1,5 ч.

При транспортировке на большие расстояния площадь размещения увеличивают с расчетом необходимости отдыха животных, а в пути делают остановки для подкормки, поения и отдыха животных. Скорость скотовоза ограничивают до 50–60 км/ч.

Наиболее часто в ветеринарной практике при лечении стресса у телят используются следующие препараты:

Аминазин – нейролептик, производный фенотиазина. Протективное действие его связано с умеренным угнетением ЦНС, общим успокоительным антиадреноргическим, антихолинергическим действием, снижением двигательной активности и некоторым расслаблением скелетной мускулатуры. Он вызывает гипотермию и снижение АКД, Увеличивается противогистаминная активность тканей, снижается передача нервных импульсов в центральных звеньях рефлекторной дуги. Телятам назначают его при транспортном, технологическом и вакцинальном стрессах в/м в дозе 1–2 мг, орально – 3–4 мг/кг живой массы. Для предупреждения транспортного стресса, его назначают за 1–2 ч до транспортировки и через 12–24 ч после нее.

К первой группе стресс-протекторов относится и стресснил. Его применяют при транспортных и технологических стрессах, вводят в/м в дозе 1–2 мг/кг живой массы.

Эффективна при лечении транспортных технологических стрессов фумаровая кислота. Она относится ко второй группе – адаптогенов. Применяют внутрь как индивидуально, так и групповым методом в смеси с кормом в дозе 0,1 г/кг живой массы один раз в течение 7–10 дней до планируемого стресс-воздействия и 10–14 дней после него.

Тропацин – нейролептик, относится к группе стресс-протекторов. Обладает седативным и противогистаминным действием. Вводится внутрь, внутримышечно и внутривенно. При парентеральном введении ампулированный раствор разводят в изо-

тоническом растворе поваренной соли или 0,25 %-ном растворе новокаина. Используют при транспортном стрессе в дозе при парентеральном введении 4–8 мг/кг живой массы.

Трифтазин — нейролептик. Назначают внутрь для снижения стрессовых состояний при транспортировке молодняка в дозе 5 мг.

Из других препаратов, оказывающих антистрессовое воздействие, повышающих защитные силы организма, предупреждающих нарушение энергетического и химического гомеостаза, следует называть экстракт элеутерококка, хорошо зарекомендовавший себя при транспортном стрессе у телят. Применяют его в дозе 0,1 мл/кг внутрь в течение недели до транспортировки и неделю после нее. Эффективно включение в комплекс лечебно-профилактических схем витаминных препаратов, глюкозы, особенно при транспортном стрессе. В этом случае ее выпаивают внутрь за 5 дней до и 5 дней после транспортировки в дозе 2,5 г/кг.

ИММУННЫЕ ДЕФИЦИТЫ

Иммунные дефициты (иммунная недостаточность) (Immunodeficientia) характеризуются тем, что организм не в состоянии реагировать полноценным иммунным ответом на чужеродные антигены.

По происхождению иммунные дефициты бывают: врожденные (первичные), возрастные (физиологические), приобретенные (вторичные).

У сельскохозяйственных животных наиболее часто встречаются возрастные и приобретенные иммунные дефициты. В зависимости от того, какого компонента иммунной системы не хватает или он слабо активен, иммунные дефициты делят на следующие виды: недостаточность клеточного иммунитета (Т-системы лимфоцитов); недостаточность гуморального иммунитета (В-системы лимфоцитов); недостаточность системы фагоцитов (макро- и микрофагов); недостаточность системы комплемента; комбинированная иммунная недостаточность.

На фоне иммунной недостаточности появляются желудочно-кишечные, респираторные, септические, кожные и аутоиммунные болезни, а также увеличивается возможность появления опухолей.

Этиология. Врожденные иммунные дефициты возникают вследствие генетически обусловленной неспособности организма реализовать иммунный ответ.

Причиной возрастных иммунных дефицитов у молодняка молозивно-молочного периода является недостаточность в молозиве иммуноглобулинов и лейкоцитов, несвоевременное получение молозива, повышенный расход защитных факторов, а также незрелость лимфоидной системы и износ ее у старых животных.

Приобретенные иммунные дефициты развиваются при нарушениях в кормлении, тяжелых заболеваниях органов пищеварения, выделения, дыхания, кожи, при радиоактивном облучении, длительном воздействии лекарственных веществ (иммунодепрессантов, антибиотиков, сульфаниламидов, нитрофуранов и др.), при обширной хирургической травме, лейкозах, доброкачественных опухолях, многих инвазиях и инфекциях. Способствует развитию иммунной недостаточности дефицит в рационах белков, незаменимых аминокислот, витаминов А, Е, С и группы В, микроэлементов: железа, меди, кобальта, цинка, селена, йода и др.

Патогенез. Врожденные иммунные дефициты связаны с наследственно обусловленной неспособностью к полноценному иммунному ответу. В организме таких животных возникают морфологические функциональные расстройства клеточного и гуморального иммунитета на различных этапах развития популяций Т- и В-лимфоцитов, макро- и микрофагов, образования иммуноглобулинов и компонентов системы комплемента.

Возрастные иммунные дефициты наиболее часто встречаются в раннем и старческом возрасте. Возрастная иммунная недостаточность у новорожденного молодняка возникает при недостатке в молозиве лейкоцитов и иммуноглобулинов, несвоевременном его поступлении, нарушении усвоения защитных факторов молозива при заболеваниях желудочно-кишечного тракта. На второй-третьей неделе жизни у молодняка может развиваться возрастной иммунный дефицит, обусловленный повышенным расходом колостраль-

ных и трансовариальных защитных факторов и недостаточностью собственного иммунопоэза. При хороших условиях кормления и содержания этот дефицит слабо выражен и сдвинут на более позднее время. Третий возрастной иммунный дефицит возникает в период отъема при резком переводе молодняка на растительный корм. Вследствие кормового стресса истощаются механизмы местной и общей защиты, нарушается образование секреторного иммуноглобулина А. Ведущим в развитии возрастных иммунных дефицитов является недостаточность гуморального иммунитета.

Развитие иммунной недостаточности у старых животных связано с износом иммунной системы. Раньше возникает клеточная иммунная и несколько позже – гуморальная иммунная недостаточность.

Вторичные иммунные дефициты возникают вследствие тяжелого переболевания незаразными, инфекционными и инвазионными болезнями, при которых происходят большие потери защитных факторов и возникают структурно-функциональные изменения в иммунной системе. Способствует развитию иммунной недостаточности дефицит в рационах белков, незаменимых аминокислот, витаминов А, Е, С, группы В, микроэлементов – железа, меди, кобальта, цинка, йода, селена и др. Если приобретенная иммунная недостаточность связана только с потерей иммуноглобулинов и лейкоцитов, она бывает преходящей. В тех случаях, когда она обусловлена и поражением иммунной системы, особенно ее центральных органов (костного мозга и тимуса), приобретенный иммунный дефицит бывает стойким. Этот иммунный дефицит может возникнуть в любом звене системы иммунитета: Т- и В- лимфоцитарном, макро- и микрофагальном и комплементном. Он может касаться как общего, так и местного иммунитета.

