Г. Г. ЩЕРБАКОВ, А. В. ЯШИН,
С. П. КОВАЛЕВ, С. В. ВИННИКОВА

ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ ЖИВОТНЫХ

Для ссузов

Под общей редакцией заслуженного деятеля науки РФ,
профессора Г. Г. ЩЕРБАКОВА

Издание второе,
исправленное и дополненное

ДОПУЩЕНО
Министерством образования Российской Федерации
в качестве учебника для студентов
образовательных учреждений
среднего профессионального образования



САНКТ-ПЕТЕРБУРГ · МОСКВА · КРАСНОДАР
2012

ББК 48.72я73
Щ 61

Щербаков Г. Г., Яшин А. В., Ковалев С. П., Винникова С. В.
Щ 61 Внутренние болезни животных. Для ссузов: Учебник / Под ред. Г. Г. Щербакова. 2-е изд., испр. и доп. — СПб.: Издательство «Лань», 2012. — 496 с.: ил. — (Учебники для вузов. Специальная литература).

ISBN 978-5-8114-1239-6

В данном учебнике приведены сведения о внутренних болезнях животных, их распространенности, диагностике, причинах возникновения, патогенезе и симптоматике. Особое внимание уделено диагностике болезней отдельных систем организма животных, в частности молодняка, частной патологии и терапии этих болезней. Рассмотрены методы лечения и способы профилактики внутренних болезней животных.

Учебник предназначен для студентов учреждений среднего профессионального образования.

ББК 48.72я73

Коллектив авторов:

ЩЕРБАКОВ Григорий Гаврилович — заслуженный деятель науки РФ, доктор ветеринарных наук, профессор; *ЯШИН Анатолий Викторович* — доктор ветеринарных наук, профессор; *КОВАЛЕВ Сергей Павлович* — доктор ветеринарных наук, профессор; *ВИННИКОВА Светлана Викторовна* — кандидат ветеринарных наук.

Рецензенты:

Г. И. КОЖУРИНА — заведующий кафедрой ветеринарии Санкт-Петербургского государственного аграрного университета, профессор, доктор ветеринарных наук; *В. И. ЗАВОЛОКИН* — преподаватель ветеринарных дисциплин ФГОУ СПО Волоколамского аграрного техникума «Холмогорка».

Обложка
Е. А. ВЛАСОВА

Охраняется законом РФ об авторском праве.
Воспроизведение всей книги или любой ее части
запрещается без письменного разрешения издателя.
Любые попытки нарушения закона
будут преследоваться в судебном порядке.

© Издательство «Лань», 2012
© Коллектив авторов, 2012
© Издательство «Лань»,
художественное оформление, 2012

ПРЕДИСЛОВИЕ

Вопросами патологии и терапии у животных люди начали заниматься более 2000 лет назад, преимущественно в Индии, Греции и Риме. Однако на научную основу они были поставлены лишь со второй половины XIX в., когда естествознание сделало значительный шаг вперед в своем развитии после крупных по тому времени работ по анатомии, гистологии, микробиологии, химии, нормальной и патологической физиологии, фармакологии и другим наукам.

С этих пор ветеринария вступила на путь экспериментальных исследований в направлении функциональной патологии.

Первоначально в патологию и терапию включались практически все болезни незаразного и инфекционного характера. Затем в связи с разработкой новых методов исследований и способов лечения животных были выделены хирургия, клиническая диагностика, акушерство и гинекология, инфекционные и инвазионные болезни и др. Внутренние незаразные болезни остались большой самостоятельной клинической дисциплиной.

В России внутренние незаразные болезни животных впервые начали изучать на ветеринарных отделениях Санкт-Петербургской (1808), а затем и Московской (1811) медико-хирургических академий. Первым клиницистом по проблемам патологии и терапии внутренних незаразных болезней был профессор Я. К. Кайданов, читавший лекции также по фармакологии и эпизоотологии. Кроме того, ряд крупных научных работ по различным проблемам патологии и терапии, в частности «Ветеринарную терапию», написали профессор Г. М. Прозоров, а также профессор Х. Бунге, который преподавал фармакологию и диетику.

В дальнейшем изучение внутренних незаразных болезней продолжалось в созданных Варшавской (1840), Юрьевской (1848), Харьковской (1851) и Казанской (1873) ветеринарных школах, затем преобразованных в институты.

Позднее в ряде городов России были открыты ветеринарные институты и факультеты, многочисленные техникумы и школы по подготовке ветеринарных специалистов различного уровня. Эти учебные заведения продолжают функционировать в различных формах и в настоящее время.

В связи с организацией и развитием фермерских хозяйств и усилением роли частного сектора существенно изменились структура животноводства, система проведения лечебно-профилактических мероприятий, осуществлены новые научно-практические разработки, произошли изменения в системе подготовки специалистов в области ветеринарии.

С учетом этого в настоящий учебник внесены значительные изменения и дополнения. В новом учебнике рассмотрены болезни не только крупных сельскохозяйственных, но и других видов животных — пушных зверей, собак, кошек, а также птиц.

Последовательность в расположении глав в настоящем учебнике составлена с учетом распространенности болезней животных в стране в последние десятилетия.

Основная цель при подготовке будущих специалистов состоит в том, чтобы дать студентам теоретические знания и практические навыки по общей терапии и профилактике болезней животных, умение раскрыть причины, вызывающие болезни (патогенез), дать теоретическое обоснование происхождения и значения симптомов (признаков) болезни (семиотика) и определить на основе сочетания опыта с теоретическими предпосылками дальнейший ход болезни (течение), ее исход (прогноз) и лечение (терапия).

Материалы изучаемой дисциплины базируются на знаниях химии, физики с основами биофизики, зоологии, анатомии, кормопроизводства, физиологии, кормления животных, фармакологии и токсикологии, патофизиологии, патанатомии, микробиологии, вирусологии и дисциплин клинического цикла. Анализ внешних и внутренних причин, вызывающих заболевания, позволяет заложить основы для предупреждения болезней (профилактика). Студенты должны овладеть способами и приемами терапевтической техники, изучить методы клинического обследования животных, уметь оценить анализы крови, мочи, желудочного содержимого, кала, уметь проводить диспансеризацию животных, обобщать результаты исследований, составлять планы лечебно-профилактических мероприятий при заболеваниях животных и отчеты по этим заболеваниям.

Учебник включает в себя определение изучаемого предмета, его структурно-логическую схему, историю становления; описывает распространенность внутренних болезней, экономический ущерб от них; определяет роль ветеринарной науки и практики в терапии и профилактике; рассматривает перспективы их развития.

Учебник состоит из двух взаимосвязанных разделов.

1. «Клиническая диагностика внутренних болезней животных», включающий «Общую клиническую диагностику» и «Частную клиническую диагностику (диагностику болезней отдельных систем организма)». Раздел «Общая клиническая диагностика» знакомит студентов с элементами общей клинической диагностики и является введением в специальный курс. Она изучает порядок и методы клинического обследования, способы обращения с животными и общее исследование животного. Частная клиническая диагностика исследует болезни пищеварительной, дыхательной, сердечно-сосудистой, мочевой систем, болезни системы крови, иммунной и нервной систем, кормовые отравления, болезни обмена веществ.

2. «Внутренние болезни животных», включающий «Общую профилактику и терапию внутренних болезней животных» и «Частную патологию, терапию и профилактику внутренних болезней животных», которая состоит из 12 основных групп болезней. Кроме того, в данный раздел входят темы «Болезни молодняка», «Болезни плотоядных» и «Болезни птиц».

РАЗДЕЛ ПЕРВЫЙ

КЛИНИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ ЖИВОТНЫХ

ГЛАВА ПЕРВАЯ

ОБЩАЯ КЛИНИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА

1.1. ОБРАЩЕНИЕ С ЖИВОТНЫМИ ПРИ ИССЛЕДОВАНИИ. СПОСОБЫ ИХ ФИКСАЦИИ

Результаты клинических исследований животных и безопасность ветеринарных специалистов зависят от умения обращаться с животными, а также от методов их фиксации и укрощения.

Исследование проводят спокойно. Принудительные укрощающие средства используют в исключительных случаях, а при некоторых заболеваниях, таких как сердечная недостаточность, стеноз дыхательных путей, мозговые расстройства и т. п., применение их может ухудшить состояние животного и даже привести к его гибели. В таких случаях используют местную или общую анестезию.

Лошади. При исследовании лошадей необходимо действовать так, чтобы они не могли укусить, ударить или прижать работающих с ними людей (рис. 1.1). Предварительно определяется характер животного, затем необходимо животное окликнуть и заставить отступить в сторону, уверенно, но осторожно взять за недоуздок.

Помощник удерживает лошадь на коротком поводке за голову (рис. 1.2). В случае необходимости помощник поднимает и удерживает на весу грудную конечность на стороне, где находится исследователь (рис. 1.3).

Строптивых лошадей можно успокоить поглаживанием и негромким голосом. Если лошадь прижала уши — значит, она агрессивно настроена и с ней надо быть очень осторожным.

Обращение с табунными лошадьми имеет свою специфику. Животное отлавливают арканом и фиксируют в лежачем положении с помощью специального повала (рис. 1.4) и только после этого приступают к манипуляциям.

При массовых исследованиях или обработках устраивают специальные расколы, которые надежно предохраняют ветеринарных работников и обслуживающий персонал от возможных повреждений.

При необходимости накладывают путы на одну или обе тазовые конечности (рис. 1.5, 1.6).

При исследовании беспокойных лошадей применяют закрутки на верхнюю губу или ухо, которые вызывают болевую реакцию, и животные обычно стоят спокойно (см. рис. 1.7). Фиксировать тазовую конечность можно путем наложения закрутки на голень. Иногда прибегают к анестезии.

Больных лежащих лошадей по возможности заставляют подняться. При исследовании лежащих животных не следует становиться близко к конечностям во избежание удара, а лучше встать у головы или у спины лежащих животных.

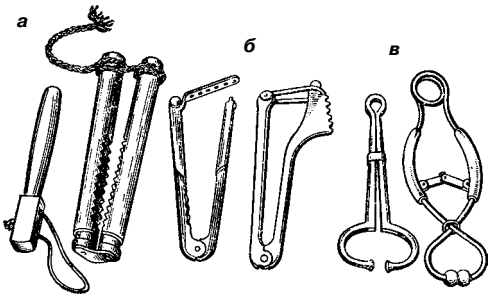


Рис. 1.1
Приспособления для укрощения (закрутки для лошадей):
а — петлевидные; *б* — лещетка; *в* — металлические.

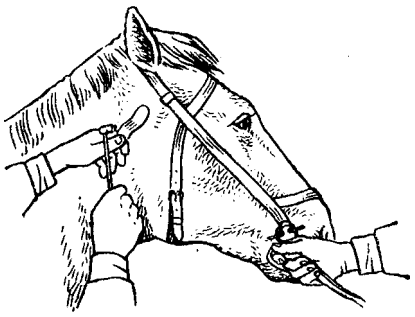


Рис. 1.2
Фиксация лошади за уздечку

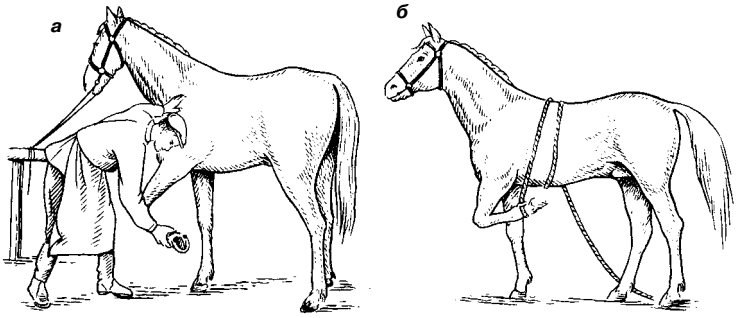


Рис. 1.3
Фиксация грудной конечности лошади:
а — поднятие конечности; *б* — фиксация с помощью веревки.

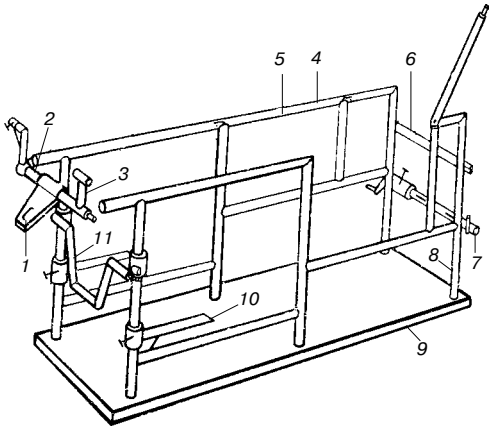


Рис. 1.4
Универсальный фиксационный станок А. И. Варганова:
1 — налобник; *2* — головной фиксатор; *3* — насадник; *4* — откидывающаяся штанга; *5* — крючок для фиксации ремней; *6*, *7* — штанги заднего нижнего и верхнего фиксатора; *8* — стойки; *9* — основание; *10* — фиксатор грудной конечности; *11* — передний фиксатор.

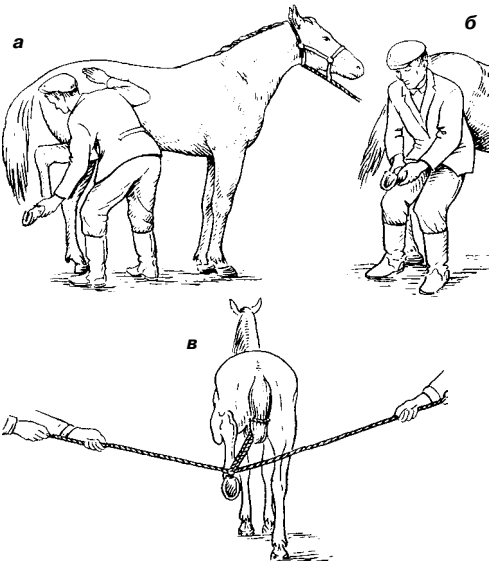


Рис. 1.5
Фиксация тазовой конечности лошади:
а — поднятие конечности; *б* — фиксация на бедре; *в* — фиксация способом растяжки.

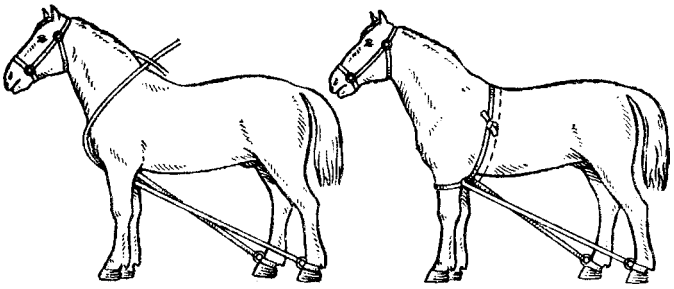


Рис. 1.6
Способы фиксации тазовых конечностей двумя путками

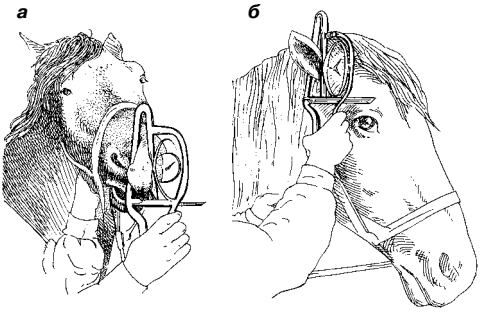


Рис. 1.7
Наложение закрутки И. П. Шаптала:
а — на губу; *б* — на ухо.

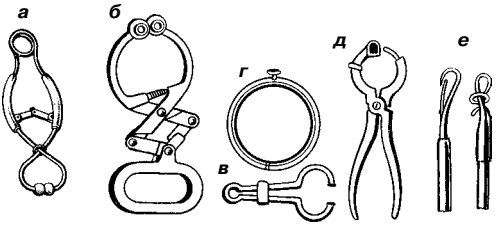


Рис. 1.8
Инструменты для фиксации крупного рогатого скота:
а — носовые щипцы Соловьева; *б* — носовые щипцы Дьяченко; *в* — носовые щипцы Гармаса; *г* — носовое кольцо; *д* — щипцы для введения носового кольца; *е* — «палки-водилки».

Крупный рогатый скот (рис. 1.8). Животное удерживается помощником за рога (рис. 1.9), при этом он должен стоять у шеи животного и на стороне, где проводится исследование. Животное можно фиксировать также, сдавливая двумя пальцами нижнюю часть носовой перегородки и фиксируя другой рукой его рог (рис. 1.10*а*). Можно накладывать на носовую перегородку носовые щипцы (рис. 1.10*б*). Иногда животных привязывают за рога вплотную к столбу (рис. 1.11). Тазовые конечности фиксируют веревочной петлей (рис. 1.12*а*), которую накладывают на обе конечности выше скакательных суставов или наложением голенной закрутки (рис. 1.12*б*, 1.13). Тазовую конечность фиксируют, поднимая и удерживая ее рукой или веревкой.

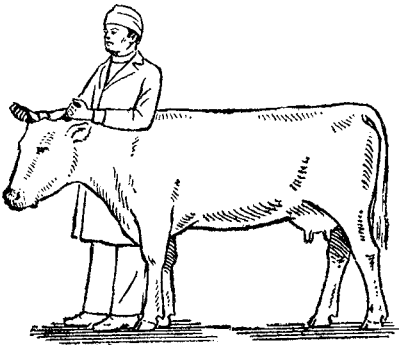


Рис. 1.9
Фиксация коровы за рога

Лежащих больных животных поднимают окликом, легким скручиванием

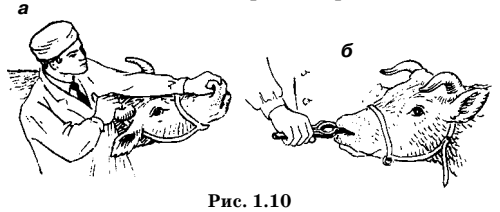


Рис. 1.10
Фиксация головы крупного рогатого скота сжатием носовой перегородки:
а — пальцами; *б* — носовыми щипцами.

хвоста, ударами по ушам, ударами кнута вдоль спины. В других случаях их поднимают с помощью веревки, которую накладывают под вершину грудной кости и седалищные бугры, стягивают и завязывают узлом посередине (рис. 1.14). После этого по 3–4 человека становятся с боков и поднимают больное животное. Его можно поднять и с помощью шестов.

Для общей фиксации крупного рогатого скота применяют станки различных конструкций (деревянные, металлические модели Китаева, Виноградова и др. (рис. 1.15)).

Верблюды. При исследовании верблюды могут наносить сильные удары головой или тазовыми конечностями, они кусаются и плюются. Подходить к верблюду следует осторожно, сбоку. При необходимости его связывают поводком. К повалу верблюдов прибегают редко, так как все рабочие верблюды приучены становиться на согнутые конечности и ложиться на живот. При необходимости животное привязывают к неподвижному предмету, выше заплюсневого сустава, накладывают путы или закрутку (рис. 1.16). Применяют также специальные станки и фиксационные стенки.

Олени. Эти животные бьют тазовыми конечностями вперед и вбок. Также опасны их рога. Фиксируют оленей теми же способами, что и крупный рогатый скот.

Овцы и козы. Исследования овец и коз проводят, когда животные находятся в стоячем положении, удерживают их за шею или рога, а при необходимости фиксируют, положив на бок.

Свиньи. Сначала им дают немного корма, подходят сбоку или сзади и, почесывая спину, репицу хвоста, боковые поверхности живота, около ушей, начинают исследование. Возбудимых свиней удерживают за уши или с помощью специальной закрутки или щипцов (см. рис. 1.17), кладут на пол, иногда завязывают рот (рис. 1.18).

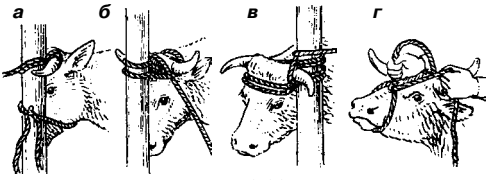


Рис. 1.11
Фиксация головы крупного рогатого скота:
а, б, в — к столбу; *г* — веревкой.

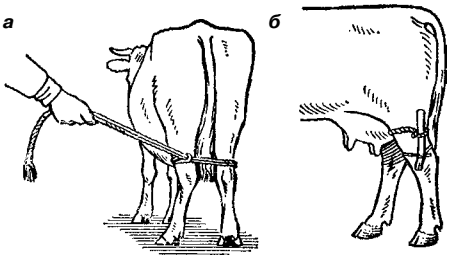


Рис. 1.12
Фиксация тазовых конечностей коровы:
а — веревочной петлей; *б* — с помощью голенной закрутки.

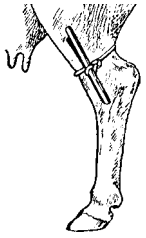


Рис. 1.13
Голенная закрутка у коровы



Рис. 1.16
Фиксация верблюда веревочной петлей

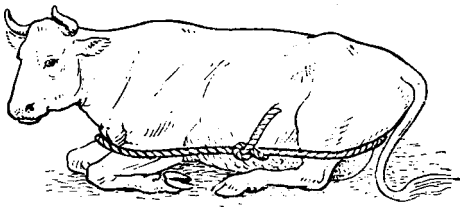


Рис. 1.14
Подъем крупных животных

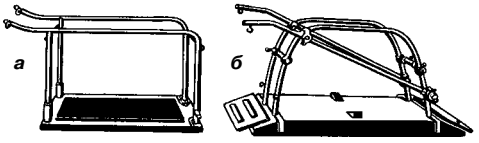


Рис. 1.15
Конструкции станков для фиксации животных:
а — Катаева; *б* — Виноградова.

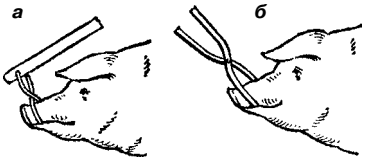


Рис. 1.17
Фиксация свиней с помощью:
а — деревянной закрутки; *б* — специальных щипцов.

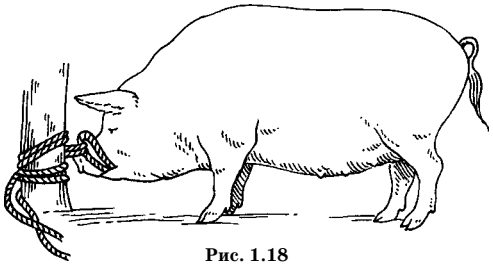


Рис. 1.18
Фиксация свиньи при помощи веревочной петли за верхнюю челюсть

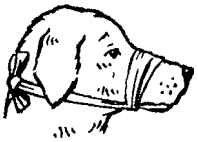


Рис. 1.19
Фиксация ротовой полости собаки с помощью тесьмы

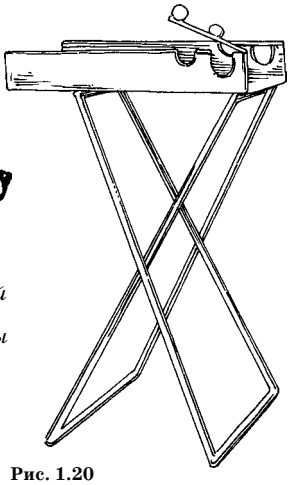


Рис. 1.20
Переносной стол для фиксации индеек и гусей СРФ-1

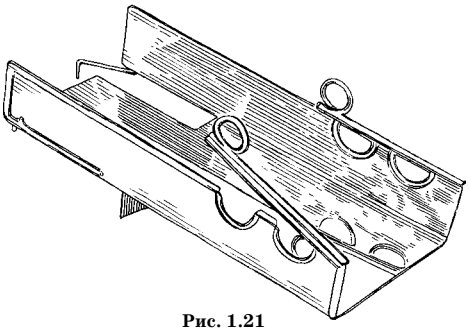


Рис. 1.21
Устройство для фиксации кур и уток УФКУ-1

Собаки. Обычно их удерживает обслуживающий персонал. При исследовании прежде всего устанавливают характер собаки, наблюдая за ней и опрашивая хозяина. Затем кладут ее на стол или на пол и держат за голову. Злым собакам надевают намордники или накладывают на рот петлю (рис. 1.19).

Для фиксации собак в лежачем положении используют операционный стол для мелких животных.

Кошки. Исследуются на столе и удерживаются за голову и обе грудные лапы. При необходимости закутывают кошку в платок или мешок, оставляя открытой лишь исследуемую часть тела. В других случаях достаточно связать рот и удерживать лапы руками.

Птица. Исследуется на столе (рис. 1.20, 1.21). Во избежание удара клювом голову удерживают рукой или в специциальном устройстве (рис. 1.22). Бывает необходима фиксация крыльев и конечностей (рис. 1.23).

При исследовании всех видов животных необходимо принять меры профилактического характера, предупреждающие заражение обслуживающего персонала и распространение заразных болезней.

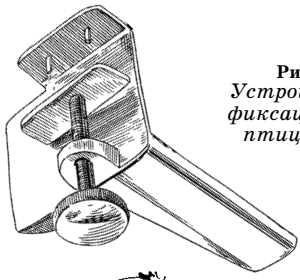


Рис. 1.22
Устройство для фиксации головы птиц УФГП-1

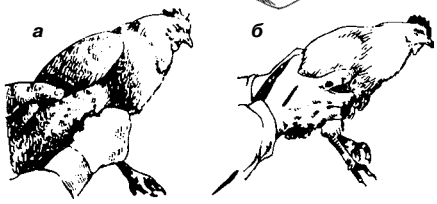


Рис. 1.23
Фиксация кур руками:
а — за конечности и крылья; *б* — за туловище.

1.1.1. ФИКСАЦИЯ ЖИВОТНЫХ В ЛЕЖАЧЕМ ПОЛОЖЕНИИ

1.1.1.1. ФИКСАЦИЯ ЛОШАДИ В ЛЕЖАЧЕМ ПОЛОЖЕНИИ

Для повала лошади выбирают довольно большую ровную и мягкую площадку. При необходимости можно застелить ее сеном, соломой и сверху желательно покрыть брезентом, пленкой.

Русский способ повала (рис. 1.24). Для его осуществления необходим специальный капроновый ремень. Петлю повального ремня надевают на шею лошади. Металлическое кольцо повального ремня располагают чуть выше локтевого бугра, в области трехглавой мышцы плеча, на стороне, противоположной той, на которую валят лошадь. Свободный конец ремня проводят изнутри наружу, обводят вокруг путовой области той тазовой конечности, на сторону которой будет осуществлен повал животного. Затем ремень возвращают к кольцу, пропускают через него снаружи внутрь и свободный конец перебрасывают через холку на другую сторону.

Для повала лошади становятся сбоку от нее, лицом к туловищу на сторону повала. В левую руку берут повод от уздечки, а в правую — конец повального ремня, подтягивая тазовую конечность к брюшной стенке. Затем левой рукой тянут повод уздечки, поворачивая голову лошади в сторону кольца, а правой — конец повального ремня, одновременно нажимая локтями на спину лошади. Лошадь, оказавшись на трех конечностях, под действием усилия человека теряет равновесие и падает. Голову животного сразу же следует прижать к земле, а шее придать разогнутое положение. Конечности связывают в зависимости от характера операции. Так, при кастрации жеребцов после повала нижнюю тазовую и обе грудные конечности связывают вместе. Верхнюю тазовую конечность петлей от повального ремня, которую предварительно сбрасывают с нижней конечности, подтягивают к кольцу, затем ремень обводят вокруг заплюсневого сустава и голени и за оставшийся конец ремня удерживают со стороны спины животного.

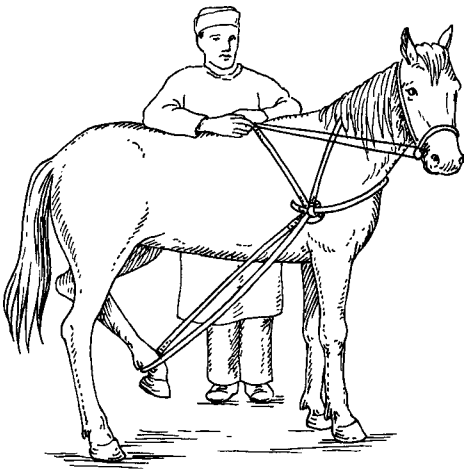


Рис. 1.24
Положение ремня при повале лошади русским способом

Повал по русскому способу может осуществить один человек, для фиксации жеребца в лежачем положении при кастрации необходимо 3–4 человека. Недостатком данного способа является трудность повала животного на строго определенное место.

Повал по способу В. С. Решетняка (см. рис. 1.25). У лошади спутывают грудные конечности. Сложенную вдвое веревку петлей закрепляют на путовой области тазовой конечности со стороны повала животного. Оба свободных конца веревки пропускают между грудными конечностями поверх спутывающей веревки. Один конец веревки перебрасывают через туловище животного в сторону повала, другой отводят в противоположную сторону. Повал осуществляют три человека. Один, удерживая лошадь за уздечку, поворачивает ее голову в противоположную повалу сторону. Двое тянут концы веревки в противоположные стороны.

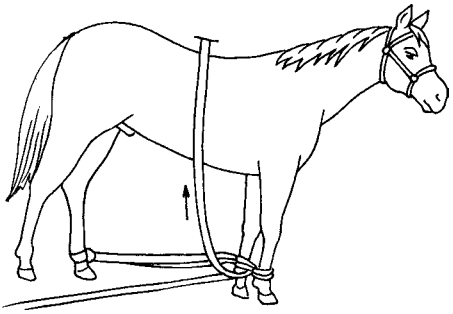


Рис. 1.25
Фиксация конечностей по способу В. С. Решетняка и др.

Лошадь принимает лежачее положение. После прижатия и отведения головы нижнюю тазовую и грудные конечности можно зафиксировать (связать) веревкой, которая использовалась для повала. При кастрации жеребца для фиксации верхней тазовой конечности удобнее использовать повальный ремень, петлю которого надевают на шею животного, а свободным концом фиксируют конечность.

1.1.1.2. ФИКСАЦИЯ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА В ЛЕЖАЧЕМ ПОЛОЖЕНИИ

Некоторые хирургические операции выполняют на животных, фиксированных в лежачем положении (операции на копытах, операции по поводу грыж и др.). Для фиксации животных в лежачем положении прибегают к их повалу на землю или пол с мягкой подстилкой. Существует несколько способов повала крупного рогатого скота.

Способ Гесса (рис. 1.26*а*). Один конец прочной мягкой веревки длиной 6–8 м закрепляют у основания рогов — чаще в виде подвижной петли. Второй конец направляют спереди назад вдоль шеи и туловища на стороне, противоположной повалу. Веревку дважды обводят вокруг туловища, делая каждый раз подвижную петлю. Первый раз веревку придерживают у заднего края лопатки, направляют ее вниз под грудь, перебрасывают через

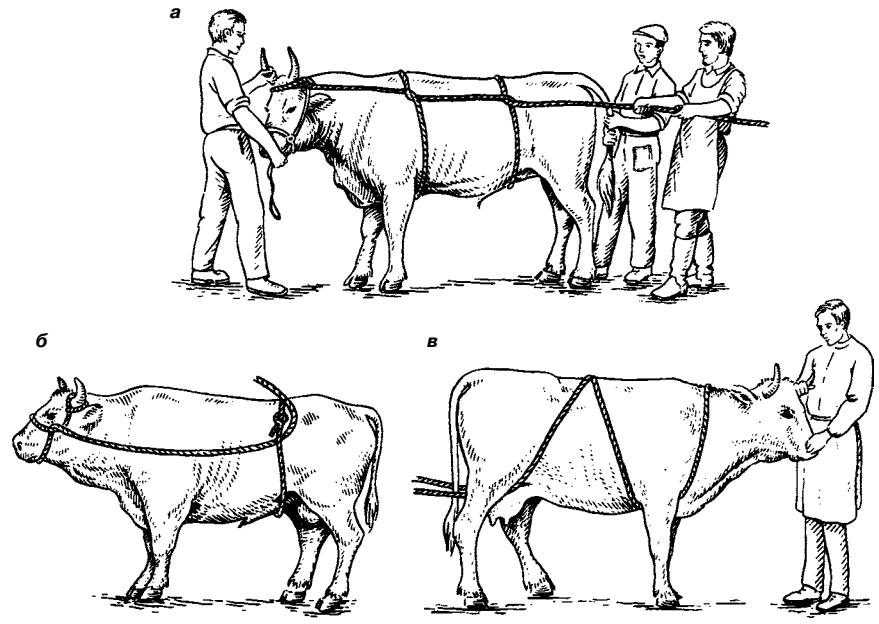


Рис. 1.26
Способы повала крупного рогатого скота:
а — Гесса; *б* — кавказский; *в* — итальянский.

спину и пропускают за веревку, образуя петлю. Конец веревки направляют назад и так же делают вторую петлю в области голодной ямки.

При повале свободный конец веревки длиной 1,5–2 м тянут назад. Один человек в это время удерживает животное за голову, наклоняя ее вниз. Животное подгибает конечности и плавно ложится. Можно дополнительно тянуть животное за хвост в сторону повала или толкать в маклок. После повала веревку удерживают в натянутом состоянии до тех пор, пока не будут зафиксированы конечности. Их фиксируют в зависимости от выполняемой операции все вместе, попарно передние и задние или три конечности связывают вместе, а четвертую фиксируют на боковой поверхности туловища.

Концы веревок, фиксирующих конечности, удерживают помощники или привязывают к неподвижному предмету.

Особое внимание уделяют фиксации головы, которую помощник отводит несколько назад и плотно прижимает к земле. После фиксации головы и конечностей конец натянутой вокруг туловища веревки отпускают. В целях безопасности помощники, обслуживающий персонал не должны находиться в зоне возможного удара конечностью, который может последовать в случае ослабления или нарушения ее фиксации. Обращают внимание на то, чтобы вымя или половой член животного не были ущемлены веревкой.

Кавказский способ (рис. 1.26*б*). Его применяют для повала небольших животных. Этот способ может быть выполнен одним человеком. Веревку длиной до 2,5 м обводят вокруг туловища животного так, чтобы она с одной стороны проходила впереди маклока, с другой — позади него. Свободные концы связывают узлом в области голодной ямки. Веревку располагают с той стороны, куда будет происходить повал. На боку, на который предполагают повал, веревка должна находиться позади маклока. Другую веревку длиной 3–4 м укрепляют на рогах, обводят петлей вокруг морды животного и, подтягивая веревку, одновременно надавливают на спину животного и заставляют его принять лежачее положение. После повала животного конец веревки укрепляют на рогах.

Итальянский способ (рис. 1.26*в*). Длинную веревку накидывают так, чтобы середина веревки попала на шею животного, свободные концы пропускают между грудными конечностями, выводят и скрещивают на спине, а затем между тазовыми конечностями выводят назад. Для повала концы веревки тянут назад, удерживая голову животного. После повала фиксируют конечности и голову.

1.1.1.3. ФИКСАЦИЯ СВИНЕЙ В ЛЕЖАЧЕМ ПОЛОЖЕНИИ

Поросят удерживают на коленях в положении на спине за конечности. При некоторых операциях поднимают и удерживают поросенка за тазовые конечности, придерживая туловище между коленями.

Свиней массой до 70 кг фиксируют в лежачем положении на операционном столе или на земле. При этом один человек берет животное за уши, второй — за тазовые конечности и валят его.

Для повала взрослых свиней используют путки, которые накладывают на область пясти и плюсны. Через их петли пропускают веревку, свободный конец которой проводят через петлю на другом конце. Подтягивая веревку, сближают все конечности. Свинью в этот момент удерживают веревкой, наложенной на верхнюю челюсть. После повала связывают конечности животного (см. рис. 1.27).

Операционные столы. Более удобные условия для выполнения операции создаются, когда повал и фиксацию животных в лежачем положении осуществляют на

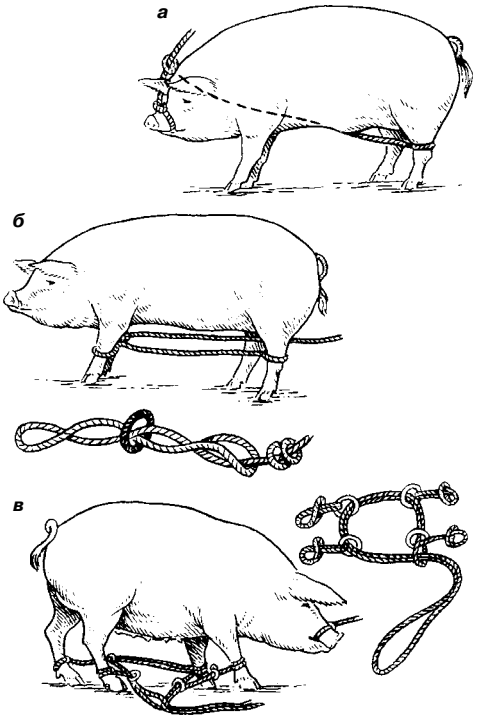


Рис. 1.27
Повал свиньи:

а — по Коршунову; *б* — по Андрееву; *в* — по Хааке.

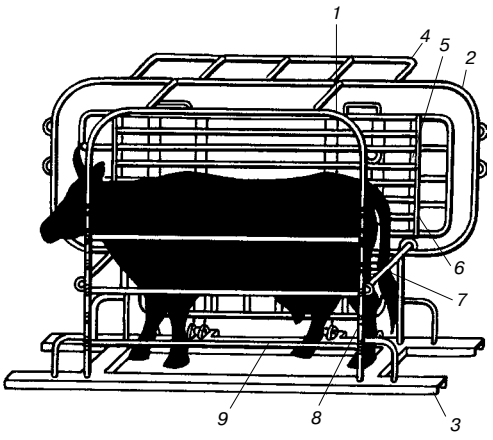


Рис. 1.28
Операционный стол-станок СФЖУ-Г1 Герцена:

1 — фронтальная стенка; *2* — тыльная стенка; *3* — основные стенки; *4* — выдвижная рама при фиксации животных в спинном положении; *5* — столешня; *6* — съемные боковые брусья; *7* — съемные брусья, закрывающие вход и выход; *8* — направляющие штоки; *9* — цилиндры от гидравлики.

операционном столе. Предложены операционные столы для крупных и мелких животных. Столы бывают различных конструкций, но в основном они состоят из прочного основания и опрокидывающейся крышки.

Животное подводят к откинутой вертикально крышке и при помощи ремней, пропущенных под грудью и животом, прижимают к ней. В дальнейшем животное вместе с крышкой опрокидывают усилием 3–4 человек (стол Сапожникова) или при помощи гидравлического привода (стол-станок Герцена (рис. 1.28)). В приводе столов для повала используют также и электромоторы.

В некоторых хозяйствах и клиниках используют упрощенные модели операционных столов. После повала животного на стол один помощник должен удерживать голову, прижимая ее к столу, а другие надежно привязывают веревками конечности к перекладинам стола. Боковые ремни, охватывающие туловище, также должны быть хорошо зафиксированы.

1.2. МЕТОДЫ КЛИНИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ЖИВОТНЫХ

Выявление симптомов и постановка диагноза у животных проводятся преимущественно путем клинического исследования.

Из общих методов клинического исследования чаще применяют осмотр, измерение, взвешивание, пальпацию, перкуссию, аускультацию и определение температуры тела (термометрия).

Осмотр проводится невооруженным глазом и с помощью приборов (зеркала, рефлектора, эндоскопа, лупы и др.). Во время осмотра определяют место, характер и величину изменений.

Исследование начинают со сбора анамнеза, а затем используют следующие основные методы.

Осмотр — доступный метод объективного исследования, позволяющий не только выявить больное животное, но иногда определить и характер болезни (закупорка пищевода, острое вздутие рубца, паралич тазовых конечностей, выпадение влагалища, перелом рога, хроническая эмфизема легких в стадии обострения).

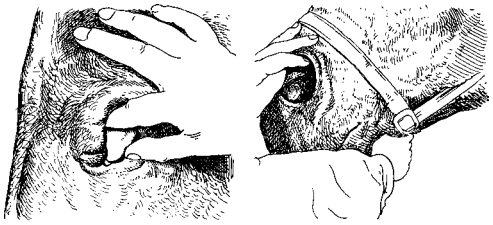


Рис. 1.29
Осмотр слизистой оболочки носа у лошади

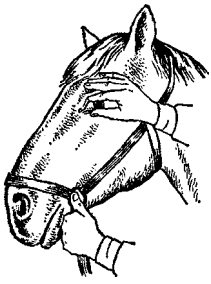


Рис. 1.30
Осмотр конъюнктивы у лошади

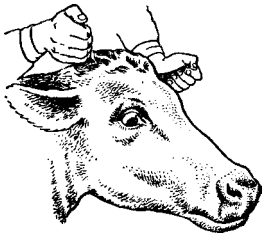


Рис. 1.31
Осмотр склеры у коровы



Рис. 1.32
Осмотр слизистых оболочек губ у лошади

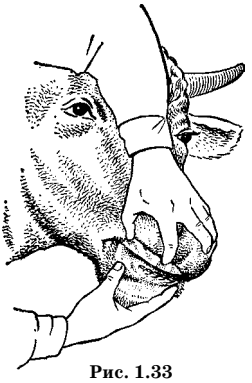


Рис. 1.33
Осмотр слизистой оболочки губ у коровы

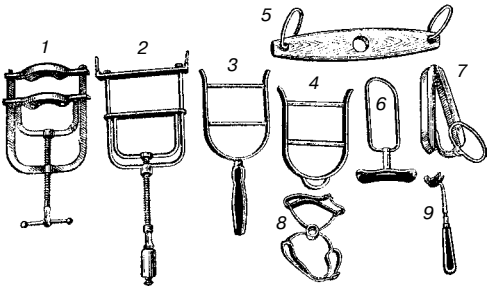


Рис. 1.34
Зевники для животных:

1–4 — для лошадей; *5* — деревянный зевник с отверстием для зондирования крупного рогатого скота; *6* — петлевидный зевник Цагельмейера для крупного рогатого скота; *7* — клин Байера для лошадей и крупного рогатого скота; *8* — зевник И. Г. Шарабрина для зондирования мелких животных; *9* — ротовой клин Байера для мелких животных.