Патологоанатомические изменения. Характер изменений зависит от происхождения и вида иммунного дефицита.

При врожденных иммунных дефицитах наиболее выраженные изменения отмечаются при комбинированной недостаточности. Они проявляются недоразвитием центральных (костного мозга, тимуса) и периферических (селезенки, лимфоузлов, лимфоидных образований) органов иммунной системы. При недостаточности Т-

системы иммунитета наблюдается агенезия и гипоплазия тимуса, недостаточность развития лимфоузлов, особенно их паракортикальной зоны. В случаях дефицита в В-системе иммунитета отмечается недоразвитие лимфоузлов селезенки, миндалин, пейеровых бляшек и солитарных фолликулов кишечника. В этих лимфоидных органах слабо развиты фолликулы, отсутствуют герминальные центры и плазматические клетки. Недостаточность системы макро- и микрофагов проявляется низким содержанием их в кроветворно-лимфоидных органах, прежде всего в костном мозге, и слабой фагоцитарной активностью этих клеток. Дефицит в системе компонента и ферментных системах иммунокомплементных клеток не сопровождается характерными изменениями в лимфоидно-кроветворных органах, однако отмечается снижение функциональной активности лимфоцитов и фагоцитов.

Возрастные иммунные дефициты у молодняка раннего возраста морфологически проявляются недоразвитием лимфоузлов и селезенки, отсутствием в них фолликулов с герминальными центрами и плазматических клеток. У старых животных они проявляются атрофией тимуса, лимфоидной ткани в лимфоузлах и селезенке, особенно Т-зависимых зонах, увеличением в них числа эозинофилов и плазматических клеток.

Приобретенные иммунные дефициты сопровождаются, прежде всего, нарушениями в системах Т- и В-лимфоцитов. Они проявляются атрофией тимуса, опустошением селезенки и лимфоузлов от лимфоцитов. Несколько слабее страдает система макро- и микрофагов.

У животных с иммунными дефицитами как осложнения отмечаются морфологические изменения, характерные для желудочно-кишечных, респираторных, септических и кожных болезней.

Симптомы. Общим клиническим проявлением всех иммунных дефицитов являются частые рецидивирующие инфекции, обусловленные банальной, условно-патогенной и патогенной микрофлорой, которые проявляются желудочно-кишечным, респираторным, кожным и септическим синдромом, а также высокая предрасположенность к аутоиммунным болезням и злокачественным новообразованиям. При этом следует учитывать,

что при недостаточности гуморального иммунитета и фагоцитарной системы наиболее часто отмечаются токсикозы и бактериальные инфекции, а при дефектах клеточного иммунитета – заболевания вирусной и грибковой этиологии.

При врожденных иммунных дефицитах указанные синдромы повторяются на протяжении всей жизни. Такие животные трудно поддаются лечению. В крови их в зависимости от вида иммунной недостаточности находят специфические изменения. В ней при иммунных дефицитах клеточного типа – уменьшено количество и понижена функциональная активность Т-лимфоцитов; гуморального – В-лимфоцитов и иммуноглобулинов. При недостаточности в системе фагоцитов в крови отмечается низкий уровень нейтрофилов и моноцитов или их функциональная неполноценность, вследствие чего снижается захватывающая и переваривающая способность лейкоцитов. Нарушения в системе комплемента могут касаться любого компонента. При заболеваниях с образованием иммунных комплексов вследствие чрезмерной активности комплемента наблюдается перерасход компонентов C1, C2, C3, C4. При комбинированном иммунном дефиците отмечается лейкопения, лимфопения, гипои иммуноглобулемия и парапротеинемия, а также резко снижается функциональная активность всех лейкоцитов.

Возрастной иммунный дефицит новорожденных животных сопровождается желудочно-кишечными расстройствами. В крови больных животных мало лейкоцитов, особенно лимфоцитов и иммуноглобулинов. Иммунный дефицит, возникающий на второй-третьей неделе жизни, нередко осложняется желудочно-кишечными и респираторными болезнями. В крови в этот период уменьшено количество лейкоцитов и иммуноглобулинов Ig G и A. Иммунный дефицит периода отъема молодняка связан со стресс-реакцией, осложняется кормовым аллерготоксикозом, гастроэнтеритами и колиэнтеротоксемией. В крови таких животных заметно снижается содержание эозинофилов, лимфоцитов и иммуноглобулинов, особенно класса A.

У старых животных снижение иммунного надзора ведет к возникновению аутоиммунных болезней и новообразований, хроническим вирусным и бактериальным инфекциям. В крови их снижается

количество Т-лимфоцитов, особенно супрессоров, и отмечается парпротеинемия.

Приобретенные иммунные дефициты, обусловленные потерей защитных факторов и структурными изменениями в иммунной системе, ведут к развитию повторных желудочно-кишечных, респираторных и других болезней. В крови при этом понижен уровень лимфоцитов, эозинофилов и иммуно-глобулинов.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагноз на иммунные дефициты ставится комплексно и основан на тщательном анализе анамнестических и клинических данных, патоморфологических, цитологических и иммунологических изменений в тимусе, костном мозге, лимфоузлах, селезенке, лимфоидной ткани органов пищеварения, дыхания и крови. В прижизненной диагностике иммунной недостаточности решающее значение имеет определение в крови общего количества лейкоцитов и оценка лейкограммы, абсолютного числа лимфоцитов, относительного и абсолютного содержания Т- и В-лимфоцитов, их функциональной активности и уровня иммуноглобулинов в сыворотке крови, а также фагоцитарной активности микрофагов (нейтрофилов, эозинофилов) и макрофагов (моноцитов). В оценке неспецифической защиты информативным является изучение бактериоцидной и лизоцимной активности, уровня интерферона, β -лизинов и других ингибиторов в сыворотке крови.

На основании лабораторных иммунологических исследований дифференцируют различные виды иммунодефицитов.

Прогноз. При врожденных иммунных дефицитах — неблагоприятный, возрастных — балгоприятный и приобретенных — острый.

Лечение. Для лечения животных с иммунной недостаточностью применяют иммунотерапию, среди которой различают иммунозаместительную, иммуностимулирующую и иммунорегулирующую. В литературе все эти виды изучают под названием иммуностимулирующая терапия. При развитии гипериммунных и гиперпластических процессов применяют иммунодепрессивную терапию.

Лечение животных с врожденным иммунным дефицитом малоэффективно и экономически нецелесообразно. Для лечения у молодняка возрастных иммунных дефицитов, имеющих преимущественно гуморальную направленность, наиболее широко используют заместительную иммунотерапию препаратами крови и молозива. Применяют иммуноглобулин неспецифический, лакто-иммуноглобулины, специфические иммунные сыворотки против энтеропатогенной микрофлоры, которые в первые 2–3 дня жизни целесообразно выпаивать в дозе 2–4 мл/кг массы. В этот период они способны проникать через слизистую оболочку в неизмененном виде. В более поздние сроки вводят подкожно или внутримышечно в дозе 0,5–0,1 мл/кг. С этой целью назначают цельную кровь и лейкоцитарную плазму в дозах 0,5–1,0 мл/кг, которые вводят внутривенно, двукратно.

Для лечения и профилактики возрастных и приобретенных иммунных дефицитов гуморального типа у животных применяют иммуностимулирующую терапию. С этой целью используют внутримышечно липополисахариды бактерий (продигиозан, пирогенал и др.), вводят их трех-, пятикратно с интервалом 3–5 дней в возрастающих дозах, начиная с 0,25 мл 0,005 %-ного раствора, а также полисахарид сальмопул 0,1–0,2 мл/кг парентерально двукратно с интервалом 5–7 дней. С целью повышения местной защиты пищеварительного тракта задают внутрь трех-, пятикратно лактобактерин, бифидумбактерин, энтеробифидин, бактрил и другие препараты из полезных микроорганизмов.

Выраженный стимулирующий эффект оказывают витамины А, Е, С и В₁₂, а также незаменимые аминокислоты, железо, медь, кобальт, цинк, селен и йод. Применяют их в промышленном животноводстве групповым способом с кормом. При наличии у животных желудочно-кишечных заболеваний витамины вводят парентерально.

В последнее время в качестве адаптивной иммунорегулирующей терапии при врожденных, возрастных и приобретенных иммунных дефицитах назначают цитомедины тимуса (Т-активин, тималин, тимозин, тимоген), костного мозга (В-активин), комбинированный препарат тимогемин и др. Препараты тимуса и костного

мозга вводят парентерально в течение 3–5 дней подряд. При возрастных и приобретенных иммунных дефицитах с этой целью применяют гомогенат тимуса в дозе 0,2 мл/кг. Повторное введение делают через 10–14 дней. Вместе с тем следует учитывать, что многократное введение гомогенатов тимуса и других органов опасно, так как после второй инъекции у многих животных развиваются аутоиммунные реакции, обуславливающие повреждение соответствующих систем.

Для стимуляции клеточного иммунитета можно назначать левомизол (декарис) в дозе 1,0–1,5 мг/кг 3 дня подряд с перерывом 3–5 суток в течение 2–3 недель. Нередко его дают в комплексе с димексидом.

При лейкопениях применяют полинуклеотиды (натрия нуклеонат, метилурацил, пентоксил и др.), чаще всего натрия нуклеонат по 2–6 мг/кг в день внутрь в течение 2–3 недель.

При тяжелых формах иммунодефицитов, особенно для стимуляции противоопухолевой и противовирусной защиты, показано применение медиаторов системы иммунитета – интерферонов (лейкоцитарного, фибробластного и иммунного) и интерлейкинов. В ветеринарии в качестве иммуностимулирующего, а также противoinфекционного и противопаразитарного средства используют ариветин (лекарственная форма рекомбинантного интерлейкина-I бета). Применяют его в виде курса из 3–6 ежедневных подкожных инъекций в дозе 10 мг/кг массы тела. Назначают и с профилактической целью в виде курса из 3 подкожных инъекций в дозе 5–10 мг/кг массы тела животного через сутки, начиная с первых дней после рождения.

Стимулирующее действие оказывают наибольшие дозы ультрафиолетового облучения, особенно крови, ультразвукотерапия, электро- и лазеропунктура.

Профилактика дефицитов включает организационно-хозяйственные, зоотехнические и ветеринарные мероприятия. К ним относятся обеспечение маточного поголовья и растущего молодняка полноценным рационом, создание оптимальных условий содержания, снижение стрессовых воздействий, связанных с технологией производства.

Специальные зоотехнические мероприятия включают выявление связи между генетическими маркерами и развитием различных заболеваний у животных, строгий учет происхождения потомства, выявление и выбраковку племенных животных с запрограммированным риском, направленную селекцию новых линий и породных животных с высокой продуктивностью и устойчивостью к заболеваниям, правильную организацию режима молозивного кормления новорожденных.

Ветеринарные мероприятия должны быть направлены на проведение профилактической иммунозаместительной, иммуностимулирующей и иммунорегулирующей терапии. В условиях интенсивного ведения животноводства заслуживает внимания групповое применение витаминов (А, С, Е, В₁₂), незаменимых аминокислот, микроэлементов, производных пиромидиновых оснований (нуклеиновых кислот и солей), ультрафиолетовое облучение. Профилактика приобретенных иммунных дефицитов основана на своевременном комплексном лечении с применением иммуностимуляторов животных, больных желудочно-кишечными, респираторными, кожными, септическими и другими болезнями.

ГИПОТРОФИЯ

Гипотрофия (Hypotrophia) – состояние физиологической неполноценности новорожденных телят, характеризующееся низкой или чрезмерно высокой живой массой, морфофункциональной незрелостью органов и систем.

Этиология. Основными причинами антенатальной гипотрофии является недостаточное, скудное или избыточное кормление беременных животных и гиподинамия при перекорме. Недостаточное кормление стельных коров ведет к развитию алиментарной дистрофии, избыточное кормление – к ожирению и кетозу. В том и другом случаях у самок происходят глубокие нарушения обмена веществ, сопровождаемые морфофункциональной незрелостью желудочно-кишечного тракта, печени, поджелудочной железы, почек, легких, ЦНС, иммунной системы у плода.

Патогенез. При гипотрофии органы и ткани характеризуются функциональной недоразвитостью, которая неизбежно способствует понижению их реактивности, патологии обмена веществ и токсикозу. Под влиянием неблагоприятных факторов в постнатальном периоде рост и развитие молодняка остаются замедленными, сохраняются нарушения белкового, углеводного, жирового, витаминного и минерального обмена, задерживаются гемопоэз, fetalный гемоглобин в крови. Падает приспособляемость молодняка к изменяющимся раздражителям внешней среды, что способствует возникновению диспепсии, колибактериоза и других болезней.

Симптомы. У физиологически незрелых телят низкий мышечный тонус, появление сосательного рефлекса задерживается и он слабо выражен, отмечается торможение реализации позы стояния до 2,5–3, а иногда до 6–7 ч, что характеризует снижение при гипотрофии нервно-мышечного тонуса, запоздалое проявление двигательных-пищевых рефлексов и статических функций.

Масса тела у телят – менее 20 кг или более 35 кг. У них отмечают задержку реализации позы стояния, сосания, пищевого рефлекса, расправления легких, слабую реакцию на внешние раздражители. Медленно происходит насыщение организма иммунными глобулинами, наблюдаются признаки иммунного дефицита.

У телят снижено содержание эритроцитов, гемоглобина, лейкоцитов, общего белка и иммунных глобулинов сыворотки крови. У гипотрофиков фагоцитарная активность нейтрофилов значительно ниже, чем у нормотрофиков.

Патологоанатомические изменения. Труп истощен. Масса внутренних органов уменьшена, выражена дряблость скелетных и сердечной мышц, подкожный жир отсутствует, очень часто имеются в легких участки ателектаза, повышенное содержание транссудата в перикардальной полости, желудочки сердца расширены. Типично уменьшение количества резцовых зубов, их недоразвитость. Недоразвитость органов иммунной системы, желудочно-кишечного тракта и др.