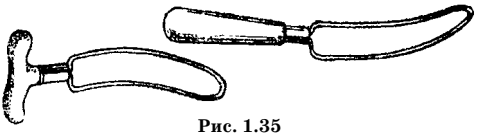


Рис. 1.35
Зевники для крупного рогатого скота

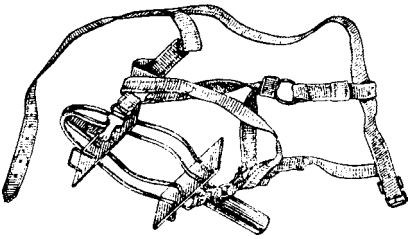


Рис. 1.36
Универсальный зевник для крупного рогатого скота

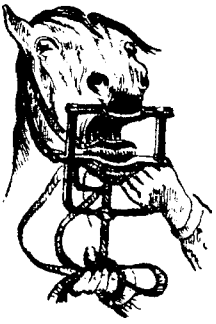


Рис. 1.37
Зевник, вставленный в рот

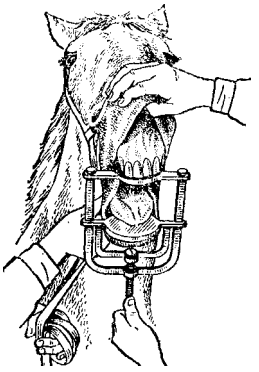


Рис. 1.38
Исследование ротовой полости у лошадей с помощью винтового зевника

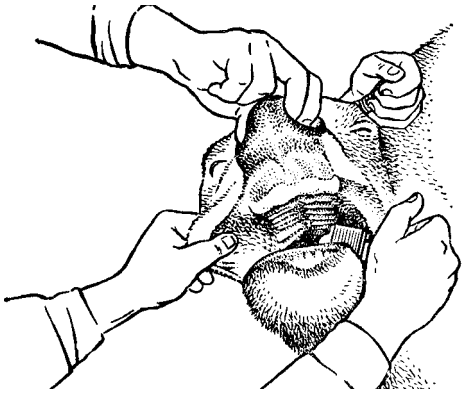


Рис. 1.39
Введение клиновидного зевника в ротовую полость коровы

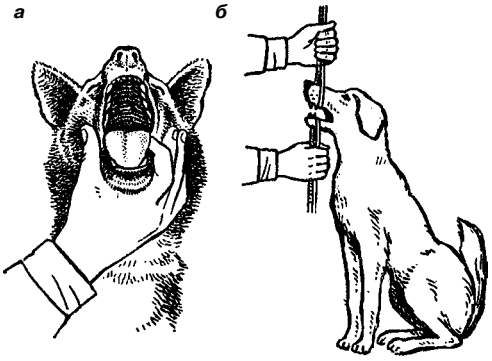


Рис. 1.42
Открытие ротовой полости у мелких животных:
а — пальцами; *б* — с помощью тесемок.

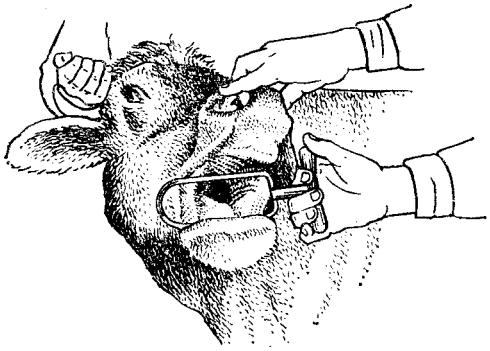


Рис. 1.40
Открывание петлевидным зевником ротовой полости коровы



Рис. 1.43
Исследование полости рта у собаки



Рис. 1.41
Зевник для свиней Шарабрина



Рис. 1.44
Металлический шпатель с осветительной системой для осмотра глотки и гортани (по Габриолавичусу)

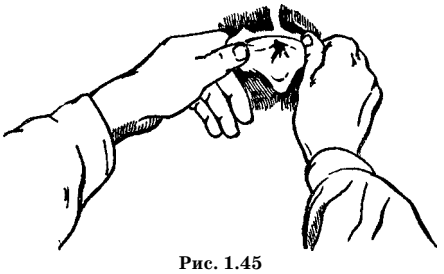


Рис. 1.45
Осмотр слизистой оболочки преддверия влагалища

Осматривают животное при дневном свете или при хорошем искусственном освещении в определенной последовательности: голова, шея, грудная клетка, живот и подвздох, вымя, мошонка и препуций, таз, конечности. Определяют общее состояние животного, упитанность и телосложение, состояние волосяного покрова и кожи, обращают внимание на истечение из носа, глаз, влагалища.

При осмотре стада важное значение имеет характер поведения животных во время пастьбы, поения и отдыха, что позволяет получить ценные данные для постановки диагноза и назначения лечебно-профилактических средств (рис. 1.29–1.45).

Измерение и взвешивание животных проводят в тех случаях, когда это необходимо для установления диагноза и определения дозы лекарств.

Пальпация — метод исследования осязанием при легком и мягком движении рук. Пальпация дает представление о состоянии исследуемых органов и тканей и прежде всего о характере их поверхности, температуре, консистенции, форме, величине и чувствительности. Пальпацией определяют качество пульса и распознают происходящие изменения. Различают поверхностную, глубокую и внутреннюю пальпацию. Поверхностную пальпацию используют для определения силы сердечного толчка, температуры кожи, болевой реакции. Глубокая пальпация заключается в ощупывании тканей и органов концами пальцев или кулаком путем постепенно увеличивающейся силы давления. Этот вид пальпации используют при исследовании органов, расположенных в брюшной полости (желудок, кишечник, печень, селезенка, мочевой пузырь), а также при установлении беременности, особенно у мелких животных. Поверхностную и глубокую пальпацию кулаком применяют для определения количества и силы сокращения рубца, консистенции его содержимого.

К разновидностям глубокой пальпации относятся скользящая, проникающая, бимануальная и толчкообразная. Скользящую пальпацию используют для исследования органов в глубине брюшной и тазовой полостей у плотоядных и других мелких животных. Проникающую пальпацию проводят путем значительного давления пальцами руки на брюшную стенку (например, при исследовании печени). Бимануальную пальпацию рекомендуется использовать для определения величины внутреннего органа или опухоли обеими руками с двух сторон. Толчкообразную пальпацию проводят 3–4 пальцами, прижатыми друг к другу, в области подгрудка у коров (на травматический ретикулостернит, перикардит, скопление жидкости в брюшной полости). Внутреннюю пальпацию применяют у крупных животных при ректальном исследовании (на мочевые колики, копростазы, гидронефроз, язву прямой кишки и т. д.) (рис. 1.46–1.56).

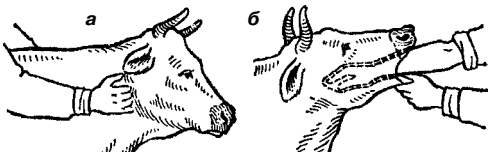


Рис. 1.46
Пальпация глотки у коровы:
а — наружная; *б* — внутренняя.

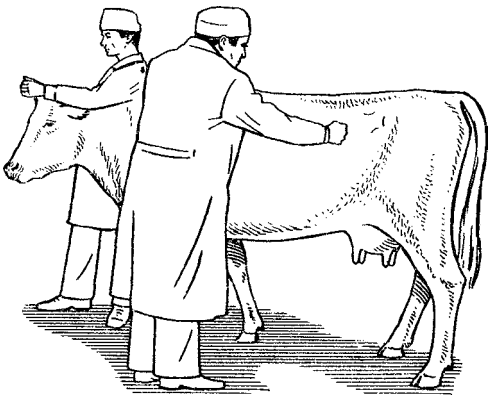


Рис. 1.47
Пальпация рубца

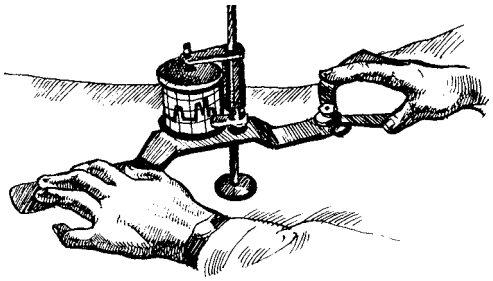


Рис. 1.48
Запись сокращения рубца руминографом

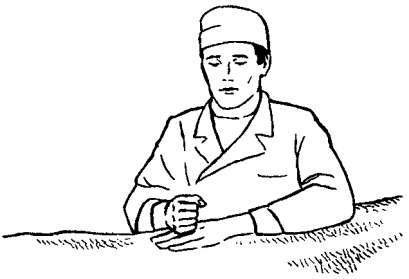


Рис. 1.52
Глубокая пальпация почек у коровы

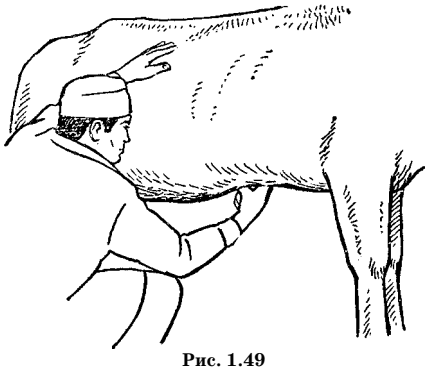


Рис. 1.49
Пальпация сетки

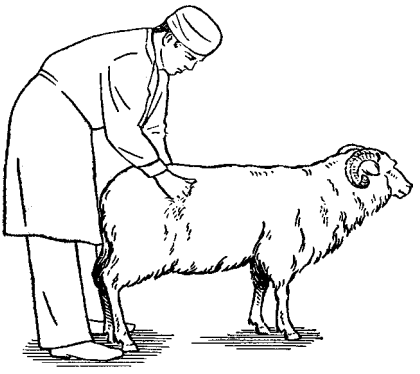


Рис. 1.53
Пальпация почек у овцы

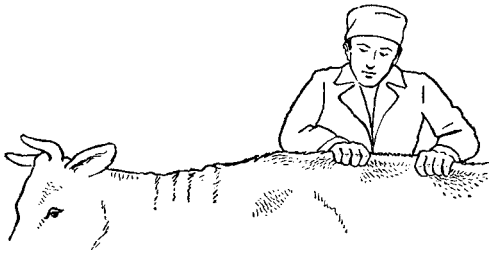


Рис. 1.50
Исследование сетки пальпацией по методу Рюгга

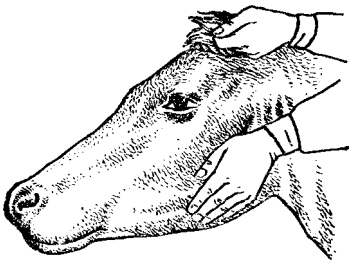


Рис. 1.54
Пальпация наружной лицевой артерии у коровы

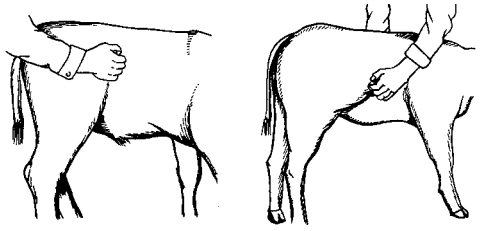


Рис. 1.51
Пальпация у теленка:
а — печени; *б* — сычуга.

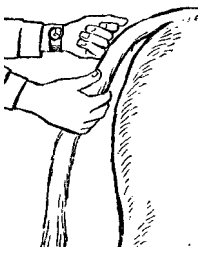


Рис. 1.55
Пальпация средней хвостовой артерии у коровы



Рис. 1.56
Проникающая бимануальная пальпация

Перкуссия — метод исследования, проводимый путем выстукивания какой-либо части тела с целью вызвать ее колебательное движение. По характеру возникающего при этом звука делают заключение об изменениях в органах или полости. Перкуссию проводят в небольшом закрытом помещении, в котором звук в силу резонанса получается более четким, ясным и акцентированным, при отсутствии посторонних шумов. Степень воздушности или плотности исследуемого органа и обусловливает определенную гамму звуков, возникающих при перкуссии.

Звуки, которые слышны при перкуссии различных участков тела животного, можно разделить на четыре основных типа: тупой, атимпанический, тимпанический, коробочный. Тупой звук получается при перкуссии толстого слоя мышц, а также таких безвоздушных органов, как печень, сердце, селезенка, полости с жидкостью. Тимпанический звук прослушивается в органах с большим скоплением воздуха и газов (рубец у жвачных, дно слепой кишки у лошадей). Атимпанический (яснолегочный) звук обнаруживают при перкуссии здоровых легких. Коробочный звук возникает при исследовании придаточных полостей носа (пазух).

Различают непосредственную и посредственную перкуссии. Непосредственная перкуссия заключается в том, что одним или двумя пальцами руки, сложенными вместе и слегка согнутыми, наносят короткий удар по исследуемой части тела. Посредственная перкуссия по технике исполнения делится на дигитальную и инструментальную. Первую производят ударом пальца по пальцу на соответствующей части тела при исследовании мелких животных. Для инструментальной перкуссии требуется перкуссионный молоточек и плессиметр.

По технике выполнения различают перкуссию стаккато и легато. Первая характеризуется отрывистыми короткими,

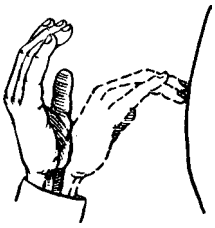


Рис. 1.57
Непосредственная перкуссия

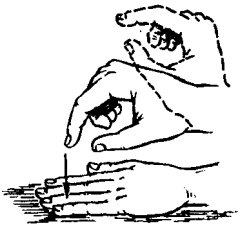


Рис. 1.58
Посредственная перкуссия

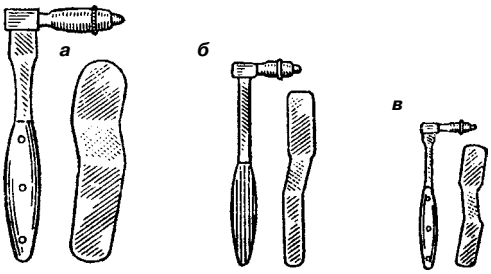


Рис. 1.59
Перкуссионные молоточки и плессиметры:

а — для очень крупных животных; *б* — для крупных животных; *в* — для мелких животных.

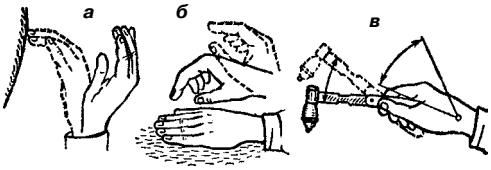


Рис. 1.60
Методы перкуссии:

а — непосредственная; *б* — дигитальная; *в* — перкуссионным молоточком.



Рис. 1.61
Перкуссия лобной пазухи:

а — пальцами; *б* — обушком перкуссионного молоточка.

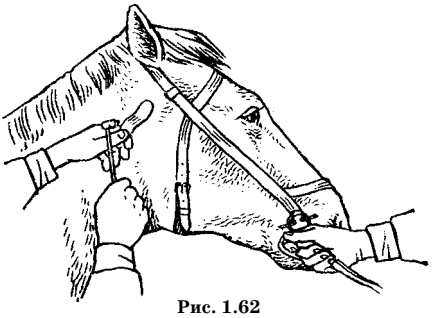


Рис. 1.62
Перкуссия воздухоносного мешка у лошади

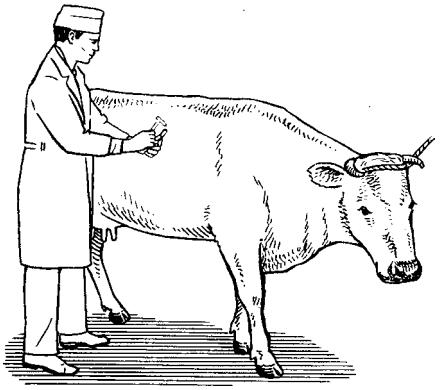


Рис. 1.63
Трахеальная перкуссия

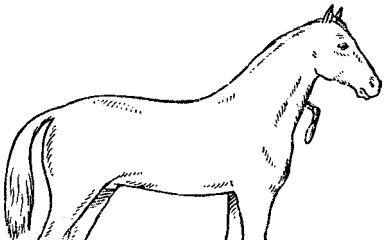


Рис. 1.64
Перкуссия поля легкого

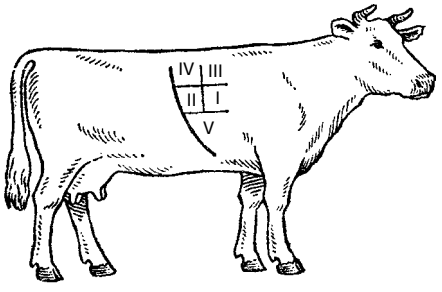


Рис. 1.65
Последовательность аускультации легких

но сильными ударами молотка и применяется для выявления патологических изменений в органах. Перкуссия легато, напротив, проводится медленными движениями руки, с задержкой перкуссионного молоточка на плессиметре и чаще используется для топографических исследований. Топографическая перкуссия позволяет выявить тупой перкуторный звук (абсолютная тупость). В практических целях топографической перкуссией пользуются для установления границ селезенки.

При перкуссии ухо врача должно находиться на одном уровне с плессиметром. Мелких животных при исследовании рекомендуется ставить на стол (рис. 1.57–1.64).

Аускультация — метод исследования животных выслушиванием (рис. 1.65–1.69). В клинической практике используют аускультацию непосредственную (прикладывание уха на исследуемую часть тела

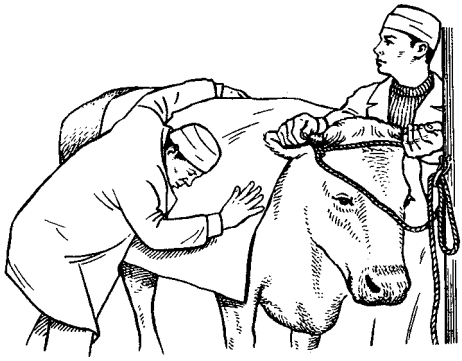


Рис. 1.66
Непосредственная аускультация легких

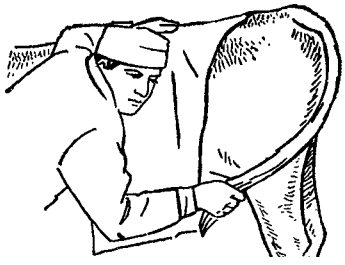


Рис. 1.67
Непосредственная аускультация

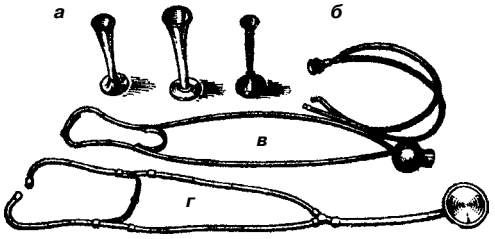


Рис. 1.68
Инструменты для аускультации:

а — стетоскопы твердые; *б* — стетоскоп гибкий; *в* — стетофонендоскоп; *г* — фонендоскоп.

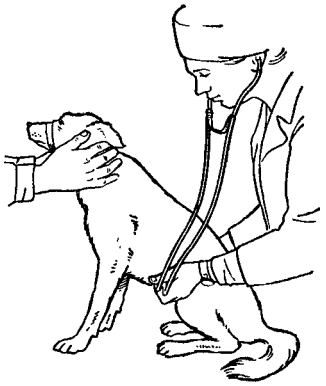


Рис. 1.69
Выслушивание кишечника у собаки при помощи фонендоскопа

через полотенце) и посредственную (выслушивание через стетоскопы или фонендоскопы). У животных аускультацию широко применяют при диагностике болезней сердечно-сосудистой, дыхательной и пищеварительной систем.

Так, при аускультации здорового сердца слышны первый и второй его тоны, тогда как при патологических изменениях возникают эндокардиальные и перикардиальные шумы. В случае травматического перикардита у пациента отмечают угнетенное общее состояние, повышенную температуру тела, плохой аппетит, учащенный пульс малого наполнения, ослабленный сердечный толчок. Пальпация и перкуссия сердечной области сопровождаются болевой реакцией. Просматривается переполнение яремных вен и незначительный отек в области подгрудка.

При морфологическом исследовании крови устанавливают нейтрофильный лейкоцитоз с гиперрегенеративным сдвигом ядра влево. Для того чтобы узнать степень поражения сетки и наличие инородного предмета в области локтевого бугра слева используют прибор металл-детектор МД-05.

В дыхательной системе в норме улавливают два шума: везикулярный и бронхиальный. При патологии появляются дополнительные шумы (хрипы, плеск, шумы трения).

Аускультацию лучше проводить в закрытом помещении и при полной тишине.

Специальные методы исследования дополняют описанные выше способы диагностики и нередко позволяют не только уточнить диагноз, но и углубить понимание патологического процесса. Арсенал инструментальных и лабораторных методов исследования значительно увеличивается, а исследования больных животных становятся полнее и сложнее. Один из них имеет общее значение (рентгенологический метод), другие (электрокардиография, измерение кровяного давления (рис 1.70), зондирование желудка, эзофагогастроскопия, катетеризация) применяют для исследования только одной системы.

Все большее диагностическое значение для распознавания болезней животных

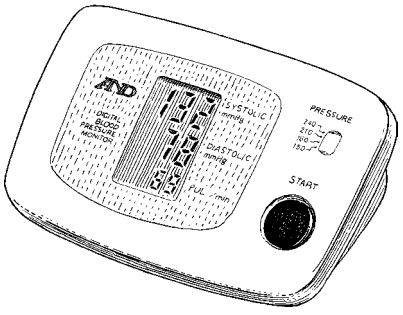


Рис. 1.70
Автоматический измеритель артериального давления

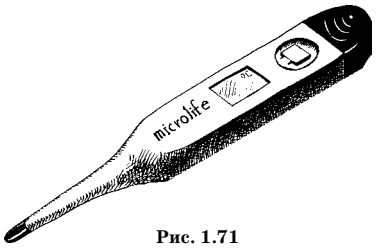


Рис. 1.71
Электротермометр

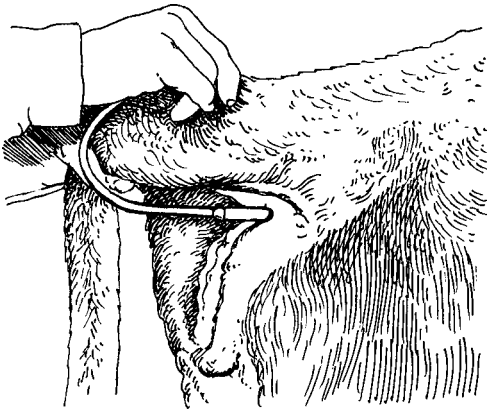


Рис. 1.72
Техника термометрии и фиксация термометров

приобретают биохимические, микроскопические, бактериологические, серологические, вирусологические, морфологические и другие методы исследования.

Определение температуры тела (термометрия) является обязательным элементом при исследовании больного животного и имеет важное диагностическое значение. При ряде внутренних болезней повышение (понижение) температуры тела происходит до появления других признаков болезни.

Показатели термометрии позволяют следить за ходом болезни и результатами лечения, а при инфекционных болезнях поголовная термометрия используется как метод раннего выявления заболевших животных.

Для термометрии в ветеринарной практике используют ртутный термометр и электротермометры (рис. 1.71, 1.72).

1.3. КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПРОЯВЛЕНИЙ БОЛЕЗНИ

Проявления болезни, устанавливаемые клиническим исследованием и отличающие больное животное от здорового, называются симптомами, или признаками болезни. Совокупность симптомов болезни и характер ее течения составляют клиническую картину болезни.

По клиническому проявлению симптомы бывают: постоянные и непостоянные, важные и маловажные, патогномичные (специфические), типичные (характерные), нетипичные (нехарактерные) и случайные.

Патогномичными симптомами считаются такие, которые характерны для одного конкретного заболевания и наличие которых имеет решающее значение для установления диагноза болезни. Например, шум плеска при перикардите, желтушность слизистых оболочек при болезнях печени, нахождение паразитов в крови при пироплазмозе и др.

Типичные симптомы, в отличие от патогномичных, наблюдаются при других болезнях. В частности, увеличение объема живота у жвачных может наблюдаться при переполнении рубца газами (тимпания) и кормом.

По локализации симптомы делятся на общие и местные. Общие симптомы возникают в результате реакции всего организма. К ним относятся: учащение пульса, повышение температуры тела, снижение аппетита и др.

Местные симптомы характеризуются тем, что распространение их ограничивается патологическим участком (фокусом), например, выпячивание средней трети пищевода при наличии в нем инородного тела; тимпанический звук при перкуссии рубца в области левой голодной ямки при тимпании (вздутии газами) и др.

Относительно предсказаний исхода болезни симптомы подразделяют на благоприятные, неблагоприятные, угрожающие и безнадежные.

Благоприятными симптомами считаются появление аппетита, нормализация температуры тела и др. Неблагоприятными симптомами являются появление и усиление у животного судорог при отравлениях, появление зловонного запаха выдыхаемого воздуха. Угрожающими симптомами считаются, например, отсутствие перистальтических шумов, холодный пот, понижение тургора кожи, продолжающееся увеличение объема живота при тимпании рубца у жвачных животных. Безнадежными симптомами являются такие, при которых вылечить животное невозможно. В частности, обнаружение шума плеска в сердечной сорочке у крупного рогатого скота свидетельствует о болезни его травматическим перикардитом, при котором прогноз неблагоприятный; разрыв брюшной стенки у крупного рогатого скота при острой тимпании рубца.

Синдромы (симпотомокомплексы) болезней определяются как группа симптомов, патогенетически связанных между собой.

Синдромы не являются стабильными проявлениями болезней. Они изменяются, появляются, исчезают, сочетаются. Бывает, что один и тот же синдром может наблюдаться при разных болезнях.

Диагноз (распознавание, определение) — заключение о состоянии здоровья обследуемого животного, об имеющемся заболевании (травме) или о причине смерти, выраженное в нозологических терминах, предусмотренных принятыми классификациями и номенклатурой болезни.

Установление диагноза должно проходить следующие основные этапы: сбор фактов; их анализ; синтез (обобщение) данных; дифференциальный диагноз; проверка окончательного диагноза.

Диагноз не представляет собой законченного и постоянного заключения. Он динамичен и может изменяться в зависимости от течения болезненного процесса.

По степени обоснованности диагноз может быть предварительный, окончательный и «под вопросом». Предварительный диагноз, или гипотетический, устанавливается после предварительного исследования животного. Окончательный диагноз, или обоснованный, устанавливается после всестороннего обследования и исключения сходных болезней. Диагноз «под вопросом» устанавливается при отсутствии уверенности в правильности распознавания болезни.

Прогноз (предвидение, предсказание) — предвидение развития и исхода болезни. От прогноза зависит дальнейшая судьба животного. Оно должно быть подвергнуто лечению или своевременно направлено на убой.

Прогноз может быть: благоприятным, когда ожидается выздоровление с сохранением продуктивности (работоспособности); неблагоприятным, который устанавливается при неизлечимых болезнях (хронических маститах, переломах конечностей у лошадей и крупного рогатого скота и др.); сомнительным или осторожным, когда невозможно точно определить исход болезни ввиду сложности ее клинической картины.

1.4. ПЛАН КЛИНИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ЖИВОТНОГО

Определение болезни или установление диагноза возможно только при точном и последовательном плановом исследовании. При освоении установленного порядка в исследовании приобретаются необходимые навыки и последовательность в работе, предупреждаются возможные диагностические ошибки и ускоряется определение болезни.

Клиническое исследование животного проводится в определенном порядке.

Предварительное знакомство с больным животным, которое предусматривает регистрацию и сбор анамнеза.

Собственно исследование, которое включает: общее; специальное (исследование пищеварительной, дыхательной, сердечно-сосудистой, мочевой, нервной систем).

Специфическое исследование, применяемое как дополнительное, в случаях, когда результаты общего и специального исследований являются недостаточными для определения болезни (диагноза): рентгенологическое, биохимическое, бактериологическое, микроскопическое и др.

1.5. РЕГИСТРАЦИЯ И АНАМНЕЗ БОЛЬНОГО ЖИВОТНОГО

Регистрация животного состоит в последовательной записи особенностей, по которым его можно узнать среди других животных и определить склонность к заболеваниям. Такая запись необходима при приеме больных животных, а также при составлении актов осмотра здоровых, больных и мертвых животных.

В крупных животноводческих хозяйствах регистрация проводится по установленной форме в особой карточке или на компьютере. На ветеринарных станциях и в амбулаториях сведения заносятся в специальные стационарные и амбулаторные книги, карточки и компьютеры.

При регистрации записываются следующие данные:

- вид животного (лошадь, корова и т. д.);
- порода: зная ее, можно сделать предположение о степени физиологического состояния и резистентности животного, а таким образом, и о склонности к заболеваниям;
- пол животного, являющийся иногда предрасполагающим фактором к болезни;
- масть и отметины, часто создающие склонность к некоторым болезням кожи: так, у серых лошадей чаще бывает меланосаркома, а непигментированные участки кожи покрываются сыпью при гречишной и клеверной болезнях;
- возраст: некоторые болезни свойственны только молодняку (рахит, беломышечная болезнь, диспепсия и др.) или только взрослым животным (паралитическая миоглобинурия лошадей, ацетонемия коров и др.);
- промеры и масса, имеющие значение для определения дозы лекарств, рабочей нагрузки и кормового рациона;
- кличка, инвентарный номер, которые облегчают поиск животного в крупном хозяйстве.

При сборе анамнеза определяются предварительные сведения о состоянии больного животного до начала клинического исследования.

Сведения получают методом опроса человека, доставившего животное (или же под присмотром которого животное находится). Для объективности и уточнения деталей важно бывает по возможности опросить несколько лиц и подвергнуть полученные сведения критическому анализу.

Анамнестические сведения состоят из двух частей: первая из них охватывает период до момента заболевания животного и называется анамнезом жизни, вторая — с момента заболевания животного и называется анамнезом болезни. Сбор анамнеза начинается с расспроса о болезни и заканчивается выяснением условий жизни животного и его наследственных характеристик.

Анамнез болезни — *anamnesis morbi*. При сборе анамнеза болезни важно выяснить все, что может дать представление о причинах заболевания, его проявлениях или симптомах и продолжительности.

При сборе анамнеза следует получить ответы на следующие вопросы.

1. Когда заболело животное?

2. От чего и при каких обстоятельствах началась болезнь, что явилось ее причиной?

3. Какие болезненные явления или признаки были замечены до момента исследования?

4. Как осуществляется функционирование отдельных систем (пищеварительной, дыхательной, сердечно-сосудистой, мочевой, нервной и др.)? При сборе этих сведений задают вопросы в форме, понятной для опрашиваемого. В частности, при необходимости выяснить, как функционирует пищеварительная система, спрашивают, какой аппетит у животного, какие корма оно предпочитает, не было ли вздутия или поноса (диареи) и т. д. При выяснении функций аппарата дыхания выясняют наличие кашля, одышки во время работы и т. д.

5. Было ли ранее у животного подобное заболевание или другая болезнь? Ответ на этот вопрос может помочь найти причины болезни и определить связь с заболеваниями в прошлом.

6. Нет ли в хозяйстве других больных животных с подобными симптомами? Этим вопросом выясняют благополучие региона и хозяйства по инфекционным или другим массовым болезням. При получении утвердительного ответа надо проверить сообщение и в случае его подтверждения провести в хозяйстве соответствующие лечебно-профилактические мероприятия.

7. Нет ли подобных больных в соседних населенных пунктах и хозяйствах? В этом случае можно выявить очаг инфекции и предупредить ее распространение.

8. Применялось ли лечение, какое, когда и кем? В этом случае узнают название и дозу лекарств, способы их применения и лицо, ответственное за лечение. Это имеет значение в тех случаях, когда есть опасность назначить новый препарат и избежать образования несовместимых смесей или когда неумелое лечение повлекло за собой осложнения, например разрыв прямой кишки, травму слизистой оболочки рта и др.

Следует отметить, что перечисленные вопросы не всегда являются достаточными для выяснения причин и сущности болезни. Поэтому их количество и характер могут измениться.

Анамнез жизни — *anamnesis vitae*. Это сведения о жизни животного, необходимые для выяснения характера заболевания, уточнения причины и условий его возникновения. При сборе анамнеза жизни стремятся выяснить: происхождение животного и состояние здоровья его родителей; данные об условиях кормления, ухода и содержания животного; состояние его здоровья в ранний и последующие периоды после рождения; наследственность; назначение животного в хозяйстве и его использование (продуктивность, характер выполняемой работы и др.); у самок — беременность, роды, болезни вымени; совершает ли животное прогулки. Эти данные сравнительно легко можно выяснить методом опроса специалистов или обслуживающего персонала.

1.6. ОБЩЕЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ЖИВОТНОГО

После сбора анамнеза приступают к общему исследованию животного, которое складывается из определения габитуса животного, исследования кожи (шерстного покрова и подкожной клетчатки), лимфатических узлов, слизистых оболочек, измерения температуры тела.

Результаты, полученные при общем исследовании, являются направляющими и основными симптомами болезни. Пользуясь ими, можно осуществить в перспективе соответствующие исследования больного животного.

Определение габитуса. Под габитусом понимается наружный вид животного в период исследования, определяемый по совокупности внешних признаков, характеризующих положение тела в пространстве, телосложение, упитанность, конституцию, темперамент.

Положение тела в пространстве. Оно может быть нормальным, вынужденным или ненормальным.

К заболеваниям, характеризующимся ненормальным положением тела, в качестве примера можно отнести фарингит (вытянутое положение головы), столбняк у лошади (вытянутое и приподнятое положение головы, оттянутый хвост и напряженная походка). Коровы при родильном парезе, ацетонемии лежат с закинутой на грудь головой, рефлексы понижены. Постоянное вынужденное стояние часто наблюдается при плевритах, некоторых заболеваниях мозга.

Специфическими признаками заболеваний мозга являются вынужденные движения животного. Они могут быть в форме бесцельного блуждания по помещению, манежных движений по кругу вправо и влево, движений вокруг одной какой-либо конечности, движений назад и валькообразных движений, при которых животное переворачивает свое тело вокруг продольной оси. Одновременно с вынужденными движениями часто бывает неправильное или нескоординированное движение конечностей: выбрасывание и переплетение конечностей, шаткая походка, спотыкание. Вынужденные движения, выражающие беспокойство, могут быть при болезнях, сопровождающихся коликами.

Различных вынужденных положений тела бывает много. По ним можно установить важные симптомы многих болезней, а также заметить при обходе стада заболевшее животное.

Телосложение. Его определяют путем осмотра и с помощью измерительных приспособлений. Обращают внимание на развитие скелета и мышц. Хорошее (пропорциональное) телосложение позволяет относить животное к группе выносливых и мало подверженных болезням. При неправильном телосложении животные менее выносливы и обычно подвержены заболеваниям. Существует мнение, что крупный рогатый скот с узкой грудью предрасположен к заболеванию туберкулезом.

Упитанность. Определяется путем проведения осмотра, пальпации и взвешивания. В зависимости от объема мускулатуры, подкожной клетчатки, округленности контуров тела различают хорошую, удовлетворительную, неудовлетворительную (плохую) упитанность, истощение, ожирение. Сильное истощение с анемией и полной атрофией мышц называют кахексией.

Исхудание животного является следствием хронических болезней, сопровождающихся снижением обмена веществ. Оно бывает также в результате хронического заболевания или вследствие долгого периода недостаточного кормления, чрезмерной эксплуатации и плохих условий содержания.

Конституция. Представляет собой совокупность морфологических и физиологических особенностей организма животного, определяющих его функциональные возможности и реактивность животных на различные внешние и внутренние факторы. Конституция определяет степень устойчивости организма против воздействия вредных факторов.

Существует следующая классификация конституции животных.

1. Грубая конституция. Характеризуется массивным, грубым и тяжелым костяком, большой и тяжелой головой, толстой кожей с жестким, грубым волосяным покровом; мышцы хорошо развиты, объемисты, жировой и соединительной ткани мало. Животные этого типа обыч-

но умеренно устойчивы к неблагоприятным факторам внешней среды.

2. Нежная конституция. Отличается легким и сравнительно тонким костяком, легкой головой, тонкой шеей и длинными конечностями; кожа тонкая, складчатая, покрыта короткими и редкими волосами; мышцы, соединительная и жировая ткани развиты слабо; обмен веществ высокий, темперамент живой. Животные этого типа характеризуются устойчивостью к неблагоприятным факторам внешней среды.

3. Плохая (сухая) конституция. Ее особенностью является слабое развитие соединительной и жировой тканей; мышцы, суставы и сухожилия четко очерчены; кожа тонкая, плотно прилегающая; мышцы плотные, кости и сухожилия крепкие; обмен веществ интенсивный; темперамент живой. Животные этого типа устойчивы к неблагоприятным факторам внешней среды.

4. Рыхлая (сырая) конституция. Отличается хорошим развитием соединительной и жировой тканей; голова массивная, шея короткая, туловище массивное, округлое, грудь глубокая и широкая, конечности короткие; мышцы объемистые, кожа толстая, волосы нежные редкие; темперамент флегматичный. Устойчивость животных этого типа к неблагоприятным факторам внешней среды невысокая.

В строго чистом виде эти типы конституции у животных встречаются редко. Кроме того, конституционное предрасположение само по себе не предопределяет возникновения болезни. На соответствующем конституционном фоне она может возникнуть лишь при наличии неудовлетворительных условий кормления, содержания и воздействия на организм неблагоприятных факторов внешней среды.

Темперамент. Определяют по поведению животного. Выделяют живой и флегматичный темперамент. При живом темпераменте животные подвижны, энергичны, следят за окружающим, отвечают на звуки игрой ушами или быстрым взглядом и т. д. Флегматичный темперамент проявляется в ленивых и вялых движениях и слабом реагировании на окружающее.

Темперамент животного учитывается при его исследовании и назначении лечения. Животные с живым темпераментом обычно сильнее реагируют на болевые ощущения и опаснее для лиц, проводящих исследование.

Исследование кожи. Проводится с помощью простого осмотра и ощупыванием пальцами для обнаружения различных изменений, возникающих при внутренних и наружных болезнях. Часто его дополняют исследованием соскобов с кожи и с использованием лупы, микроскопа и специальных ламп, например люминесцентных.

Сначала определяют физиологические свойства кожи: состояние шерстяного покрова, температуру, влажность, эластичность, цвет, чувствительность, запах.

Состояние шерстяного покрова. При его определении дают оценку блеска, длины, правильности расположения, чистоты, целости, прочности соединения с кожей. Многие внутренние и наружные болезни сопровождаются потерей блеска, взъерошенностью и выпадением шерсти. Свойства шерсти изменяются при плохом кормлении и уходе за животными.

Особенно характерны изменение и выпадение шерсти при чесотке, стригущем лишае, экземах, гиповитаминозах.

Температура кожи. Определяется пальпацией или с помощью специальных приборов. У лошадей с этой целью пальпируют уши и конечности, у свиней и собак — конец носа и уши. Иногда на кожу накладывают ладонь или тыльную сторону кисти, определяют правильность распределения температуры по всей поверхности тела. Наиболее частыми патологическими признаками являются понижение или

повышение, а также неравномерное распределение температуры на коже. Общее повышение температуры кожи бывает обычно при всех заболеваниях центральной нервной системы и нарушении кровообращения, в частности при родильном парезе, ацетонемии, больших кровопотерях.

Общее повышение температуры кожи является чаще следствием лихорадки, перегревания организма и беспокойства животного. Неравномерное распределение температуры свидетельствует о местных расстройствах кровообращения при лихорадках, местных воспалениях и местных спазмах сосудов.

Влажность кожи. При патологиях бывает повышенной и пониженной. Повышенной — при некоторых лихорадках, болях, одышке, болезнях сердца, заболеваниях мозга, интоксикациях. Пониженная влажность или сухость кожи бывает у истощенных, старых животных и при значительной потере воды организмом. Сухость пятачка у свиней и носа у собак указывает на лихорадку и плохое самочувствие животного. На аналогичный процесс указывает зеркальце, оставшееся сухим, если поднести его ко рту коровы или быка.

Эластичность кожи. Определяется оттягиванием кожи в складку. У лошадей это делают на боковой поверхности шеи, у крупного рогатого скота — в области последних ребер, а у мелких животных — на спине. При общей потере или снижении эластичности кожи складка или не расправляется, или расправляется медленно. Такой симптом может наблюдаться при местных заболеваниях кожи (чесотке, хронической экземе, дерматите и др.).

Цвет кожи. Объективнее оценивать его в непигментированных участках. Покраснение указывает на гиперемию кожи или кровоизлияния. Побледнение наблюдается при больших кровопотерях, слабости сердца, общем охлаждении; желтое окрашивание указывает на желтуху, которая является следствием ряда болезней печени, кишечника, крови и кроветворных органов.

Чувствительность кожи. Определяется проведением пальцами по спине, паху, холке животного: если животное не реагирует, то имеет место потеря чувствительности. Потеря чувствительности может быть общей и местной. Первая указывает на расстройство функций головного мозга, вторая — на местные расстройства иннервации.

Запах кожи. При истинной уремии запах ацетона, при ацетонемии крупного рогатого скота от животных исходит запах мочи. Трупный запах исходит при гангренозной оспе у овец, при штутгартской болезни собак и др.

После исследования физиологических свойств кожи приступают к определению патологических (патологоморфологических) изменений кожи. Они могут быть в форме припухания, сыпей, нарушения целостности кожи.

Припухание кожи. Может быть следствием подкожной эмфиземы, отека, абсцесса, гематомы и других патологических состояний, сопровождающихся увеличением ее объема.

Подкожная эмфизема. Это скопление воздуха или газов в подкожной клетчатке. Она чаще бывает у крупного рогатого скота и лошадей. Ее можно обнаружить на боковых поверхностях груди, шеи и в области подвздохов. Основным признаком подкожной эмфиземы является вздутие кожи. При пальпации и поглаживании вздутого участка возникает крепитация (потрескивание или шуршание).