Диагноз. Учитывают характерные клинические признаки, и в первую очередь рождение молодняка с малой массой тела и размерами, со слабовыраженным сосательным рефлексом. Анализ усло-

вий кормления и содержания маточного поголовья в этих случаях позволяет выявить нарушения правил их кормления и содержания, а также погрешности племенной работы и определить конкретные причины гипотрофии в хозяйстве. Характерны также низкие показатели уровня обмена веществ.

С целью исключения инфекционных болезней проводят анализ эпизоотической ситуации, а также бактериологические и вирусологические исследования трупов.

Прогноз сомнительный. Многие гипотрофики погибают в первые дни жизни.

Лечение. Для ослабленного молодняка создают хорошие условия содержания, избегают переохлаждения и перегревания. Если рефлекс сосания отсутствует, молодняку выпаивают дробными небольшими дозами через соску или из пипетки теплое молозиво. В качестве заместительной терапии целесообразно в первые 2–4 дня жизни использовать переливание крови телятам из расчета 1 мл/кг массы тела от здоровых коров, парентерально вводить концентраты витаминов А, D, Е, а также глюкозу. Аминопептид вводят внутривенно телятам до 50–250 мл в сутки дробными дозами в несколько приемов. Гидролизин применяют интравенозно или подкожно в течение 3–5 дней в дозах внутривенно телятам 50–150 мл. Для стимуляции прироста массы тела, повышения резистентности организма используют бациллин, биовит и другие стимулирующие средства.

Профилактика. Для предупреждения врожденной гипотрофии необходимо соблюдать зоогигиенические требования по кормлению и содержанию маточного поголовья. Рационы должны быть полноценными не только по общей питательности, но и по содержанию всех других компонентов питания, особенно во вторую половину беременности. Маточному поголовью систематически организуют прогулки.

РАХИТ

Хроническая болезнь телят характеризуется расстройством фосфорно-кальциевого обмена и нарушением вследствие этого

процесса костеобразования. Наибольшая заболеваемость отмечается в столовый период содержания, когда животные не подвергаются воздействию солнечных лучей, или весной и летом, если молодняк не пользуется выгулом или пастбищем.

Этиология. Заболевание обусловлено комплексом факторов, из которых основным является недостаточное поступление с рационом молодняку жирорастворимого витамина D₂ (эргокальциферола), регулирующего фосфорно-кальциевый обмен и костеобразование в организме. Дефицит кальция и фосфора или нарушение их соотношения – это второй фактор. Рахит может возникать также при недостаточном ультрафиолетовом облучении, болезнях желудочно-кишечного тракта, ацидотического состояния в организме, а также на фоне дефицита других витаминов и минеральных веществ.

Патогенез. Среди витаминов по дефициту в кормах витамин D стоит на первом месте. Даже в лучших по его содержанию компонентах рациона, таких, как сено солнечной сушки, цельное коровье молоко, яичный желток, рыбий жир, он имеется в ничтожных количествах. Практическое значение имеет в основном витамин D₂. В организме животных он образуется из провитамина D₃ (7-дегидрохолестерина), который концентрируется преимущественно в толще кожи и под действием ультрафиолетовых лучей переходит в витамин D₂.

Сущность патологического процесса определяется нарушениями энхондрального окостенения (недостаточное превращение хряща в кость), избыточным развитием остеойдной ткани со стороны хряща, эндоста и надкостницы, недостаточным отложением извести в растущих костях, изменением нервно-мышечной возбудимости и снижением устойчивости организма.

Это сопровождается повышенным образованием гипертрофированного (пузырчатого) хряща на эпифизах, разрушением хрящевых поверхностей, болезненностью в суставах, искривлением костей, особенно конечностей, под тяжестью туловища.

Нарушаются другие функции организма, в частности кроветворная, проявляющаяся гипохромной анемией. Снижается тонус скелетной и гладкой мускулатуры, сопровождающийся гипотонией желудочно-кишечного тракта, увеличением объема живота и его

провисанием, появлением грыж, отставанием молодняка в росте и развитии.

Симптомы. Течение в большинстве случаев хроническое. В начале болезни симптомы стерты. Отмечается лишь вялость, снижение аппетита и извращение аппетита. Это сопровождается расстройством пищеварения. Задерживается смена зубов, больные отстают в росте и развитии. Позже появляются хромота, болезненность в суставах, животные больше лежат, неохотно встают, появляются искривления конечностей, позвоночника, грудной клетки, костей черепа, утолщение суставов. На ребрах образуются «рахитические четки». Все это сопровождается расстройством дыхательной и сердечно-сосудистой систем.

Патологоанатомические изменения. При тяжелой форме рахита кости легко режутся ножом и прокалываются булавкой. Заметно увеличение диаметра эпифизов и «булавовидное» расширение ребер. При продольном распиле трубчатой кости обнаруживаются гиперемия и утолщение надкостницы за счет разраста остеойдной ткани. Костный мозг гиперемирован, костная полость расширена за счет компактного слоя кости, который сам по себе истончен.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагностика рахита с выраженными клиническими проявлениями не является затруднительной. В остальных случаях диагностируют комплексно на основании анамнеза, клинических признаков, лабораторных исследований крови на содержание кальция, фосфора, резервной щелочности и активности щелочной фосфатазы, уровень которой при этой болезни повышается. При необходимости используют прижизненную рентгенографию костей с эталоном плотности и гистоисследования кости.

При дифференциации болезни исключают остеодистрофию по возрастному аспекту, мышечный и суставной ревматизм по наличию повышения общей температуры тела, парезы по отсутствию болей, а также болезни, связанные с биогеохимическими провинциями.

Лечение комплексное. Животных обеспечивают прогулками в солнечные дни и подвергают ультрафиолетовому облучению, при

необходимости искусственно. Назначают легкопереваримые корма — витаминную муку, морковь, дрожжеванные корма, молоко. Подкожно назначают спиртовые, масляные растворы и эмульсии витамина D₂ в дозе 100–200 МЕ, внутрь — тривит или тетравит до 10 капель, подкожно — 1–2 мл через 2–4 дня, витаминизированный рыбий жир — 20–30 мл. Внутрь костную муку — 10–15 г, трикальцийфосфат — 0,2–0,3 г/кг массы животного, пережженные кости (зола), хлористый кальций или глюконат кальция, мел. При необходимости проводят симптоматическое лечение.

Профилактика. В комплексе лечебно-профилактических мероприятий первостепенное значение отводится созданию для маточного поголовья и молодняка оптимальных гигиенических условий содержания. Организуют полноценное по белку, витаминам и минеральным веществам кормление животных в период беременности, облучение УФ. Следует регулярно выгуливать животных, особенно в солнечные дни, и назначать им витаминные и минеральные препараты.

БЕЛОМЫШЕЧНАЯ БОЛЕЗНЬ

Беломышечная болезнь (недостаток селена) — тяжелое заболевание молодняка, характеризующееся нарушением окислительно-восстановительных процессов, ведущих к развитию дистрофических изменениях в скелетной мускулатуре и миокарде.

Этиология. В настоящее время общепризнанно, что беломышечная болезнь является эндемическим заболеванием, при этом в качестве основного этиологического фактора называется недостаток селена. Определенная роль в этиологии заболевания принадлежит и недостатку витамина Е.

Считается, что заболевание возникает при содержании селена не более 0,1 мг на 1 кг корма. Массовые поражения животных беломышечной болезнью отмечаются при содержании селена менее 0,04 мг/кг сухого вещества корма. В норме в крови овец и крупного рогатого скота содержание селена находится в пределах от 10 до 20 мкг %, при беломышечной болезни его уровень снижается в несколько раз.

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

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

Патологоанатомические изменения. Мышцы анемичные, вялые, набухшие, белого цвета, имеют вид куриного мяса. Сердце увеличено в объеме, сердечная мышца в состоянии дистрофии, сероватого цвета, имеет вид вареного мяса.

Симптомы. Заболевание протекает в острой, подострой и хронической форме, чаще в зимне-весенний период, достигая максимума в марте-апреле. Чаще болевают молодняк первых двух дней жизни и до 3–4-месячного возраста.

Основными клиническими признаками беломышечной болезни являются слабость скелетной мускулатуры, шаткость походки, ограниченная подвижность. Могут наблюдаться отеки, плохое сгибание и разгибание суставов конечностей и их утолщение. Группы пораженных мышц, чаще всего в области плечевого и тазовых поясов, увеличены, рельефно отграничены от окружающих тканей, болевая чувствительность вначале повышена, затем снижается, переходя в аналгезию. При прогрессировании болезни развиваются па-

резы и параличи конечностей, а иногда и всей задней части тела.

Острое течение отмечается у молодняка наиболее раннего возраста. На первый план выступают нарушения сердечно-сосудистой системы, в виде тахикардии ослабления и глухости тонов сердца. Наблюдается общая слабость, потеря мышечного тонуса, в дальнейшем парезы и параличи. Смертность при отсутствии лечения достигает 60–90 % от числа заболевших.

Подострое течение отмечается у молодняка до 2-месячного возраста. Признаки те же, что и при остром течении, но развиваются медленнее, более стерты. Часто наблюдаются осложнения пневмонией и плевритом. Смертность при неэффективном лечении составляет 40–60 % от числа заболевших.

Хроническое течение отмечается у животных более старшего возраста (2–3 мес.). Отмечается истощение, нарушение деятельности сердца, замедление роста, малая подвижность. Часто появляются поносы, сменяющиеся запорами. Позже появляются парезы, параличи и симптомы, описанные выше, свойственные всем формам болезни.

Беломышечная болезнь протекает при нормальной температуре, однако при осложнениях она может повышаться до 41 °С и выше.

При всех формах болезни в крови снижается количество эритроцитов и гемоглобина, уменьшается количество общего белка, повышается активность аланинаминотрансферазы и аргиназы. Содержание селена в крови снижается до 1–2 мкг/100 мл.

Диагноз базируется на основе анамнестических данных (неблагополучие местности по беломышечной болезни, сезон появления, возраст заболевших), комплекса клинических, патологоанатомических и биогеохимических исследований.

Лечение и профилактика. Больных животных помещают в сухие, светлые помещения с обильной подстилкой. В рацион вводят легкопереваримые, хорошо усваиваемые витаминные корма: молоко, морковь, хвойный настой, свежее сено и др.

В качестве лечебных и профилактических средств наиболее эффективными являются натрия селенит и витамин Е. Молодняку натрия селенит вводят подкожно или внутримышечно в дозе 0,1–

0,2 мг 0,1 %-ного раствора на 1 кг массы животного. Готовят раствор перед употреблением, инъекцию делают однократно, реже повторяют через 15–30 дней. Эффективность лечения повышается, если использовать в комплексе с натрия селенитом витамин Е, который дают внутрь телятам по 30–60 мг в течение 3–5 дней. Из других средств в комплексное лечение включают белковые гидролизаты, серосодержащие аминокислоты, симптоматические средства.

Для профилактики беломышечной болезни у новорожденных телят натрия селенит назначают сухостойным коровам за 30 дней до отела в дозе 0,1 мг/кг массы.

ЭНДЕМИЧЕСКИЙ ЗОБ

Хроническая энзоотическая болезнь, характеризующаяся нарушением йодного обмена в организме, увеличением щитовидной железы (зоб) и нарушением ее функции вследствие дефицита йода, изменением функций жизненно важных органов.

Очаги йодной недостаточности встречаются в местностях с высокой обводненностью, с жесткими известковыми водами, подзолистыми и кислыми почвами. Течение йодной недостаточности хроническое, а у новорожденных может быть острым, заканчиваясь гибелью животного через несколько дней после рождения.

Этиология. Основной причиной эндемического зоба телят является недостаток йода в организме вследствие дефицита его в воде и кормах. Установлено, что заболевание появляется в местностях, где содержание йода в почве ниже 0,1 мг/кг, в питьевой воде — менее 10 мкг/л. Эти величины в различных районах йодной эндемии могут колебаться в ту или иную сторону, так как на степень усвоения йода оказывают определенное влияние другие минеральные вещества.

Йодная недостаточность отягощается избытком кальция, магния, свинца, фтора, брома, стронция, железа, так как эти вещества ухудшают усвоение йода. В Полесье йодная недостаточность у животных отмечается в очагах, где содержание йода в воде составляет 1,3–2,58 мкг/л, а в некоторых источниках — 0,9–1,0 мкг/л. Появление

нию зоба способствует поедание животными большого количества кормов, содержащих тиреостатические вещества, которые имеются в рапсе, сурепке и других крестоцветных, в белом клевере, свекле, брюкве, турнепсе, ржи, некоторых сортах капусты. Йоддепрессивным действием обладают нитраты, парааминосалициловая кислота, соединения тиомочевины, тиосурацил, сульфаниламиды, цианогенные глюкозиды.

Отягчающим фактором возникновения заболевания служит дефицит в кормах и воде кобальта, цинка и других микроэлементов, а также витаминов.

При длительном недостаточном поступлении йода в организм нарушается йодный обмен и развивается недостаток тиреоидного гормона. Низкое содержание в крови тироксина обуславливает усиление продуцирования тиреотропного гормона гипофиза, стимулирующего образование тироксина.

В щитовидной железе развиваются пролиферативные процессы, ведущие к ее гиперплазии, что в определенной мере восстанавливает нарушение обмена веществ, обусловленное йодной недостаточностью. Но если йодная недостаточность отягощается рядом факторов, ослабляющих приспособительные возможности организма, то развивается специфическая зобная гиперплазия щитовидной железы, что и является причиной нарушения обменных процессов в организме.

Патогенез. Поступающий с кормом и водой йод всасывается в желудке и кишечнике и проникает в кровь главным образом в виде йодидов (KI, NaI). В щитовидной железе йодиды подвергаются окислению и превращаются в молекулярный (элементарный) йод. Процесс поступления йодидов в щитовидную железу и их окисление в молекулярный йод стимулирует тиреотропный гормон гипофиза.

В щитовидной железе молекулярный йод используется для синтеза тироксина (Т) и трийодтиронина (Тз). Йод, связанный с белком, на 90–95 % состоит из тироксина. Он служит критерием оценки функционального состояния щитовидной железы. Минеральный (диализированный) йод плазмы составляет у взрослых животных 15–20 % общего его количества.