Воздух в подкожную клетчатку проникает через кожу при ее ранении, из пищевода, трахеи или легкого вследствие разрыва, при проколе рубца троакаром и др. Подкожная эмфизема такого проис-

хождения характеризуется отсутствием признаков воспаления, болезненности и повышения температуры пораженных участков кожи и сохранением ее функций.

Газы скапливаются в подкожной клетчатке при злокачественном отеке, эмкаре и других болезнях, возникающих в связи с анаэробной инфекцией. При этих заболеваниях подкожная эмфизема характеризуется наличием воспалительных явлений.

Припухшая кожа часто чувствительна и имеет повышенную температуру. При разрезе ее вытекает пенистая красноватая и обычно с неприятным запахом жидкость. Впоследствии кожа может терять чувствительность, становиться холодной, сухой, она может некротизироваться.

О т е к к о ж и. Это припухание кожи, обусловленное скоплением в подкожной клетчатке жидкости. Местами образования отеков кожи чаще являются нижняя поверхность груди и брюха, мошонка, промежность и конечности.

Основными признаками отека (в отличие от подкожной эмфиземы и других припуханий) являются тестообразная консистенция отечного участка и образование при надавливании на него пальцем ямки, которая выравнивается не сразу, а постепенно.

Отеки кожи чаще бывают застойные, воспалительные и почечные.

Застойный отек возникает при болезнях сердца, сопровождающихся застоем крови в большом круге кровообращения. Чаще он является признаком недостаточности сердечной мышцы. Этот отек характеризуется отсутствием воспаления припухшей части кожи и симметричным расположением.

Воспалительный отек возникает в результате воспаления кожи и подкожной клетчатки, сопровождающегося повреждением стенки кровеносных сосудов. Такой отек возникает при кровопятнистой болезни, сибирской язве, инфлюэнце, геморрагической септицемии и других болезнях. Он характеризуется наличием на пораженном отечном участке кожи воспалительной реакции, слабо выраженной болезненности, повышением температуры и расстройством функций. Отечные участки обычно резко ограничены от соседней здоровой кожи и несимметричны.

Почечный отек бывает при острых нефритах, нефрозах и хронических заболеваниях почек, чаще встречается у собак. Ввиду отсутствия особо характерных для таких отеков отличий определение их проводится с учетом комплекса других симптомов, свойственных названным болезням почек.

Сыпи кожи. Появляются в форме эритемы кожи, папул, везикул, пустул, волдырей. На коже могут быть и другие поражения — язвы, рубцы, корки, царапины или ссадины, трещины, раны, пролежни, омертвения.

Э р и т е м а к о ж и. Это выраженное покраснение кожи. Причиной являются гиперемия и геморрагии кожи. Обычно эритемы бывают при роже свиней, кровопятнистой болезни, скорбуте и других болезнях.

П а п у л а (папулезная сыпь). Это округлое небольшое твердое вызвышение кожи (бугорок), образовавшееся вследствие инфильтрации сосочкового слоя. Папулезная сыпь бывает при инфлюэнце, контагиозной плевропневмонии и других болезнях, сопровождающихся изменением сосудов кожи.

В е з и к у л а. Это пузырек, наполненный прозрачной (серозной) жидкостью, размером до горошины. Более крупные везикулы называются буллами. Везикулы образуются в результате скопления серозной жидкости между сосочковым слоем и эпидермисом и бывают при некоторых экземах и интоксикациях.

П у с т у л а. Она представляет собой пузырек, наполненный гнойным содержимым. Пустулезное поражение может

быть у собак и свиней при чуме, у лошадей при стоматите и других болезнях.

В о л д ы р ь. Представляет собой плотные утолщения кожи размером от лесного ореха до ладони. Волдыри бывают при крапивнице, случной болезни и других болезнях, сопровождающихся инфильтрацией кожи.

Я з в а. Образуется вследствие распада кожи, наступающего в местах с наличием папул, пустул, некроза и других глубоких повреждений кожи. Особенно важное диагностическое значение имеют глубокие кратерообразные, с неровными толстыми уплотненными краями и белым саловидным дном язвы, которые бывают, например при сапе. Язвы кожи бывают при африканском сапе, туберкулезе, некрозе, сибирской язве и других заболеваниях, сопровождающихся повреждением кожи — пролежнях, фурункулезе, абсцессе, некробактериозе.

Р у б е ц. Бывает прямой, неправильный, лучистый, звездчатый и т. д. Он представляет собой ткань, образующуюся на месте бывших язв, ран и других глубоких поражений кожи.

К о р к а. Образуется обычно на поврежденных участках кожи, где происходит выпотевание и высыхание экссудата. Кроме экссудата, корки содержат в себе омертвевшие и отделившиеся клетки эпидермиса и другие включения, в частности грязь.

Ц а р а п и н а, или с с а д и н а. Представляет собой неглубокое повреждение поверхностного слоя кожи. Возникает при ушибах, чистке животных, болезни Ауески, экземах.

Т р е щ и н а. Это глубокий надрыв кожи. Трещины бывают при болезнях, сопровождающихся потерей эластичности кожи.

П р о л е ж н и. Бывают на коже в местах, подвергающихся продолжительному давлению, в частности на маклаках, глазных дугах, скуловом гребне, поверхностях суставов и других местах, при частом и продолжительном вынужденном лежачем положении, вызванном истощением, общей слабостью и некоторыми заболеваниями.

Р а н а. Открытое механическое повреждение кожи, проявляющееся нарушением целостности ее и подлежащих тканей. Рана кожи часто служит воротами для возбудителей инфекции.

О м е р т в е н и я. Нарушение кровоснабжения в участках кожи с последующим ее некрозом (омертвением) и часто отторжением.

Исследование лимфатических узлов. Это исследование проводится пальпацией (ощупыванием). У лошади легко прощупываются подчелюстные и срамные лимфатические узлы, при патологическом увеличении удается прощупать также околоушные, шейные, паховые (рис. 1.73). У крупного рогатого скота прощупываются подчелюстные, предлопаточные, коленной складки, надвыменные, а при патологическом увеличении также верхне-, среднешейные и заглоточные лимфатические узлы (рис. 1.74).

При пальпации определяют величину, форму, поверхность, температуру, чув-

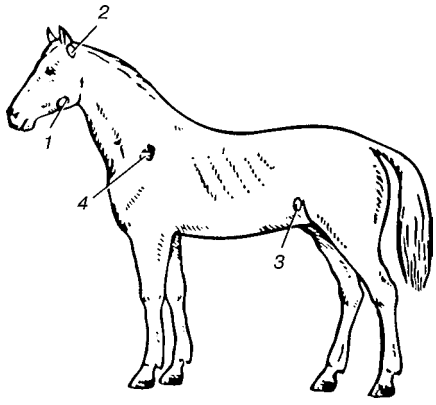


Рис. 1.73
Расположение лимфатических узлов у лошади:

1 — подчелюстной; *2* — околоушный; *3* — паховой складки; *4* — поверхностный шейный.

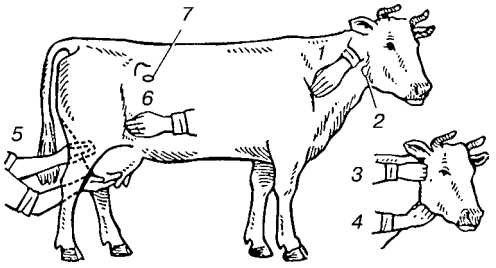


Рис. 1.74
Расположение лимфатических узлов у коровы и положение руки при их исследовании:

1 — предлопаточный; *2* — заглоточный; *3* — околоушный; *4* — подчелюстной; *5* — надвыменный; *6* — коленной складки; *7* — голодной ямки.

ствительность, подвижность. У лошадей при мыте подчелюстные и заглоточные лимфатические узлы обычно увеличиваются, имеют повышенную температуру, болезненны и впоследствии вскрываются с выделением гноя.

При сапе некоторые лимфатические узлы могут быть увеличенными, бугристыми, плотными, почти безболезненными, без повышения местной температуры и неподвижными.

При туберкулезе крупного рогатого скота лимфатические узлы также могут быть увеличенными, бугристыми, холодными и безболезненными, подвижность обычно сохраняется. Изменение лимфатических узлов наблюдается при многих болезнях.

Исследование слизистых оболочек. Исследованию подвергают обычно все видимые слизистые оболочки: глаз, носа, рта и влагалища.

Результаты исследования дают представление об изменениях в организме и непосредственном заболевании слизистых оболочек. При оценке состояния слизистых оболочек обращают внимание на их целостность, наличие отечности, опухания, наложений, кровоизлияний, язв, везикул, папул, аф, рубцов, влажности и секреции (у здоровых животных они умеренно влажные), анемичности, покраснения, синюшности (цианоза), желтушности (иктеруса).

Слизистые оболочки исследуют при хорошем (лучше дневном) освещении невооруженным глазом или с помощью зеркал, осветителей, рефлекторов и других приборов.

Слизистая оболочка глаз (конъюнктива). У лошади она имеет розовый цвет, у крупного рогатого скота — матово-красный. При осмотре склеры животное берут за рога и голову поворачивают по оси позвоночника.

У овец, коз, свиней, собак конъюнктива имеет бледно-розовый цвет. Глазную щель у них открывают одной или двумя руками.

Слизистая оболочка носа. У жвачных животных, свиней, собак, кошек, кроликов, птиц ввиду слабой подвижности крыльев носа она мало доступна непосредственному осмотру. Для осмотра более глубоких ее участков применяют носовое зеркало или проводят риноскопию.

Для осмотра слизистой оболочки носа у лошади одной рукой берут ее за недоуздок, а другой — за носовой хрящ, отодвигая крыло носа (рис. 1.75).

Слизистая оболочка рта. Обращают внимание на состояние слизистых оболочек губ, щек, десен, языка, твердого нёба.

Слизистая оболочка влагалища. Для осмотра пальцами раскрывают половые губы животного, применяют также влагалищные зеркала и осветители.

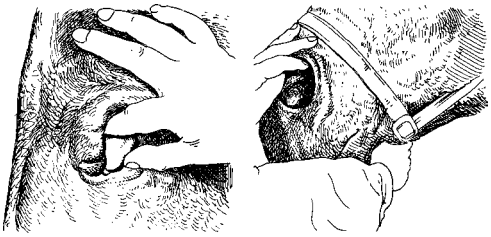


Рис. 1.75
Осмотр слизистой оболочки носа у лошади

Для осмотра слизистых оболочек крупный рогатый скот фиксируют за рога, по беззубому краю вводят руку в рот, захватывают язык и вытягивают его из ротовой полости в сторону.

Для осмотра слизистых оболочек у собак и других мелких животных подводят руку под нижнюю челюсть, охватывают ее и надавливают пальцами на щеки. У кошек и собак это должны делать владельцы. Можно пользоваться тесемками, накладывая их на клыки верхней и нижней челюстей. Птицу фиксирует помощник: исследующий одной рукой удерживает голову за гребешок, а другой надавливает на углы клюва.

Измерение температуры тела. Оно является одним из наиболее важных методов исследования, который помогает установить диагноз.

Для измерения температуры тела пользуются ртутным термометром со шкалой, градуированной по Цельсию от 34 до 42°, с делением на 0,1°. Ртутный столбик термометра, достигнув определенной высоты, удерживается на этом уровне и опускается только при его встряхивании. Применяют также электронный термометр, позволяющий быстро и точно измерять температуру. Измерение температуры тела у животных проводится в прямой кишке, а у птиц — в клоаке. У самок температуру можно измерять и во влагалище. Температура в этих местах наиболее соответствует температуре внутренних органов и крови. Во влагалище она выше, чем в прямой кишке, на 0,5°С.

Термометр перед использованием встряхивают, чтобы ртутный столбик опустился максимально вниз.

Введенный термометр оставляют в прямой кишке на 10 мин. Там его удерживают с помощью специального держателя или рукой.

При амбулаторном исследовании температуру тела измеряют однократно, а у находящихся под клиническим наблюдением — не менее двух раз в день в определенные часы: утром в период от 7 до 9 ч, а вечером — от 17 до 19 ч. При тяжелом состоянии больного животного измерение температуры проводят через каждые 2 ч. При заболевании прямой кишки и расслаблении ануса термометр ставят за щеку.

Минимальная температура бывает обычно утром, между 3 и 6 ч, а максимальная — вечером, между 17 и 19 ч. Разница утренней и вечерней температур составля-

Таблица 1.1

Нормальная температура тела животных, °С*

Вид животного	Температура
Крупный рогатый скот	37,5–39,5
Лошадь	37,5–38,5
Овца	38,5–40,0
Коза	38,5–40,0
Свинья	38,0–40,0
Курица	40,0–42,0
Утка	41,0–41,5
Гусь	40,0–41,0
Индейка	40,0–41,5
Голубь	41,0–41,5
Кролик	38,5–39,5
Осел	37,5–38,5
Северный олень	37,6–38,6
Верблюд	36,0–38,6
Буйвол	37,0–38,5
Мул	38,0–39,0
Собака	37,5–39,0
Кошка	38,0–39,5
Лисица	38,7–40,7
Енот	37,0–39,0
Бобер	36,8–38,0
Морская свинка	37,5–39,5
Норка	39,5–40,5
Нутрия	37,0–38,0

* Колебания температуры, выходящие за пределы установленных норм, следует рассматривать как признак болезни. В патологических случаях она может повышаться (гипертермия, лихорадка) или понижаться (гипотермия).

ет не более 0,8°С. У молодых животных температура тела выше, чем у взрослых или старых, приблизительно на 0,5°С. Нормальная температура различных животных представлена в таблице 1.1.

Колебания нормальной температуры тела зависят от многих физиологических и внешних факторов.

Изменение температуры тела выше допускаемых колебаний и не связанное с физиологическими влияниями рассматривают как патологию. Так, например, температуру выше 38,5°С у лошади и выше 39,5°С у крупного рогатого скота следует считать лихорадочной.

Л и х о р а д к а. Это комплекс болезненных явлений, вызванных соответствующими пирогенными веществами (ядами). Такими веществами являются чаще бактериальные токсины и продукты распада клеток. В зависимости от повышения температуры различают высокую, среднюю и слабую лихорадку.

Высокая лихорадка — такое состояние животных, при котором температура тела повышается на 3°С и выше от нормальной. Она бывает при тяжелых септических и инфекционных болезнях — септицемии, сибирской язве, чуме и роже свиней, крупозной пневмонии и других болезнях.

Средняя лихорадка, сопровождающаяся повышением температуры тела у животного на 2°С, бывает при остром бронхите, фарингите, плеврите, воспалении желудочно-кишечного тракта, пищевой интоксикации и других болезнях.

Слабая лихорадка сопровождается повышением температуры тела у животного до 2°С. Бывает у животных преимущественно при хронических болезнях воспалительного характера.

В течение лихорадки часто бывают колебания температуры по дням, которые зависят от процесса болезни и состояния организма. Запись температуры тела по дням называется температурной кривой. В связи с этим различают следующие основные типы лихорадки по дням: постоянную, послабляющую, перемежающуюся, возвратную и атипичную.

Постоянная лихорадка характеризуется колебаниями температуры тела животного, не превышающими 1°С.

Послабляющая лихорадка сопровождается колебаниями до 1–2°С, однако температура до нормы не снижается.

Особенностью перемежающейся лихорадки является то, что между отдельными повышениями температуры тела имеются различные периоды без ее повышения.

Возвратная лихорадка характеризуется регулярным чередованием в течение нескольких дней высокой температуры и безлихорадочного состояния.

Атипичная лихорадка отличается разнообразием резких суточных колебаний температуры тела без каких-либо закономерностей в перепадах подъема и длительности течения. Она характерна для многих болезней с атипичной формой течения.

Лихорадка, кроме повышения температуры тела, часто сопровождается также угнетенным состоянием животного, неравномерным распределением температуры тела (кожи, ушей, рогов, конечностей), ознобом, расстройством пищеварения, снижением аппетита, атонией преджелудков, учащением пульса, дыхания и другими явлениями, связанными с интоксикацией.

Г и п о т е р м и я. Это понижение температуры тела животного ниже нормы. Она возникает вследствие снижения обмена веществ, истощения, усиления теплоотдачи, кормовых отравлений, значительных кровопотерь, приближения летального исхода.

Лихорадку и гипотермию рассматривают как признаки, указывающие на заболевание животного, но не определяющие диагноз.

1.7. ИСТОРИЯ БОЛЕЗНИ И ЕЕ ВЕДЕНИЕ

История болезни является официальным ветеринарным клиническим документом, который составляется на каждое больное животное, находящееся на стационарном лечении. Она представляет собой совокупность записей, позволяющих восстановить все, что было установлено при сборе анамнеза, общем и специальном исследованиях, наблюдении за дальнейшим ходом болезни и записью результатов исследования.

История болезни является официальным документом, определяющим работу ветеринарного работника с больным животным, ценным документом для статистики, научной работы и выдачи различного рода справок на больное животное.

Ведение истории болезни предусмотрено «Инструкцией по ветеринарному учету и ветеринарной отчетности».

История болезни включает пять разделов.

1. Регистрация больного животного. В этом разделе отмечаются дата поступления и выписки, описание животного (вид, пол, возраст, масть, порода, кличка или номер, живая масса и др.), владелец животного и его адрес.

2. Анамнез — все сведения о животном до поступления на обследование и лечение. Он включает:

- историю настоящего заболевания (*anamnesis morbi*), в которой необходимо описать начало, течение и развитие настоящего заболевания от первых его проявлений до осмотра врачом, а также указать, какое проводилось лечение, где, кем и какова его эффективность;
- историю жизни больного животного (*anamnesis vitae*), в которой указывают краткие сведения в хронологическом порядке (от рождения до последних дней), условия содержания и кормления в ранний период и в последующее время, беременность, роды, продуктивность, перенесенные заболевания, наследственность и др.

3. Состояние больного животного в день поступления его в клинику (*status praesens*). В этот раздел записывают данные объективного исследования — общего и по системам, включая результаты лабораторных и инструментальных исследований. На основании всестороннего исследования больного животного в историю болезни записывают первоначальный диагноз, являющийся предварительным, и диагноз при последующем наблюдении — окончательный.

4. Течение и лечение болезни, или дневник, где ведется последовательная запись всех клинических наблюдений, результатов анализов, применяемых методов лечения, разного рода назначений, консультаций, исход болезни и т. д. При этом в дневнике истории болезни ежедневно ведется краткая, но исчерпывающая запись всех изменений в ходе болезни, записываются результаты исследований, указываются температура тела, характеристика пульса, дыхания, назначенные лекарственные средства, диета и режим содержания животного. Необходимо, чтобы каждый симптом был прослежен в своих изменениях от начала до конца.

5. Эпикриз (*epicrisis*) — врачебное заключение, в котором отмечаются особенности заболевания и результаты проведенного лечения, дается анализ наблюдаемого случая. Эпикриз пишется в конце истории болезни, по окончании наблюдения за больным животным, в краткой форме. В эпикризе должны найти отражение следующие вопросы: диагноз и его обоснование, этиология и патогенез заболевания у данного больного животного, особенности течения болезни, эффективность проведенного лечения, состояние

животного к моменту выписки, дальнейший режим содержания и использования, а также лечения, если в этом есть необходимость. Даются рекомендации хозяйству по профилактике случаев подобного заболевания среди других животных.

Кроме заключительного эпикриза, в дневнике рекомендуется писать этапные эпикризы, где подводится итог за определенный период, особенно в связи со значительным сдвигом в ходе течения болезни, при изменении диагноза, перемене лечения и др.

При летальном исходе сопоставляются данные клинического и патологоанатомического исследований.

Законченная история болезни подписывается ветеринарным врачом или куратором и ставится дата ее полного оформления.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Какие основные приемы обследования животных, которые исключают возможность травмирования самих животных и людей, вы знаете?
2. Как осуществляется фиксация животных, обеспечивающая безопасность и эффективность проводимой работы?
3. Какие меры безопасности необходимо соблюдать при подходе к лошади?
4. Что нужно сделать, чтобы провести термометрию у лошади, находящейся в загоне?
5. Что включают меры предосторожности и требования безопасности при исследовании задней части тела у лошади?
6. Какие основные методы фиксации собак и кошек и каковы требования безопасности при обращении с ними?
7. Какие инструменты используют для фиксации животных различных видов?
8. Какие основные звенья схемы исследования животных?
9. Какое значение имеет каждый составной элемент регистрации больного животного?
10. Что такое анамнез и каково его клиническое значение?
11. Какие основные методы входят в общее исследование?
12. О чем свидетельствуют изменения конъюнктивы при разных заболеваниях у животных?
13. Какие изменения отмечают при исследовании лимфатических узлов?
14. Какие основные методы исследования применяются в клинической диагностике?
15. На что обращают внимание при осмотре животных?
16. Что такое перкуссия и каково ее диагностическое значение?
17. Что такое аускультация, каковы ее виды и цели?
18. Что такое пальпация и каково ее клиническое значение?
19. Какие нормальные параметры общей температуры тела у лошадей, крупного и мелкого рогатого скота, свиней, птиц?
20. Что такое история болезни?
21. Какое значение имеет история болезни в клинической практике?

ГЛАВА ВТОРАЯ

ЧАСТНАЯ КЛИНИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА (ДИАГНОСТИКА БОЛЕЗНЕЙ ОТДЕЛЬНЫХ СИСТЕМ ОРГАНИЗМА)

2.1. ИССЛЕДОВАНИЕ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

При исследовании этой системы у животных применяют осмотр, пальпацию, аускультацию и перкуссию. Используют специальные методы исследования с помощью пищеводного зонда, пробной пункции брюшной полости и кишок, рентгенографии, у крупных животных — ректального исследования.

Исследование проводят последовательно, начиная со рта и заканчивая прямой кишкой.

2.1.1. ИССЛЕДОВАНИЕ ПРИЕМА КОРМА И ПИТЬЯ

Проводится путем наблюдения. Определяют аппетит животного: при многих болезнях он может быть пониженным, извращенным или отсутствовать. Затем после дачи корма определяют возможность его приема. Так, например, при параличе губ, щек, языка и некоторых заболеваниях мозга прием корма проводится неправильно или не осуществляется вообще.

Расстройство жевания. Может проявляться в неактивном, вялом жевании или в том, что при жевании возникают болевые ощущения и корм выбрасывается животным изо рта. Особенно часто это бывает при воспалении слизистой оболочки рта, заболевании десен, зубов и языка. Пережевывание корма иногда проводится животным одной стороной рта, что обычно связано с неправильным стиранием левых или правых коренных зубов, разной длиной зубов или односторонним воспалением слизистой оболочки рта.

При ящуре, афтозном стоматите, фарингите пережевывание часто сопровождается чавканьем.

Расстройство глотания. Бывает при воспалении глотки и миндалин, опухолях глотки и судорогах ее мускулатуры. Оно проявляется болезненными ощущениями, возникающими в момент прохождения кома прожеванной пищи через глотку. Животное при этом вытягивает голову, мотает ею, иногда роет ногами землю и часто отказывается от дальнейшего приема корма.

В некоторых тяжелых случаях при попытках к глотанию часть корма и воды выбрасываются обратно, часто через носовую полость. При параличе и судорогах глотки проглатывание корма, воды и слюны обычно не происходит.

Расстройство глотания бывает при некоторых болезнях центральной нервной системы, ацетонемии, отравлениях, родильном парезе, бешенстве и других болезнях, сопровождающихся сильным угнетением.

Болезни пищевода вызывают соответствующие симптомы после поступления корма в пищевод. Симптомы проявляются болезненными ощущениями, возникающими при прохождении корма по пищеводу, например при воспалении пищевода или скоплении корма в пищеводе, часто сопровождающемся выбрасыванием пищевых масс, в частности при дивертикуле, сужении, закупорке, спазме пищевода.

Жвачка. У жвачных животных этот акт связан с деятельностью преджелудков, сычуга, кишок, печени и отражает состояние животного в целом. У здоровых животных жвачка начинается в среднем через полчаса после приема корма, продолжается в пределах часа и повторяется в течение суток 4–8 раз. При болезнях желудочно-кишечного тракта жвачка замедленная или вялая, а при очень тяжелых формах этих болезней прекращается. Возобновление жвачки считается благоприятным признаком.

Отрыжка. У жвачных животных состоит в нормальном рефлекторном и периодическом выведении из преджелудков корма и образующихся в них газов. Отрыгивание совпадает со вторым антиперистальтическим сокращением рубца и улавливается при выслушивании пищевода. В час бывает 20–40 отрыгиваний. Нарушение отрыжки бывает при болезнях преджелудков и других систем организма. При прекращении отрыжки газы скапливаются в рубце и развивается его вздутие (тимпания).

Рвота. Представляет собой защитную реакцию организма, но расценивается как патологический признак, который бывает при болезнях желудка, непроходимости кишок, болезнях глотки, пищевода, брюшины, отравлениях, некоторых болезнях головного мозга. Чаще она бывает у плотоядных, свиней и птиц. Реже бывает у жвачных и очень редко — у лошадей.

У лошади рвота протекает при проявлениях испуга, беспокойства и сильного сокращения брюшных мышц. Голова при этом притягивается к шее, а ноздри расширяются, появляются дрожание, слабость и потение. Часто рвота у лошадей сопровождается разрывом желудка с летальным исходом.

2.1.2. ИССЛЕДОВАНИЕ РТА

Его исследуют путем осмотра и пальпации. Животное ставят головой к источнику света, осматривают губы, ткани, окружающие их, и затем осматривают рот. Спокойным лошадям и крупному рогатому скоту вводят в беззубый край 2–3 пальца, захватывают язык указательным и большим пальцами, затем надавливают большим пальцем на твердое нёбо и открывают рот.

При сопротивлении животного и необходимости тщательного осмотра используют зевники, зубной клин и другие приспособления. У собак при открытии рта с помощью рук захватывают челюсти так, чтобы зубы покрывались губами, вдавленными между рядами зубов.

Безопаснее открывать рот собак и кошек с помощью двух тесемок, наложенных вокруг челюстей позади клыков.

При исследовании обращают внимание на цвет, целостность, чувствительность, температуру, припухание слизистой оболочки рта, на состояние языка, губ, содержимое полости рта, запах изо рта, зубы. Исследование зубов является особенно важным. Оно проводится путем осмотра и пальпации.

Верхние коренные зубы ощупываются указательными пальцами, введенными вдоль щек, нижние — большими пальцами, введенными через беззубый край со стороны языка. Обе стороны зубов исследуют последовательно. Это исследование нужно проводить в целях безопасности очень осторожно.

2.1.3. ИССЛЕДОВАНИЕ ГЛОТКИ

Ее исследуют методами осмотра и пальпации.

Наружный осмотр. В случае воспаления глотки у животного вытянутое положение головы, ограничена ее подвижность, иногда область глотки выглядит припухшей.

Наружная пальпация проводится позади углов нижней челюсти и несколько выше гортани. При этом пальцами обеих рук, установленных в верхних краях яремных желобов, сдавливают глотку с двух сторон одновременно.

Для здоровых животных такое давление безболезненно (безразлично), и пальцы сходятся вместе. Животные с повышенной чувствительностью глотки при этом отдергивают голову, сопротивляются, иногда кашляют. Пальпацией устанавливают также наличие припухания и повышенной температуры.

Внутренний осмотр. Его проводят невооруженным глазом. Он легко осуществляется у короткоголовых собак и кошек. При этом широко раскрывают рот и прижимают основание языка шпателем. У крупных животных с длинной головой пользуются ларингоскопом. При подозрении на закупорку глотки инородным телом или на наличие в глотке опухолей у крупных животных применяют внутреннюю пальпацию глотки через рот. В этом случае животное кладут на стол или удерживают за голову. Рот широко раскрывают с помощью зевника и оттягивают язык.

2.1.4. ИССЛЕДОВАНИЕ ПИЩЕВОДА И ЗОБА

Пищевод исследуют методами осмотра, пальпации, зондирования (рис. 2.1) и рентгеноскопии.

Осмотр и пальпацию применяют только на шейной части пищевода, расположенной сначала позади трахеи, а затем вдоль левой верхней стороны трахеи по левому яремному желобу.

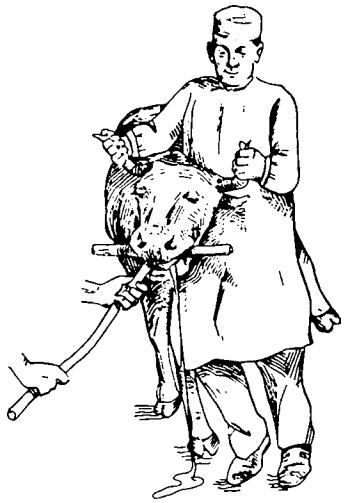


Рис. 2.1
Введение пищеводного зонда крупному рогатому скоту

Осмотр. Обращают внимание на продвижение по пищеводу корма, воды и на увеличение объема пищевода, которое бывает при его дивертикуле, закупорке и параличе.

Пальпация. Проводится одновременно двумя руками. Ветеринарный работник становится с левой стороны, спиной к голове животного и накладывает левую руку на правый яремный желоб. Левой рукой фиксируется шея, а концами пальцев правой кисти проводится ощупывание пищевода вдоль левого яремного желоба до входа в грудную полость. При воспалении такая пальпация вызывает сокращение пищевода и болезненные ощущения. Наличие в пищеводе инородного тела или опухоли дает ощущение плотного образования.

При подозрении на непроходимость пищевода производят его зондирование. При воспалительных процессах в пищеводе введение зонда вызывает беспокойство животного. У здоровых животных зонд легко продвигается вглубь только

при глотательных движениях, а при параличах проходит свободно. В случаях спазма пищевода и переполнения его кормовыми массами даже жесткий зонд не проходит по пищеводу.

Техника зондирования пищевода (рис. 2.2). Зондирование пищевода у крупного рогатого скота производят через рот зондом конструкции А. Л. Хохлова со сменными головками для удаления (рис. 2.3) или проталкивания инородных тел или зондом конструкции В. А. Черкасова, который используют для промывания рубца или удаления газов при тимпании. При отсутствии указанных зондов применяют резиновый шланг длиной 1,5–2 м и диаметром 4–6 см для взрослых животных и диаметром 3–4 см для молодняка, конец его закругляют рашпилем. Обязательным условием при использовании такого шланга является наличие в его стенке нитяного корда (прослойки), который предохранит шланг от возможного перекусывания его зубами животного.

Препятствием при введении зонда крупному рогатому скоту часто служит довольно высокая спинка языка с шероховатой поверхностью, в которую упирается конец зонда. После преодоления спинки языка зонд поворачивают вдоль оси на 180° и продвигают вглубь пищевода в момент глотательных движений.

Для лошадей используют носопищеводный зонд, представляющий собой эластичную резиновую трубку диаметром 18–20 мм и длиной около 2 м. Чисто вымытый и смазанный вазелином, его вводят по нижнему (вентральному) носовому ходу, контролируя процесс второй рукой. Зонд вводят в носовую полость лошади и направляют его конец в щелевидное отверстие, расположенное на нижней поверхности носовой полости, до упора в стенку глотки (рис. 2.4).

Чтобы узнать расстояние от носового отверстия до стенки глотки, его предварительно измеряют зондом от носового

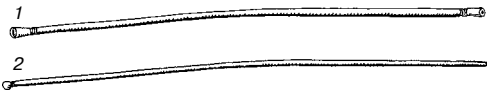


Рис. 2.2
Пищевой зонд:
1 — стилет; *2* — пищевой зонд.

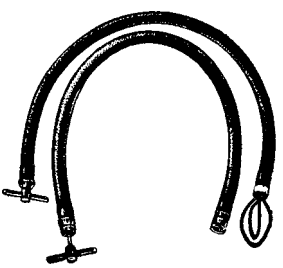


Рис. 2.3
Зонд Хохлова

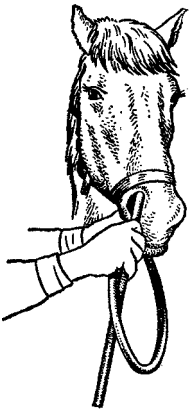


Рис. 2.4
Введение зонда лошади

отверстия до заднего края нижней челюсти и делают на зонде кольцевую отметку. При правильном введении после упора конца зонда в стенку глотки кольцевая метка должна располагаться около носового отверстия или слегка войти в него. Если же после остановки зонда кольцевая метка окажется далеко от носового отверстия, то это указывает на то, что зонд пошел по серединному носовому ходу. Его необходимо осторожно извлечь и снова ввести. Попытка силой протолкнуть зонд по серединному носовому ходу может закончиться травмой слизистой оболочки и даже решетчатой кости, что вызовет носовое кровотечение.

При правильном введении после упора зонда в стенку носовой глотки выжидают глотательное движение животного и проталкивают зонд вглубь на 10–15 см и более. После этого проверяют, куда попал зонд — в пищевод или трахею. С этой целью противоположный конец зонда подносят к уху. При попадании конца зонда в пищевод периодически (иногда со значительными интервалами) прослушиваются громкие булькающие звуки из желудка и, поскольку зонд идет над гортанью

и рядом с трахеей, слышно трахеальное дыхание. При попадании конца зонда в трахею из его отверстия периодически ощущается выход теплого вдыхаемого воздуха. Если такая проверка вызывает у специалиста сомнение, то в свободный конец зонда нужно прочно вставить сжатую резиновую грушу: если зонд введен в пищевод — она не расправляется, если в трахею — быстро заполняется воздухом.

При попадании конца зонда в трахею его несколько оттягивают назад (до появления кольцевой метки из носового отверстия), вновь упираются им в стенку глотки и при появлении глотательного движения проталкивают в пищевод. Если животное не глотает, то глотательный рефлекс можно вызвать путем периодического медленного вытягивания и отпускания языка (это действие выполняет помощник) или толчкообразными движениями зонда (несколько оттягивают назад и быстро вновь двигают его до упора в стенку глотки).

При попадании зонда в пищевод его продвигают вглубь в момент глотательных движений. Величина расстояния от носового отверстия до дна желудка лошади слагается из суммы двух измерений: от носового отверстия до заднего края нижней челюсти и от заднего края нижней челюсти до середины XVI ребра.

У беспокойных животных при введении зонда можно использовать закрутку на верхнюю губу. Извлекают зонд медленно, чтобы не травмировать слизистую оболочку пищевода и носового хода.

Для зондирования мелких животных применяют мягкие резиновые зонды или медицинские зонды, подбирая их диаметр соответственно величине животного. Зонд вводят или через деревянный зевник с отверстием, или через Х-образный зевник, направляя конец зонда по твердому нёбу. По мере продвижения зонда вглубь ротовой полости его конец постепенно изгибается вниз и направляется точно в полость глотки, а затем в пищевод. Все мелкие животные легко принимают зонд, и при соответствии его диаметра их величине попадания зонда в трахею, как правило, не происходит.

Исследование зоба у птиц производят осмотром, пальпацией и перкуссией. Осмотром определяют объем, пальпацией — консистенцию содержимого и наличие болезненности, перкуссией — наличие газов или уплотненного содержимого. Мягкий зоб характеризуется набуханием и болезненностью при давлении; твердый зоб имеет плотную, камнеобразную консистенцию содержимого; при закупорке зоба инородными телами пальпацией можно определить даже природу инородного тела.

2.1.5. ИССЛЕДОВАНИЕ ЖИВОТА

Проводится осмотром, пальпацией, аускультацией и перкуссией. В некоторых случаях оно дополняется исследованием через прямую кишку, рентгенологическим исследованием, а также пробным проколом брюшной стенки.

Эти методы исследования проводятся с учетом расположения разных отделов пищеварительной системы, находящихся в брюшной полости.

2.1.6. ИССЛЕДОВАНИЕ ПРЕДЖЕЛУДКОВ И СЫЧУГА

У жвачных животных исследование начинают с преджелудков — рубца, сетки и книжки, а затем последовательно сычуга и кишок.

Р у б е ц. Занимает всю левую (по отношению к голове животного) сторону брюшной полости (живота) до входа в таз и исследуется слева. Методом пальпации кулаком или пальцем, поставленным на левую голодную ямку, определяют его содержимое (газы, кормовые массы) и количество сокращений. Каждое сокращение рубца приподнимает руку и вызы-

вает умеренное выпячивание левой голодной ямки. Количество таких сокращений у крупного рогатого скота колеблется в пределах 2–5 за 2 мин, у коз 2–4 за 2 мин, а у овец 3–6 за 1 мин. Подсчет сокращений рубца проводят в течение 5 мин. При гипотонии и атонии (застойной дистонии), при голодании количество и сила сокращений уменьшаются. После кормления и при акте жвачки количество сокращений возрастает соответственно на 2–3 и 1–2, и они более интенсивные, чем в состоянии покоя.

Выслушивается рубец обычно непосредственно ухом, прикладываемым в области левой голодной ямки (через салфетку или полотенце), а также стетофонендоскопом. При нормальном состоянии рубца передвижение кормовых масс создает постепенно нарастающие, затем угасающие звуки, напоминающие шуршание бумаги, хруст и треск. Увеличение силы и разнообразия этих звуков свидетельствует об усилении сокращений рубца, а ослабление или их отсутствие указывает на гипотонию или атонию (застойную дистонию) рубца.

Перкуссия рубца у здоровых животных дает атимпанический звук. При накоплении в нем газов звук становится тимпаническим, а при значительном скоплении в нем газов (при острой тимпании) — тимпаническим с металлическим оттенком. При переполнении рубца кормовыми массами перкуторный звук притупленный или тупой.

С е т к а. Примыкает передней частью к диафрагме, а нижней — к брюшной стенке, сразу за мечевидным отростком грудной кости. Исследование сетки проводится теми же методами, что и рубца. Оптимальное место для пальпации — область, расположенная по белой линии позади мечевидного отростка. Аускультацию лучше проводить слева, в нижней половине грудной стенки, в VIII межреберном промежутке и в области мечевидного отростка.

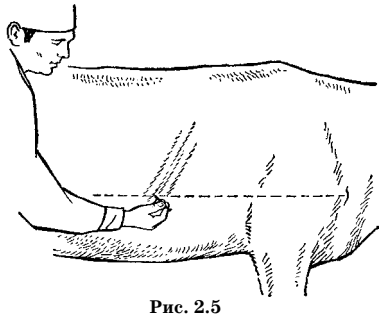


Рис. 2.5
Прокол книжки

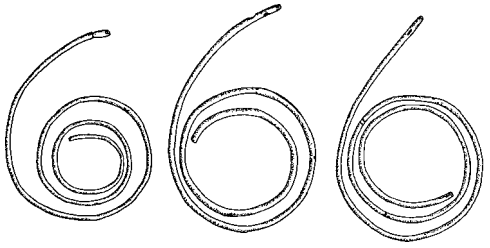


Рис. 2.6
Медицинские желудочные зонды для введения в сычуг телятам

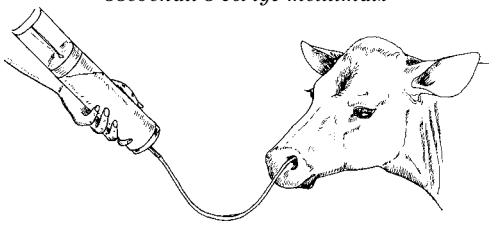


Рис. 2.7
Получение сычужного содержимого у теленка

Сокращения сетки воспринимаются в виде раздельного или сплошного мягкого шума, возникающего 1–2 раза в 1 мин.

К н и ж к а. Расположена справа, в области VIII–X межреберных промежутков. При выслушивании книжки в этой области по горизонтальной линии лопаткоплечевого сустава у здоровых животных слышны длительные негромкие шуршащие или крепитирующие звуки, возникающие вследствие перемещения кормовых масс. При гипотонии преджелудков, в частности книжки, эти звуки ослаблены, а при закупорке книжки (атонии) отсутствуют. Пальпация, перкуссия и прокол книжки (рис. 2.5) проводятся в той же области.

С ы ч у г. Расположен преимущественно в правом подреберье, достигает места соединения XII ребра с его хрящом и прилегает к брюшной стенке и области правой реберной дуги. Пальпация проводится давлением концами пальцев, подведенных под реберную дугу (проникающая пальпация). При воспалении сычуга вызывает боль и соответствующую реакцию животного. При исследовании сычуга применяют зондирование (рис. 2.6, 2.7).

2.1.7. ИССЛЕДОВАНИЕ ЖЕЛУДКА И КИШОК

Желудок лошади находится позади диафрагмы (купола диафрагмы), вследствие этого он недоступен для наружного исследования (рис. 2.8*б*). О состоянии желудка у этого вида животных делают заключение по данным опроса хозяина, наружного осмотра, исследования через прямую кишку и зондирования.

Исследование желудка у взрослых свиней затруднено из-за отложения жира в подкожной клетчатке и сальнике. У молодых животных при плохой и умеренной упитанности увеличение желудка за счет пищевых масс или газов можно заметить в левом подреберье, в области

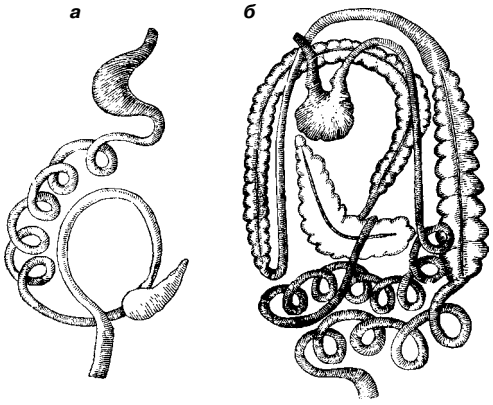


Рис. 2.8
Схема желудочно-кишечного тракта:
а — плотоядных; *б* — лошадей.

XII–XIII ребер. С правой стороны располагается пилорическая часть желудка.

Пальпацией определяют степень наполнения желудка газами и кормовыми массами, болевую реакцию. При заболевании желудка у свиней бывает рвота. Можно проводить зондирование желудка, а также судить о его состоянии по физико-химическому и микроскопическому исследованиям желудочного содержимого.