При длительном дефиците в организме йода снижается синтез тиреоидных гормонов, появляются компенсаторные приспособительные реакции в виде повышенной секреции тиреотропного гормона гипофиза, вызывающего гиперплазию щитовидной железы и ее увеличение. В стадии компенсации щитовидная железа продуцирует достаточное количество тиреоидных гормонов, поэтому выраженного нарушения обмена веществ не отмечается. При длительном воздействии на организм недостатка йода и другихотягчающих факторов, в щитовидной железе возникает уже не простая ее гиперплазия, а специфическая – зобная. В ней разрастается соединительная ткань при одновременной атрофии железистых элементов.

Дефицит в организме йода и тиреоидных гормонов сопровождается нарушением углеводного, жирового, белкового и минерального обмена, замедлением роста и развития, снижением воспроизводительной функции, понижением активности микрофлоры преджелудков.

Симптомы йодной недостаточности делятся на общие и характерные. Общие симптомы указывают на значительное нарушение течения обменных процессов в организме, ведущее к снижению продуктивности, задержке роста, развития, морфологической дифференциации костного скелета. При йодной недостаточности слабой и средней степени в ряде случаев удается пальпацией определить расширение и подвижность перешейка, соединяющего боковые доли железы. Размер боковых долей щитовидной железы может достигать величины куриного яйца, консистенция их плотная, поверхность бугристая и дольчатая.

У телят в зонах резкой йодной недостаточности щитовидная железа увеличена в несколько раз, окружает трахею и пищевод и может вызвать гибель от асфиксии.

Вследствие резкого увеличения щитовидной железы происходит сдавливание гортани, трахеи и пищевода, затрудняется дыхание и прием корма. Большой молодняк КРС плохо растет и развивается, он подвержен различным заболеваниям и нередко погибает. У оставшихся в живых зоб постепенно уменьшается и исчезает в течение 3–5 мес. При незначительном дефиците йода увеличения щито-

видной железы может не быть, но молодняк рождается слабым, плохо растет, отличается низкорослостью, редким и грубым шерстным покровом, плохой упитанностью.

У телят устанавливают снижение содержания в сыворотке крови йода, связанного с белком (норма 4–8 мкг %; 315–630 нмоль/л), отмечают снижение в крови кальция, повышение фосфора.

К дополнительным признакам йодной недостаточности можно отнести истончение шерсти и появление аллопеций в области шеи и подгрудка, на спине и боковых поверхностях туловища.

Патологоанатомические изменения. По морфологическим изменениям различают три формы эндемического зоба: а) диффузный – щитовидная железа равномерно гиперплазирована, имеются очаги небольших аденом; б) узловой – щитовидная железа увеличена, чаще в виде одного или нескольких крупных узлов, ограниченных капсулой; в) смешанный – щитовидная железа значительно увеличена и имеет один или несколько небольших узлов. Гистологически, в свою очередь, разделяют на паренхиматозный и коллоидный. При паренхиматозном зобе железа плотная, мясистая, бледно-коричневого цвета с красноватым оттенком. При коллоидном зобе железа набухшая, поверхность ее сглажена, желтовато-серого цвета. При развитии вторичных деструктивных изменений в щитовидной железе образуются кисты размером от просяного зерна до куриного яйца. Одновременно с пролиферативными процессами отмечаются деструктивный фиброз и образование кист.

Диагноз и дифференциальный диагноз йодной недостаточности должен ставиться комплексно с учетом результатов исследования щитовидной железы, особенностей телосложения животных, состояния наружных покровов, результатов рентгенологических исследований костной системы, данных анатомического и гистологического исследования щитовидной железы при убое животного. Необходимо также определить содержание йода в почвах, питьевых водах, кормах, молоке, а также в щитовидной железе после убоя животного.

Для диагностики эндемического зоба от убитых или павших животных отбирают щитовидные железы и определяют их массу

(из расчета 1 г на 100 кг массы животного). Относительная масса щитовидной железы выше 7 г у крупного рогатого скота. В районах с резким дефицитом йода щитовидная железа у новорожденных телят достигает иногда 500 г. Йодная недостаточность нередко протекает при дефиците в организме других макро- и микроэлементов с признаками остеодистрофии и рахита.

Эндемический зоб следует дифференцировать от гипотиреоза и тиреотоксикоза, воспаления (тиреоидита), опухолей щитовидной железы.

Лечение йодной недостаточности осуществляется применением препаратов йода, главным образом в виде калия йодида – 25–40 г на 1 т. В эндемических районах в рационы животных включают йодированную поваренную соль. Однако лечение не является столь эффективным, как профилактика, поэтому наиболее важной мерой борьбы с эндемическим зобом должна быть именно йодная профилактика.

Профилактика. Используют стандартную йодированную поваренную соль или соль, йодированную непосредственно в хозяйстве (с содержанием 25 мг калия йодида на 1 кг поваренной соли, что обеспечивает оптимальную суточную потребность в йоде – 3 мкг на 1 кг животного).

ОТРАВЛЕНИЕ ТЕЛЯТ НИТРАТАМИ И НИТРИТАМИ

Нитраты – соли азотной кислоты, нитриты – соли азотистой кислоты. Нитраты применяют в сельском хозяйстве в виде азотных удобрений: натриевой, кальциевой и калиевой селитры, сульфата и нитрата аммония, а также комбинированных удобрений – аммофоса, аммофоска, нитроаммофоска и др. Нитраты менее токсичны, чем нитриты. Свое токсическое действие они показывают при попадании в желудочно-кишечный тракт. При парентеральном введении даже больших доз нитратов отравления не наступает.

Летальные дозы нитратов для крупного рогатого скота – 300–500 мг/кг, а нитритов – 100–150 мг/кг. Хроническое отравление вызывают нитраты в дозе выше 200 мг/кг массы.

Этиология. Основными причинами интоксикации у телят являются:

1. В молозивный и молочный период – поступления нитратов, нитритов и продуктов их метаболизма нитрозаминов с молозивом и молоком коров, а также внутриутробная интоксикация телят при высоком содержании нитратов и нитритов в околоплодных водах. Высокое содержание нитритов

в молозиве, молоке и околоплодных водах обусловлено хроническим нитратно-нитритным токсикозом стельных коров. Следствием этого является рождение нежизнеспособных телят, возникновение у них в ранний постнатальный период молозивных токсикозов.

2. Случайное поедание или умышленное скармливание азотных удобрений. Это может встречаться при транспортировке телят в вагонах или другом транспорте, не очищенных от таких удобрений, при неправильном хранении удобрений.

3. Высокое содержание нитратов и нитритов в кормах и питьевой воде. Наиболее активными накопителями нитратов являются: клевер, кукуруза, люцерна, горох, капуста кормовая, свекла, турнепс, картофель, кабачки (ботва), овес, пшеница, рожь, подсолнечник, горчица белая, листья дуба, клена, донники, крапива жгучая, лебеда, молочай, щавель большой, якорцы. В большинстве отмеченных растений на 1 кг массы продукта может накапливаться до 15 г нитратов. Причинами накопления в кормах и воде больших количеств нитратов и нитритов являются:

а) повышенное количество и кратность внесения удобрений под сельскохозяйственные культуры. Смываясь дождевыми и талыми водами, нитратный азот поступает в водоисточники, дренажные и грунтовые воды, которые становятся причиной массовых отравлений животных;

б) несбалансированное внесение азотных, фосфорных и калийных удобрений;

в) недостаток в почве макро- и микроэлементов (марганца, магния, меди, железа);

г) неблагоприятные климатические условия (длительная засуха, низкие температуры при пасмурной погоде, заморозки и др.);

д) обработка растений гербицидами из группы 2,4-Д кислоты;

е) нарушение технологии внесения удобрений. Молодые растения более интенсивно накапливают нитраты, особенно во второй половине лета. Селитры, внесенные в начальный период вегетации или незадолго до уборки, способствуют задержке нитратов в растениях.

4. Нарушение технологии приготовления кормов. Способствуют переходу нитратов в нитриты в кормах и повышению их токсичности:

- а) самосогревание зеленой массы;
- б) запаривание и варка кормов с медленным остыванием (в большей степени картофель, в меньшей – свекла);
- в) замораживание кормов с последующим оттаиванием;
- г) сдобривание кормов молочнокислыми продуктами, сывороткой, обратом.

5. Кормление телят некачественными кормами – загнившей свеклой и другими корнеклубнеплодами.

Чувствительность телят к нитратам и нитритам значительно повышается при голодании, ограничении водопоя, заболевании колибактериозом, сальмонеллезом, при одновременном применении с лечебной целью производных нитрофурана и нитроимидазола, а также при недостатке в рационе углеводов, каротина, витамина С, кобальта, серы, железа, магния, марганца, молибдена, метионина.

Патогенез. В рубце телят под влиянием динитрифицирующих микроорганизмов нитраты восстанавливаются до аммиака по схеме: нитрат → нитрит → гипонитрит → гидроксилламин → аммиак.

Поступление больших количеств ведет к постепенному накоплению промежуточных продуктов, особенно нитритов и гидроксилламина, которые затем всасываются в кровь и вызывают целый комплекс патологических явлений.

Под действием нитритов происходит превращение гемоглобина и миоглобина соответственно в метгемоглобин и метмиоглобин, которые теряют способность обратимо связывать кислород, так как железо их становится трехвалентным.

Вследствие этого развивается кислородное голодание тканей. Резко нарушаются окислительно-восстановительные процессы, дефицит макроэргических соединений приводит к нарушению функции центральной нервной системы, наиболее чувствительной к кислородному голоданию.

Нитраты и нитриты вызывают раздражение слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта, нитриты снижают кровяное давление и ослабляют сердечную деятельность.

Нитратно-нитритный токсикоз приводит к развитию у телят вторичных иммунодефицитов и аутоиммунных заболеваний.

Клинические признаки. Отравление нитратами и нитритами у телят может протекать сверх-остро, остро, подостро и редко хронически.

Сверхострое течение наблюдают при длительном голодании телят и последующем обильном скармливании зеленой массы бобовых (люцерны, клевера), подсолнечника, кукурузы после повышенного внесения под них азотных удобрений. Клинически при этом выявляют развитие через 20–30 мин после кормления возбужденного состояния, гиперсаливации, рвотных движений, нарушение координации движений, дрожание скелетной мускулатуры и тетанические судороги. У телят возникают тахикардия и полипноэ, пульс становится нитевидным, проявляется цианоз кожи и видимых слизистых оболочек. Нередко появляется тимпания рубца. Возбужденное состояние быстро сменяется угнетением, развитием комы, угасанием рефлексов, потерей всех видов чувствительности. Смерть наступает через 30–50 мин после появления первых клинических признаков.

При остром и подостром отравлении у телят первые признаки отравления появляются через 2–3 ч, а тяжелое состояние при отсутствии лечения – через 10–12 ч после поступления в организм токсической дозы нитратов. Выявляют нормальную или несколько сниженную температуру тела, возбуждение, затем сменяющееся стойким угнетением. При этом резко ослабевают все виды чувствительности и рефлексы, нарушается координация движений, возникает дрожание мышц, телята поднимаются с трудом. У животных развивается синдром дыхательной недостаточности (видимые слизистые

оболочки становятся синевато-коричневыми, дыхание и сердцебиение учащены). Аппетит у телят отсутствует, устанавливают жажду, учащение мочеотделения, гиперсаливацию, признаки абомазоэнтерита и тимпаний рубца.

Вследствие развития отека легких, выявляют истечение из носовых отверстий и изо рта густой пенистой жидкости, появление в легких крупнопузырчатых хрипов. Смерть наступает от остановки дыхания через 6–8 ч.

Признаки хронического отравления у телят нетипичны: снижение прироста живой массы, матовость шерсти и запаздывание линьки, усиление диуреза, жажда, а также симптомы, характерные для нефроза и гепатоза.

Патологоанатомические изменения: буровато-коричневая окраска артериальной и венозной крови; неестественно красная окраска скелетных мышц; катарально-геморрагический гастроэнтерит; гиперемия и отек легких; печень глинистого цвета с очаговыми кровоизлияниями; многочисленные кровоизлияния под слизистыми и серозными оболочками; на слизистой преджелудков очаговые некрозы, содержимое с резким запахом аммиака или окислов азота.

При гистологическом исследовании обнаруживаются гемодинамические расстройства во внутренних органах и в мозге, дистрофические изменения клеток печени, почек, надпочечников, некробиоз миокарда.

Диагностика и дифференциальная диагностика при отравлении телят нитратами и нитритами проводится комплексно, с учетом данных анамнеза, клинических признаков, результатов лабораторных исследований кормов, питьевой воды, крови, содержимого рубца и сычуга, патологоанатомических изменений.

При сборе анамнеза учитывают избыточное внесение нитратов под кормовые культуры, нарушение правил хранения удобрений, нарушение технологий кормления телят и приготовления кормов (см. «Этиология»).

При лабораторном исследовании кормов и питьевой воды выявляют содержание нитратов и нитритов выше предельно допустимых концентраций, установленных Министерством сельского хозяйства и продовольствия Республики Беларусь.

В крови, взятой прижизненно или после убоя, выявляют высокое содержание метгемоглобина. При его нормальном содержании 1–5 % устанавливают значения 25–50 %, а непосредственно перед гибелью – 70–80 %.

В содержимом рубца и сычуга при нитратно-нитритном токсикозе выявляют высокое содержание нитратов и нитритов (при смертельном отравлении в рубце обнаруживают нитраты в количестве 1200–1300 мг/л). Необходимо учитывать, что нитраты и нитриты в рубце телят быстро превращаются

в аммиак, поэтому пробы содержимого должны быть взяты и исследованы в течение 2 ч после взятия или помещены до анализа в холодильник.

При дифференциальной диагностике исключают прежде всего остро протекающие инфекционные заболевания. При дифференциации следует учитывать, что при отравлении температура тела не повышается, а шоколадного цвета кровь свертывается, хотя и медленнее.

Лечение осуществляется комплексно с применением средств этиотропной, патогенетической и симптоматической терапии.