Желудок плотоядных животных расположен в левой половине брюшной полости позади печени, прилегает к диафрагме над верхним краем печени (рис. 2.8*а*). Исследование проводят путем осмотра, пальпации, рентгеноскопии, рентгенографии, зондирования. При исследовании собак и кошек обращают внимание на объем и конфигурацию живота. Пальпацию желудка лучше проводить, когда животное находится в стоячем положении.

Эффективным методом исследования желудка у плотоядных является рентгеноскопия и рентгенография с применением контрастных веществ, что дает возможность диагностировать рак, язву желудка, наличие инородных тел и др.

Кишки у крупного рогатого скота расположены в правой половине брюшной полости и прилегают к рубцу в виде диска, в центре которого спиралью расположена ободочная кишка. Слепая кишка лежит сверху этого диска. Тонкие кишки свернуты в большое количество петель по краям диска. У здоровых животных по правой стороне живота прослушиваются кишечные перистальтические шумы (рис. 2.9).

У лошади тонкая кишка расположена в центре брюшной полости и несколько слева. Она исследуется в области левого паха (рис. 2.10).

Слепая кишка в области правой почки спускается вниз, вперед и внутрь, прилегая к правой задней части брюшной стенки. Основание ее занимает область правой голодной ямки и правого паха,

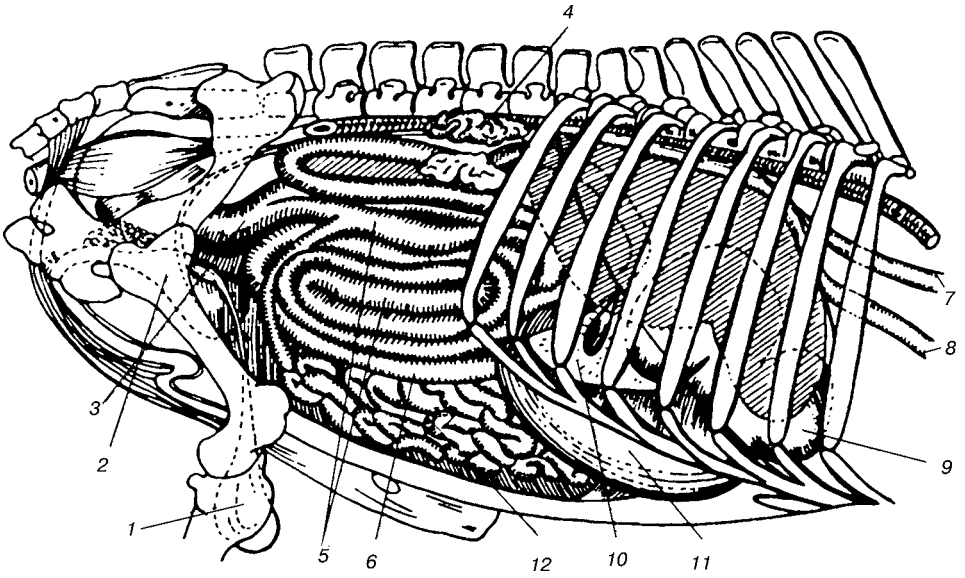


Рис. 2.9
Правая сторона брюшной и тазовой полостей у быка:

1 — яичко; *2* — мочевой пузырь; *3* — слепая кишка; *4* — правая почка; *5* — ободочная кишка; *6* — печень; *7* — пищевод; *8* — полая вена; *9* — сетка; *10* — желчный пузырь; *11* — сычуг; *12* — петли тонких кишок.

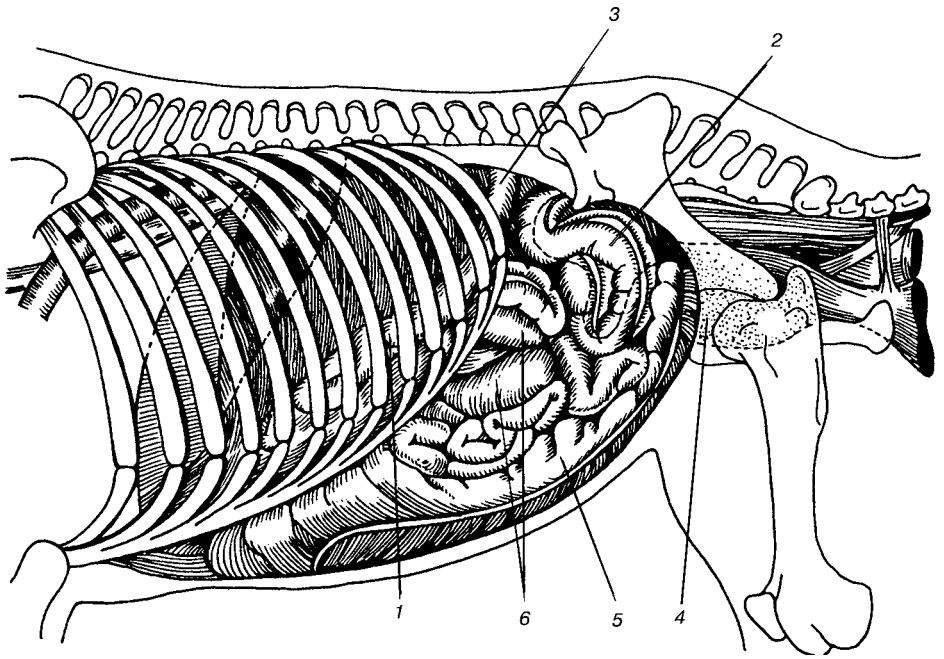


Рис. 2.10
Левая сторона брюшной и тазовой полостей у лошади:

1 — печень; *2* — петля малой ободочной кишки и затем прямой кишки; *3* — левая почка; *4* — мочевой пузырь; *5* — левые нижние колена большой ободочной кишки; *6* — петли тонких кишок.

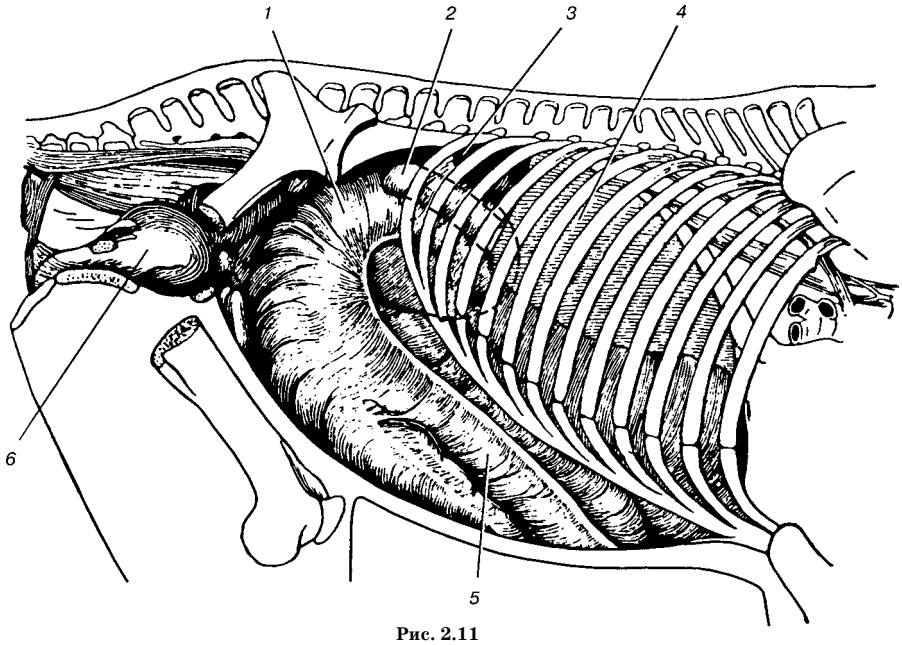


Рис. 2.11
Правая сторона брюшной и тазовой полостей у лошади:

1 — слепая кишка; *2* — двенадцатиперстная кишка; *3* — петли тонких кишок; *4* — печень; *5* — правое колено большой ободочной кишки; *6* — мочевой пузырь.

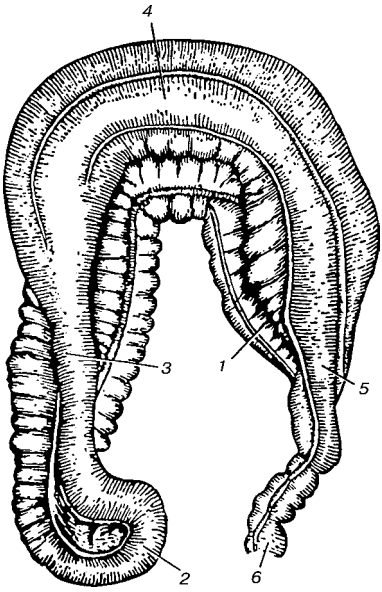


Рис. 2.12
Большая ободочная кишка лошади:

1 — правый нижний столб; *2* — тазовый изгиб; *3* — левый нижний столб; *4* — верхний поперечный столб; *5* — начало малой ободочной кишки; *6* — малая ободочная кишка.

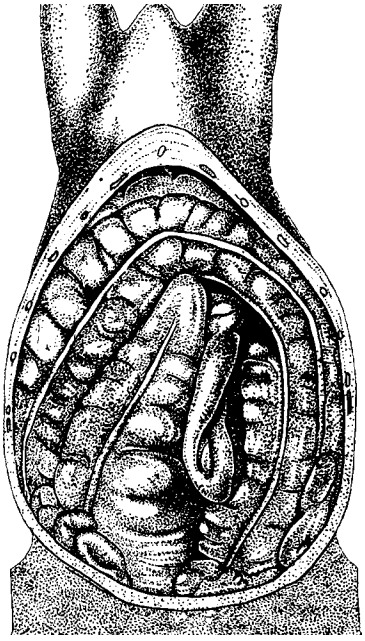


Рис. 2.13
Нижнее положение большой ободочной и слепой кишки лошади

а верхушка достигает мечевидного отростка грудной кости (рис. 2.11).

Большая ободочная кишка (рис. 2.12) отходит от основания слепой кишки (рис. 2.13). На правой стороне она проходит вдоль правой реберной дуги, выдаваясь из подреберья на 5–8 см; дойдя до диафрагмы, поворачивает налево, образуя нижнее поперечное колено, и дальше идет по нижней левой брюшной стенке по направлению к тазу под названием нижнего левого колена большой ободочной кишки. Подойдя к тазу, она поворачивает на себя, образуя заднее восходящее колено, дальше идет по верхней стенке нижнего колена в сторону диафрагмы (называется верхним левым коленом большой ободочной кишки). Это колено подходит к диафрагме и переходит на правую сторону. Продолжение ее называется желудкообразным расширением большой ободочной кишки и расположено впереди правой почки, в области верхней правой трети брюшной полости и для наружного исследования недоступно. Дальше идет малая ободочная кишка, которая тоже недоступна для наружного исследования. За ней следует прямая кишка, которая через анальное отверстие открывается наружу.

У свиней и плотоядных животных тонкие кишки занимают преимущественно правую сторону брюшной полости, а толстые — левую. Кишечные петли не имеют постоянной проекции на поверхность тела животного, что затрудняет диагностику места поражения кишок.

Исследование кишок проводят, когда животное находится в стоячем положении. Равномерным сдавливанием брюшных стенок с обеих сторон пальпируют кишки. Определяют степень их наполнения, болезненность и консистенцию содержимого. Перкуссия из-за большой подвижности кишок и неопределенности извлекаемого звука используется ограниченно.

При наружном исследовании кишок, кроме пальпации, используют аускультацию и перкуссию.

Аускультация брюшной стенки проводится непосредственно ухом, прикладываемым к покрытой салфеткой или полотенцем брюшной стенке, или стетофонендоскопом.

Звуки, возникающие в кишечнике, называются перистальтическими шумами. Они напоминают урчание, ворчание, бульканье, мурлыканье. По свойствам перистальтических шумов нередко делают заключение о состоянии кишечника. При кормлении одними грубыми кормами перистальтика обычно вялая и редкая. При кормлении сочными кормами она оживленная и громкая. Такая перистальтика может быть после дачи холодной воды и активных движений животного.

Патологическое усиление перистальтических шумов бывает при катаре и воспалении кишок. Звуки в таком случае громкие и быстро следуют один за другим. Часто они напоминают звуки переливаемой жидкости. При наполнении кишок газами и спастическом сокращении пораженной кишки звуки бывают с металлическим оттенком.

Ослабление перистальтики возникает при атонии и завалах кишок, тяжелых формах воспаления кишок, болезнях центральной нервной системы, инфекционных болезнях. При этом они слабые, короткие, редкие.

Прекращение перистальтики кишок является неблагоприятным признаком и свидетельствует о временном выпадении двигательных функций кишок или их параличе. Часто это бывает при тяжелых болезнях желудка и кишок с симптомокомплексом колик — остром расширении желудка, завороте, спутывании, ущемлении, метеоризме кишок, тромбоэмболии кишечных артерий и др.

Перкуссия брюшной стенки проводится для определения содержимого не

всех кишок, а только отдельных их частей, примыкающих непосредственно к брюшной стенке. При скоплении в них газов перкуторный звук громкий, продолжительный и обычно с металлическим оттенком. При скоплении в них плотных кормовых масс — притупленный или тупой. Симметричное притупление на обоих сторонах с горизонтальной верхней границей бывает при накоплении в брюшной полости жидкости, происходящем при водянке, экссудативном перитоните.

2.1.8. ИССЛЕДОВАНИЕ ЧЕРЕЗ ПРЯМУЮ КИШКУ (РЕКТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ)

Оно является одним из наиболее ценных методов исследования. При его проведении можно определить состояние прямой кишки и провести внутреннюю пальпацию петель кишок, расположенных в задней трети и верхней области средней трети брюшной полости, состояние мочевого пузыря, почек, задней части аорты, брюшины, ощупать заднюю стенку желудка у лошади при его остром расширении. У самцов проверяют состояние паховых колец, а у самок определяют беременность и патологию матки и яичников.

При проведении ректального исследования крупный рогатый скот удерживается помощником за рога или носовую перегородку. В отдельных случаях на задние конечности накладывают путы или удерживают тазовую конечность животного обведенным вокруг нее хвостом.

Лошади фиксируются за голову или при помощи станка. Кроме того, необходимо поднять и удерживать на весу переднюю конечность на той стороне, где будет стоять производящий исследование. Хвост при исследовании оттягивают в сторону.

У крупных животных исследование проводят правой рукой, предварительно обрезав ногти и смазав всю руку вазелином. Левой рукой при этом упираются об угол подвздошной кости. Пальцы правой кисти складываются конусом и вращательными движениями вводятся в анальное отверстие. Проникнув в прямую кишку, удаляют из нее кал и начинают, постепенно углубляясь, осторожно и медленно проводить внутреннюю пальпацию через стенку прямой кишки.

При сильном сокращении кишки следует воздержаться от дальнейшей пальпации до наступления расслабления. Грубая пальпация и неосторожное продвижение руки могут вызвать разрыв кишки. Необходимо следить за надлежащей фиксацией животного и не позволять ему уклоняться в сторону во избежание травмы руки и разрыва прямой кишки у животного.

При проведении ректального исследования у лошади прежде всего исследуют напряжение (тонус) сфинктеров заднего прохода (ануса). Повышенный тонус наблюдают у молодых животных, а также у нервных, горячих лошадей. Рука при этом с трудом проводится в задний проход и сильно сдавливается. Болезненное повышение тонуса сфинктеров может быть обнаружено при воспалительных процессах в области ануса, при некоторых формах непроходимости кишечника (завороте, смещении, скручивании, перепутывании, ущемлении, закупорке тонких кишок), судорожных состояниях и энцефаломиелите.

Ослабление тонуса сфинктеров ануса нередко встречается у старых и истощенных животных, а также при продолжительных поносах, спинномозговых параличах. После исследования ануса определяют наполнение прямой кишки и состояние ее слизистых оболочек. Состояние слизистых оболочек определяется пальпацией. При этом могут быть обнаружены: болезненность, шероховатость, складчатость, разрывы, кровоте-

чения, слизистые отложения, повышение местной температуры и другие показатели патологического состояния прямой кишки.

Затем определяют направление и объем петель малой ободочной кишки, которые заполнены калом шаровидной формы. Расположены они ниже последних поясничных и первых крестцовых позвонков. После этого пальпируют внутреннюю поверхность брюшных стенок наверху, по бокам и внизу. Внизу же пальпируют внутренние паховые кольца, расположенные впереди и несколько сбоку от края лобка.

Последние трети левых колен большой ободочной кишки доступны исследованию слева ниже горизонтальной плоскости, проходящей через лонную кость. Их определяют по теням, идущим горизонтально. Нижнее же колено узнают по кармашкам, идущим один за другим. Проводя руку вверх, находят у последнего ребра левую почку и, перейдя затем на правую сторону, стараются прощупать желудкообразное расширение в правой верхней трети брюшной полости. Поверхность этого расширения гладкая, само же расширение как соприкасающееся с диафрагмой, движется синхронно дыханию. Облегчить нахождение этого отдела можно, придав более высокое положение передней части тела. Исследование верхних отделов заканчивают пальпацией брыжеечной артерии, отходящей от аорты около почек, и исследованием двенадцатиперстной кишки, делающей здесь же поворот влево.

После этого проводят руку в область правой голодной ямки и прощупывают основание и тело слепой кишки. Ее узнают по тому, что она находится справа, по теням, идущим сверху вниз и назад, и по расположенным один над другим кармашкам. Слева к основанию слепой кишки подходит подвздошная кишка. Она прощупывается только при наполнении плотными кормовыми массами, идущими к основанию слепой кишки. Верхняя часть, соединенная со слепой кишкой, неподвижна, нижняя же подвижна.

У мелких животных ректальное исследование проводится пальцем, введенным в прямую кишку. Другой рукой при этом нажимают на брюшную стенку, помогая исследованию.

Дополнительные данные может дать исследование прямой кишки ректоскопом конструкции С. П. Федотова. Этот прибор вводится в прямую кишку и позволяет видеть изменения ее слизистой оболочки, не ощущаемые при пальпации (гиперемию, кровоизлияния, язвы).

Из многочисленных изменений, устанавливаемых при ректальном исследовании кишечника, особо важное значение для диагноза имеют: скопление газов и уплотненных кормовых масс (копростазы), завороты, ущемление и спутывание кишечника и другие изменения, имеющиеся при некоторых заболеваниях с симптомами колик.

Ректальным исследованием нередко устанавливают изменения почек, мочеточников, мочевого пузыря, матки, яичников, костей таза, паховых колец и брюшины.

2.1.9. ИССЛЕДОВАНИЕ АКТА ДЕФЕКАЦИИ И КАЛА

Обращают внимание на частоту испражнений, позу животного в момент выделения кала, продолжительность акта дефекации, количество и качественные характеристики кала. При обычном кормовом режиме в течение суток в среднем выделяется кала: у крупного рогатого скота — 15–35 кг, у лошадей — 15–20, у овец, коз и свиней — 1–3 кг, у собак — 200–500 г.

Расстройство дефекации наблюдается в форме поноса, запора, болезненности и непроизвольной дефекации.

Понос указывает на усиление двигательных функций, катар, воспаление кишечника и нередко сопровождается болезненным натуживанием.

Запор наблюдается при ослаблении и прекращении двигательной функции кишечника и является нередко признаком хронических катаров желудка и кишечника, закупорки толстых кишок, заворотов, атонии и многих других заболеваний, а также гиперфункции кишок, сопровождающейся спазмами.

Испытывая болезненные ощущения при дефекации, животное проявляет беспокойство, натуживание, издает стоны и визг. Дефекация нередко наблюдается при ранении и воспалении прямой кишки, воспалении ободочной кишки, области ануса или брюшины, травматическом ретикулите, воспалении печени и иногда при заболеваниях мочеполовых путей.

Непроизвольная дефекация происходит без соответствующих подготовительных телодвижений, как бы неожиданно и без влияния со стороны центральной нервной системы. Причиной обычно являются расслабление или паралич сфинктеров заднепроходного отверстия, заболевания крестцовой части спинного мозга.

Каловые массы состоят из непереваренных остатков пищи, продуктов кишечной стенки (слизи, слущивающегося эпителия и т. д.), бактерий и различных продуктов разложения. При исследовании каловых масс обращают внимание на их количество, форму, влажность, цвет, запах и посторонние примеси.

Кал лошади имеет вид округлых комков умеренной влажности. При воспалении кишечника с распространением процесса на малую ободочную кишку кал теряет форму, становится кашицеобразным и имеет повышенную влажность.

Кал крупного рогатого скота содержит около 85% воды, в норме имеет тестообразную консистенцию и образует волнистые лепешки. При кормлении зеленым кормом он становится кашицеобразным, а при кормлении бардой — жидким.

Овечий и козий кал плотной консистенции и имеет округлую форму.

У кроликов кал имеет подобный же вид.

У свиней испражнения являются густокашицеобразными и колбасовидными.

У собак при кормлении мясной и растительной пищей кал гутой, колбасовидной формы, а при кормлении большим количеством костей — глинистый, плотный и почти сухой.

У птиц испражнения напоминают собой тонкие изогнутые цилиндры.

Кал новорожденных животных темного, зелено-буроватого цвета без запаха и не содержит непереваренных частиц пищи.

Цвет кала зависит от состава кормов и различных примесей. При пастбищном содержании он обычно зеленоватый. Из патологических изменений цвета заслуживают внимания: светлая окраска при белом поносе у телят, светло-глинистая при застойных желтухах у собак, красноватая при кишечных кровотечениях и т. д.

Запах кала при непродолжительном поносе у травоядных становится слегка кислым, а при гнилостном разложении содержимого кишок — вонючим.

Из посторонних примесей в кале можно обнаружить большое количество слизи, гной, кровь, кишечные камни, песок, аскариды и т. д.

Кал иногда подвергается химическому и микроскопическому исследованиям.

Химическое исследование имеет целью обнаружение скрытой крови, белка, слизи, жиров и желчных пигментов.

Микроскопическое исследование кала проводится в целях обнаружения яиц гельминтов и определения видового состава микрофлоры.

2.1.10. ИССЛЕДОВАНИЕ ПЕЧЕНИ

Исследование печени у домашних животных связано с большими затруднениями и не всегда приводит к желаемым результатам. Причиной является глубокое ее расположение в брюшной полости.

У крупного рогатого скота печень расположена справа, в области от VI до последнего ребра. Передняя ее часть примыкает к диафрагме, а верхняя задняя часть соприкасается с правой реберной стенкой и выступает за края легких в области верхней части X–XII межреберных промежутков. Эта часть печени доступна для перкуссии и известна как область нормального печеночного притупления.

При увеличении объема печени вследствие каких-либо патологических процессов область печеночного притупления также увеличивается. При значительном увеличении печени в объеме ее прощупывают рукой через прямую кишку или в области правого подреберья. При пальпации печени иногда можно определить форму и поверхность печени и, кроме того, ее чувствительность к давлению.

У овцы и козы нормальная печеночная тупость обнаруживается справа, в области VIII–XII межреберных промежутков.

У здоровых лошадей печень доходит справа до XV ребра и слева до VIII ребра, причем ни с той, ни с другой стороны она не заходит за задний край легких. Поэтому у здоровых лошадей печень почти недоступна для исследования, и печеночного притупления у них не находят. При очень значительном патологическом увеличении печени ее можно прощупать в виде твердого, иногда болезненного тела под правой реберной дугой, а при перкуссии отметить печеночное притупление позади задних границ правого легкого.

У здоровых собак правый край печени создает область притупления от X до XIII ребер, позади задних границ легкого.

Левый край печени дает несколько меньшее притупление, доходящее до XII ребра. Кроме того, печень собак и других мелких животных (овец и кошек) можно ощупать руками через брюшные стенки.

Помимо непосредственного исследования, о состоянии печени судят по изменениям, вызванным заболеваниями печени в кишечнике, крови, моче, сердечно-сосудистой системе, на слизистых оболочках и в нервной системе.

При исследовании печени применяют также лапароскопию, пункцию и биопсию (получение кусочков печени при жизни животного проколом полой иглой или тонким троакаром). Прижизненное гистологическое исследование полученных этим способом кусочков печени имеет большое значение для диагностики болезней печени.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Как проводят исследования рта, глотки, пищевода и зоба у животных?
2. Что такое преджелудки? Дайте их характеристику.
3. Каким образом исследуют сычуг?
4. Как исследуют желудок и кишечник у лошадей, свиней и плотоядных?
5. Каковы особенности исследования желудочно-кишечного тракта у лошади?
6. Что такое ректальное исследование?
7. Дайте характеристику акта дефекации и кала у животных.
8. Где расположена печень у крупного рогатого скота, лошади, жвачных, свиней и плотоядных?

2.2. ИССЛЕДОВАНИЕ ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

Наиболее удобным и распространенным порядком исследования дыхательной системы является: исследование верхних дыхательных путей; осмотр грудной клетки; оценка дыхательных движений; пальпация, перкуссия и аускультация грудной клетки.

2.2.1. ИССЛЕДОВАНИЕ ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ

Исследуют истечения из носа, выдыхаемый воздух, слизистую оболочку носа, придаточные полости лица, гортань и трахею, оценивают кашель, мокроту.

Истечения из носа. Являются признаком, свойственным многим заболеваниям верхних дыхательных путей. При исследовании определяют: количество истечений и их свойства, время выделения из носа, какими они являются — одно- или двусторонними. В большом количестве истечения из носа наблюдаются обычно при острых заболеваниях (мыте, сапе, остром рините, злокачественной катаральной горячке); при хронических заболеваниях верхних дыхательных путей они иногда бывают весьма скудными.

При определении свойств истечений обращают внимание на их консистенцию, цвет, запах и наличие посторонних примесей. Консистенция может быть: серозной (водянистой), серозно-слизистой, слизистой с примесью гноя, гнойной и ихорозной (гнилостной). Серозные истечения чаще всего бывают бесцветными. Серозно-слизистые могут быть бесцветными, а при обильной примеси отслоившегося эпителия сероватыми. Слизисто-гнойные истечения имеют обычно серо-желтый, желто-зеленый или бело-серый цвет. В случае примеси крови истечения принимают красноватый оттенок.

Особое диагностическое значение придается шафранно-желтому — ржавому истечению, являющемуся признаком крупозной и, в частности, контагиозной плевропневмонии лошадей. Вонючий противный запах истечений из носа указывает на гангренозные процессы и на разложение скопившегося в носовых полостях или в бронхах экссудата. Из посторонних примесей иногда обнаруживают кусочки корма. Воздух, смешиваясь с истечениями, придает им пенистый вид. Пенистые истечения нередко наблюдаются при отеке легких и легочных кровотечениях.

Двусторонние носовые истечения бывают при заболеваниях бронхов и легкого, трахеитах, ларингитах, фарингитах, болезнях воздухоносного мешка, двусторонних заболеваниях носа и придаточных полостей головы.

Односторонние носовые истечения бывают при односторонних заболеваниях носа и придаточных полостей. Такие истечения часто бывают хроническими, а при заболеваниях придаточных полостей головы и воздухоносного мешка также и периодическими.

Исследование слизистой оболочки носа. Исследование проводится осмотром невооруженным глазом или в случае необходимости пальпацией, рефлектором и риноларингоскопом.

При осмотре могут быть обнаружены: припухание слизистой оболочки, изменение цвета, нарушение целостности, наличие сыпей.

Припухание часто наблюдается при ринитах. Из наиболее характерных изменений цвета следует отметить: цианоз (посинение), связанный с тяжелой одышкой; бледность, наблюдаемую при анемии; гиперемию; точечные или разлитые геморрагии, часто наблюдаемые при кровопятнистой болезни лошадей, инфекционной анемии, сепсисе.

К нарушениям целостности слизистой оболочки относят раны, царапины и язвы. Язвы могут быть поверхностными и глубокими. Поверхностные язвы иногда обнаруживаются при мыте и других заболеваниях, сопровождающихся ринитом. При сапе язвы глубокие, кратерообразные, с неровными губчатыми как бы изрытыми и склерозированными краями, глубоким дном, покрытым белым налетом.

Исследование придаточных полостей головы. Исследованию подвергают верхнечелюстные и лобные пазухи, а у лоша-

ди и воздухоносные мешки осмотром, пальпацией и перкуссией. Кроме того, с диагностической целью можно применить исследование риноларингоскопом, просвечивание лучами Рентгена и трепанацию полостей. Целью осмотра является установление изменений контуров пазух и их выпячивания. Выпячивания бывают при скоплении и разложении в пазухах экссудата.

Пальпацией определяют чувствительность, температуру и плотность области пазухи. Перкуссией иногда можно выявить скопление в пазухах экссудата. Обычно ее проводят, нанося непосредственно легкие удары обухом перкуссионного молоточка или пальцем. При нормальном состоянии пазух перкуторный звук коробочный, в случае скопления экссудата — притупленный.

Исследование гортани и трахеи. Гортань и трахея обычно исследуются наружной пальпацией и аускультацией. При необходимости с диагностической целью можно применить внутреннее исследование ларингоскопом или путем осмотра и пальпации через искусственно сделанное в трахее отверстие.

У собак, кошек и птиц можно провести непосредственный осмотр слизистой оболочки гортани через полость рта.

Пальпацией устанавливают: изменение формы гортани и трахеи, припухание, болезненность, местную температуру области гортани и трахеи.

Определение болезненности гортани проводится пальпацией указательным и большим пальцами, наложенными вдоль линии, соединяющей гортань с первым кольцом трахеи. В случае повышенной чувствительности гортани при постепенном периодическом ее сдавливании возникает многократный кашель, животное сопротивляется и отдергивает голову (рис. 2.14). У здоровых животных при пальпации также может быть кашель, но он не будет многократным и болезненным. Пальпация трахеи проводится периодическим легким сдавливанием колец трахеи. Аускультацию гортани и трахеи лучше проводить непосредственно ухом, прикладываемым к нижним стенкам гортани и трахеи. Во избежание загрязнения лица выслушивание обычно делают через полотенце. Из патологических изменений ларинготрахеального дыхания следует отметить усиление его при ларингитах и стенозе гортани, а также различного рода хрипы.

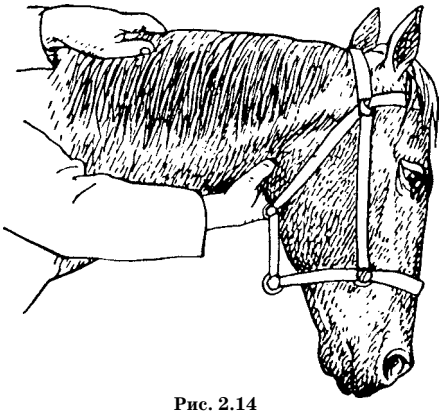


Рис. 2.14
Искусственное вызывание кашля посредством давления на гортань

Характеристика кашля. Кашель является сложным рефлекторным актом, при котором воздух, предварительно набранный вдохом в легкие, после закрытия голосовой щели с силой выбрасывается наружу. Голосовая щель при этом раскрывается и издает совместно с шумом выбрасываемого воздуха звук, именуемый кашлем.

Кашель, происходящий при выделении разжиженного экссудата, называют влажным; при выделении вязкого экссудата или без выделений — сухим. При отечном состоянии слизистой оболочки гортани, особенно голосовых связок, кашель бывает хриплым; при свистящем удушье — незвучным и протяжным; при здоровых голосовых связках — иногда звонким.

Кашель может быть вызван рефлекторно при раздражении слизистой обо-

лочки глотки и желудка, а также при раздражениях печени, матки, селезенки, коры полушарий головного мозга и плевры.

При помощи кашля дыхательные пути освобождаются от имеющихся на их поверхности продуктов воспаления и инородных тел. В этом выражается защитная роль кашля. Обращают внимание на частоту и силу кашлевых толчков, болезненность, продолжительность и характер кашля. Приступы кашля наблюдают при диффузных бронхитах, плевритах, отравлениях боевыми отравляющими веществами, хронической альвеолярной эмфиземе легких, осложненной бронхитом.

Ослабленная сила кашлевого толчка указывает на потерю эластичности легкого, болевые ощущения и слабость вспомогательных мышц. Такой кашель наблюдается при пневмониях, легочном туберкулезе, сращении легких с костальной плеврой и при эмфиземе легких. При заболеваниях, не снижающих эластичности легких и действия вспомогательного аппарата, в частности при бронхитах и ларингитах, кашель, наоборот, бывает сильным.

О болезненности кашля говорят тогда, когда животное старается его задержать, мотает головой, топает передними конечностями, издает хрипы и стоны. В случаях, когда не удается услышать естественно возникающий кашель, его вызывают искусственно. У лошади это легко сделать сдавливанием черпаловидных хрящей или передних колец трахеи, у коровы — тем же способом или закрыванием ноздрей, у собак — сдавливанием грудной клетки или постукиванием ладонью по грудной стенке.

2.2.2. ОСМОТР ГРУДНОЙ КЛЕТКИ

Он позволяет получить важные данные о функциональном состоянии дыхательной системы и установить форму грудной клетки.

Форма грудной клетки у здоровых животных всех видов умеренно круглая. Бочкообразная форма (за исключением лошадей тяжеловозных пород) указывает на эмфизему легких, плоская бывает при ателектазах и туберкулезе легких, остеодистрофическая и рахитическая свидетельствуют о нарушении минерального обмена у животных.

2.2.3. ОЦЕНКА ДЫХАТЕЛЬНЫХ ДВИЖЕНИЙ

При исследовании дыхательных движений определяют: их количество, ритм, силу, симметричность, тип дыхания.

Количество дыхательных движений. У здоровых и больных животных подсчет дыхательных движений проводится по подъемам и опусканиям грудной клетки, движению пахов или брюшных мышц, движению крыльев носа, струе выдыхаемого воздуха, аускультацией трахеи или грудной клетки.

Подсчет проводится в течение 1 мин, а при беспокойстве животного во избежание ошибок — в течение 2–3 мин с перерасчетом на 1 мин. Необходимо учитывать, что испуг, грубое обращение и ряд других негативных моментов могут создать неверное представление о количестве дыхательных движений. Поэтому подсчет желательно проводить в обычной для животного обстановке. Нормальное количество дыхательных движений в 1 мин у взрослых животных приведено в таблице 2.1.

Отклонение от данных пределов в большинстве случаев приходится расценивать как признак болезни. Учащенное дыхание наблюдается чаще, чем замедленное, и возникает при некоторых заболеваниях легких, плевры, диафрагмы, сердца, желудка и кишок, нарушениях обмена веществ, нервных заболеваниях, гемоглобинемии. Замедленное дыхание нередко наблюдают при сужении верх-

Таблица 2.1

Нормальное количество дыхательных движений за 1 мин у взрослых животных

Вид животного	Количество дыхательных движений за 1 мин
Крупный рогатый скот	15–25
Овца и коза	16–30
Свинья	15–20
Лошадь	8–16
Олень	8–16
Верблюд	5–12
Собака	14–24
Кошка	20–30
Кролик	50–60
Курица	12–30
Гусь	10–20
Утка	16–30
Голубь	16–40
Енот уссурийский	16–32
Норка	40–70
Песец голубой	18–48
Лисица серебристо-черная	14–30
Морская свинка	100–150

них дыхательных путей (инспираторной одышке), органических заболеваниях головного мозга, родильном парезе, отравлениях и других заболеваниях, связанных с угнетением дыхательного центра.

Тип дыхания. Под типом дыхания понимают экскурсии грудной клетки и брюшных стенок при вдохе и выдохе. У всех здоровых животных при дыхании в движение, одинаковое по интенсивности, приходят как грудная клетка, так и брюшные стенки. Такой тип дыхания носит название реберно-абдоминального, или смешанного. Если будет преобладать движение ребер или брюшных стенок, то различают грудной и соответственно брюшной тип дыхания. Оба этих типа дыхания являются признаком заболеваний некоторых животных, за исключением собак, у которых в норме часто наблюдается чисто реберное дыхание.

Реберный (грудной) тип дыхания наблюдают при разрыве, ранении, воспалении и параличе диафрагмы. Он может быть и в тех случаях, когда движение диафрагмы невозможно вследствие сдавливания ее увеличенными органами брюшной полости (желудком при его расширении, вздутым кишечником, увеличенной печенью, скопившейся в брюшной полости жидкостью) и, как следствие, перитонита и острых болей в органах брюшной полости.

Абдоминальный (брюшной) тип дыхания наблюдается при невозможности движения грудной клетки. Причиной тому может быть боль, ощущаемая при фибринозном плеврите, переломе ребер и воспалении межреберных мышц, а также скопление в грудной полости большого количества экссудата или транссудата и чрезмерная альвеолярная эмфизема легких.

Ритм дыхания. У здоровых животных дыхание выражается в правильном чередовании вдоха и выдоха, причем за вдохом тотчас следуют выдох и небольшая пауза, отделяющая одно дыхание от другого. Такое дыхание называется нормально-ритмичным. Фаза вдоха при этом протекает несколько быстрее, чем фаза выдоха.

При возбуждении животного, мычании, лае, обнюхивании нормальный до этого ритм может на время нарушиться, но не имеет патологического значения.

К изменениям ритма дыхания относятся: удлинение вдоха, прерывистое саккадированное дыхание, дыхание Куссмуаля, Чейна — Стокса, Биота.

Удлинение вдоха указывает на наличие препятствия при поступлении воздуха в легкие (инспираторная одышка) и растянутость выдоха, наблюдаемую при микробронхитах и чистых формах альвеолярной эмфиземы легких.

При прерывистом саккадированном дыхании вдох или выдох происходит в два или несколько приемов. Оно наблюдается иногда при плевритах, хронической альвеолярной эмфиземе легких, микробронхитах и некоторых других заболеваниях, сопровождающихся снижением возбудимости дыхательного центра (ацетонемии, родильном парезе, воспалении мозга и мозговых оболочек).

Большое дыхание, называемое иначе дыханием Куссмуаля, характеризуется удлинением обеих дыхательных фаз при уменьшенном количестве дыхательных движений. Вдох при этом обычно сопровождается хрипением, сопением и другими патологическими шумами. Большое дыхание наблюдается иногда при коматозных состояниях, отеке мозга, летаргической форме инфекционного энцефаломиелита и других тяжелых заболеваниях. Такое дыхание имеет плохое прогностическое значение.

Дыхание Чейна — Стокса наблюдается в случаях, связанных со снижением возбудимости дыхательного центра. Оно характеризуется коротким, но правильно чередующимся нарушением ритма, выражающимся в том, что дыхание в течение 15–30 с постепенно усиливается, затем, достигнув максимума силы, начинает постепенно ослабевать и, наконец, временно прекращается. Подобное нарушение ритма также является плохим признаком.

Биотовское дыхание выражается в том, что после ряда нормальных или несколько усиленных дыхательных движений наступает большая пауза без дыхания. Оно также является следствием снижения возбудимости дыхательного центра.

Сила дыхательных движений. Дыхательные движения могут быть нормальной силы, слабее нормальных или более сильными. Всякое затруднение (напряжение) дыхания, проявляющееся в увеличении силы дыхательных движений с изменением их количества и иногда с изменением ритма и типа дыхания, рассматривают как одышку.

Одышка является спутником многих заболеваний. В зависимости от причин и характера проявления различают три формы одышки: инспираторную, экспираторную и смешанную.

Инспираторная одышка. Она характеризуется затруднениями вдоха. Причинами ее являются сужение просвета носа, гортани, трахеи и обоих крупных бронхов, затрудняющее поступление воздуха в легкие. При такой одышке наблюдаются вытянутое положение шеи и широкая постановка конечностей при вывернутых наружу локтевых суставах. Особенно заметный признак — сильное расширение ноздрей и грудной клетки при вдохе. Сам вдох растянут и сопровождается характерными звуками, напоминающими свист, гудение и хрипение. Кроме того, при вдохе имеется заметное втягивание межреберных промежутков и брюшной стенки.

Экспираторная одышка. Она выражается в затруднении выдоха. Выдох удлиняется и происходит напряженно и обычно в два приема. Благодаря активному вспомогательному участию брюшного пресса имеется «биение паха́ми» и в конце выдоха вдоль реберной дуги образуется так называемый запальный желоб. Кроме того, происходит выпячивание голодных ямок и заднего прохода.

Причиной такой одышки в чистой форме является обычно разлитой, или диффузный, микробронхит.

Смешанная одышка. Она наблюдается наиболее часто. Характеризуется затруднениями дыхания как при вдохе, так и при выдохе.

К заболеваниям, сопровождающимся такой одышкой, относятся: заболевания сердца с развитием застоя крови в легких; заболевания паренхимы легких воспалительного характера, отек легких, острая и хроническая альвеолярная эмфиземы легких, сдавливание легких скопившим-

ся в грудной полости экссудатом или транссудатом и сдавливание легкого увеличенными органами брюшной полости; ряд заболеваний мозга и крови; ряд инфекционных заболеваний и лихорадочных состояний, протекающих с резким повышением температуры (сибирская язва, паратиф у телят и др.).

Симметричность дыхательных движений. Иногда наблюдается ассиметричность движений грудной клетки, выражающаяся в том, что одна сторона или отстает в своем движении, или не участвует вовсе.

Подобные отклонения встречаются при односторонних плевритах, пневмотораксах, ателектазах легкого, викарной эмфиземе легкого и некоторых других заболеваниях, сопровождающихся ограничением экскурсии грудной клетки.

При сужении или закупорке одной стороны носового прохода, если приложить руку к носовым отверстиям, можно заметить уменьшение или полное отсутствие струи воздуха при выдохе из соответствующей носовой полости. Движения же грудной клетки при этом не изменяются и сохраняют свою симметричность.

2.2.4. ПАЛЬПАЦИЯ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ

Болевую реакцию у крупных животных проверяют рукояткой перкуссионного молоточка, которой проводят сверху вниз по каждому межреберному промежутку с определенной силой. У мелких животных надавливают пальцами на межреберные промежутки с обеих сторон грудной клетки. Болевая реакция проявляется в уклонении животного от пальпации, его беспокойстве, стонах или агрессивности.

Прикладывая ладони к различным участкам грудной клетки, определяют ее температуру (ее повышение в нижней части грудной клетки может быть, например, при плеврите) и осязаемые шумы вибрации, проявляющиеся своеобразным сотрясением грудной стенки непосредственно под рукой (при сухом плеврите или перикардите).

2.2.5. ПЕРКУССИЯ ЛОБНОЙ ПАЗУХИ, ВОЗДУХОНОСНОГО МЕШКА У ЛОШАДИ И ГРУДНОЙ КЛЕТКИ

Перкуссия, или выстукивание, применяется для определения физического состояния этих органов (рис. 2.15, 2.16).

При перкуссии улавливают звук, искусственно созданный при сотрясении выстукиваемого органа. Этот звук является суммой звуков: возникшего от удара молотка по плессиметру; собственного звука, возникающего при колебании грудной стенки от удара молотком через плессиметр; резонанса столба воздуха в легком, приведенного в движение колебаниями грудной клетки.

Качественное разнообразие звуков зависит главным образом от содержания воздуха в легком, силы удара, техники перкуссии и толщины грудной стенки.

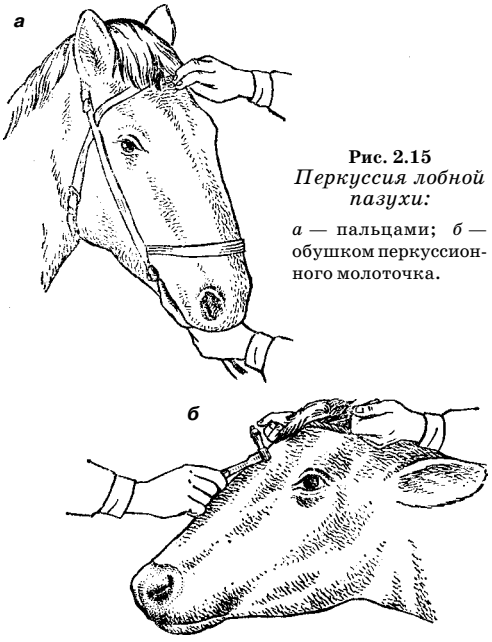


Рис. 2.15
Перкуссия лобной пазухи:
а — пальцами; *б* — обушком перкуссионного молоточка.

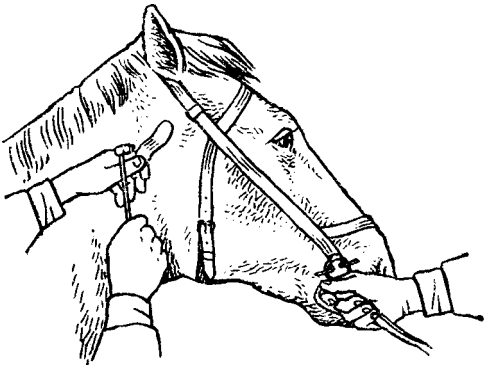


Рис. 2.16
Перкуссия воздухоносного мешка у лошади

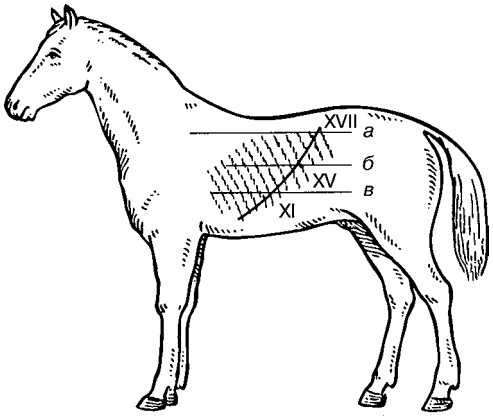


Рис. 2.17
Задняя граница легких у лошади:

а — уровень маклока; *б* — уровень седалищного бугра; *в* — уровень плечевого сустава.

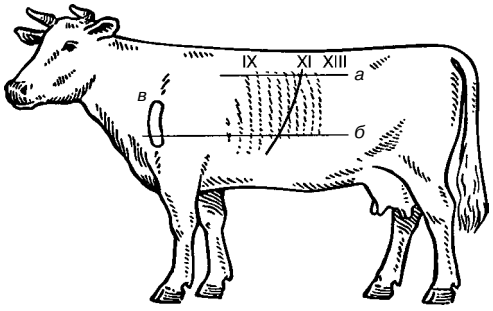


Рис. 2.18
Задняя граница легких у коровы:

а — уровень маклока; *б* — уровень плечевого сустава; *в* — предлопаточная зона.

Этот метод исследования применим для обнаружения изменений в легком, имеющихся на глубине 6–7 см от поверхности удара.

Перкуссией определяют симптомы, являющиеся основными и добавочными показателями при установке диагноза.

Перкуссия грудной клетки у здоровых крупных животных дает продолжительный, громкий и низкий звук, называемый атимпаническим.

У здоровых мелких животных: кроликов, кошек и маленьких собак — перкуторный звук является высоким, звенящим и называется тимпаническим.

Целью перкуссии грудной клетки является определение топографических границ легких, или так называемого поля перкуссии легкого, и выявление патологических изменений перкуторного звука в них.

Поле перкуссии легких у лошади имеет форму прямоугольного треугольника. В здоровом состоянии верхняя задняя граница легких пересекает линию маклока по XVI межреберному промежутку, средняя — линию седалищного бугра по XIV и нижняя — линию лопаточно-плечевого сустава по X межреберному промежутку. Заканчивается нижняя задняя граница в V межреберном промежутке (рис. 2.17).

У крупного рогатого скота поле перкуссии меньше и имеет заднюю границу, перекрещивающуюся на линии маклока с XI, а на линии лопаточно-плечевого сустава с VIII межреберным промежутком и заканчивающуюся в IV межреберье. Кроме того, у нежирного крупного рогатого скота можно исследовать при отведении назад передней конечности так называемое предлопаточное поле перкуссии, что имеет значение при бронхопневмониях у телят, туберкулезе легких и повальном воспалении легких. У мелких жвачных границы те же, что и у крупного рогатого скота (рис. 2.18).

Задняя граница легких у не очень жирных свиней пересекает XI межреберный промежуток на линии подвздошной кости, IX — на линии седалищного бугра и VII — на линии плечевого сустава, заканчиваясь в IV межреберном промежутке (рис. 2.19). Приблизительно такая же она и у собак (рис. 2.20).

При определении топографических границ легкого применяют слабую перкуссию. Перкутировать обычно начинают спереди назад по горизонтальным линиям, проведенным от маклока, седалищного бугра и плечевого сустава. По ним перкутируют до тех пор, пока не обнаружится переход атимпанического звука легкого в притупленный или притупленно-тимпанический звук брюшных стенок. Отметив места перехода звука мелом или карандашом, определяют затем отклонения от нормальных границ.

Из изменений, устанавливаемых при определении границ легких, следует отметить: расширение перкуссионного поля легких, наблюдаемое при альвеолярной эмфиземе легкого, и уменьшение его при давлении на легкое, в частности через диафрагму, увеличенными в объеме органами брюшной полости.

Патологическое изменение перкуторного звука легких может наблюдаться в виде притупленного и тупого звуков, тимпанического звука, звука треснувшего горшка, металлического звука.

Притупленный звук наблюдается при инфильтрации легкого и скоплении в полости альвеол экссудата, т. е. тогда, когда происходит резкое уменьшение воздуха в альвеолах. При полном заполнении полости альвеол экссудатом и, следовательно, при отсутствии в них воздуха звук становится тупым, подобным звуку, возникающему при перкуссии мышц плеча или крупа. Эти изменения легочной ткани у крупных животных устанавливаются при перкуссии лишь в том случае, когда они находятся поверхностно и имеют

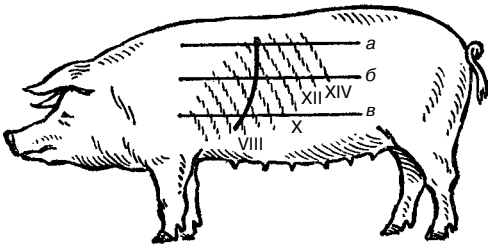


Рис. 2.19
Задняя граница легких у свиньи:
а — уровень маклока; *б* — уровень седалищного бугра; *в* — уровень плечевого сустава.

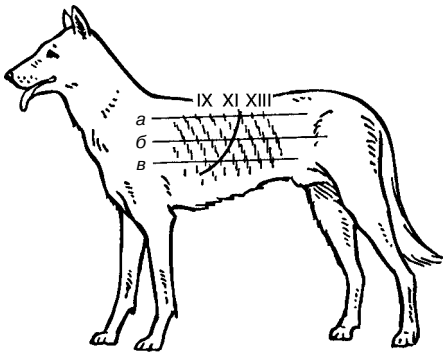


Рис. 2.20
Задняя граница легких у собаки:
а — уровень маклока; *б* — уровень седалищного бугра; *в* — уровень плечевого сустава.

размер не менее кулака. Особенно типичные изменения определяются при крупозной пневмонии. Перкуторный звук обычно проникает на 2–5 см в глубь легкого, поэтому выявление перкуссией глубоко расположенных пневмонических очагов почти невозможно.

Тупой звук определяется при тяжелых формах выпотного плеврита и других заболеваниях, сопровождающихся скоплением жидкости в грудной полости. При скоплении жидкости в плевральной полости легкое вытесняется этой жидкостью, которая, скапливаясь в нижних частях грудной клетки, позволяет определить притупление, ограниченное вверху горизонтальной линией.

Тимпанический перкуторный звук можно легко воспроизвести, перкутируя пальцем собственную щеку при открытом

рте; при этом, раскрывая более или менее рот, можно получить и различные оттенки этого звука. У крупных животных он наблюдается при заболеваниях, сопровождающихся уменьшением воздуха в легком, или в том случае, когда в легком создаются большие воздушные полости, сообщающиеся с внешней средой. В частности, это может быть в первой и последней стадиях крупозной пневмонии, когда альвеолы содержат уменьшенное количество воздуха, при бронхоэктазиях и при поверхностно расположенных кавернах легких, представляющих собой полость после опорожнения гангренозного фокуса или вскрывшегося в полости бронха гнойника легких.

Звук треснувшего горшка называется так, потому что напоминает звук, возникающий при постукивании по стенке горшка с трещиной. Он слышен при кавернах легких, образующих полость, сообщающуюся с бронхом, открытом пневмотораксе и над расслабленной инфильтрованной легочной тканью. Кроме того, он нередко получается при неправильной перкуссии, когда плессиметр неплотно приложен к телу животного.

Металлический звук (звук металлической пластинки) обнаруживается при закрытых, заполненных газами кавернах легкого, при диафрагмальных грыжах и иногда при закрытом клапанном и реже открытом пневмотораксе. Необходимым условием для его происхождения является наличие шаровидной полости с ровными и плотными стенками.

Перкуссия производится по каждому межреберью в направлении сверху вниз до границ легкого.

2.2.6. АУСКУЛЬТАЦИЯ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ

В ходе аускультации грудной клетки определяют характер звуков, возникающих при деятельности органов дыхания (рис. 2.21). Эти звуки дают ценные указания на физическое состояние легких и плевры. При выслушивании грудной клетки применяется непосредственная и посредственная аускультация.

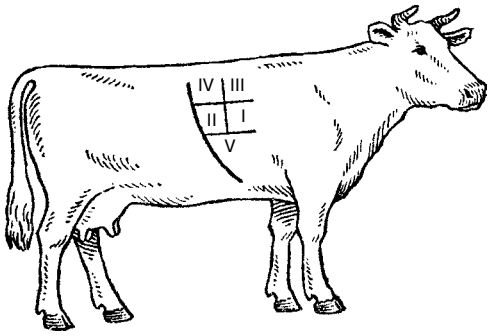


Рис. 2.21
Последовательность аускультации легких

Непосредственная аускультация состоит в выслушивании невооруженным ухом, плотно приложенным к участку грудной клетки. Она передает звук уху, не ослабляя и не изменяя его свойств, и поэтому широко используется в ветеринарной практике.

Посредственная аускультация производится с помощью инструментов: твердого и гибкого стетоскопа или фонендоскопа.

В начале исследования выслушивают среднепередний и среднезадний отделы грудной клетки, затем верхнепередний, верхнезадний отделы и нижние участки легкого в нижнем треугольнике. После этого переходят к исследованию другой половины грудной клетки. В каждой точке необходимо прослушать не менее 2–3 фаз дыхания. Если дыхательные шумы вызывают сомнение или слышны слабо, их сравнивают с шумами на другой стороне или в другой точке. Для усиления дыхательных шумов применяют проводку животного или закрывание ноздрей сложенным полотенцем с последующим выслушиванием.

Все прослушиваемые шумы дыхательных путей разделяют на основные и придаточные.

Основные дыхательные шумы. К ним относятся: гортанный шум сужения, везикулярное, бронхиальное, амфорическое и смешанное дыхание.

Гортанный шум сужения возникает при движении воздуха в начальном верхнем отделе аппарата дыхания.

Местом образования этого шума являются узкие просветы ноздрей, носовых ходов и голосовой щели, и главным образом, значительное расширение гортани непосредственно за голосовой щелью. Он представляет собой сильный и резкий звук, напоминающий звук «х».

Искусственно его можно воспроизвести, если, произнося звук «х», сделать сильный вдох и выдох. Звук проводится по стенкам трахеи и бронхов к легким и в несколько измененной форме слышен на всем протяжении трахеи и иногда на грудной клетке. То, что прослушивается у здоровых животных на гортани, называют ларингеальным дыханием, а на трахее — трахеальным дыханием. При обнаружении того же шума гортанного сужения на грудной клетке его называют бронхиальным дыханием.

Везикулярное дыхание представляет собой сложный комбинированный звук. Основная масса этого звука образуется при движении воздуха из бронхиол в легочные альвеолы, где образуется масса колебательных движений. К этому звуку примешивается проведенный до альвеол звук гортанного сужения, измененный при прохождении через толщу легкого.

Обнаружение везикулярного дыхания на каком-либо участке грудной стенки показывает, что воздух проникает в альвеолы данного участка. Поэтому местом выслушивания везикулярного дыхания должна быть вся грудная стенка, к которой примыкают легкие. У здоровых животных оно слышно в виде мягкого присасывающего звука, напоминающего мягкое произношение звука «ф». Искусственно его производят, делая средней силы вдохи и выдохи, произнося звук «ф». По своему качеству звук представляет полную противоположность шуму трахеального дыхания. Наиболее резкое и громкое везикулярное дыхание у плотоядных, слабее — у крупного рогатого скота и еще слабее, тише и мягче — у лошади. В норме у лошади оно сильнее всего прослушивается над серединой грудной клетки, слабее — в верхних отделах и совсем слабо — в нижнем треугольнике.

Из патологических изменений везикулярного дыхания следует отметить: усиление везикулярного дыхания, напоминающее многократное произнесение звука «ф» и наблюдающееся при различных одышках; ослабление везикулярного дыхания, наблюдаемое при некоторых формах плеврита, при эмфиземах легкого и в начальной стадии воспаления легкого; отсутствие шумов дыхания (*respiratio nulla*), наблюдаемое при заполнении альвеол экссудатом, вследствие воспаления и при сдавливании альвеол плевротическим выпотом.

Бронхиальное дыхание с примесью везикулярного в норме прослушивают у всех домашних животных (кроме лошади) в области линии лопаточно-плечевого сустава. Это нормальное бронхиальное дыхание нельзя смешивать с патологическим. У лошади бронхиальное дыхание всегда является признаком патологии. Его причиной является инфильтрация больших участков легкого, наблюдаемая, в частности, при крупозной пневмонии.

Бронхиальное дыхание можно прослушать только при поверхностном расположении воспаленных очагов и если бронхи этого участка полностью сохранили свою проходимость. В таких случаях звук гортанного сужения, усиленный резонансом, проводится по бронху, сохранившему проходимость, и затем по уплотненным тканям легкого к его поверхности, где он и прослушивается в форме бронхиального дыхания.

При закрытии просвета бронха проведение звука невозможно. В связи с этим бронхиальное дыхание исчезает и на участках грудной клетки, соответствующих воспалительным очагам, не будет прослушиваться ни везикулярное, ни бронхиальное дыхание.

Реже причиной такого дыхания является сдавливание легкого жидкостью, скопившейся в грудной полости.

Амфорическое дыхание является особой формой бронхиального дыхания и отличается от него глубиной, мягкостью. При нем получается звук, происходящий в устье бутылки при вдувании в него воздуха. Обычно его обнаруживают над крупными кавернами, образующимися при гангрене легких и легочном туберкулезе, если они сообщаются через бронхи с внешним воздухом.

Придаточные шумы дыхания. К придаточным шумам относятся: сухие, влажные и крепитирующие хрипы; шумы трения плевры; шумы плеска. Их происхождение и значение будет изложено в курсе отдельных болезней дыхательных путей и плевры.

Плегафония (трахеальная перкуссия). Этот метод исследования применяют для диагностики глубоких очаговых поражений легких. Он является комбинацией двух методов: перкуссии и аускультации (рис. 2.22).

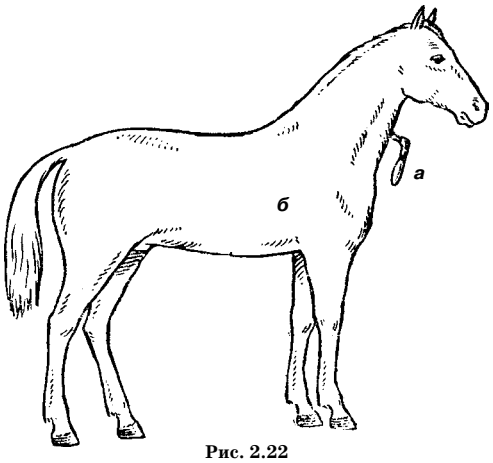


Рис. 2.22
Трахеальная перкуссия:
а — место аускультации; *б* — место перкуссии.

Плегафонию проводят два человека: один перкутирует трахею животного, а другой в это время выслушивает различные области легочного поля. Над здоровыми участками легких слышны глухие, идущие издалека звуки, над кавернами в легких — тимпанический звук. Над уплотненными участками легочной паренхимы (при крупозной пневмонии) слышны резкие, четкие, отрывистые и усиливающиеся звуки, напоминающие тиканье часов, а ниже уровня жидкости в плевральной полости (при грудной водянке, экссудативном плеврите) звуки резко ослаблены или совершенно не прослушиваются. Это в определенной мере позволяет дифференцировать крупозную пневмонию от экссудативного плеврита.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Какие органы относятся к верхним дыхательным путям?
2. Какие основные методы исследования носа, гортани и придаточных полостей?
3. Какие методы используются для исследования грудной клетки?
4. Какие вы можете назвать основные дыхательные шумы?
5. Где расположены легкие у лошадей, жвачных, свиней и плотоядных?
6. Что такое плегафония?

2.3. ИССЛЕДОВАНИЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

Для получения объективных данных о состоянии сердечно-сосудистой системы проводят следующие основные исследования: исследование сердечного толчка; перкуссию сердца; аускультацию сердца; исследование артериального пульса; измерение артериального давления; исследование вен; графические исследования сердечно-сосудистой системы.

2.3.1. ИССЛЕДОВАНИЕ СЕРДЕЧНОГО ТОЛЧКА

Сердечным толчком называют небольшое выпячивание грудной стенки в области сердца, возникающее при каждой систоле желудочков от удара напряженной мышцы сердца. Его исследование проводят осмотром и пальпацией.

Осмотру подвергают обычно только левую нижнюю треть грудной клетки в области ее соприкосновения с сердцем. При этом переднюю конечность выставляют или слегка вытягивают вперед. У лошадей при осмотре можно заметить выпячивание IV и V межреберных промежутков или легкое колебание шерсти, совпадающее с каждым сердечным толчком.

Пальпация области расположения сердца проводится ладонью, плотно прижатой к грудной клетке в области III–V межреберных промежутков, на 2–3 см выше локтевого сустава. Другая рука при этом кладется на спину или холку животного.

У здоровых животных сердечный толчок имеет умеренную силу и ощущается ладонью в виде легкого колебания грудной стенки или удара. Для его правильной оценки необходимо предварительно приобрести соответствующий навык путем исследования группы здоровых животных с разной формой груди и разной упитанностью.

При проведении подобного исследования можно заметить, что сила сердечного толчка у узкогрудых лошадей и лошадей с плохой упитанностью является обычно несколько большей, чем у упитанных и широкогрудых. Это объясняется тем, что у них колебательные движения грудной клетки снижаются толстым слоем подкожной клетчатки и грудной мускулатуры.

Из патологических изменений, отмечаемых пальпацией, имеют значение следующие.

Усиление сердечного толчка. Связано с усилением систолы желудочков сердца (а следовательно, и первого тона) и обнаруживается при лихорадочных заболеваниях и в начальных стадиях некоторых заболеваний сердца, не сопровождающихся пока ослаблением сердечной мышцы. Сердечный толчок в таких случаях ощущается иногда и за пределами сердечной области. При высшей его степени, когда содрогается все туловище и позвоночник, ему дают название стучащего толчка сердца.

Ослабление сердечного толчка. Наблюдается при сильно выраженных перикардитах, ослаблении деятельности сердца, экссудативных плевритах, при грудной водянке.

Смещение сердечного толчка. Является следствием смещения сердца под влиянием какого-либо давления со стороны других органов или опухолей и выпотов.

Болезненность в области сердца. Сопровождается сопротивлением при исследовании, стонами, вздрагиванием и беспокойством животного и наблюдается чаще всего при воспалении сердечной сорочки и плевры.

Сотрясение грудной клетки. Ощущается в форме легкого дрожания области сердца. Этого рода изменения иногда возникают при пороках сердца и при некоторых формах перикардита.

2.3.2. ПЕРКУССИЯ СЕРДЦА

Перкуссия сердца проводится для определения его величины, положения и формы (см. рис. 2.23).

В отдельных случаях с той же целью пользуются рентгеновским исследованием.

У лошади сердце находится на 3/5 своей величины в левой стороне грудной полости. Основание его находится несколько ниже половины высоты этой полости, а верхушка располагается в нижней части

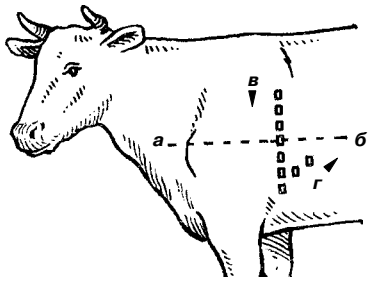


Рис. 2.23
Перкуссия сердца:

а–б — линия плечевого сустава; *в* — определение верхней границы сердца; *г* — определение задней границы сердца.

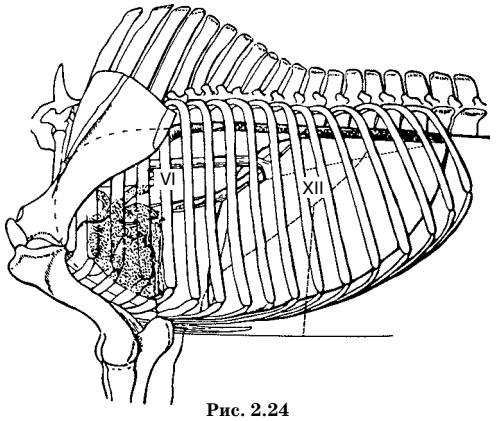


Рис. 2.24
Нормальное положение сердца у лошади (римскими цифрами обозначены соответствующие ребра)

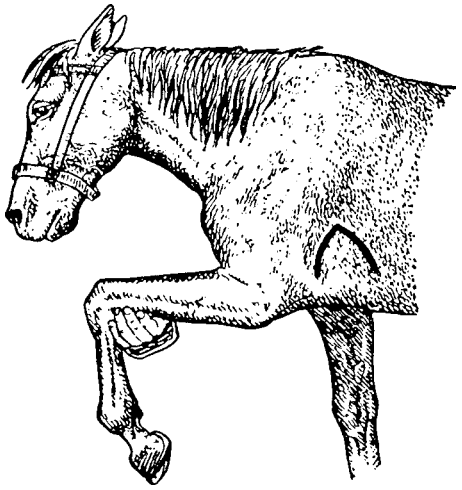


Рис. 2.25
Область сердечной абсолютной тупости у лошади

V межреберного промежутка на 2 см выше верхней поверхности грудной кости. Задний край сердца слева доходит до VI, а справа — до V ребра (рис. 2.24).

У крупного рогатого скота сердце также находится больше в левой стороне и только на 2/7 своей величины в правой стороне грудной полости. Основание его находится на половине высоты грудной полости, а верхушка — в V межреберном промежутке, на 6 см выше верхней поверхности грудной кости. Задний край спускается косо к V межреберному промежутку.

У свиней основание сердца находится также на половине высоты грудной полости, а задний край спускается вниз за VI ребром.

У собак 4/7 сердца расположено в левой, а 3/7 — в правой половине грудной полости. Основание его находится на половине высоты грудной полости, а верхушка — у VII ребра, на 1 см выше внутренней поверхности грудной кости.

К грудной клетке сердце прилегает лишь небольшой частью своей поверхности. В остальной своей части оно отделяется от грудной поверхности легочной тканью. В соответствии с этим часть сердца, прилегающая непосредственно к грудной клетке, дает при перкуссии тупой звук и образует область абсолютной сердечной тупости (рис. 2.25). Часть сердца, прикрытая легкими, дает при той же перкуссии лишь притупленный звук и носит название области относительной сердечной тупости.

О величине сердца у лошадей судят по размеру области абсолютной сердечной тупости. Определение этой области удобнее проводить слабой перкуссией перкуссионным молотком. Плессиметр при этом плотно прижимают к межреберному промежутку. С той же целью можно пользоваться перкуссией пальцем правой руки по пальцу левой руки, плотно прижатому к межреберному промежутку. Живот-

ные при этом удерживаются в стоячем положении, а соответствующая передняя конечность отводится вперед.

Область сердечной тупости определяют, кроме того, перкуссией по дугообразным кривым. Ее начинают по кривой линии, соединяющей нижний конец VIII межреберного промежутка с точкой пересечения линии лопаточно-плечевого сустава с анконеусами.

Перкуссию второй дугообразной линии ведут, отступив от первой книзу на 3–4 см, третьей — еще ниже и т. д. Таким образом постепенно приближаются к области относительной и абсолютной тупости сердца и определяют их границы.

У здоровой лошади область абсолютной сердечной тупости слева имеет форму разностороннего треугольника. Задняя граница его начинается в III межреберье, на небольшом расстоянии от линии лопаточно-плечевого сустава и идет дугой к нижнему концу VI ребра. Внизу абсолютная сердечная тупость сливается с абсолютной тупостью грудной кости и не имеет поэтому ясной границы. Абсолютная сердечная тупость справа имеет меньший размер и занимает самую нижнюю часть III и IV межреберных промежутков. Относительное притупление обнаруживается при этом в виде полосы шириной 3–4 см, проходящей выше и сзади от зоны абсолютной сердечной тупости.

У крупного рогатого скота при исследовании обнаруживают лишь относительную сердечную тупость, расположенную в области III и IV левых межреберных промежутков.

У свиней данные перкуссии почти такие же, как у крупного рогатого скота, но при значительном отложении жира перкуссия является невозможной.

У собак абсолютная сердечная тупость с левой стороны располагается в области IV и V межреберных промежутков.

Перкуссией сердца можно обнаружить следующие патологические изменения:

- увеличение области абсолютной сердечной тупости, наблюдаемое при гипертрофии и расширении сердца, сильно выраженном перикардите и при уплотнении покрывающего сердце края легкого;
- уменьшение области абсолютной сердечной тупости, встречающееся иногда при острой и хронической альвеолярной эмфиземе легких, когда растянутое воздухом легкое покрывает сердце больше, чем при нормальном состоянии;
- смещение абсолютной сердечной тупости вследствие давления на сердце опухолью, увеличенным желудком, выпотом в грудной и брюшной полостях, вздутым кишечником и т. д.;
- появление тимпанического звука в области абсолютной сердечной тупости, наблюдаемое чаще всего у крупного рогатого скота при скоплении в полости перикарда газов (см. «Перикардит»);
- болезненность в области сердца при перикардите — при скоплении жидкого экссудата в полости околосердечной сумки она обычно пропадает.

2.3.3. АУСКУЛЬТАЦИЯ СЕРДЦА

Аускультация сердца — важный метод исследования, который дает ценные результаты. Ее проводят ухом, плотно прикладываемым к области расположения сердца (непосредственная аускультация), и стетоскопом или стетофонендоскопом (посредственная аускультация). Животное при этом удерживают за голову, а переднюю его конечность, находящуюся на исследуемой стороне, отводят несколько вперед.

Благодаря такому положению конечности область сердца становится более доступной для исследования и улучшается слышимость звуков, издаваемых сердцем.

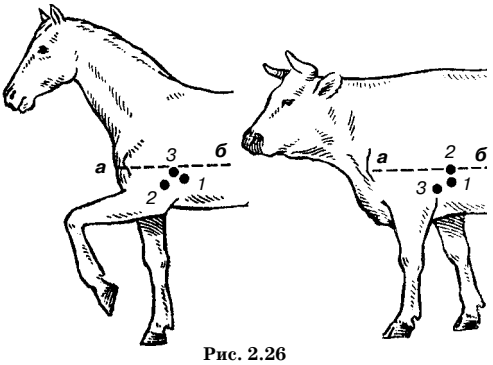


Рис. 2.26
Пункты наилучшей слышимости у лошадей и жвачных животных:

1 — атривентрикулярное отверстие; *2* — отверстие аорты; *3* — отверстие легочной артерии; *а–б* — линия плечевого сустава.

У слабых и беспокойных животных отвод ноги вперед часто сопровождается сопротивлением. Поэтому во избежание побочных шумов аускультация сердца у таких животных проводится при нормальном положении конечности. Выслушиванием сердца определяют тоны сердца, их силу и возможные шумы (рис. 2.26).

Тоны сердца. При выслушивании области сердца ухом, стетоскопом или стетофонендоскопом прослушиваются последовательно два сменяющих друг друга звука. Эти звуки получили название сердечных тонов. Первый из них возникает в момент систолы желудочков от захлопывания предсердно-желудочковых клапанов и от шума сокращающейся сердечной мышцы. В соответствии с этим его называют систолическим, или первым, тоном. Второй звук происходит от захлопывания полулунных клапанов аорты и легочной артерии и как падающий на фазу расслабления сердца называется диастолическим (или вторым) тоном.

По своему характеру оба тона резко отличаются друг от друга. Первый тон более громкий, длительный и на конце растянутый, а второй тон более ясный, менее громкий и на конце резко обрывается. Оба тона у крупных животных можно приблизительно изобразить звуками «буу-туп». Другим отличием первого тона от второго является более короткая пауза между первым и вторым сердечными тонами, чем между вторым тоном и следующим затем очередным систолическим тоном.

У собаки промежуток между вторым и следующим первым тонами почти вдвое длиннее, чем между первым и вторым тонами. Поэтому первым тоном следует считать звук, возникающий после длинной паузы, а вторым — звук, появляющийся после короткой паузы. Хорошим отличительным признаком является также совпадение первого, систолического, тона с сердечным толчком и с артериальным пульсом ближайшей артерии. Этим признаком приходится руководствоваться особенно часто при ускоренной работе сердца, когда сердечные паузы и характер тонов становятся почти одинаковыми и теряют свои отличительные свойства.

При аускультации сердца тоны можно слышать в любой точке области сердца. Однако каждый из компонентов, входящих в состав того или иного тона, лучше всего будет слышен в точке своего возникновения. Эти точки получили название *punctum optimum* сердечных тонов.

Исследование их является необходимым при определении места возникновения какого-либо патологического звука, выслушанного при аускультации сердца.

У лошади *punctum optimum* двустворчатого клапана (1-й компонент систолического тона) находится в V левом межреберном промежутке, на уровне середины нижней трети грудной клетки. *Punctum optimum* трехстворчатого клапана (2-й компонент систолического тона) — в III–IV правом межреберном промежутке, на уровне середины нижней трети грудной клетки. *Punctum optimum* легочной артерии (1-й компонент диастолического тона) — в III левом межреберном промежутке, под линией, делящей пополам нижнюю треть грудной клетки. *Punctum*

optimum тона аорты (2-й компонент диастолического тона) — в IV левом межреберном промежутке (иногда и в правом), на 1 или 2 пальца ниже линии лопаточно-плечевого сустава.

У крупного рогатого скота *punctum optimum* сердечных тонов совпадает с указанным для лошади, за исключением *punctum optimum* двустворчатого клапана. Ее прослушивают в IV левом межреберном промежутке, но значительно ниже, чем *punctum optimum* тона аорты. Из многочисленных изменений сердечных тонов, обнаруживаемых аускультацией сердца, нужно отметить следующие.

1. Ослабление тонов, наблюдаемое при миокардитах, перерождении мышц сердца и остром расширении сердца, если таковые сопровождаются ослаблением сократимости мышцы сердца, отдалением сердца от грудной клетки вследствие оттеснения его легкими при эмфиземе, экссудатом при плеврите, перикардите и опухолями или различного рода утолщениями грудной клетки. У упитанных животных с сильным отложением жира подобное ослабление тона является физиологическим.

2. Усиление сердечных тонов встречается в виде физиологического и патологического явлений. Физиологическое усиление тонов наблюдается у мало упитанных и узкогрудых животных. Кроме того, такое же усиление может быть у животных, имеющих хорошо развитое сердце, и у работающих или возбужденных животных.

Патологическое усиление всех тонов встречается в начальной стадии некоторых лихорадочных заболеваний, при некоторых анемиях и иногда в начале развития патологического процесса в сердце.

3. Акцентирование сердечных тонов, которое наблюдают обычно в виде резкого усиления тона какого-либо одного клапана. Это происходит чаще всего вследствие более сильного, чем в норме, захлопывания клапана.

Причиной акцента второго тона легочной артерии является резкое повышение артериального давления в малом круге кровообращения, т. е. в легких. Поэтому его можно наблюдать при хронической альвеолярной эмфиземе легких, пневмониях (особенно интерстициальной), недостаточности двустороннего клапана и при сужении левого атриовентрикулярного отверстия.

Акцент на втором тоне аорты возникает от усиленного захлопывания полулунных клапанов аорты. Его наблюдают при артериосклерозе, нефрите и других заболеваниях, сопровождающихся повышением артериального давления в аорте. У здоровых животных его иногда можно обнаружить в период усиленной работы или возбуждения.

Акценты на двустворчатом и трехстворчатом клапанах наблюдаются реже. Они встречаются у лошадей, больных инфекционной анемией, а также при лихорадочных заболеваниях с повышенной возбудимостью сердца и иногда при заболеваниях сердца, сопровождающихся недостаточным кровенаполнением желудочков (сужение атриовентрикулярного отверстия).

4. Расщепление и удвоение сердечных тонов, которое выражается в том, что отдельные компоненты сердечных тонов иногда выделяются из общего звука и образуют дополнительный звук — дополнительный тон. Расщепленными их называют тогда, когда дополнительный тон следует тотчас же за основным, а удвоенными — когда он отделен от основного заметным промежутком. Причиной чаще всего является расстройство функций мышц сердца или расстройство его иннервации.

Шумы сердца. Шумами сердца называют все звуковые явления, возникающие в связи с деятельностью сердца, но резко отличающиеся от сердечных тонов. По своему характеру они напоминают

шипение, свист, звук полета шмеля, шелест, журчанье. В соответствии с местом их образования различают эндокардиальные (или внутрисердечные) и экстракардиальные сердечные шумы.

Эндокардиальные шумы зарождаются внутри сердца и связаны с первым или вторым тоном сердца. В соответствии с происхождением различают органические и неорганические эндокардиальные шумы.

К органическим эндокардиальным относят шумы, возникающие вследствие устойчивых морфологических изменений клапанов или отверстий сердца. Подобные изменения чаще всего развиваются при острых и хронических эндокардитах, сопровождающихся разрушением клапана, изменением его формы или эластичности, сращением отдельных клапанов, сужением отверстия соединительнотканными разращениями, укорочением сухожильных нитей и другими анатомическими и обычно необратимыми изменениями.

Следствиями указанных изменений обычно являются недостаточность клапана и сужение отверстия сердца.

Под органической недостаточностью клапана понимают такое состояние, когда измененный клапан не может прикрывать полностью соответствующее отверстие сердца и когда вследствие этого между его краями в момент закрытия клапана образуются щели. Подобная недостаточность может быть обнаружена на двустворчатом и трехстворчатом клапанах, на клапанах аорты и легочной артерии.

При нормальном состоянии клапаны закрывают соответствующие отверстия полностью и этим препятствуют обратному току крови. В случае образования недостаточности клапана и неполного закрытия какого-либо отверстия сердца через оставшуюся щель кровь будет поступать обратно в полость сердца, из которой только что была выброшена. Эта обратная волна крови сталкивается в полости с волной крови, вновь поступающей из соответствующего отдела сердца. От столкновения этих волн крови и вибрации краев клапана в этот момент образуется шум, который легко может быть обнаружен при аускультации сердца.

Сужение отверстия сердца возникает чаще всего вследствие прорастания клапанов соединительной тканью с утолщением и уменьшением их эластичности или может быть следствием сращения клапанов и разрастания соединительной ткани вокруг отверстия сердца. Вследствие этих изменений соответствующее отверстие суживается или открывается не полностью. При прохождении крови через суженное отверстие происходит вибрация краев клапана, а также круговорот крови за местом сужения, и вследствие этого образуется шум.

Все органические шумы, возникающие вследствие неподдающихся обратному развитию морфологических изменений клапанов и отверстий сердца, являются обычно постоянными. Они всегда связаны с систолой или диастолой сердца и иногда с обеими фазами деятельности сердца.

Шумы, образующиеся при первом тоне в течение систолы, называются систолическими шумами. Они наблюдаются при сужении отверстий аорты и легочной артерии, недостаточности двустворчатого и трехстворчатого клапанов.

Шумы, возникающие на втором тоне в течение диастолы, называются диастолическими. Они образуются при недостаточности клапанов аорты и легочной артерии. А предсистолические, наступающие в конце диастолы, — при стенозе (сужении) левого и правого атриовентрикулярных отверстий сердца.

При одновременном изменении нескольких клапанов и отверстий шумы могут прослушиваться как во время систолы, так и во время диастолы сердца.

Сила шума зависит от величины сужения и скорости тока крови, проходящей через щель или суженное отверстие. Наибольшая сила шума наблюдается при средних степенях сужения или недостаточности и при усилении сердечной деятельности. Местами их выслушивания являются обычно *punctum optimum* сердечных тонов.

Неорганические эндокардиальные шумы зарождаются также внутри сердца, но, в отличие от органических, не связаны с устойчивыми морфологическими изменениями клапанов и отверстий сердца. В соответствии с причиной они разделяются на шумы относительной недостаточности клапанов и на функциональные шумы.

Относительная недостаточность клапанов возникает при расстройстве сердечной деятельности, когда сердечная мышца слабеет и растягивается, а вместе с ней растягивается и отверстие сердца. Клапан при этом остается совершенно неизмененным и не может прикрывать соответствующее расширенное отверстие. После его захлопывания остается щель, через которую кровь изливается обратно и вследствие этого образует шум.

Шум обусловлен относительной недостаточностью двустворчатого и трехстворчатого клапанов и поэтому прослушивается в течение систолы. Относительная недостаточность клапанов является обычно следствием расстройства компенсации сердца с застоем крови в его полостях и наблюдается нередко при миокардитах, остром расширении сердца, некоторых пороках сердца в фазе их декомпенсации. Кроме того, подобная относительная недостаточность может быть следствием ослабления тонуса папиллярных мышц клапанов и круговых мышечных волокон, окружающих атриовентрикулярные отверстия.

Отличить такой шум от органического можно по дальнейшему ходу болезни. Если он при улучшении деятельности сердца проходит, то считают, что он обусловливался относительной недостаточностью, а если остается, то его относят к органическим.

Функциональные шумы нередко обнаруживают при лихорадочных заболеваниях, сопровождающихся ослаблением тонуса папиллярных мышц атриовентрикулярных клапанов. Их наблюдают, кроме того, нередко при заболеваниях, связанных с изменением свойств крови, в частности при инфекционной анемии у лошадей, хронических формах трипанозомоза, пироплазмозе.

В большинстве случаев функциональные шумы являются систолическими и непостоянными, как по силе, так и по локализации.

При оценке обнаруживаемых при аускультации эндокардиальных шумов необходимо принимать во внимание ряд других замеченных при исследовании изменений.

Экстракардиальные шумы возникают вне полости сердца, но прослушиваются в области его расположения. Из них наибольшее диагностическое значение имеют так называемые перикардиальные шумы, которые возникают при фибринозном и экссудативном перикардитах. Непосредственной причиной образования таких шумов является трение шероховатых листков перикарда, возникающее почти при каждом сокращении и расслаблении сердца. Оно напоминает собой звуки царапанья, чесания, треска и трения. При сопоставлении с другими признаками шумы трения легко могут быть дифференцированы от эндокардиальных шумов (см. «Перикардит»).

Другим перикардиальным шумом является шум плеска. Он наблюдается при скоплении жидкого экссудата и газов в полости перикарда. Шум плеска напоминает собой иногда шипение, переливание, кипение. Как и шум трения, он возникает в момент и систолы, и диастолы сердца.

Одновременно с шумами плеска обнаруживают другие признаки перикардита.

В области сердца иногда можно обнаружить кардиопневмонические шумы. Они возникают вследствие отложения фибринозных пленок на наружной поверхности околосердечной сумки при фибринозных плевритах. Они образуются одновременно с дыхательными движениями, а не с сокращениями сердца, как чисто перикардиальные шумы.

2.3.4. ИССЛЕДОВАНИЕ АРТЕРИАЛЬНОГО ПУЛЬСА

При каждой систоле желудочков в аорту выбрасывается определенное количество крови. Под напором поступившей крови стенки артерий сначала растягиваются и затем вследствие своей эластичности сокращаются, и кровь проталкивается по направлению к периферии. Каждое растягивание стенки артерии ощущается при пальпации в форме удара или толчка, получившего название артериального пульса.