Этиотропная терапия включает в себя устранение причины заболевания, удаление содержимого из рубца при остром отравлении и применение антидотов. Немедленно прекращают скармливать корма, содержащие нитраты и нитриты. Проводят промывание рубца, внутрь назначают сорбенты (активированный уголь, магнезия окись) и слабительные (магнезия и натрия сульфат, растительные масла). Делают послабляющую клизму (с использованием солевых слабительных).

В качестве антидотов внутривенно вводят:

–1 %-ный раствор метиленового синего, приготовленный на изотоническом растворе, который вводят первоначально в дозе 0,1–0,25 мл/кг массы, а через 5–6 ч – в дозе 0,2–0,5 мл/кг массы;

–хромосмон в дозе 0,5–1 мл/кг;

–30 %-ный раствор натрия тиосульфата в дозе 0,5 мл/кг массы;

–40 %-ный раствор глюкозы с добавлением 1 %-ной аскорбиновой кислоты в дозе 0,3 мл/кг массы;

–5 %-ный раствор аскорбиновой кислоты в дозе 0,1 мл/кг массы.

Для ускорения восстановления нитритов телятам внутрь вводят 10 % раствор мелассы или сахара с добавлением 1 %-ной уксусной кислоты объемом до 1 литра.

Патогенетическая терапия включает в себя следующие составляющие:

- дезинтоксикацию и улучшение диуреза – внутривенно, внутрибрюшинно, подкожно, внутрикостно вводят стерильные изотонические и плазмозамещающие растворы (физраствор, раствор Рингера и Рингера-Локка, полиглюкин, рсополиглюкин, гемодез);

- восстановление нарушенной морфологической структуры органов и тканей. С этой целью применяют незаменимые аминокислоты (метионин, цистеин), витамины А, Е, С, рибофлавин, пиридоксин, фолиевую кислоту, микроэлементы (кобальт, медь, цинк, железо).

Для устранения симптомов, угрожающих жизни животных, используют средства симптоматической терапии:

- при сердечной недостаточности используют сердечные препараты (коразол, кордиамин, камфару, кофеин – натрия бензоат);

- при дыхательной недостаточности парентерально вводят analeptiki дыхательного центра цититон и лобелинагидрохлорид;

- при возникновении у телят признаков абомазоэнтерита применяют антимикробные, вяжущие и обволакивающие препараты;

- при появлении судорог назначают противосудорожные препараты – аминазин, феназепам, диазепам и др.

При хроническом течении назначают препараты магния (магния окись 2–3 г или магния сульфат 4–6 г), корма, богатые каротином, витаминные препараты (тривит, тетравит, витаминкс), кальциево-фосфорные подкормки, микроэлементы.

Профилактика. Не допускать контакта телят с азотными удобрениями, строго соблюдать нормы внесения азотных удобрений под кормовые культуры, правильно приготавливать и скармливать корма.

Максимально допустимый уровень нитратов в кормах (мг/кг): комбикорм, силос – 500; зернофураж и зеленые корма – 500; костная мука – 250; жмыхи и шроты – 450; свекла – 1500; сено – 1000.

Содержание нитритов во всех кормах не должно превышать 10 мг/кг. Суточная доза нитритов в рационе и воде не должна превышать для крупного рогатого скота 0,2 мг/кг. В воде предельно допустимая концентрация нитратов составляет 45 мг/кг, в молоке — 200 мг/кг.

Следует смешивать корма с большим содержанием нитратов с другими кормами, содержание в которых нитратов незначительное. Необходимо балансировать рацион по содержанию витаминов и минеральных веществ.

Нельзя скормливать голодным телятам корма с высоким содержанием нитратов. К таким кормам следует приучать постепенно. Для уменьшения опасности отравления необходимо сначала скормливать концентраты и лишь затем корма, которые содержат нитраты.

Литература

1. Внутренние болезни животных / Г. Г. Щербаков [и др.]; под общ. ред. Г. Г. Щербакова и А. В. Коробова. СПб.: Изд. «Лань», 2002. – 736 с.
2. Внутренние незаразные болезни животных: учебник / И. М. Карпуть [и др.]; под ред. И. М. Карпути. – Минск : Беларусь, 2006. – С. 521–531.
3. Выращивание и болезни молодняка : практическое пособие / Под общ. ред. А.И. Ятусевича [и др.] – Витебск : ВГАВМ, 2012. – 816 с.
4. Губкин, С. М. Колостральный иммунитет: учеб. пособие. – Омск : ОмСХИ, 1978. – 48 с.
5. Жосан, Н. С. Состояние естественной резистентности и иммунологической реактивности у новорожденных телят при колибактериозе : Дис... канд. вет. наук : 16. 00. 03. – Кишинев, 1998. – 229 с. : ил.
6. Лысов, В. Ф. Основы физиологии и этиологии животных / В. Ф. Лысов, В. И. Максимов – М.: КолосС, 2004. – 248 с.
7. Карпуть, И. М. Иммунология и иммунопатология болезней молодняка. – Минск : Ураджай, 1993. – 250 с.
8. Практикум по диагностике внутренних незаразных болезней животных / М. Ф. Васильев [и др.]; под ред. акад. Е. С. Воронина. – М.: КолосС, 2004. – 269 с.
9. Рой, Дж. Х. Выращивание телят / Пер. с англ. В. Л. Зельнера и Н. А. Смекалова; под ред. П. В. Демченко. – М. : Колос, 1983. – 345 с.
10. Рекомендации по получению, сохранению и выращиванию здоровых телят. – ААН РБ / БелНИИЖ. – Жодино, 1993. – 25 с.
11. Риихикоски, У. Профилактика болезней молодняка у крупного рогатого скота / Пер. с фин. А. Н. Степанова; под ред. В. П. Карпова. – М. : Агропромиздат, 1986. – 151 с.
12. Рыдак, П. А. Передовые методы выращивания молодняка крупного рогатого скота. – Минск : Ураджай, 1984. – 85 с.

СОДЕРЖАНИЕ

ИНВАЗИОННЫЕ БОЛЕЗНИ ТЕЛЯТ	3
ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ ТЕЛЯТ	89
НЕЗАРАЗНЫЕ БОЛЕЗНИ ТЕЛЯТ	188
ЛИТЕРАТУРА	266

БОЛЕЗНИ ТЕЛЯТ

Практическое учебное пособие

Под общей редакцией
А.И. Ятусевича, Х.Б. Юнусова

Ответственный за выпуск

Х.Б. Юнусов

Ташкент. Издательство «Fan ziyosi», 2021.

Лицензия № 3918, от 18.02.2021.

г.Ташкент, ул. Навои, 30.

Директор

И.Халилов

Редактор

Н. Шахназарова

Технический редактор

Л.Файзиев

ISBN: 978-9943-7469-5-4

Подписано в печать 30.12.2021.

Формат 60x84 ¹/₁₆. Печать офсетная.

Гарнитура Times New Roman.

Ус.п.л.17,0. Изд. п.л.17,5.

Тираж 50 экз. Заказ № 02/3.

Отпечатано в ООО «Самарканд идеал принт»

г. Самарканд, ул. Муаззамхон, 53.

978-9943-7469-5-4



9 789943 746954 >