Исследование пульса дает представление о характере сердечной деятельности и о состоянии сосудов и кровообращения. Благодаря этому исследованию получают дополнительные данные к общей картине заболевания.

Наиболее частым методом исследования пульса является пальпация. Ее проводят концами двух пальцев, прикладываемых к артерии. У домашних животных для этой цели можно использовать любую поверхностно расположенную артерию, если ее можно прижать пальцем к какой-либо твердой поверхности. Пользуются одной определенной артерией, прибегая к другим только в тех случаях, когда обычная артерия почему-либо не может быть исследована (например, при ожоге окружающей ткани).

У лошадей, ослов и мулов исследование пульса обычно проводят по наружной челюстной артерии, проходящей по внутренней поверхности нижней челюсти. Можно пользоваться поверхностной височной, поперечной лицевой и плечевой артериями.

У крупного рогатого скота исследуют наружную челюстную артерию в том месте, где она идет вдоль нижнего края жевательной мышцы (рис. 2.27). Пригодны также плечевая артерия и скрытая бедренная артерия, проходящая на середине внутренней поверхности задней конечности. Иногда приходится пользоваться средней артерией хвоста, прощупываемой на внутренней его поверхности (рис. 2.28).

У мелких животных исследование пульса чаще всего производят на бедренной и иногда на плечевой артериях.

При исследовании пульса определяют его частоту (табл. 2.2), качество и ритм. Частоту пульса определяют из расчета на одну минуту.

У отдельных видов животных частота пульса колеблется в больших пределах. Причиной подобных колебаний обычно является влияние различных постоянных и временных факторов, отражающихся на деятельности сердца.

К постоянным можно отнести пол, породу и величину животного. В частности, мужские индивидуумы дают несколько меньшую частоту пульса, чем женские; тяжелые породы лошадей — меньшую, чем лошади легких пород; крупные животные — меньшую, чем мелкие.

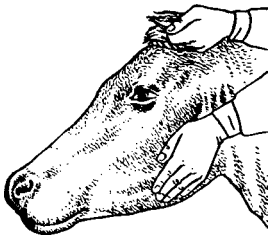


Рис. 2.27
Пальпация наружной лицевой артерии у коровы



Рис. 2.28
Пальпация средней хвостовой артерии у коровы

Таблица 2.2

Частота пульса у здоровых животных

Вид животного	Частота пульса (мин)
Лошадь	24–42
Верблюд	32–52
Олень	26–48
Крупный рогатый скот	40–80
Свинья	60–90
Овца и коза	70–80
Собака	70–120
Кошка	110–130
Кролик	120–200
Курица	120–150

Из временных факторов наибольшее значение имеют: возбуждение животного, сильное физическое напряжение, повышенная внешняя температура и влажность воздуха, сильная степень наполнения желудка и кишок, беременность и другие причины, вызывающие временное учащение пульса. У молодых и новорожденных животных частота пульса может превышать указанные для их вида величины. Однако все отмеченные колебания следует считать физиологическими.

Из патологических изменений частоты пульса следует отметить ускорение и замедление пульса.

Ускорение пульса (тахикардию) наблюдают при многих лихорадочных и инфекционных заболеваниях, при слабости сердечной мышцы. Кроме того, пульс нередко учащается при расстройстве иннервации сердца, испуге и сильных болях, параличе вазомоторов сосудистой системы и т. д.

Замедление пульса (брадикардия) бывает при хронических заболеваниях головного мозга, сопровождающихся повышением внутричерепного давления, некоторых желтухах, отравлении наперстянкой и нарушении проводимости пучка Гиса (трансмиссорная аритмия, блокада сердца).

Качество, или свойства, пульса определяют пальпацией артерии. Обращают внимание на величину и силу пульса, напряжение артериальной стенки и степень наполнения артерии.

Сначала определяют объем или величину артериального сосуда. Затем, прижимая артерию к кости, определяют упругость артериальной стенки. Различают нормальную, мягкую и плотную артериальную стенку. При сжимании нормальная, или эластичная, стенка дает впечатление ленты, мягкая стенка теряется под пальцем, а плотная, или жесткая, ощущается в виде слегка сплюснутого шнура.

Наполнение пульсовой артерии определяют путем неоднократного сжимания и отпускания артерии. При этом стараются определить толщину стенок артерии и внутренний ее диаметр или просвет. Различают нормальное, большое и плохое наполнения артерии.

При нормальном наполнении просвет артерии равен сумме толщины двух ее стенок, при большом наполнении просвет больше толщины двух стенок, при плохом наполнении просвет меньше толщины двух стенок и иногда почти не ощущается.

Под величиной пульса понимают высоту пульсовой волны, определяемую по колебаниям объема артерии. Колебания зависят от величины пульсового давления и наполнения артерии. В соответствии с этим различают большой и малый пульс.

Большой пульс наблюдают при поступлении в артерию большого количества крови, когда сосуды раздаются в стороны больше, чем в норме, и этим дают большой размах колебаниям их стенок. Подобный пульс встречается при недостаточности артериальных клапанов (в виде скачущего пульса), при физиологической гипертрофии сердца и иногда при лихорадочных заболеваниях.

Малый пульс возникает обычно при ограниченном поступлении крови и проявляется в том, что колебания стенок сосудов меньше, чем при нормальном пульсе. Он наблюдается во всех случаях сердечной слабости, при сильных стенозах сердечных отверстий, недостаточном кровенаполнении полостей сердца, очень учащенном пульсе, после сильных кровопотерь и при снижении тонуса кровеносных сосудов.

Сила пульса определяется сдавливанием артерии пальцем. Сдавливание проводят с меняющейся силой до тех пор, пока палец не начнет ощущать максимальную силу ударов пульса. Эта максимальная сила ударов и носит название силы пульса. В зависимости от силы различают сильный и слабый пульс.

Сильный пульс наблюдается при сильных сокращениях сердца с одновременным нормальным состоянием и наполнением артерий. Он часто встречается вместе с большим пульсом.

Слабый пульс наблюдается при сильных сокращениях сердца с одновременным нормальным состоянием и наполнением артерий. Он часто встречается вместе с большим пульсом.

Слабый пульс кажется всегда малым пульсом и указывает на слабость сердечной мышцы, снижение тонуса кровеносных сосудов или обильную кровопотерю.

Напряжение артериальной стенки, или твердость пульса, клинически определяют сдавливанием артерии пальцем до полного прекращения прохождения по ней пульсовой волны. Таким способом измеряется и пульсовое давление.

Пульс, сдавливаемый с применением значительной силы, называется твердым, или напряженным, а сдавливаемый легко — мягким.

Твердый пульс бывает при тяжелых коликах, столбняке, нефрите, артериосклерозе и других заболеваниях, сопровождающихся усиленной сердечной деятельностью, но без расслабления артерий. Высшая степень твердого пульса носит название проволочного пульса. Артерия при этом прощупывается в виде твердого, трудносжимаемого тела. С появлением такого пульса прогноз нередко становится менее благоприятным. Мягкий пульс наблюдают часто при слабости сердца и снижении тонуса артерий. При незначительном наполнении артерий и учащении такой пульс носит название нитевидного.

Наполнение пульса определяют последовательным сдавливанием стенки артерии сначала в фазу систолы сердца и затем в фазу его диастолы.

Разница, замеченная в толщине артерии между моментом ее растяжения и моментом спадения, дает представление о ее кровенаполнении. В зависимости от состояния кровенаполнения различают пульс полный и пустой. Полный пульс бывает при сильной деятельности сердца, если тонус сосудов остается нормальным. Пустой пульс, ощущаемый в виде небольших колебаний недостаточно наполненной артерии, встречается при сердечной слабости, после обильной кровопотери и потери тонуса сосудов.

Качественные отклонения пульса могут выражаться также в виде скачущего и медленного пульса.

Ритм пульса определяется чаще всего пальпацией пульса. Для более точного его исследования применяют специальный прибор — сфигмоманометр.

Различают пульс ритмичный и аритмичный.

Ритмичный — пульс, при котором удары следуют один за другим через одинаковые промежутки времени и свойства пульсовых волн одинаковые. Он наблюдается у здоровых и иногда у больных животных при условии, что нет расстройства деятельности мышцы сердца и его иннервации. Всякого рода изменения указанного ритма пульса, выражающиеся чаще всего в неодинаковых промежутках

и в неравномерной величине пульсовой волны, делают пульс аритмичным.

Аритмичный — является отражением расстройства деятельности сердца или его иннервации и рассматривается поэтому как один из симптомов заболеваний с явлениями аритмии.

2.3.5. ИССЛЕДОВАНИЕ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ

При систоле левого желудочка в аорту и затем в артерии под давлением поступает кровь. В этом случае давление крови в артериальных сосудах будет максимальным, вследствие чего оно и получило название «максимальное (систолическое) артериальное давление».

В период диастолы АД снижается, поддерживаясь за счет сокращения артерий на уровне, достаточном для продолжения кровотока в капиллярной артериальной и венозной сети до следующей систолы левого желудочка. Это давление получило название «минимальное (диастолическое) артериальное кровяное давление».

Максимальное (систолическое) АД у здоровых животных бывает в пределах 100–150 мм рт. ст., а минимальное (диастолическое) — 30–75 мм рт. ст.

У крупных животных АД определяют на хвостовой артерии, у мелких — на бедренной или плечевой артерии ртутным или пружинным манометром, осциллосфигмоманометром ОСМ-2 и электронными приборами.

2.3.6. ИССЛЕДОВАНИЕ ВЕН

Исследование вен проводят осмотром, пальпацией и аускультацией. Целью подобного исследования является определение степени наполнения вен, изучение венного пульса, измерение венозного давления и обнаружение шумов в венах.

Наполнение вен определяют осмотром поверхностно расположенных венозных сосудов и видимых слизистых оболочек. Патологическим состоянием являются сильное наполнение поверхностных вен, сильная краснота и посинение слизистых оболочек. Такое наполнение принято называть венозным застоем. В зависимости от причин различают общий и местный венозный застой.

Причинами общего венозного застоя являются ослабление сердечной мышцы, недостаточность трехстворчатого клапана, стеноз правого атриовентрикулярного отверстия и сдавливание сердца, наблюдаемое при перикардите, экссудативном плеврите, эмфиземе легких, метеоризме кишок и т. д. Подобный застой выражается в переполнении всех поверхностных вен и вен слизистых оболочек. Особенно резко выражено при этом наполнение яремной вены, вен конечностей, молочной вены у крупного рогатого скота и шпорной вены у лошадей. Следствиями длительного общего венозного застоя, наиболее часто встречающегося при тяжелых заболеваниях сердца и перикарда, могут быть водянки и симметрично расположенные отеки.

Местный венозный застой возникает вследствие сдавливания или закупорки какого-либо крупного венозного ствола. Следствием такого застоя является переполнение данного ствола и связанных с ним вен. Впоследствии по ходу переполненных сосудов развивается местный отек.

Под венным пульсом понимают колебания или пульсаторные движения, возникающие вследствие изменения объема крови внутри вен и обнаруживаемые на яремных венах. В соответствии с происхождением различают отрицательный и положительный венный пульс и индуляцию вен.

Отрицательный венный пульс возникает вследствие прекращения оттока крови в правое предсердие в момент его сокращения и рассматривается обычно как нормальный венный пульс. Он совпадает

с диастолой желудочков, предшествует сердечному толчку и прекращается при легком сжатии вены посередине яремного желоба.

В соответствии с происхождением некоторые называют такой пульс венным пульсом предсердий. У лошади его можно заметить на нижнешейной части яремной вены при входе в грудную полость. У крупного рогатого скота его обнаруживают там же, но он обычно выражен несколько яснее, чем у лошади. Особенно резкой пульсация яремной вены становится при опускании головы. При ослаблении сокращения сердца, замедлении деятельности сердца и при усиленном выдыхании он значительно повышается и может рассматриваться как патологический венный пульс.

Положительный венный пульс возникает вследствие обратного оттока крови из правого желудочка в правое предсердие и затем во впадающие в предсердие полые вены. Он наблюдается при недостаточности трехстворчатого клапана, когда кровь выдавливается сокращающимся правым желудочком не только в легочную артерию, но и в предсердие. В соответствии с этим его называют систолическим венным пульсом и рассматривают как патологическое изменение венного пульса.

Характерным отличием положительного венного пульса от отрицательного является значительная сила пульса, совпадение его с систолой желудочков, с первым, систолическим тоном, с сердечным толчком и с ближайшим артериальным пульсом. От отрицательного венного пульса и от ундуляции вен он отличается также тем, что при сдавливании вены в середине яремного желоба пульсация в отрезке, находящемся ближе к голове, прекращается. Кроме того, при нем почти всегда прослушивается шум на первом тоне трехстворчатого клапана. Подобный пульс иногда наблюдается и при мерцании предсердий.

Ундуляция вен, или ложный венный пульс, возникает от перемещения яремных вен вследствие сильной пульсации сонных артерий, передающейся на рядом расположенные яремные вены. В отличие от положительного венного пульса, при сдавливании яремной вены пульсация в отрезке ее, расположенном ближе к голове, остается, в то время как в отрезке, находящемся ближе к сердцу, она исчезает.

Измерение венозного давления проводится особыми приборами, в частности флебоманометром.

Шумы в венах нередко обнаруживаются у лошадей аускультацией крупных вен при вторичных анемиях, трипаносомозе, инфекционной анемии и некоторых других заболеваниях, сопровождающихся уменьшением вязкости крови.

2.3.7. ГРАФИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

У животных чаще применяют электрокардиографию, сфигмографию и флебографию.

Электрокардиография — метод, основанный на регистрации биотоков, возникающих в сердце во время его работы. Они улавливаются специальным прибором — электрокардиографом. По его показателям судят о состоянии сердца и его проводящей системы. В настоящее время в ветеринарной практике наиболее часто применяют электрокардиограф «Малыш».

Для объективной оценки качества пульса используют **сфигмографию**, которая проводится сфигмотонометром (сфигмоманометром) и портативным артериальным осциллографом ОГАФ-026, позволяющими осуществить запись пульсовых волн.

У крупных животных это делают на хвостовой артерии, а у мелких — на бедренной или плечевой артерии.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Что такое сердечный толчок?
2. Где расположено сердце у лошади, жвачных, свиней и плотоядных?
3. Какие методы используются для исследования сердца?
4. Что такое артериальный пульс и каким образом его исследуют у животных?
5. Что такое венный пульс и каким образом его исследуют у животных?
6. Какое бывает артериальное давление и каковы методы его исследования?
7. Что понимают под графическими методами исследования сердечно-сосудистой системы?

2.4. ИССЛЕДОВАНИЕ СИСТЕМЫ КРОВИ И ИММУННОЙ СИСТЕМЫ

2.4.1. ПОЛУЧЕНИЕ КРОВИ

У домашних и некоторых других видов животных для этого пользуются обычно венами уха на его наружной или внутренней поверхности. В других случаях местом взятия крови является кожа верхней или нижней губы. Кровь получают уколом кожи. Намеченный участок кожи выстригают от шерсти с последующей обработкой спиртом или 5–10%-ным раствором йода.

Укол кожи в месте нахождения вены проводится колющими инструментами, в частности инъекционными, кровопускательными иглами, острым концом скальпеля. Инструменты должны быть стерильными.

Первую каплю крови, выступившую после прокола кожи и вены, стирают ватой, а последующие сразу же используют для изготовления мазка, подсчета эритроцитов, лейкоцитов, определения гемоглобина. Свернувшаяся кровь для исследования непригодна.

Для получения крови используют яремную вену. Место взятия крови выстригают, обрабатывают дезинфицирующими жидкостями. Затем вокруг шеи накладывают резиновую трубку, резиновый жгут или веревку в нижней ее трети и ждут наполнения вены. После этого проводят прокол кожи и вены кровопускательной иглой. При правильном попадании кровь сразу же струей вытекает через отверстие иглы. После взятия крови жгут с шеи снимают, иглу вытаскивают, а место прокола обрабатывают дезинфицирующей жидкостью.

2.4.2. ПРИГОТОВЛЕНИЕ И ОКРАСКА МАЗКА

Приготовление мазка проводится в такой последовательности:

1) перемешивают кровь в пробирке или на часовом стекле;

2) берут предметное стекло за торцевые части;

3) стеклянной палочкой или углом другого стекла переносят каплю крови из часового стекла на предметное стекло, поместив его рядом с указательным пальцем;

4) большим и указательным пальцами правой руки берут шлифовальное стекло за боковые ребра;

5) ставят шлифовальное стекло на середину покровного под углом 45° и подводят его до соприкосновения с каплей крови;

6) легким покачиванием шлифовального стекла равномерно распределяют каплю крови на его поверхности;

7) быстрым движением шлифовального стекла по предметному в сторону большого пальца изготовляют мазок: выступающие за пределы шлифовального стекла кончики пальцев правой руки при этом должны скользить по боковым граням предметного стекла, что препятствует смещению шлифовального стекла в стороны — это позволяет сделать ровный мазок (он должен быть достаточно длинным, нежирным, не достигать краев предметного стекла) (см. рис. 2.29);

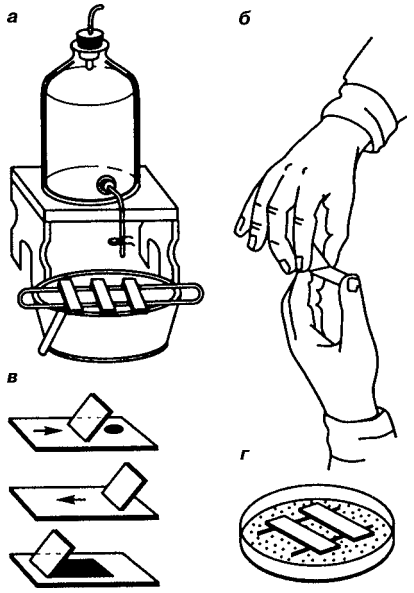


Рис. 2.29
Приготовление мазка крови:
а — сливная чашка с мостиком; *б* — положение пальцев; *в* — этапы изготовления мазка; *г* — чашка Петри для окраски мазков.

8) высушивают мазок на воздухе;

9) в середине мазка каким-либо острым предметом (стеклом, иглой или карандашом) пишут номер его регистрации в журнале или кличку животного и дату изготовления мазка, царапины на мазке не мешают его исследованию.

Окраску мазков по Лейшману проводят без предварительной фиксации мазков таким образом.

1. Приготовленный сухой мазок крови кладут на мостик сливной чашки и покрывают его поверхность 20–25 каплями краски.

2. Оставляют краску на 3 мин.

3. В краску на мазок добавляют 20–25 капель дистиллированной воды.

4. Воду хорошо перемешивают с краской стеклянной палочкой, стараясь не царапать мазок.

5. Мазок докрашивают еще 10–15 мин.

6. Промывают мазок дистиллированной водой (в некоторых случаях хорошая окраска мазков сохраняется и при промывании их водопроводной водой). При этом струя воды должна падать на стекло несколько выше мазка и затем равномерно стекать по нему.

7. Высушивают мазки на воздухе, поставив наклонно к какому-либо предмету.

Окраску по Май-Грюнвальду выполняют также без предварительной фиксации мазка. Способ окраски такой же, как и при методе по Лейшману.

Окраска по Романовскому — Гимзе так же состоит из нескольких простых операций.

1. Фиксируют мазки, чтобы предохранить форменные элементы крови от разрушения и закрепить их на стекле. Для этого предметные стекла с мазками погружают в метиловый спирт на 3 мин или в смесь равных частей этилового спирта и эфира на 15 мин (при этом сосуд, в котором производится фиксация, должен быть закрыт во избежание испарения эфира), или в этиловый 96%-ный спирт на 20 мин, или в хлороформ на несколько секунд, или в 1%-ный спиртовой раствор формалина на 1 мин.

2. Извлекают мазки из фиксирующей жидкости пинцетом и высушивают в вытяжном шкафу.

3. Готовят рабочий раствор краски Романовского из расчета 5 мл на один мазок. Перед употреблением каждую новую партию краски проверяют на активность. Для этого берут 1 мл дистиллированной воды и смешивают сначала с одной, затем с двумя, тремя и более каплями краски. Смеси наливают на мазки. Через 25–40 мин (в зависимости от температуры окружающего воздуха) мазки смывают дистиллированной водой, высушивают и под микроскопом определяют, при каких концентрациях была получена лучшая окраска. Выбрав наилучшее соотношение красящей смеси, делают соответствующую пометку на флаконе. Зная наиболее оптимальное количество капель

краски на 1 мл воды, легко рассчитывать нужное ее количество на 10, 20 мл воды или более.

4. Кладут фиксированные мазки на спички (без головок) в чашки Петри так, чтобы слой крови на стекле был обращен вниз, а спички расположены у концов мазка. В одну чашку можно положить два мазка.

5. Наливают в чашку Петри 10 мл рабочего раствора краски Романовского (по 5 мл на один мазок).

6. Легким наклоном чашки удаляют из-под мазков пузырьки воздуха, если они там имеются, и добиваются подслоения краски под весь мазок.

7. Окрашивают в течение 25–40 мин (в зависимости от температуры окружающего воздуха: при высокой температуре для окраски требуется меньше времени).

8. Пинцетом извлекают мазки из краски и промывают под струей дистиллированной или водопроводной воды.

9. Высушивают мазки на воздухе.

2.4.3. ПОДСЧЕТ ЭРИТРОЦИТОВ

В 1 мкл крови животных содержится несколько миллионов эритроцитов. Для облегчения подсчета кровь обычно разбавляют в 200 раз (для животных, у которых нет анемии слизистых оболочек). При наличии анемии кровь разводят в 100 раз. В настоящее время вместо меланжерного широкое распространение в клинической практике получил метод разведения крови в пробирках (рис. 2.30, 2.31).

Разведение крови проводят в следующей последовательности:

1) в пробирку наливают точно 4 мл 3%-ного раствора натрия хлорида — для этой цели используют мерную пипетку на 5 мл;

2) в капилляр от гемометра Сали из часового стекла насасывают кровь до метки 20 мм^3 (0,02 мл) или чуть выше нее;

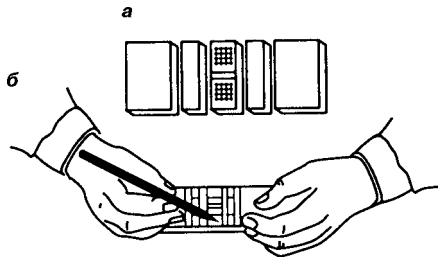


Рис. 2.30
Счетная камера:
а — сетка Горяева; *б* — ее заполнение.

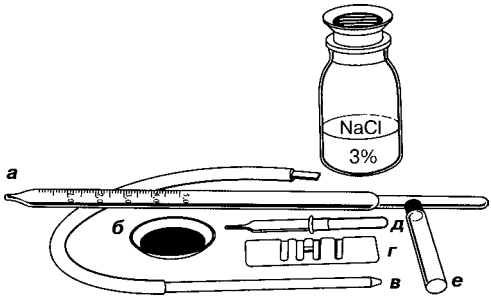


Рис. 2.31
Лабораторное оборудование для подсчета эритроцитов:
а — мерная пипетка на 5 мл; *б* — часовое стекло для крови; *в* — мерный капилляр для крови; *г* — счетная камера с покровным стеклом; *д* — пипетка; *е* — пробирка с пробкой.

3) тщательно протирают наружную поверхность капилляра ватой;

4) уравнивают столбик крови в капилляре точно по метке (добиваются путем неоднократных кратковременных прикосновений конца капилляра к комочку ваты);

5) опускают капилляр в пробирку с 3%-ным раствором поваренной соли и выдувают кровь, не допуская при этом образования пузырьков воздуха;

6) приподнимают конец капилляра в светлый слой жидкости и 2–3 раза промывают внутренний просвет;

7) извлекают капилляр из пробирки, пробирку закрывают пробкой;

8) тщательно перемешивают содержимое пробирки, вращая ее между ладонями и осторожно переворачивая вдоль продольной оси.

Получается 200-кратное разведение крови.

Одну каплю разведенной крови выдувают на стеклянный кружок камеры (на сетку). Затем эту каплю осторожно накрывают покровным стеклом так, чтобы оно плотно прилегало к камере, а сама капля распределилась по всей поверхности сетки и не поднимала стекло.

После этого камеру помещают под микроскоп и, выждав несколько минут, когда эритроциты осядут на дно, начинают их подсчет. Обычно производят подсчет, начиная с маленького квадратика, расположенного в верхнем левом углу большого квадрата. Записав количество находящихся в нем эритроцитов, переходят ко второму, третьему и четвертому квадратикам того же ряда, т. е. слева направо. Затем в обратном порядке, т. е. справа налево, идут по второму ряду квадратиков и т. д.

Чтобы избежать повторной записи одной и той же кровяной клетки, кроме клеток, расположенных в середине квадратика, при подсчете прибавляют к полученной сумме эритроциты, касающиеся только левой и верхней ограничивающих его линий. Клетки, касающиеся правой его линии, относят к следующему, правому, квадратику, а прилегающие к нижней линии — к нижнему квадратику.

Для получения точных данных следует пересчитать не менее 3–5 больших квадратов. Полученные цифры эритроцитов складывают, а затем делят на количество квадратиков, в которых они находятся. Таким образом, получают среднее количество эритроцитов в 1/4000 мкл разведенной крови. Умножив полученное среднее на 4000 и степень имевшегося разведения крови (100 или 200), получают цифру, указывающую количество эритроцитов в 1 мкл крови.

Кроме того, те же результаты можно получить, умножив количество эритроцитов большого квадрата при разведении крови 1:200 на 50 000. При разведении же крови 1:100 количество эритроцитов в 1 мкл крови определяется умножением количества эритроцитов большого квадрата на 25 000 (табл. 2.3).

Таблица 2.3

Содержание эритроцитов, лейкоцитов и гемоглобина в крови здоровых животных и птиц

Вид животных	Количество эритроцитов, млн/мкл	Количество лейкоцитов, тыс./мкл	Гемоглобин, г%
КРС	5–7,5	4,5–12	9–12
Овцы	7–12	6–14	7–11
Козы	12–18	8–17	10–15
Верблюды	9,5–12	6–10	13,5–14,5
Яки	3,6–10,5	6,3–12,5	6–13
Северные олени	6,5–8,5	5–7	11–14
Лошади	6–9	7–12	8–14
Свиньи	6–7,5	8–16	9–11
Собаки	5,2–8,4	8,5–10,5	11–17
Кошки	6,6–9,4	10–20	10–14
Куры	3–4	20–40	8–12
Индейки	2,5–3,5	7–11	7–11
Гуси	2,5–3,5	9–13,5	9–13,5
Утки	3–4,5	10–12,5	10–12,5
Кролики	3,9–8,1	4,6–10,6	8,5–14,1

2.4.4. ПОДСЧЕТ ЛЕЙКОЦИТОВ

Чтобы подсчитать количество лейкоцитов, необходимо убрать эритроциты. Это достигается их гемолизом в растворе уксусной кислоты, которая не действует губительно на лейкоциты. Наиболее оптимальным считается использование 20-кратного количества раствора уксусной кислоты.

Разведение крови и заполнение счетной камеры происходит следующим образом.

1. В мерную пипетку на 1 мл набирают точно 0,4 мл раствора Тюрка и переносят ее на дно центрифужной пробирки (рис. 2.32).

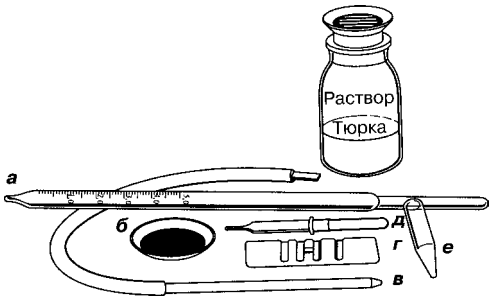


Рис. 2.32
Лабораторное оборудование для подсчета лейкоцитов:

а — мерная пипетка; *б* — часовое стекло для крови; *в* — мерный капилляр для крови; *г* — счетная камера с покровным стеклом; *д* — пипетка; *е* — центрифужная пробирка.

2. В тот же капилляр от гемометра Сали, которым набирали кровь для подсчета эритроцитов, из часового стекла набирают кровь до метки. Если в капилляре имеются остатки 3%-ного раствора натрия хлорида, то их предварительно удаляют, выдувая на комочек ваты.

3. Остальные манипуляции проводят аналогично таковым при разведении эритроцитов. Содержимое пробирки смешивают, вращая ее между ладонями. Получается 20-кратное разведение крови.

Выпускаемые в настоящее время счетные камеры, как правило, имеют на средней грани две сетки, разделенные между собой глубокой канавкой. Это позволяет подсчитывать лейкоциты на второй сетке, не снимая покровного стекла и не притирая его вновь. В случае, если счетная камера имеет только одну сетку, ее и покровное стекло промывают водопроводной водой, протирают насухо чистой тканью и готовят к работе вновь, как указано при подсчете эритроцитов.

Считают все лейкоциты, находящиеся в 25 больших квадратах, разделенных на 16 маленьких, т. е. в 400 малых квадратиках, не отрывая глаза от окуляра микроскопа. В поле зрения микроскопа сетку передвигают движением камеры правой рукой. Левая должна постоянно регулировать четкость изображения микровинтом микроскопа.

Необходимо отличать лейкоциты от комочков оболочек гемолизированных эритроцитов, которые не имеют в центре ядра и при работе микровинтом микроскопа несколько преломляют свет, образуя слабое радужное сияние.

Расчет ведут по формуле

$$X = \frac{M \cdot 4000 \cdot 20}{400},$$

где X — общее количество лейкоцитов в 1 мм^3; M — количество лейкоцитов, подсчитанных в 25 больших квадратах; 4000 — постоянный коэффициент; 20 — степень разведения крови; 400 — количество маленьких квадратиков в 25 больших.

При сокращении постоянных величин, входящих в формулу, получаем упрощенную формулу $X = M \cdot 200$.

2.4.5. ПОДСЧЕТ ФОРМЕННЫХ ЭЛЕМЕНТОВ КРОВИ У ПТИЦ

Он несколько иной, чем у млекопитающих животных. У птиц эритроциты и тромбоциты имеют ядро. Они не разрушаются раствором уксусной кислоты, что исключает подсчет у них лейкоцитов.

В счетной камере сначала определяют общее количество форменных элементов крови (эритроцитов, лейкоцитов, тромбоцитов), затем в окрашенном мазке подсчитывают 1000 клеток с подразделением на эритроциты, лейкоциты и тромбоциты. Путем пересчета устанавливают количество клеток отдельных видов в 1 мм^3.

Пример. Если общее количество форменных элементов в 1 мм^3 составляет 3 500 000, а в окрашенном мазке на 1000 клеток приходится: эритроцитов — 980, лейкоцитов — 9, тромбоцитов — 11, то количество их в 1 мм^3 в абсолютных цифрах и в процентах:

$$\frac{980 \cdot 3\,500\,000}{1000}.$$

2.4.6. МОРФОЛОГИЧЕСКИЙ СОСТАВ КРОВИ

Морфология эритроцитов. В окрашенных мазках эритроциты большинства млекопитающих представляют собой круглые (у верблюдов и оленей эллипсовидные) безъядерные клетки с утолщенными краями и двусторонней вогнутостью в центре. У птиц эритроциты овальной формы с темноокрашенными ядрами.

Вращением винтов столика микроскопа медленно передвигают (правой рукой) мазок и просматривают несколько полей зрения.

Вращением микровинта микроскопа (левой рукой) при этом корректируют четкость изображения. Обращают внимание на форму и величину эритроцитов, их способность воспринимать окраску, возможное появление ядер в безъядерных клетках, а также форм, обладающих зернистостью и включениями. В ряде случаев при окраске мазков эритроциты приобретают звездчатые формы, что связано со сморщиванием клеток под действием гипертонических красок.

Морфология лейкоцитов. В зависимости от способности воспринимать краски и по морфологическому составу белые клетки крови подразделяются на несколько видов: базофильные, эозинофильные и нейтрофильные лейкоциты (зернистые формы), лимфоциты и моноциты (незернистые формы).

Базофильные лейкоциты (Б) имеют бледную, почти бесструктурную протоплазму, в которую включены разной величины округлые гранулы, окрашенные в темно-фиолетовый цвет. Некоторые гранулы вымываются и на их месте остаются просветы. Ядра клеток или вытянутые и разделенные на отдельные сегменты, или массивные с вдавлениями и лопастями, окрашенные в слабо-фиолетовый цвет, с неясно выраженной структурой. У большинства животных количество базофилов не превышает 1–2% от общего количества лейкоцитов.

Эозинофильные лейкоциты (Э) имеют нежно-голубого цвета протоплазму, слабо заметную по периферии клетки, в которой находится большое количество гранул, окрашенных в красный или розовый цвет. Ядро эозинофила вытянутой формы, часто состоит из 2–3, реже 4 сегментов, окрашено в фиолетовый цвет и занимает в большинстве случаев эксцентричное положение. Количество эозинофилов может достигать 10–12% и более от общего количества лейкоцитов.

Нейтрофильные лейкоциты в циркулирующей крови представлены несколькими видами клеток. Для всех них характерно окрашивание протоплазмы в слабо-розовый цвет. В протоплазме имеется обильная мелкая (пылевидная) нейтрофильная зернистость, величина которой неодинакова. Юные нейтрофилы (Ю) представляют собой переходную форму от миелоцита (клетки костного мозга) к более зрелым формам — палочкоядерной и сегментоядерной. По величине они несколько больше этих форм, имеют слабоокрашенное ядро овальной, бобовидной или колбасовидной формы. Количество юных нейтрофилов незначительно. Палочкоядерные нейтрофилы (П) имеют компактное темно-фиолетового цвета прямое или загнутое в виде буквы «*S*» или цифры «6» ядро; встречаются формы, напоминающие подкову. Ядро имеет приблизительно одинаковую ширину без перехватов и незначительные утолщения на концах. Протоплазма равномерно окружает ядро.

Сегментоядерные нейтрофилы (С) имеют темно-фиолетового цвета ядро, состоящее из отдельных сегментов, соединенных нитевидными перемычками. Это зрелые нейтрофильные клетки. Их количество колеблется в широких пределах в зависимости от вида и состояния здоровья животных.

Лимфоциты (Л) отличаются от других лейкоцитов наличием компактного шаровидного, реже овального или угловато-круглого ядра темно-фиолетового цвета. Протоплазма их светло-голубого цвета; около ядра она слабо окрашена (перинуклеарная зона). В зависимости от количества протоплазмы лимфоциты подразделяют на большие, средние и малые, у последних протоплазма может быть только с одной стороны ядра в виде узкой полоски голубого цвета.

Моноциты (Мн) имеют серовато-голубоватого или дымчато-серого цвета протоплазму с мелкими пылевидными включениями. Перинуклеарной зоны, как в лимфоцитах, нет. Протоплазма, как правило, имеет выпячивания (ложноножки, псевдоподии). Ядро клеток большое, овальное, эллипсовидное, бобовидное или лопастовидное. Оно красится в слабо-фиолетовый цвет.

Для изучения обнаруженных лейкоцитов по их видам при просмотре каждого поля зрения пользуются специальным клавишным счетчиком или сеткой И. Н. Егорова.

Счетчик рассчитан на подсчет 100 клеток. После этого раздается звонок. При использовании сетки И. Н. Егорова в каждой вертикальной колонке черточками отмечают по 10 найденных клеток. Итоговые цифры по горизонтали при подсчете 100 клеток показывают процент каждого вида лейкоцитов (табл. 2.4). Сравнивают полученные данные с показателями крови здоровых животных.

Лейкограмма. Это количественные соотношения отдельных групп белых клеток крови, выраженные в процентах и слагающиеся из базофилов, эозинофилов, всех видов нейтрофилов, лимфоцитов и моноцитов.

Для определения лейкограммы пользуются окрашенным мазком крови. При этом выбирают четыре участка по краям мазка — два от начала и два в конце. Отметив избранные точки каплей кедрового масла, помещают препарат на подвижной столик микроскопа, зажимают его клеммой и устанавливают в поле зрения верхний левый участок мазка (под иммерсионной системой) так, чтобы был виден свободный край мазка.

Пересчитав здесь по отдельности клетки белой крови, передвигают препарат вверх на одно поле зрения и после под-

Таблица 2.4

Сравнительные данные подсчета лейкоцитов в крови животных

Вид клеток белой крови		10	20	30	40	50	60	70	80	90	100	Всего	Процент
Базофилы													
Эозинофилы												5	5
Нейтрофилы	миелоциты												
	юные											1	1
	палочкоядерные											4	4
	сегментоядерные											53	53
Лимфоциты												34	34
Моноциты												3	3
Эндотелиальные клетки													
Клетки раздражения													
Атипичные клетки													
Итого		10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	100	100

а

Вид клеток белой крови		10	20	30	40	50	60	70	80	90	100	Всего	Процент
Базофилы													
Эозинофилы			I		I	I		I		I		5	5
Нейтрофилы	миелоциты												
	юные					I						1	1
	палочкоядерные	I			I			I			I	4	4
	сегментоядерные	▨	I ▨	▨	▨	▨	▨	I ▨	▨	I ▨	▨	53	53
Лимфоциты		⊓	⌐	▨	⊓	⊓	▨	⌐	▨	⊓	⊓	34	34
Моноциты		I	I								I	3	3
Эндотелиальные клетки													
Клетки раздражения													
Атипичные клетки													
Итого		10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	100	100

б

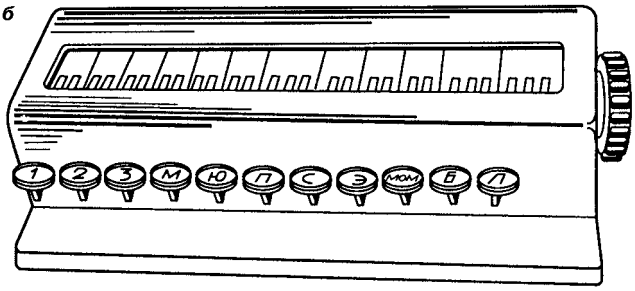


Рис. 2.33
Подсчет лейкоцитов:
а — сетка И. Н. Егорова для дифференциального подсчета лейкоцитов; *б* — счетчики для подсчета лейкоцитов.

счета еще на одно. Затем препарат передвигают влево на одно поле зрения, вновь подсчитывают клетки, опять передвигают на одно поле зрения влево и вновь ведут подсчет. После этого препарат последовательно передвигают вниз и возвращаются к краю мазка. Пройдя вдоль края мазка еще два поля, вновь передвигаются внутрь его на два-три поля зрения, потом передвигаются в сторону на два и опять возвращаются к краю мазка. Набрав на участке 50–75 клеток, переходят к подсчету 2, 3 и 4-го участков, как это указано на рис. 2.33.

При подсчете необходима запись каждой обнаруженной клетки на особых таблицах с указанием цифр клеток. Надо набрать 200–300 клеток, определить процент каждого вида клеток белой крови. Это и составит лейкограмму (рис. 2.34).

Отклонения лейкограммы от нормы сводятся к увеличению или уменьшению процентного содержания клеток того или иного вида, к появлению молодых незрелых форм и к изменению строения самой клетки.

Появление в крови молодых форм белой крови — миелоцитов, юных и палочкоядерных нейтрофилов сопровождается уменьшением сегментоядерных нейтрофилов. Цифры нейтрофилов в связи с этим смещаются влево. Такого рода отклонения

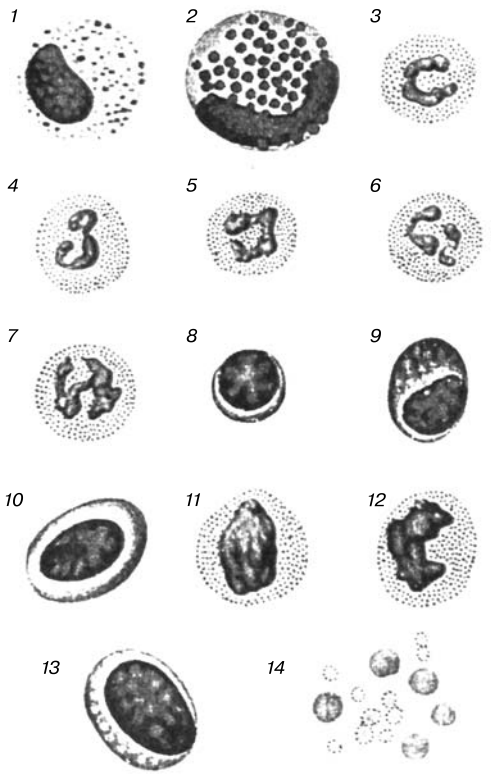


Рис. 2.34
Форменные элементы крови лошади (схема):
1 — базофил; *2* — эозинофил; *3* — юный; *4*, *5* — палочкоядерные; *6*, *7* — сегментоядерные нейтрофилы; *8* — малый; *9* — средний; *10* — большой лимфоциты; *11*, *12* — моноциты; *13* — клетки Тюрка; *14* — эритроциты и тромбоциты.

получили название «сдвиг лейкограммы влево». Она бывает при многих септических заболеваниях.

Вариаций сдвига может быть много. У лошади увеличение количества нейтрофилов с регенеративным сдвигом ядра, растущим лейкоцитозом, уменьшением эозинофилов, лимфоцитов и моноцитов свойственно начальной стадии инфекционного процесса. Увеличение количества нейтрофилов с очень большими регенеративными сдвигами обнаруживают при тяжелых, нередко заканчивающихся смертью инфекциях (например, при контагиозной плевропневмонии, мыте, роже свиней). Постепенное уменьшение увеличенного прежде количества нейтрофилов и одновременно ослабление сдвига, появление эозинофилов и увеличение лимфоцитов является благоприятным симптомом.

Резкое уменьшение количества нейтрофилов при острых инфекционных заболеваниях является неблагоприятным симптомом.

Увеличение количества лимфоцитов наблюдается чаще всего при туберкулезе, чуме свиней, инфекционной анемии и инфлюэнце лошадей. При хронических инфекциях это явление подчеркивает готовность организма к защите. Уменьшение количества лейкоцитов с уменьшением сдвига ядра указывает на повышение активности процесса и ослабление самозащиты.

Увеличение количества эозинофилов наблюдается при ряде инфекционных заболеваний: финнозе, кокцидиозе, трихинозе, фасциолезе и эхинококкозе, иногда при хронических инфекциях.

2.4.7. ОСОБЕННОСТИ МОРФОЛОГИЧЕСКОГО СОСТАВА КРОВИ ЖИВОТНЫХ

Кровь крупного рогатого скота лимфоцитарная. Эритроциты в поле зрения микроскопа лежат обособленно, не образуя цепочек или монетных столбиков (смотреть в конце мазка). Эозинофилы некрупные: гранулы в их протоплазме мелкие, красного цвета, в большом количестве. Большинство моноцитов имеет лопастовидное ядро и протоплазму с сиреневым оттенком. Количество сегментов ядра у нейтрофилов не более 6.

Кровь овец и коз также лимфоцитарная. В целом напоминает кровь крупного рогатого скота. Эритроциты тоже лежат обособленно, но они несколько меньших размеров, чем у крупного рогатого скота. Количество сегментов ядра у отдельных нейтрофилов может достигать 12. Часть

эритроцитов крови коз при окраске сморщивается, и в поле зрения видны их звездчатые формы.

Кровь лошадей нейтрофильная. Эритроциты в поле зрения микроскопа склеены в цепочки, образующие густую сетку. Эозинофилы крупные, имеют темноокрашенное ядро и крупные шарикоподобные гранулы малинового цвета; в целом клетка похожа на ягоду малины. Гранулы нередко сдавливают одна другую и приобретают угловатую форму.

Кровь собак нейтрофильная. Эритроциты в поле зрения микроскопа склеены в цепочки. Эозинофилы крупные, гранулы в их протоплазме слабо окрашены в бледно-розовый цвет, часть гранул при окраске растворяется, и на их месте имеются пустоты, иногда создающие впечатление разорванной клетки. У многих собак встречаются очень крупные нейтрофилы с седлообразным расположением ядра, которое имеет перемычку в центре и булавовидные утолщения на концах. Отдельно лежащие эритроциты имеют в центре несколько бóльшую зону светлой окраски, чем у других животных, отчего напоминают кольцо.

Кровь свиней чаще лимфоцитарная, но может быть и нейтрофильной (у молодых животных). В силу слабой осмотической резистентности бóльшая часть эритроцитов при окраске, как правило, сморщивается, отчего они в поле зрения микроскопа имеют звездчатую форму. Гранулы в протоплазме эозинофилов свиней имеют ярко-розовую окраску и более тесно расположены по периферии клетки.

Кровь верблюдов нейтрофильная. Эритроциты мелкие, эллипсовидной формы, располагаются обособленно друг от друга.

Кровь кроликов лимфоцитарная. Нейтрофилы поглощают кислые краски: гранулы в их протоплазме окрашиваются в красный цвет, клетки похожи на эозинофилы других животных, отчего их называют псевдоэозинофилами. Зернистость у истинных эозинофилов крупнее — 0,5–1 мкм.

Кровь кур лимфоцитарная. Нейтрофилы воспринимают кислые краски: гранулы в их протоплазме окрашиваются в красный цвет (псевдоэозинофилы) и часто имеют игольчатую или веретенообразную форму. Эритроциты крупные, овальной формы, с овальным ядром.

2.4.8. ОПРЕДЕЛЕНИЕ ГЕМОГЛОБИНА

Чаще применяется классический метод с использованием гемометра Сали (рис. 2.35).

Он основан на способности гемоглобина крови, вступающего в реакцию с соляной кислотой, образовывать солянокислый гематин, имеющий бурую окраску. Путем разбавления раствора с исследуемой пробой крови до цвета стандартов определяют содержание гемоглобина в граммпроцентах — количество граммов гемоглобина в 100 мл крови (г%).

Последовательность определения гемоглобина:

1) в градуированную пробирку гемометра наливают пипеткой раствор соляной кислоты до метки 3 (30) или 4 (40) (точность необязательна);

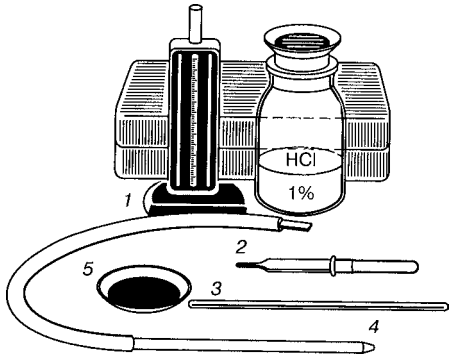


Рис. 2.35
Набор оборудования для определения гемоглобина по методу Сали:

1 — гемометр Сали; *2* — пипетка для соляной кислоты; *3* — стеклянная палочка; *4* — мерный капилляр; *5* — часовое стекло для крови.

2) перемешивают цитратную кровь в пробирке или часовом стекле (особенно тщательно кровь лошади, эритроциты которой быстро оседают);

3) набирают в капилляр кровь до метки или несколько выше ее;

4) тщательно протирают наружную поверхность капилляра ватой;

5) уравнивают столбик крови в капиллярах точно по метке путем кратковременных прикосновений конца капилляра к комочку ваты;

6) опускают капилляр в пробирку с соляной кислотой и выдувают кровь на дно пробирки, не допуская образования пузырьков воздуха;

7) приподнимают конец капилляра в светлый слой соляной кислоты и 2–3 раза промывают его внутренний просвет светлым раствором кислоты;

8) извлекают капилляр из пробирки, 4–5 раз промывают его просвет дистиллированной водой, налитой в стаканчик, выдувают оставшуюся в капилляре воду на комочек ваты и кладут капилляр в коробочку гемометра;

9) вращательным движением пробирки между ладонями рук перемешивают ее содержимое до однородной массы;

10) ставят пробирку на штатив не менее чем на 5 мин (гемолиз эритроцитов и реакция гемоглобина с кислотой требуют времени);

11) пипеткой вносят в пробирку 3–5 капель раствора соляной кислоты;

12) перемешивают содержимое стеклянной палочкой путем ее вращения (вертикальным движением палочки можно выбить дно у пробирки);

13) далее разбавляют содержимое пробирки, внося раствор соляной кислоты по каплям, до цвета стандартов, перемешивая содержимое пробирки после каждой капли.

Сравнивая цвет раствора в пробирке со стандартами, палочку извлекают по стенке, а пробирку поворачивают делением в сторону. Палочку держат между пальцами, не допуская стекания с нее раствора на руки или на стол.

Таблица 2.5

Содержание гемоглобина в крови здоровых животных

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

Содержание гемоглобина (табл. 2.5) отсчитывают по нижнему мениску жидкости. Для перевода показателей из г% в единицы Сали показатель г% умножают на коэффициент 6; при переводе показателей содержания гемоглобина из единиц Сали в г% их делят на коэффициент 6. Например, 12 г% гемоглобина равны 72 единицам Сали (12 · 6); 66 единиц Сали равны 11 г% (66 : 6).

Проверка точности определения: в пробирку вносят еще одну каплю раствора соляной кислоты и перемешивают ее содержимое палочкой. Если раствор стал светлее цвета стандартов, значит, определение было проведено правильно и эта дополнительная капля была лишней.

Учеными Г. В. Дервиз и А. И. Воробьевой разработан метод количественного определения гемоглобина посредством фотоэлектрокалориметра (ФЭК-М), приведенный в журнале «Лабораторное дело» (1959. № 3).

Определение гемоглобина производится и фотоэлектрическими приборами.

Фотоэлектрический эритрогемометр предназначен для определения количества эритроцитов и количества гемоглобина в крови. Действие прибора основано на фотоэлектрическом измерении степени поглощения определенных световых волн взвесью эритроцитов и раствором гемоглобина. Определение количества эритроцитов ведется в инфракрасной, а гемоглобина — в синей области спектра. Колебание количества гемоглобина зависит от возраста, пола, породы, характера кормления животных и других условий.

Увеличение содержания гемоглобина может возникнуть вследствие сгущения крови при потере жидкости организмом (при поносе, потении, рвоте, полиурии, образовании экссудатов и транссудатов), кровопятнистой болезни лошадей, интоксикациях и отравлениях.

Уменьшение содержания гемоглобина встречается при заболеваниях, сопровождающихся малокровием (при истощении, инфекционной анемии лошадей, пироплазмозе, нутталиозе, отравлениях), после кровотечений и при ряде других заболеваний.

2.4.9. ОПРЕДЕЛЕНИЕ СКОРОСТИ ОСЕДАНИЯ ЭРИТРОЦИТОВ (СОЭ)

Принцип определения основан на использовании свойств крови, смешанной с антикоагулянтами, не свертываться при стоянии, а разделяться на два слоя: нижний, содержащий эритроциты, и верхний, содержащий сыворотку. Процесс расслоения проходит с разной скоростью в зависимости от химических и физических свойств крови.

Определение по методу Панченкова (рис. 2.36). На каждом капилляре нанесено 100 делений. Капилляр имеет метку К (кровь), расположенную на высоте нулевой точки, и метку Р (реактив) — на точке, соответствующей объему 50 мм^3. В капиллярную пипетку, предварительно смоченную 5%-ным раствором лимоннокислого натрия или другого антикоагулянта, набирают этот раствор до метки Р и помещают на часовое стекло. Этим же капилляром набирают 2 раза кровь из ушной вены до метки К и помещают на то же часовое стекло. Хорошо перемешивают, насасывают в капилляр до метки 0, заметив время, ставят в штатив.

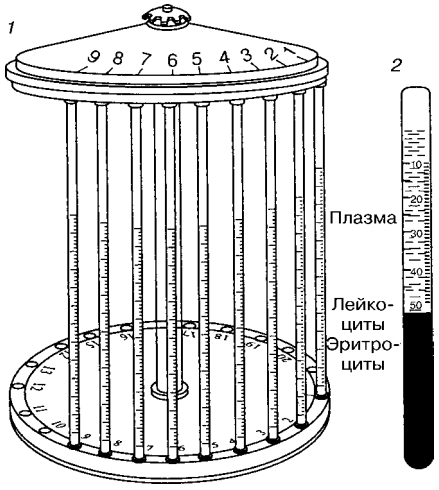


Рис. 2.36
Набор оборудования для определения СОЭ:
1 — аппарат Панченкова; *2* — эритроседиометр.

Определение по методу Неводова. Прибор представляет собой градуированную пробирку вместимостью 10 мл, на которой нанесено 10 крупных и 100 мелких делений. Цифры от 2 до 14 на левой стороне ориентировочно указывают количество эритроцитов в миллионах, а цифры от 20 до 125 на правой стороне — процентное содержание гемоглобина. В эритроседиометр насыпают 0,03 г (на кончике скальпеля) щавелекислого натрия или вносят 3–5 капель 1%-ного раствора гепарина. Из яремной вены осторожно по стенке пробирки набирают кровь до метки 0, пробирку плотно закрывают резиновой пробкой и 10–12 раз поворачивают для перемешивания крови и антикоагулянта. Затем пробирку ставят в штатив и отмечают время.

Для определения СОЭ по методу Панченкова и Неводова можно брать заранее приготовленную консервированную кровь. Набирают ее как в капилляр Панченкова, так и в пробирку Неводова также до метки 0 и ставят в штатив для отстаивания. Работать с консервированной кровью проще, удобнее. При этом разница в показателях по сравнению со свежей кровью несущественная.

В течение 1 ч через каждые 15 мин отмечают уровень оседания эритроцитов, записывая показатели в тетрадь, и выводят среднюю величину.

Скорость оседания эритроцитов в норме за 1 ч составляет: у лошади — 40–70 мм; у крупного рогатого скота — 0,5–1,5; у свиней — 2–9; у собак — 2–6; у кошек — 9; у кроликов — 1–2; у птиц — 1,5–3 мм. Замедление СОЭ отмечают при диарее, обильном потении, полиурии, механической и паренхиматозной желтухе, непроходимостях кишечника. Ускорение СОЭ наблюдают при большинстве воспалительных процессов, инфекциях, злокачественных опухолях, коллагенозах, нефрозе, анемиях.

Исследование иммунной системы проводится с использованием морфологических, цитологических и иммунологических методов в тимусе, костном мозге, лимфоузлах, селезенке, других лимфоидных образованиях и крови.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Какие существуют методы получения крови у домашних животных?
2. Как приготовить и окрасить мазок крови?
3. Как осуществляется подсчет эритроцитов и лейкоцитов?
4. Что такое морфологический состав крови?
5. Какие особенности морфологического состава крови у домашних животных?
6. Что такое гемоглобин и каковы методы его определения?
7. Что такое СОЭ и каковы методы ее определения?
8. Какие органы используются для исследования состояния иммунной системы?

2.5. ИССЛЕДОВАНИЕ МОЧЕВОЙ СИСТЕМЫ

При клинических исследованиях мочевой системы проверяются почки, мочевые пути, акт мочеиспускания и моча.

Кроме этого, исследования во многих случаях приходится дополнять данными исследований других систем, связанных с деятельностью почек, в частности пищеварительной, дыхательной, сердечно-сосудистой, крови, нервной и др. У мелких животных пользуются также рентгеновским исследованием и УЗИ.

Исследование мочевой системы проводится для определения положения ее составляющих, формы, консистенции, чувствительности и различных заметных патологических изменений.

2.5.1. ИССЛЕДОВАНИЕ ПОЧЕК

Почки находятся в поясничной области, под поперечными отростками поясничных позвонков. Правая почка обыкновенно лежит несколько вперед, чем левая, и доходит почти до задней правой части печени (кроме всеядных животных). Левая почка расположена каудальнее и в большинстве случаев доступна для исследования (см. рис. 2.37).

У жвачных левая почка простирается от I–III до V–VI поясничных позвонков, а правая — от XII межреберного промежутка до II–III поясничных позвонков. У лошадей левая почка занимает место от XVII–XVIII ребер до II–III поясничных позвонков, а правая едва выступает за последнее ребро. У свиней обе почки лежат почти на одном уровне под первыми четырьмя поясничными позвонками. У плотоядных левая почка достигает IV, а правая — III поясничного позвонка.

Исследование почек у мелких животных проводят наружной пальпацией их через брюшные стенки. Для этого кладут большие пальцы рук на поясничную

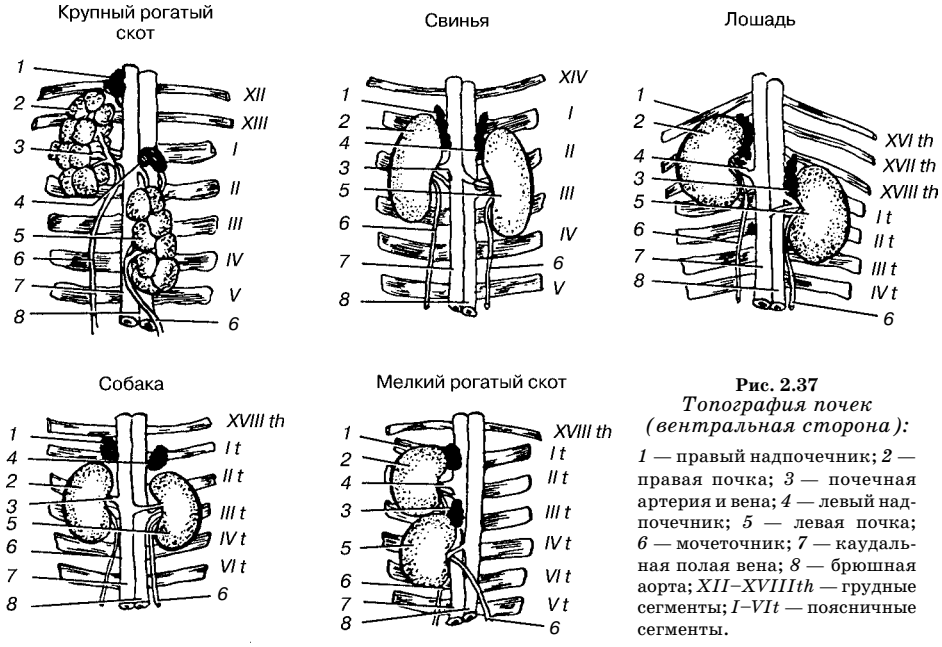


Рис. 2.37
Топография почек (вентральная сторона):

1 — правый надпочечник; *2* — правая почка; *3* — почечная артерия и вена; *4* — левый надпочечник; *5* — левая почка; *6* — мочеточник; *7* — каудальная полая вена; *8* — брюшная аорта; *XII–XVIIIth* — грудные сегменты; *I–VIt* — поясничные сегменты.

часть, а остальные пальцы обеих рук подводят одновременно с двух сторон под поперечные отростки поясничных позвонков, пытаясь ощупать левую и, если возможно, правую почку.

Через прямую кишку исследование почек мелких животных возможно лишь при пальпации пальца, и то в исключительных случаях.

У лошадей и крупного рогатого скота при исследовании почек, кроме наружной пальпации, применяют внутреннюю — через прямую кишку. При помощи нее удается легко ощупать левую почку, расположенную под поперечными отростками II–III поясничных позвонков, и иногда лежащую чуть впереди и правее правую почку.

Наружной пальпацией иногда удается установить болезненную чувствительность области почек, а ректальным исследованием, кроме того, резкое увеличение или уменьшение объема почки, бугристость ее и иногда флюктуацию (при абсцессах, гидронефрозах).

2.5.2 ИССЛЕДОВАНИЕ МОЧЕВЫХ ПУТЕЙ

В систему отводящих мочу путей входят почечные лоханки, мочеточники, мочевой пузырь и мочеиспускательный канал.

Почечные лоханки и отходящие от них к мочевому пузырю мочеточники прощупываются через прямую кишку и то лишь при резких воспалениях почечной лоханки или мочеточника, гидронефрозе и пиелонефритах. Расширяющиеся при этом мочеточники можно ощущать в виде напряженного тяжа толщиной в палец, идущего от почечных лоханок к мочевому пузырю. Иногда в почечной лоханке и мочеточнике можно ощупать, кроме того, мочевые камни.

Мочевой пузырь в пустом состоянии лежит в тазовой полости, а в наполненном выходит за пределы лонной кости в брюшную полость. Больше всего в брюшную полость он отходит у плотоядных и меньше всего — у лошади.

У мелких животных исследование мочевого пузыря проводят наружной паль-

пацией через брюшные стенки или внутренней пальпацией указательным пальцем, введенным в прямую кишку. В этом случае другой рукой надавливают на мочевой пузырь через брюшные стенки так, чтобы приблизить его к пальцу, введенному в прямую кишку. У крупных животных мочевой пузырь исследуется пальпацией через прямую кишку. В ненаполненном состоянии мочевой пузырь у лошади прощупывается в виде грушевидного плотного тела величиной с кулак, расположенного на нижней основе таза. При сильном наполнении мочевой пузырь заполняет почти всю полость таза и прощупывается в виде большого круглого или овального эластичного тела.

Другими методами исследования мочевого пузыря являются катетеризация мочевым катетером и цистоскопия цистоскопом. Пользуясь цистоскопом, можно осмотреть слизистую оболочку мочевого пузыря и заметить ее изменения. Пользование цистоскопом, однако, требует навыка. Он применяется обычно только у самок. У крупных животных мужского пола введение цистоскопа возможно только после предварительной уретротомии. Этот метод ввиду сложности применяется в ветеринарной практике редко.

При наличии в мочевом пузыре мочевых камней наиболее ценные результаты может дать рентгеновское ультразвуковое исследование (УЗИ).

Из патологических состояний, обнаруживаемых при исследовании мочевого пузыря, следует указать на воспаление мочевого пузыря, мочевые камни в мочевом пузыре и его паралич.

Мочеиспускательный канал у самцов в своей тазовой части лежит на лонной и седалищных костях. В этой части он исследуется вместе с прилегающими к нему семенными пузырьками и предстательной и куперовыми железами при помощи руки или пальца, введенных в прямую кишку. После выхода из таза мочеиспускательный канал самцов исследуется или наружной пальпацией, или мочевым катетером. У самцов жвачных и свиней катетеризация возможна лишь до сигмообразного изгиба мочеиспускательного канала.

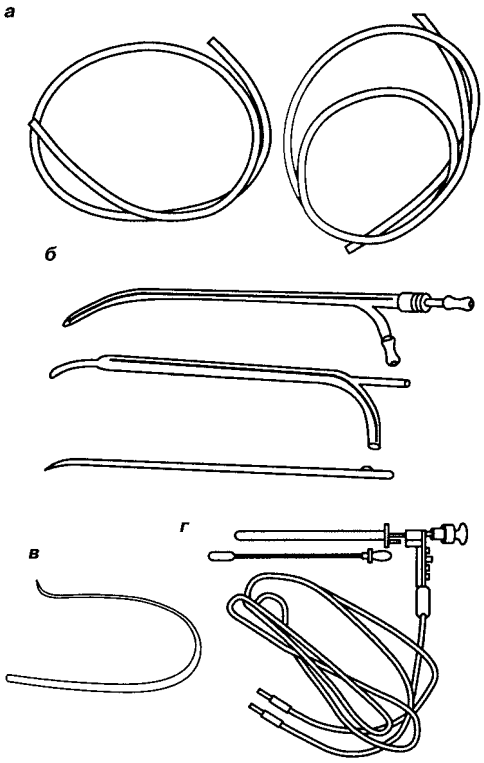


Рис. 2.38
Мочевые катетеры для животных:
а — эбонитовый и резиновый для жеребцов, меринов и быков; *б* — металлические для кобыл и коров; *в* — резиновый для мелких животных; *г* — цистоскоп.

У самок мочеиспускательный канал имеет сравнительно небольшую длину и открывается на нижней стенке преддверия влагалища. У коров под наружным его отверстием имеется дивертикул глубиной в 3–4 см. Такой же дивертикул, но меньшего размера, есть у коз и овец.

Исследование мочеиспускательного канала у самок проводится рукой или пальцем, введенным во влагалище. При определенных условиях прибегают к катетеризации (рис. 2.38).

Введение катетера у лошадей и коров проводится обычно в стоячем положении. К повалу приходится прибегать только в исключительных случаях, связанных с чрезмерным беспокойством или злым нравом животных. Однако при переполненном мочевом пузыре во избежание его разрыва при падении животного на землю повал лучше не проводить.

Приступая к введению катетера, необходимо соблюдать меры защиты от возможных повреждений со стороны животных. Для этого предварительно поднимают переднюю конечность животного с той стороны, где стоит человек, проводящий исследование, и накладывают закрутку. Препуций предварительно очищают от посторонних веществ и промывают дезинфицирующими растворами (марганцовокислым калием в разведении 1:1000).

При введении катетера становятся с левой стороны. У жеребцов и меринов сначала осторожно вытягивают пенис, захватив его головку между пальцами правой руки, введенной в препуциальный мешок. Извлеченную головку пениса захватывают затем сухим платком или полотенцем, положенным в левую руку. Продолжая удерживать левой рукой головку пениса или передав ее помощнику, очищают отверстие мочеиспускательного канала дезинфицирующим раствором и вставляют в него правой рукой хорошо продезинфицированный и смазанный маслом или вазелином катетер.

Дальше катетер продвигают медленными, слегка сверлящими движениями до тех пор, пока через его отверстие не начнет выделяться моча. Часто, однако, его продвижение встречает некоторое затруднение в седалищной вырезке, на месте перехода в тазовый отдел. При возникновении этого затруднения прощупывают конец катетера в промежности, ниже отверстия прямой кишки, и давлением пальца направляют его прямо вперед в горизонтальном направлении. Другим местом, препятствующим продвижению катетера, является сфинктер мочевого пузыря при спазмах сфинктера. Катетер в таких случаях загибается у сфинктера и может нанести ранения слизистой оболочке. При возникновении этого препятствия спазмы сфинктера устраняют при помощи массажа рукой, введенной в прямую кишку, теплыми клизмами и в крайнем случае подкожной инъекцией раствора морфия. Стержень катетера вынимают, как только катетер достигнет седалищной вырезки, головку пениса лучше опускать лишь после появления мочи. У быков катетеризация вследствие наличия у них сигмообразной кривизны пениса без предварительной эпидуральной инъекции новокаина невозможна.

Кобелей для катетеризации кладут на спину, затем отодвигают назад за головку пениса препуций и, обтерев головку пениса дезинфицирующим раствором, вводят в отверстие мочеиспускательного канала чистый катетер.

У самок катетеризацию проводят после предварительного промывания влагалища дезинфицирующим раствором, например раствором марганцовокислого калия 1:1000. У кобыл и коров после промывания влагалища нащупывают пальцем наружное отверстие мочеиспускательного канала, открывающееся на нижней стенке преддверия влагалища. После его обнаружения вводят в отверстие палец и затем осторожно по пальцу проводят катетер в мочевой пузырь. У коров при неудачном введении конец катетера может попасть в дивертикул и задержаться в нем. В таких случаях катетер слегка оттягивают назад и, приподнимая пальцем дивертикул, осторожно проводят катетер по верхней стенке дивертикула.

Проводя катетеризацию, необходимо помнить о возможности ранения и инфицирования катетером слизистых оболочек мочеиспускательного канала и мочевого пузыря. Поэтому катетеризация во всех случаях должна быть осторожной и проводиться лишь чистыми катетерами.

2.5.3. ИССЛЕДОВАНИЕ АКТА МОЧЕИСПУСКАНИЯ

При исследовании акта мочеиспускания обращают внимание на позу животного во время выделения мочи, частоту мочеиспускания, его характер и на количество выделяемой мочи и ее внешний вид. Различают следующие расстройства акта мочеиспускания: мочевые колики, ишурию, анурию, олигурию, полиурию, недержание мочи.

Болезненность при мочеиспускании выражается в беспокойстве, оглядывании на живот, обмахивании хвостом, стонах, натуживании и т. д. (мочевые колики). Эти явления могут происходить не только при мочеиспускании, но иногда незадолго до него или через некоторое время после мочеиспускания. Они наблюдаются часто при воспалении мочевого пузыря, воспалении почечной лоханки, мочевых камнях, спазмах сфинктера мочевого пузыря с его переполнением, воспалении мочеиспускательного канала или закупорке его мочевыми камнями, воспалении предстательной или куперовых желез и воспалении брюшины.

Одной из причин отсутствия мочеиспускания или выделения мочи каплями при ненарушенной секреции почек и сильном переполнении мочевого пузыря (ишурия) могут быть закупорка мочеиспускательного канала камнями или его сужение, паралич или разрыв мочевого пузыря, спазм его сфинктера и иногда шок. Другой причиной отсутствия мочеиспускания может быть прекращение секреции мочи почками (анурия). Мочевой пузырь в таком случае находят пустым, а в почках при их пальпации обнаруживают изменения, указывающие на их заболевание.

Ненормально редкое мочеиспускание возникает в связи с заболеванием почек, сопровождающимся уменьшением секреции мочи (олигурия), при сильных поносах или потоотделении и при уменьшении приема воды.

Учащенное мочеиспускание бывает с увеличением и без увеличения количества выделяемой мочи. Учащенное мочеиспускание с увеличением количества выделяемой мочи (полиурия) связано с увеличением секреции почек и наблюдается при сахарном и простом мочеизнурении, иногда при хроническом интерстициальном нефрите, в период выздоровления при экссудативных процессах (плеврите, водянке, крупозной пневмонии) и при чрезмерном приеме жидкости. Учащенное мочеиспускание без увеличения количества мочи бывает характерно для острого воспаления мочевого пузыря и иногда для пиелита, воспаления мочеиспускательного канала, предстательной железы и раздражения женских половых органов. При этом моча выделяется обычно в малых количествах, но часто.

Недержание мочи представляет собой постоянное или периодическое непроизвольное выделение мочи без соответствующей позы и без активного участия животного. Подобное явление может наблюдаться при параличе мочевого пузыря с расслаблением его сфинктера вследствие поражения спинного мозга или заболевания мочевого пузыря.

2.5.4. ПОЛУЧЕНИЕ МОЧИ У РАЗНЫХ ВИДОВ ЖИВОТНЫХ

Мочу собирают в чистую посуду. В жаркую погоду моча легко подвергается брожению, изменяются осадки, растворяются форменные элементы крови, поэтому перед отправкой в лабораторию ее консервируют. Для лабораторного исследования берут первую утреннюю порцию мочи.

У лошадей и крупного рогатого скота мочу можно собирать при естественном акте мочеиспускания в сосуд, укрепленный на длинной ручке. Акт мочеиспускания у лошадей можно вызвать посви-

стыванием. Мочу также можно получить путем массажа мочевого пузыря через прямую кишку, у самок — путем раздражения устья мочеиспускательного канала легким массажем промежности и половой петли. Нередко в клинической практике мочу получают через катетер.

У новорожденных телят мочу получают естественным путем и массажем (у телочек — половой петли, у бычков — мошонки). У овец и коз собирать мочу труднее, так как они беспокоятся при приближении к ним человека, но если им на короткое время закрыть нос, то быстро наступает акт мочеиспускания.

У свиней мочу получить трудно, у тощих свиней ее можно получить, надавливая на мочевой пузырь через брюшную стенку, у поросят — надавливая на него пальцем через прямую кишку.

У собак мочу можно собрать в низкий сосуд на утренней прогулке. У самцов иногда удается получить ее рефлекторным способом, если их подвести к месту, где перед этим мочились другие собаки, или к месту их постоянного мочеиспускания. Иногда мочу получают катетером, сдавливанием мочевого пузыря через прямую кишку или через стенку живота.

Суточную дозу у всех животных получают с помощью специального мочеприемника.

Консервируют мочу хлороформенной водой (5–7 мл хлороформа на 1 л воды) из расчета 20–30 мл на 1 л мочи или опускают в последнюю несколько крупинок тимола. Мочу, предназначенную для бактериологического исследования, не консервируют.

2.5.5. ИССЛЕДОВАНИЕ МОЧИ

Проводят следующие основные исследования мочи:

- исследование физических свойств мочи — ее количества, окраски, прозрачности, консистенции, запаха, определение удельного веса;
- химическое исследование мочи — ее реакция, определение наличия белка, пигментов крови, сахара, ацетоновых тел;
- микроскопическое исследование осадка мочи — определение наличия организованных и неорганизованных элементов.

2.5.5.1. ИССЛЕДОВАНИЕ ФИЗИЧЕСКИХ СВОЙСТВ МОЧИ

Количество мочи. Выделенную за сутки мочу удается определить точно только при помощи особых собирающих ее аппаратов.

Для определения ее свойств пользуются обычно мочой, полученной из мочевого пузыря катетером или собиранием в подставленный во время мочеиспускания чистый сосуд. Выделение ее иногда удается вызвать массажем мочевого пузыря.

Общее количество мочи, выделенной за сутки при обычных нормальных условиях содержания и кормления, приведено в табл. 2.6.

Увеличение количества мочи (полиурия) наблюдается при сахарном и простом мочеизнурении, хронических интерстициальных воспалениях почек (не всегда), рассасывании экссудата в период кризиса, чрезмерном приеме воды, отравлениях и приеме заплесневевших и токсичных кормов, раздражающих почки.

Таблица 2.6

Количество выделенной мочи при нормальном содержании и кормлении

Вид животного	Количество мочи, л
Лошадь	3–6
Крупный рогатый скот	6–12
Овца и коза	0,5–1
Свинья	2–4
Собака	0,25–1
Кошка	0,1–0,2

Уменьшение количества мочи (олигурия) наблюдается при всех лихорадочных и многих инфекционных заболеваниях, при образовании отеков, водянок и экссудатов, при некоторых заболеваниях почек и сильных поносах, рвотах и потоотделениях.

Прекращение мочеотделения наблюдается при двусторонних гломерулонефритах (воспалении сосудов мальпигиевых клубочков почек), отравлении некоторыми минеральными ядами и травами, закупорке мочеиспускательного канала камнями или рубцовом его стягивании, параличе мочевого пузыря и т. д.

Окраска мочи. Окраска мочи определяется при проходящем свете, причем мутная моча предварительно фильтруется. У лошади моча несколько темнее, чем у других животных, и имеет обыкновенно желтый цвет. Моча крупного рогатого скота бывает обычно соломенно-желтого цвета.

У свиней моча имеет бледноватую окраску или бесцветна, как вода. Моча собак бывает светло-желтого цвета, иногда с зеленоватым оттенком.

При обильном отделении мочи (полиурии) цвет ее становится бледным, а при уменьшенном (олигурии) вследствие повышенной концентрации делается темным или оранжево-желтым.

Ненормальная окраска мочи может зависеть от присутствия в ней крови, гемоглобина, желчных пигментов и некоторых кормовых и лекарственных веществ.

Кровь и кровяные пигменты окрашивают мочу в зависимости от их количества и химических превращений в красноватый, красный или темно-бурый цвет. Присутствие в моче крови получило название кровяной мочи, или гематурии, а гемоглобина — гемоглобинурии.

Гематурия рассматривается как симптом заболеваний, сопровождающихся кровотечением в мочевые пути, например, из почек, почечной лоханки, мочевого пузыря. Она иногда также наблюдается при сибирской язве, кровопятнистом тифе, чуме свиней и эпизоотической гемоглобинемии лошадей.

На вид такая моча бывает при небольших кровотечениях цвета «мясной воды», а при обильных кровотечениях цвета чистой крови. При отстаивании она дает более или менее обильный красный или буро-красный осадок, содержащий эритроциты и иногда даже сгустки крови. При микроскопическом исследовании этого осадка находят массу эритроцитов и при почечных кровотечениях — цилиндры, состоящие из эритроцитов.

Гемоглобинурия является симптомом гемоглобинемии домашних животных (см. «Гемоглобинемия») и обусловливается поступлением в мочу через почки красящих пигментов мышечной ткани или распавшихся кровяных телец, а не самой крови. Моча в таких случаях бывает, смотря по содержанию в ней пигментов, от светло-красного до темно-бурого цвета. При отстаивании она дает бурый хлоповидный осадок без просветления верхнего слоя. При микроскопии этого осадка эритроциты обычно не обнаруживают, но находят пигментные цилиндры и зерна гематоидина.

При желтухах цвет мочи становится желтым и иногда с зеленоватым оттенком. Особенно ярко бывает окрашена в желтый цвет пена, получающаяся при взбалтывании мочи. В желтый цвет окрашиваются в таких случаях и обнаруживаемые при микроскопическом исследовании эпителиальные клетки.

От употребления ревеня и александрийского листа цвет мочи может стать красным.

При скармливании клеверного сена и соломы стручковых растений моча становится темной, а при скармливании свеклы — красноватой.

Прозрачность мочи. Свежая моча у всех домашних животных прозрачна и не дает осадка, за исключением лошадей, у которых она мутная. Для всех других животных мутность мочи является признаком, указывающим на примесь патологических элементов, свойственных заболеваниям почек и мочевых путей, например эпителиальных клеток, лейкоцитов, слизи. При полиурии моча обычно становится прозрачной и имеет низкий удельный вес.

Консистенция мочи. У лошади моча вследствие содержания в ней муцинов довольно густая и при переливании из одного сосуда в другой иногда растягивается в длинные тонкие клейкие нити. Жидкой у лошади она становится при полиуриях. У коров редко наблюдается слабослизистая моча, а у всех остальных домашних животных моча жидкая и водянистая.

При катарах мочевых путей и при резком уменьшении мочеотведения моча становится студенистой или вязкой консистенции.

Запах мочи. У каждого вида животных моча имеет свой характерный запах. Из патологических изменений запаха мочи бывают: запах ацетона у крупного рогатого скота при заболеваниях ацетонемией, который подобен запаху хлороформа; гнилостный запах при язвах и гнойно-гнилостном распаде слизистой оболочки мочевых путей и резко аммиачный запах при щелочном разложении мочи в пузыре.

Удельный вес мочи. Он показывает соотношение между плотными, находящимися в растворе составными частями мочи и водой.

У домашних животных этот вес колеблется в пределах, приведенных в табл. 2.7.

Таблица 2.7

Удельный вес мочи у домашних животных

Вид животного	Удельный вес мочи
Лошадь	1,025–1,055
Крупный рогатый скот	1,025–1,05
Овца и коза	1,015–1,065
Свинья	1,018–1,022
Кошка	1,02–1,04
Кролик	1,01–1,015

Определение удельного веса мочи проводят урометром. Для этого наливают мочу в стеклянный цилиндр, снимают пену пропускной бумагой и опускают в нее урометр. Через 1 мин после того как он принял спокойное положение, отмечают то деление шкалы, которое находится на одном уровне с нижней границей мениска. Цифра, стоящая на этом делении, показывает удельный вес мочи. Если мочи мало, то ее разводят в 2–4 раза перегнанной водой и, сделав определение обыкновенным способом, затем умножают последние две цифры полученного показания урометра на степень разведения. Полученный результат указывает удельный вес неразведенной мочи.

Определение удельного веса по шкале урометра верно лишь при температуре мочи 15°С. Если температура мочи выше 15°С, то на каждые 3°С надо прибавить по единице к четвертой цифре показания урометра. При температуре мочи ниже 15°С из найденного удельного веса вычитают по одной единице из четвертой цифры показания урометра на каждые 3°С. Поэтому при определении удельного веса одновременно определяют температуру исследуемой мочи.

Повышение удельного веса мочи бывает при заболеваниях, сопровождающихся поносами, рвотой, потением или уменьшением выделения мочи (см. «Нефрит»), при сахарном диабете.

Понижение удельного веса мочи бывает при многих заболеваниях, связанных с полиурией (за исключением сахарного диабета), и при ацетонемии крупного рогатого скота.

2.5.5.2. ХИМИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ МОЧИ

Реакция мочи. В нормальном состоянии реакция мочи зависит главным образом от корма. У травоядных животных она бывает обыкновенно щелочной и реже амфотерной, или нейтральной, у плотоядных обычно кислой, а у свиней то щелочной, то кислой (в зависимости от корма). Реакция мочи определяется с помощью синей, красной и универсальной лакмусовых бумажек. Синяя окрашивается от кислой мочи в красный цвет, красная — от щелочной мочи в синий цвет. При нейтральной реакции цвет бумажек не изменяется. Другим способом определения кислотности мочи является титрование 10%-ным раствором едкого натра при добавлении фенолфтолеина.

Из патологических изменений следует отметить кислую реакцию мочи у лошади при катаре тонкого отдела кишечника и высокую щелочность мочи при ее разложении в мочевом пузыре. Моча в последнем случае становится обычно мутной и издает резко аммиачный запах.

Определение наличия белка. Для исследования берется прозрачная и свободная от посторонних примесей моча. Мутной моче дают предварительно отстояться и только после этого берут небольшую порцию из верхнего прозрачного слоя. В других случаях мочу для просветления фильтруют через бумажный фильтр.

Существует несколько проб для обнаружения белка в моче.

Проба с кипячением. Для пробы берут прозрачную мочу с нейтральной или слабокислой реакцией. Щелочную мочу следует предварительно подкислить несколькими каплями 10%-ного раствора азотной или уксусной кислоты. Около 5–10 $см^3$ подкисленной или нейтральной мочи наливают в пробирку и постепенно нагревают до кипения. Появление выраженного помутнения или выпадение рыхлого хлопьевидного осадка указывает на присутствие белка. При отрицательном результате пробы к еще горячей моче тотчас же приливают такое же количество по объему насыщенного раствора поваренной соли. В присутствии белка это моментально вызывает характерное помутнение всей жидкости.

Качественная проба с сульфосалициловой кислотой. В пробирку наливают 2–3 мл мочи кислой реакции и прибавляют 5–6 капель 20%-ного раствора сульфосалициловой кислоты. При наличии белка в моче в содержимом пробирки образуется помутнение, не исчезающее при подогревании (при содержании альбумоз в моче также появляется помутнение от прибавления указанного раствора, но оно исчезает при подогревании). Проба с сульфосалициловой кислотой — одна из самых чувствительных для качественного определения белка в моче.

Проба Геллера. В пробирку с 5 $см^3$ концентрированной азотной кислоты осторожно наслаивают пипеткой 3–5 $см^3$ исследуемой мочи. При наличии белка по линии соприкосновения слоев немедленно или спустя 2–3 мин образуется кольцо мутно-белого цвета. Проба эта очень чувствительна и дает положительный результат при содержании 0,033% белка. Однако не следует забывать, что, кроме сывороточных белков, белое кольцо дают альбумозы, нуклеоальбумины и бальзамические вещества, выделяющиеся с мочой.

Количественное определение белка обыкновенно проводится альбуминометром Эсбаха. В качестве реактива применяют смесь, состоящую из 1 г пикриновой кислоты, 2 г лимонной кислоты и 100 мл дистиллированной воды. Щелочную мочу предварительно подкисляют раствором винно-каменной кислоты.

Мочу наливают в альбуминометр до метки М. Затем до метки Р доливают реактив. После этого альбуминометр закрывают резиновой пробкой и осторожно,

не встряхивая, переворачивают его в течение 2–3 мин, затем оставляют отстаиваться в течение 12–18 ч при комнатной температуре. Белок выпадает в осадок при этом на дно альбуминометра. Количество белка определяют по делениям альбуминометра, указывающим, сколько граммов белка приходится на 1 л исследуемой мочи.

В моче здоровых животных белок обычно не обнаруживается. Присутствие его говорит об альбуминурии. В зависимости от происхождения альбуминурия может быть физиологической (альбуминурия алиментарная, новорожденных и рожениц) и патологической.

Патологическая альбуминурия рассматривается как симптом многих болезней. Она бывает при острых и хронических заболеваниях почек, сердца, сопровождающихся застоем крови в венозной системе, заболеваниях крови (анемии, лейкемии), наличии паразитов в крови, при тяжелых заболеваниях кишок и тяжелых инфекционных и лихорадочных заболеваниях.

Исследование мочи на содержание пигментов крови. Гематурия и гемоглобинурия вызывают окрашивание мочи в красноватый, бурый или темно-бурый цвет. Это уже было отмечено при наложении видов ненормальной окраски мочи (см. «Окраска мочи»).

Из химических способов определения гемоглобина в моче наиболее удобным для ветеринарной практики является проба Геллера.

В пробирку берут 5 $см^3$ мочи и прибавляют к ней 1/3 объема 10%-ного раствора гидроксида калия. Затем все взбалтывают и кипятят.

При нагревании выпадают фосфорнокислые соли кальция и магния, которые увлекают за собой рыхлый кровяной пигмент. Поэтому в присутствии кровяных пигментов на дне пробирки получается красный осадок.

Исследование мочи на сахар. Из различных сахаров в моче домашних животных встречается виноградный сахар, молочный сахар и реже галактоза.

Для обнаружения виноградного сахара в моче пользуются бродильной пробой, позволяющей одновременно установить и количество его в растворе.

Пользуются также пробой Бенедикта или экспресс-методом.

Реактив Бенедикта приготовляют следующим образом. В мерную колбу вместимостью 1 л наливают 700 мл дистиллированной воды, добавляют 173 г цитрата натрия и 100 г безводного (или 200 г кристаллического) карбоната натрия. Смесь нагревают до растворения всех ее компонентов. Отдельно растворяют 17,3 г сульфата меди в 100 мл дистиллированной воды. Оба раствора смешивают в мерной колбе и после остывания общий объем их доводят дистиллированной водой до 1 л. Затем в пробирку наливают 5 мл реактива и прибавляют 8–10 капель мочи. Пробу нагревают 2 мин на пламени или 5 мин в кипящей водяной бане. Оставляют пробирку для остывания в течение 5–7 мин. При окрашивании содержимого пробирки в синий цвет проба считается отрицательной. При наличии сахара в моче (более 0,5 г в 100 мл) появляется зеленая, желтая или красная окраска жидкости с осадком на дне пробирки. Причем при содержании в 100 мл мочи от 0,05 до 0,5 г глюкозы цвет пробы зеленый, от 0,5 до 1 г — желтый и больше 2 г — красный.

В нормальной моче содержится незначительное количество глюкозы, которое не удается обнаружить обычными качественными реакциями. Если способность почечных канальцев реабсорбировать глюкозу нарушается, то в моче появляется глюкоза (глюкозурия). Различают физиологическую и патологическую глюкозурию. Физиологическая глюкозурия у животных возникает при кормлении их кормами, богатыми углеводами, иногда

в результате испуга, а также при беременности. Патологическая глюкозурия может наблюдаться при сахарном диабете, ацетонемии, дистрофии печени, отравлениях соединениями тяжелых металлов и др.

Исследование мочи на наличие ацетоновых тел. Ацетоновые тела (ацетон и ацетоуксусная кислота) в нормальной моче содержатся в незначительных количествах. Количество их резко повышается при ацетонемии крупного рогатого скота (до 12 г ацетона на 1 л) и при тяжелых формах сахарного мочеизнурения. В значительно меньшем количестве ацетоновые тела обнаруживаются при атонии преджелудков и при продолжительных желудочно-кишечных расстройствах.

Проба Герхарда на ацетоуксусную кислоту берется следующим образом. К 10 $см^3$ подкисленной мочи добавляют 10–15 капель 10%-ного раствора хлорного железа и затем отфильтровывают.

Образовавшийся осадок снова обрабатывают несколькими каплями того же реактива. В присутствии ацетоуксусной кислоты образуется бордово-красное окрашивание, которое исчезает после кипячения в течение 2–3 мин.

Химическое исследование мочи (pH, белок, сахар, кетоновые тела, билирубин, уробилин, кровь) проводят также специальными универсальными диагностикумами с индикаторными полосками.

2.5.5.3. МИКРОСКОПИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ОСАДКА МОЧИ

Осадок мочи получают отстаиванием, центрифугированием или фильтрованием. После определения внешнего вида осадка приготовляют препараты для микроскопического его исследования. Неокрашенный препарат приготовляют путем наложения на предметное стекло пипеткой небольшой капельки осадка, которая затем плотно прикрывается покровным стеклом. При приготовлении окрашенного препарата вносят под предметное стекло пипеткой небольшую каплю краски (луголевского раствора, или 1%-ного водного раствора метиленового синего).

Задачей микроскопического исследования является обнаружение патологических элементов, указывающих на характер и место патологического процесса. Наибольшее клиническое значение представляют так называемые организованные элементы в моче.

Организованные элементы осадка мочи (рис. 2.39). К ним относятся: эпителиальные клетки, лейкоциты, красные кровяные тельца, мочевые цилиндры, слизь и различные микроорганизмы.

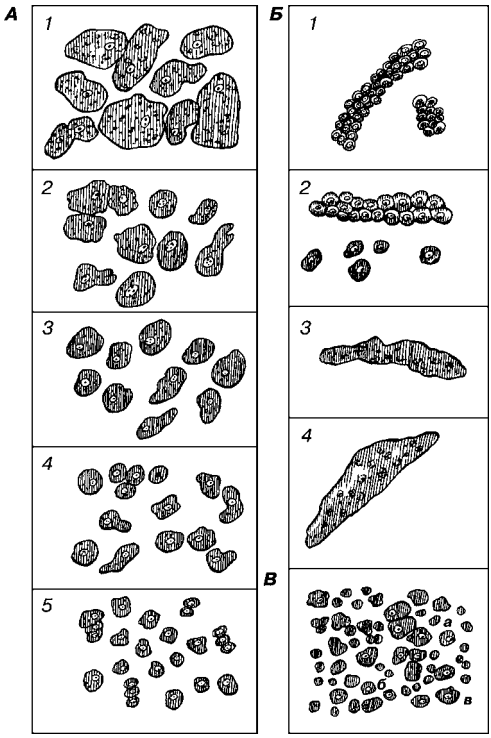


Рис. 2.39
Важнейшие компоненты организационных осадков мочи коровы:

А — эпителиальные клетки: *1* — влагалища, *2* — мочевого пузыря, *3* — мочеточников, *4* — почечного сосочка, *5* — почек; *Б* — цилиндры: *1* — лейкоцитарный, *2* — эпителиальный, *3* — зернистый, *4* — жировой; *В* — осадок мочи при пиелонефрите у коровы: *а* — эритроциты, *б* — лейкоциты, *в* — эпителиальные клетки.

Эпителиальные клетки попадают в мочу при отслойке эпителия с почечных канальцев или мочевых путей вследствие имеющегося в них воспалительного или дегенеративного процесса; они рассматриваются как важный признак для диагностики этих заболеваний. Место поражения определяется обыкновенно по форме клеток. Клетки почечного эпителия бывают величиной с лейкоцит и имеют большей частью круглую форму с круглым ядром. Эпителий собирательных канальцев цилиндрической или кубической формы. Эпителий почечной лоханки, в частности лошади, состоит из вытянутых бокаловидных клеток с большим ядром.

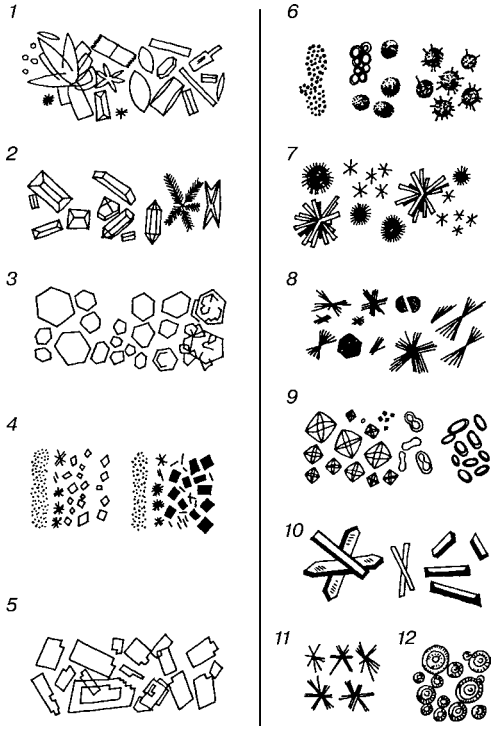


Рис. 2.40
Неорганизованные осадки мочи:

1 — кристаллы мочевой кислоты; *2* — кристаллы фосфорнокислой аммиак-магнезии; *3* — кристаллы цистина; *4* — кристаллы билирубина; *5* — кристаллы холестерина; *6* — кристаллы индиго синего; *7* — соли мочевой кислоты; *8* — кристаллы фосфорнокислого кальция; *9* — кристаллы щавелекислого кальция; *10* — кристаллы гиппуровой кислоты; *11* — кристаллы тирозина; *12* — кристаллы лейцина.

Клетки со слизистой оболочки мочевого пузыря находят иногда группами или главным образом в виде плоских больших образований с небольшим ядром и иногда в виде хвостатых клеток.

Лейкоциты обнаруживают в моче при воспалительных заболеваниях почек и мочевых путей и иногда при заболеваниях половых путей.

Эритроциты в моче являются показателями кровотечения в почках или мочевых путях.

Мочевые цилиндры являются важным признаком поражения почек. Они образуются в мочевых канальцах и, как сформированные ими, имеют под микроскопом форму настоящих цилиндров или кажутся извитыми.

По своей форме и происхождению мочевые цилиндры разделяются на эпителиальные цилиндры, которые образуются из отделившихся клеток почечного эпителия; кровяные цилиндры, построенные из спаянных между собой фибрином эритроцитов; зернистые цилиндры, создавшиеся из перерожденных эпителиальных клеток почечных канальцев; гиалиновые цилиндры, образующиеся путем свертывания в мочевых канальцах белка; восковые, жировые, слизевые и минеральные цилиндры.

Кроме того, в осадке мочи могут быть обнаружены различные микроорганизмы и иногда (чаще у собак) сперматозоиды.

Неорганизованные элементы осадка мочи (рис. 2.40). Из неорганизованных элементов следует отметить ряд различных по форме и свойствам аморфных и кристаллических образований. В осадке щелочной мочи часто обнаруживают следующие кристаллические соли: углекислую известь, фосфаты щелочно-земельных металлов, мочекислый аммоний, гиппуровую кислоту и триппельфосфат.

В осадке кислой мочи могут быть кристаллы щавелекислого кальция, сернокислой извести и мочевой кислоты.

У лошади этот процесс кристаллизации солей начинается обычно в мочевом пузыре, а у остальных домашних животных обнаружение обильного неорганизованного осадка рассматривают как патологическое явление.

Другими элементами осадка патологической мочи могут быть кристаллы лейцина, тирозина и билирубина, встречающиеся при заболеваниях печени, и холестерина — при заболеваниях почек.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Где расположены почки у разных видов домашних животных?
2. Какие существуют методы исследования почек у животных?
3. Что такое мочевые пути и каковы методы их исследования у животных?
4. Как осуществляется исследование акта мочеиспускания у животных и каково его клиническое значение?
5. Какие формы нарушений акта мочеиспускания выделяют у животных?
6. Как получают мочу у разных видов животных?
7. Из чего состоит моча у животных и каковы нарушения ее состава?
8. Какие клинические проявления почечной недостаточности?

2.6. ИССЛЕДОВАНИЕ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Болезни нервной системы сопровождаются соответствующими признаками (симптомами), обусловливаемыми расстройством функций нервной системы.

Для определения состояния нервной системы проводят последовательные клинические исследования, позволяющие проследить основные ее функции. Ими являются: исследование черепа и позвоночного столба, кожной чувствительности, органов чувств, двигательной системы, рефлексов, вегетативной нервной системы и ликвора, расстройства функций центральной нервной системы.

2.6.1. ИССЛЕДОВАНИЯ ЧЕРЕПА И ПОЗВОНОЧНОГО СТОЛБА

Исследования черепа и позвоночного столба проводят наружным осмотром, пальпацией и перкуссией. Осмотром устанавливают изменение их формы и объема. Обнаруженные изменения проверяют затем пальпацией для определения их чувствительности, консистенции, температуры и т. д. Пальпацией можно обнаружить повышение температуры кожи черепа, которое бывает при менингите и инфекционном энцефаломиелите.

Перкуссию проводят у мелких животных кончиком пальца, а у крупных — перкуссионным молоточком. При этом можно иногда установить резкое притупление, указывающее на плотную опухоль или какое-либо другое плотное образование, развившееся вблизи поверхности мозга. Можно обнаружить также болезненность.

2.6.2. ИССЛЕДОВАНИЕ КОЖНОЙ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ

Кожа животных, кроме защитной и прочих функций, обладает также чувствительностью.

Полученное кожей раздражение передается по чувствительным нервным стволам к центральной нервной системе (чувствительный импульс). В коре полушарий головного мозга полученное раздражение соответствующим образом обрабатывается и передается по двигательным нервным стволам к коже, мышцам (двигательный импульс). В результате получается ответное движение или действие животного. Подобная передача раздражения с чувствительных путей на двигательные носит название рефлекса. При некоторых заболеваниях нервной системы указанный порядок передачи раздражений нарушается и наступают соответствующие расстройства функций кожи или ее чувствительности.

При исследовании кожи обращают внимание на ее тактильную, болевую и температурную чувствительность. Исследование начинают обычно с крупа, затем идут вдоль позвоночного столба и заканчивают на боковой поверхности шеи. Исследование тактильной чувствительности, или чувства прикосновения, проводят путем осторожного и быстрого прикосновения тонкой палочкой, соломинкой или концом пальца к шерсти животного. Животное, испытывающее это раздражение, поворачивает голову, делает ряд других движений, указывающих на восприятие раздражений корой головного мозга. При проведении этого исследования необходимо в целях устранения зрительных ощущений закрыть животному глаза и избегать посторонних раздражений.

Исследование болевой чувствительности проводят иглой, слегка или глубоко погружаемой в толщу кожи. Свободная рука при этом кладется на круп или другую часть тела. Одновременно должны быть приняты меры против зрительных и других рефлексов. Здоровое животное отвечает на это раздражение различного рода движениями.

При расстройстве чувствительности такая реакция ослабевает или отсутствует.

Исследование температурной чувствительности проводят наложением какого-либо нагретого предмета или легким прижиганием. Реакция у здоровых животных должна быть аналогична болевой реакции.

Из патологических изменений чувствительности кожи могут наблюдаться повышение, понижение или исчезновение ее чувствительности.

Повышение чувствительности кожи (гиперестезия) наблюдается при поражении определенных участков нервной системы. В частности, повышенное ощущение боли имеется при воспалении оболочек спинного мозга и при раздражении его задних корешков. Иногда ощущение боли бывает связано с патологическими изменениями в соответствующих центрах головного мозга. Помимо этого, боли могут быть произвольными и реактивными. Произвольные боли возникают в отдельных органах независимо от раздражения (например, при абсцессах).

Реактивными болями называют боли, возникающие в ответ на искусственно проведенное раздражение. Примером может быть так называемое вытяжение нервов, при котором видны симптомы, свойственные менингиту. С этой целью у больного животного сгибают конечность в коленном и тазобедренном суставах и затем быстро разгибают ее в колене. При разгибании ощущаются сильные боли в области колена. Кроме того, ощущение резких болей возникает в области седалищного нерва при сгибании в тазобедренном суставе вытянутой задней конечности.

Боли могут быть также местными, проекционными, иррадирующими и отраженными.

Местными болями называют такие, которые соответствуют месту раздражения (например, при абсцессе).

Проекционными называют боли, ощущаемые не на месте раздражения, а в другой области, иннервируемой данным чувствительным нервным проводником.

Иррадирующими называют боли, возникающие вследствие передачи раздражения на другой нерв, находящийся в контакте с раздражаемым нервом. Примером могут быть боли, ощущаемые в ухе при некоторых заболеваниях гортани у человека.

Отраженными являются боли, возникающие вследствие передачи раздражения от пораженных органов через соответствующий сегмент спинного мозга на другие органы, иннервируемые тем же раздражаемым чувствительным нервом. Примером таких болей у человека являются боли в левой руке при некоторых

заболеваниях сердца (грудная жаба), у лошади — боли на задней поверхности холки при остром расширении желудка.

Особой формой качественного расстройства кожной чувствительности является парестезия. Она возникает тогда, когда по ходу нервов имеются сильные раздражения, создающие без внешнего повода ощущения зуда, жара, холода, боли. Животные эти места лижут, расчесывают, грызут.

Понижение чувствительности кожи (гиперстезия) видно из того, что на слабые болевые раздражения животные не отвечают соответствующей реакцией. Полная потеря кожной чувствительности называется анестезией. Как снижение, так и потеря кожной чувствительности являются следствием поражения любого участка проводящего нервного пути. Исчезновение чувствительности на одной половине тела (гемианестезия) бывает при одностороннем поражении проводящих путей головного мозга. Двусторонняя потеря чувствительности (паранастезия) частей тела, лежащих ниже головы и шеи, может быть следствием поперечных поражений спинного мозга. Кроме того, ослабление и полная потеря чувствительности могут наблюдаться при временном ослаблении функции центральной нервной системы.

2.6.3. ИССЛЕДОВАНИЕ ОРГАНОВ ЧУВСТВ

Кроме кожи, ряд сложных раздражений воспринимается органами зрения, вкуса, слуха и обоняния. Получаемые ими раздражения подвергаются известной обработке в центральной нервной системе и обусловливают то или иное действие животного.

При некоторых заболеваниях нервной системы нормальная связь между этими органами и центральной нервной системой может быть нарушена. В связи с этим возникают соответствующие расстройства функций, т. е. симптомы, указывающие на характер патологического процесса. Их можно обнаружить исследованием указанных органов чувств. Расстройство функций органов чувств может быть обусловлено также и местными патологическими процессами, не связанными с центральной нервной системой.

Зрительный аппарат исследуют чаще всего осмотром. Среди различных изменений заслуживают внимания изменения век (конъюнктивы) глазного яблока, оболочек глаза, зрачка и сетчатки. Сильная инфильтрация век иногда может быть следствием различных других процессов. Иногда обнаруживают опущение верхнего века (птоз), вызванное параличом соответствующих ветвей лицевого нерва. Выпячивание глазного яблока наблюдают при базедовой болезни, сильных коликах и тяжелых одышках. Неправильная постановка глаз (косоглазие) может быть следствием паралича отдельных глазных мышц или связана с повышением их тонуса.

Дрожание глазного яблока (нистагм) наблюдается иногда при поражении мозжечка, ствола большого мозга, эпилепсии и энцефалите. По своему характеру дрожание может быть вертикальным, горизонтальным и вращательным. Зрачок исследуют осмотром. Для определения его реакции на световое раздражение обычно прибегают к помощи рефлектора. Нормальный зрачок под влиянием падающего на него луча света быстро суживается, а при устранении света расширяется.

При повреждении рефлекторной дуги реакция на свет пропадает.

Сужение зрачка (миоз) наблюдают при водянке желудочков мозга, кровоизлияниях на поверхность мозга, менингитах, инвазии головного мозга и при других заболеваниях, сопровождающихся повышением внутричерепного давления, при нарушении проводимости симпатического нерва.

Расширение зрачка (мидриаз) является признаком возбуждения. Однако путем сильного освещения зрачка расширение его, создавшееся на этой почве, может быть уменьшено. Постоянное расширение зрачка, наблюдаемое вместе с неподвижностью глаза и отсутствием реакции на раздражение светом, обнаруживают при водянке желудочков головного мозга, менингитах и инфекционном энцефаломиелите лошадей. При исследовании глазного дна можно заметить застойный сосок зрительного нерва или воспаление сетчатки и атрофию зрительных нервов. Эти признаки характерны для мозговых заболеваний, сопровождающихся повышением внутричерепного давления.

Исследование органов вкуса проводят дачей в рот различных необычных веществ, например горячей соли, посторонних несъедобных веществ. Прием и пережевывание этих веществ могут быть при некоторых расстройствах нервной системы.

Слух исследуется наблюдением за реакцией животного на искусственно производимые или естественные звуки. С этой целью окликают животное с разных расстояний, пересыпают овес или льют воду, хлопают в ладоши и создают другие звуки. При этом для исключения зрительных рефлексов животному завязывают глаза или же производят звуки так, чтобы животное не видело предметов, их издающих. Изменения слуха сопровождаются усилением слуха или ослаблением его.

Повышение слуха характерно для начальных стадий острых заболеваний головного мозга и его оболочек, в частности для начальной стадии инфекционного энцефаломиелита. В этом случае животные реагируют на внезапный звук испугом, беспокойством, игрой ушами, сильными сокращениями мышц.

Ослабление или потеря слуха наблюдается при поражении продолговатого мозга, височной части коры мозга и иногда при заболевании среднего или внутреннего уха.

Обоняние исследуется с помощью пахучих веществ или предметов, запах которых хорошо известен животному (кормов, вещей человека, ухаживающего за животным). При этом необходимо устранить зрительные ощущения. Причиной ослабления или потери чувства обоняния могут быть паралич проводящих нервных путей, заболевание центральной нервной системы и иногда заболевания слизистой оболочки носа.

2.6.4. ИССЛЕДОВАНИЕ ДВИГАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

Исследование двигательных органов домашних животных имеет большое значение при определении состояния нервной системы. При исследовании особое внимание обращают на положение тела в пространстве, способность к активным движениям, состояние тонуса мышц, координацию движений, судорожные движения.

У здоровых животных положение тела в пространстве и движения всегда физиологически нормальны. Они могут изменяться при нарушении функций нервной системы. В отличие от таких нормальных состояний при некоторых заболеваниях нервной системы у животных иногда появляются вынужденные положения. Из патологических вынужденных положений следует отметить вынужденное лежачее положение, вынужденное стояние и вынужденные движения.

Вынужденное лежачее положение, помимо случаев, связанных с заболеваниями других систем, может наблюдаться при поперечных поражениях спинного мозга, последней стадии столбняка, летаргической форме инфекционного энцефаломиелита и при всех заболеваниях, сопровождающихся комой. У крупного рогатого скота оно бывает при залежива-

нии до отела или после него, родильном парезе, в последней стадии ацетонемии.

Вынужденное стояние наблюдается часто у лошадей при столбняке. Лошади при этом стоят с расставленными конечностями, вытянутой головой и приподнятым хвостом.

Вынужденные движения могут быть в форме бесцельного блуждания, движений по кругу («манежные» движения), вращения тела вокруг какой-либо конечности («движение часовой стрелки»), неудержимого движения вперед, движения назад. Они наблюдаются при различных органических и функциональных поражениях головного мозга и при заболеваниях, связанных с повышением внутричерепного давления.

Важное диагностическое значение имеет потеря способности активных движений. Такого рода расстройства получили название параличей. Они возникают обычно вследствие повреждения центральной или периферической нервной системы и реже на почве изменения мускулатуры. В соответствии с этим параличи дифференцируют на центральные и периферические.

Центральные параличи бывают у животных при инфекционных заболеваниях, например при бешенстве, бульбарном параличе и инфекционном энцефаломиелите. Они могут быть следствием менингоэнцефалита (воспаление головного мозга и его оболочек), а также повреждений и кровоизлияний головного мозга.

В отличие от периферических, при центральных параличах наблюдается повышение сухожильных рефлексов с одновременным понижением кожных рефлексов и повышением тонуса мышц (гипертония). Подобные явления бывают следствием выпадения тормозящих влияний со стороны головного мозга на автономную деятельность спинного мозга. Они приводят к тому, что пораженный орган принимает определенное неизменное положение. Мышцы при этом обычно становятся плотными, а разгибание органа бывает часто затруднено. Параличи такого рода носят название спастических.

Периферические параличи встречаются чаще, чем центральные. Они захватывают лишь область, иннервируемую пораженными периферическими нервами или пораженными сегментами спинного мозга. Характерными особенностями периферических параличей являются резкое ослабление напряжения парализованных мышц и понижение вследствие перерыва рефлекторной дуги спинного мозга мышечного тонуса. Кроме того, при них отмечают утрату кожных и сухожильных рефлексов и отсутствие защитных рефлексов и контрактур. Мышцы в связи с этим становятся вялыми и дряблыми, а суставы — ненормально подвижными. Вследствие этого периферические параличи, в отличие от центральных (спастических), известны под названием дряблых. Они отличаются еще и тем, что при них быстро начинаются перерождение и атрофия парализованных мышц.

При параличах, связанных с поперечным поражением спинного мозга, иннервация в частях тела, лежащих выше поражения, остается нормальной. В частях же тела, лежащих ниже поражения, будет двигательный и чувствительный паралич. Однако рефлексы в них при сохранении простой рефлекторной дуги и выпадении тормозящего влияния со стороны головного мозга часто сохраняются и иногда даже повышаются.

По своему распространению параличи подразделяются на моноплегии (поражение одной какой-либо мышцы или одного органа), гемиплегии (паралич одной половины тела — правой или левой), диплегии (паралич двух сторон тела, или общий) и параплегии (паралич симметричных органов, например двух задних конечностей). Параплегии являются са-

мой частой формой параличей и связаны с поперечными поражениями спинного мозга.

Кроме указанных патологических изменений двигательных органов, у животных иногда наблюдают расстройство координации движений, т. е. нарушение правильных и согласованных движений. Эти расстройства могут проявляться в форме статической и локомоторной атаксии.

Статическая атаксия выражается в пошатывании и покачивании туловища и головы, в дрожании и сгибании конечностей. Подобные явления наблюдаются в состоянии покоя и при движении. При этом животное, балансируя как пьяное, на широко расставленных конечностях, может падать в любом направлении. Такая атаксия наблюдается обычно как следствие заболевания мозжечка или его проводящих путей.

Локомоторная атаксия бывает заметна только во время движения и проявляется в основном такими же симптомами. Иногда она бывает выражена чаще только на одних задних конечностях. Причиной ее являются обычно заболевания спинного мозга и его оболочек, и в частности поражение задних столбов спинного мозга.

Судорогами называют непроизвольные сокращения мышц, возникающие под влиянием патологического раздражения каких-либо точек двигательных нервов или центров. Различают клонические и тонические судороги.

Клонические судороги у домашних животных состоят в периодических непроизвольных сокращениях отдельных мышц или групп мышц, быстро сменяющихся расслаблением. Они могут проявляться иногда в виде ритмичного подергивания головы, выбрасывания языка, кивания головой, пустых жевательных движений, плавательных движений (гиперкинезы). При повторении клонические судороги захватывают те же мышцы и на другие мышцы не распространяются. Клонические судороги, охватывающие почти все мышцы с содроганием всего туловища, называются конвульсиями.

Тонические судороги представляют собой длительные мышечные сокращения без частых расслаблений. Они захватывают обычно определенные группы мышц, которые как бы застывают в сокращенном состоянии. Примером тонических судорог могут быть контрактура затылочных мышц, наблюдаемая при менингите, и судороги жевательных мышц при столбняке (тризм).

Фибриллярными подергиваниями называют мелкие сокращения отдельных мышечных пучков, а не всей мышцы в целом. Они создают впечатление поверхностного дрожания. У домашних животных фибриллярные подергивания нередко наблюдаются при лихорадках, болевых ощущениях, повышенной возбудимости нервной системы и острых заболеваниях головного и спинного мозга.

2.6.5. ИССЛЕДОВАНИЕ РЕФЛЕКСОВ, ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ И ЛИКВОРА

Применяемые в клинической практике рефлексы подразделяются на поверхностные и глубокие. При их исследовании используют набор приборов конструкции И. П. Шаптала.

К поверхностным рефлексам относятся рефлексы кожи и слизистых оболочек.

Из кожных рефлексов наибольшее клиническое значение имеют: рефлекс холки — сокращение подкожных мышц при прикосновении к коже в области холки; брюшной рефлекс — сокращение мышц брюшного пресса при прикосновении к брюшной стенке (проводят штрих по коже) в разных местах; хвостовой рефлекс — порывистое прижатие хвоста к промежности при прикосновении к коже внутренней его поверхности; анальный рефлекс — сокращение наружного сфинк-

тера при прикосновении к коже в области ануса; рефлекс кремастера — поднятие яичка при раздражении кожи внутренней поверхности бедра; рефлекс копытной кости — сокращение мышц верхней части конечности при постукивании молоточком по подошвенной поверхности копыта; ушной рефлекс — поворот головы животного при раздражении кожи наружного слухового прохода.

Из рефлексов слизистых оболочек наибольшее клиническое значение имеют: конъюнктивальный рефлекс — смыкание век и слезотечение при прикосновении легким предметом (бумажкой, салфеткой) к слизистой оболочке глаза; корнеальный рефлекс — смыкание век при легком прикосновении к роговице; кашлевой рефлекс — появление кашля при сдавливании первых колец трахеи; чихательный рефлекс — чихание или фырканье при раздражении слизистой оболочки носа.

Из глубоких рефлексов исследуют: коленный рефлекс — сильное разгибание конечности в коленном суставе при легком ударе ребром ладони, перкуссионным или рефлекторным молоточком по прямым связкам коленного сустава; ахиллов рефлекс — разгибание скакательного сустава при одновременном сгибании нижележащих суставов при ударе по ахиллову сухожилию. Сухожильные рефлексы определяют или при лежании животного на боку с расслабленной конечностью, или на стоящем животном с обязательным условием, чтобы тяжесть тела была распределена на обе грудные и одну тазовую конечности, а исследуемая конечность должна опираться только на зацеп.

Из изменений рефлексов наблюдаются: ослабление, полная потеря, усиление и искажение.

Для определения расстройств вегетативной нервной системы в клинической практике применяют методы рефлексов и реже фармакологические методы.

Методы рефлексов. Исследование методами рефлексов имеет то преимущество, что оно безвредное.

Глазо-сердечный рефлекс. Животному создают полный покой в течение 10 мин, определяют частоту сердечных сокращений за 30 с, затем двумя пальцами рук производят постепенно усиливающееся давление на оба глазных яблока (сбоку) в течение 30 с. Не прекращая давления, определяют частоту сердечных сокращений в течение 30 с. Нормой у лошадей считается уменьшение количества сердечных сокращений после давления на глазные яблоки не более чем на 4 по сравнению с исходным количеством. Уменьшение количества сердечных сокращений более чем на 4 указывает на ваготоническое состояние. При симпатико-тоническом состоянии уменьшение количества сердечных сокращений может отсутствовать и даже наступает увеличение количества сердечных сокращений. Частоту сердечных сокращений определяют по пульсу или аускультацией сердца.

Ушно-сердечный рефлекс Роже. У лошади в покое определяют частоту сердечных сокращений, а затем это повторяют после наложения закрутки на правое ухо (рис. 2.41). Сравнивая полученные данные до и после наложения закрутки, делают соответствующий вывод относительно

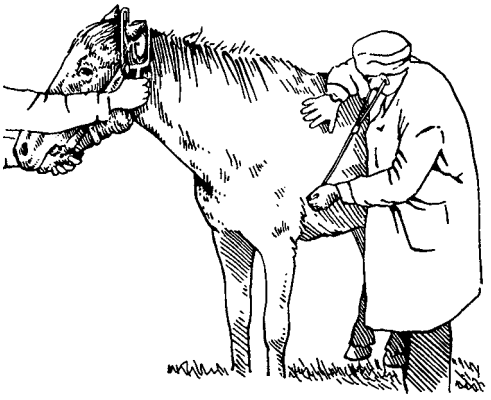


Рис. 2.41
Исследование ушно-сердечного рефлекса



Рис. 2.42
Исследование губо-сердечного рефлекса

ваготонического, симпатико-тонического или нормотонического состояния, как и при глазо-сердечном рефлексе.

Губо-сердечный рефлекс Шарабрина (рис. 2.42). Наложение закрутки на верхнюю губу лошади оказывает такое же влияние на частоту сердечных сокращений, как и при ушно-сердечном рефлексе.

2.6.6. ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ

Наибольшее признание получили адреналиновая, пилокарпиновая и атропиновая пробы, однако большим недостатком их является отсутствие специфического действия используемых при этом препаратов. При известных условиях влияние их распространяется не только на симпатический, но и на парасимпатический отдел вегетативной нервной системы, что затрудняет оценку качества реакций.

Определение висцеросенсорных зон на коже (зон Захарьина — Геда). При некоторых заболеваниях внутренних органов наблюдаются зоны кожной гиперстезии (зоны Захарьина — Геда), возникающие вследствие передачи раздражения с больного органа через вегетативные нервные волокна, спинальные центры и соматические нервные волокна на участки кожи, иннервируемые соответствующим сегментом спинного мозга.

Зоны повышенной кожной чувствительности выявляются путем прикосновения к коже, сжатия кожи в складку, ударов перкуссионным молотком или пальцами, легких уколов иглой и другими приемами. Следует отметить, что зоны кожной гиперстезии хорошо изучены только у лошадей.

2.6.7. ИССЛЕДОВАНИЕ СПИННОМОЗГОВОЙ ЖИДКОСТИ

Спинномозговую жидкость (ликвор) получают для анализа при особых на это показаниях. Ее берут путем субокципитальной или цервикальной пункции, при этом удобнее пользоваться пункционной иглой Синева. Субокципитальный прокол проводят по правилам хирургии. Для анализов извлекают 8–10 мл ликвора, исследуют его физические свойства, химический и клеточный состав, проводят также бактериологическое исследование. Для исследования ликвора пользуются теми же методами, что и при исследовании крови и других жидкостей организма.

Исследование физических свойств ликвора включает определение его цвета, прозрачности, консистенции и относительной плотности. У здоровых животных ликвор бесцветный, прозрачный, водянистой консистенции, относительная плотность его у крупного рогатого скота — 1,006–1,008, у лошадей — 1,006–1,007, у собак — 1,006–1,007.

При гиперемии головного и спинного мозга ликвор приобретает розовый цвет, при кровоизлияниях — красный, при желтухах — желтый, при менингоэнцефалитах и менингомиелитах ликвор мутный, плотность его повышается.

Химическое исследование ликвора включает определение его pH, щелочного

резерва, уровня общего белка и белковых фракций, сахара, хлоридов, кальция, калия, натрия и др. У здоровых животных pH ликвора составляет: у крупного рогатого скота — 7,5–7,6, у лошадей — 7,4–7,6, у собак — 7,4–7,5. Щелочной резерв (процентное содержание CO_2) равен: у крупного рогатого скота — 52–54,5, у лошадей — 51–59, у собак — 42–50. Снижение щелочного резерва, а в тяжелых случаях и pH отмечают при инфекционном энцефаломиелите, паралитической миоглобинурии лошадей, сахарном диабете собак и др. Уровень общего белка равен (мг на 100 мл): у крупного рогатого скота — 15–20, у лошадей — 20–30, у собак — 15–20. Увеличение общего белка наблюдают при менингоэнцефалитах, сепсисе, злокачественной катаральной горячке и др.

Микроскопическое исследование ликвора включает подсчет количества форменных элементов и микроскопию осадка.

Подсчет количества клеточных элементов проводят в счетной камере Горяева. В смеситель для лейкоцитов набирают до метки «1» красящую смесь (метиловый фиолетовый — 0,1 г, химически чистая уксусная кислота — 2 г, дистиллированная вода — 50 мл), затем до метки «11» набирают свежеполученный ликвор, тщательно смешивают и оставляют на 10–12 мин для лучшего окрашивания форменных элементов. После этого еще раз тщательно смешивают, из капилляра смесителя удаляют первые 2–3 капли, затем одну каплю наносят на сетку счетной камеры. Подсчет количества клеточных элементов проводят по той же методике, как и лейкоцитов в крови. Количество форменных элементов в 1 мкл ликвора у здоровых животных составляет: у крупного рогатого скота — 2–10, у лошадей — 1–5, у овец и коз — 2–9, у собак — 5–8. Повышенное содержание форменных элементов в ликворе наблюдается при менингоэнцефалитах, ушибах и сотрясениях головного и спинного мозга и др.

При микроскопии мазков, изготовленных из отцентрифугированного осадка и окрашенных по Романовскому — Гимзе, определяют состав клеточных элементов ликвора. У здоровых животных в ликворе обнаруживают нейтрофилы, эозинофилы, лимфоциты, моноциты, плазматические клетки и клетки, не поддающиеся классификации. При гнойных менингоэнцефалитах находят огромное количество нейтрофильных клеток, при энцефалитах вирусного происхождения в ликворе содержатся в большом количестве лимфоциты и моноциты.

Бактериологическое исследование ликвора проводят по показаниям, при этом используют общепринятые бактериологические методики.

2.6.8. РАССТРОЙСТВА ФУНКЦИЙ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

При многих заболеваниях бывают изменения в поведении животного. Они могут быть следствиями первичного заболевания мозга или возникают в связи с интоксикацией.

Различают следующие формы расстройства функций: угнетение (или сонливость), при котором отмечается лишь некоторое ослабление внимания на окружающее и на раздражения; сопорозное состояние, или спячка, при котором животное имеет более глубокое расстройство и погружено в глубокий сон (восстановить функции в таких случаях удается только сильным раздражением, например уколом, ударом, обливанием холодной водой, применением электрического тока); кома, характеризующаяся потерей всех рефлексов (животное при этом погружено в глубокий сон, из которого его невозможно вывести). Внезапная потеря сознания получила название обморока.

При оценке расстройства функций следует учитывать темперамент животно-

го, в частности его врожденную апатию, иначе возможны ошибки. Расстройства функций могут проявляться в возбуждении животного.

Возбуждение характеризуется различными припадками буйства и стремлением к движениям. Животные при этом, невзирая на препятствия, иногда лезут на стены, кормушки, деревья и другие предметы, падают в канавы, делают различные вынужденные движения. Причиной такого возбуждения бывает раздражение соответствующих центров мозга, наблюдаемое, в частности, при инфекционном энцефаломиелите, менингоэнцефалитах, бешенстве и других заболеваниях.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Как проводится исследование черепа и позвоночного столба у животных?
2. Как исследуется кожная чувствительность у животных?
3. Что такое органы чувств и каковы методы их исследования?
4. Как проводят исследование двигательной системы у животных?
5. Какими методами проводят исследования вегетативной нервной системы и ликвора у животных?
6. Какими признаками проявляются нарушения функций центральной нервной системы?
7. Какие рефлексы выделяют при исследовании нервной системы?

2.7. ДИАГНОСТИКА КОРМОВЫХ ОТРАВЛЕНИЙ

Диагностика кормовых отравлений базируется на характерных проявлениях (симптомах). К ним относятся:

- внезапность проявления болезни после приема нового корма или смены пастбища;
- массовость поражения разных видов животных с преимущественно однотипными клиническими признаками болезни и патологоанатомическими изменениями;
- незаразный характер болезни, потому что она быстро прекращается при устранении причинного фактора, а также в большинстве случаев отмечается нормальная температура тела у больных животных и даже ее понижение;
- поражения центральной нервной системы;
- поражения пищеварительной системы, включая печень;
- поражения сердечно-сосудистой и дыхательной систем;
- поражения почек;
- поражения кожи;
- утрата рефлексов;
- судороги;
- непрерывные движения;
- мотание головой;
- скрежет зубами;
- возбуждение или угнетение;
- потеря аппетита;
- атония преджелудков и их метеоризм;
- прекращение жвачки;
- слюнотечение;
- рвота;
- гиперемия и изъязвления слизистых оболочек рта и глотки;
- понос или запор, а в кале часто примеси слизи и крови;
- признаки паренхиматозного гепатита и токсической дистрофии печени.

Кормовые отравления бывают у всех видов животных, но чаще у свиней, крупного и мелкого рогатого скота.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Какие наиболее характерные признаки кормовых отравлений у животных?
2. Чем характеризуются кормовые отравления?
3. Какие наиболее характерные изменения бывают при отравлениях со стороны нервной системы животных?

2.8. ДИАГНОСТИКА НАРУШЕНИЙ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ

2.8.1. НАРУШЕНИЯ БЕЛКОВОГО ОБМЕНА

Подразделяются на гипопротеинемию, гиперпротеинемию, парапротеинемию и диспротеинемию.

Гипопротеинемия — уменьшение содержания общего белка в сыворотке крови ниже 7 г на 100 мл (70 г/л), отмечается при длительном белковом недокорме, снижении синтеза белка плазмы при циррозе печени, кетозе, нефрозе, нефрите, кровопотерях, злокачественных новообразованиях, абсцессах, перитоните, нарушении всасывания аминокислот в кишечнике и т. д. Иногда снижение содержания общего белка отмечается как физиологическое явление во время беременности.

Гиперпротеинемия — повышение содержания общего белка плазмы выше 8,6/100 мл (86 г/л), обычно связано с белковым перекормом животных, появлением в крови аномальных протеинов, увеличением защитных белков-антител при вакцинации животных, при некоторых болезнях (гепатите, сепсисе, гнойном эндометрите). При этом увеличение содержания общего белка чаще происходит за счет глобулинов при одновременном снижении альбуминов. Гипо- и гиперпротеинемии могут быть абсолютными (за счет истинного уменьшения или увеличения общего количества белка плазмы) или относительными, развивающимися на почве разжижения или сгущения крови при нарушениях водно-электролитного обмена.

Парапротеинемия — появление и накопление в плазме крови аномальных (патологических) белков, не встречающихся в нормальной сыворотке. Большинство авторов объясняет появление аномальных белков неопластическими процессами в организме (например, появление альфафетопротеина при первичном раке печени у человека).

Диспротеинемия — разнообразные нарушения количественного состава белкового спектра крови. Появление диспротеинемии объясняют нарушением белковообразующей функции печени, инфекционно-токсическими воздействиями на В-лимфоциты и плазматические клетки, ответственные за синтез белка и гуморальные реакции иммунитета. Сдвиги белковой формулы крови типа диспротеинемии обратимы; они наблюдаются при многих незаразных, инфекционных и паразитарных заболеваниях животных, а при выздоровлении исчезают.

С клинической точки зрения нарушения белкового обмена по течению подразделяются на две стадии: субклиническую (скрытую) и клинически выраженную.

При диагностике нарушения белкового обмена используют лабораторный и клинический методы.

Лабораторным методом выявляют начальные стадии нарушения обмена преимущественно на основании исследования крови, мочи и молока животных.

Клинический метод основан на выявлении симптомов в зависимости от стадии течения болезни. При субклиническом течении симптомы выражены слабо и общее состояние животного существенно не изменяется. При клинической форме болезни имеют место заметные изменения со стороны разных систем организма, особенно сердечно-сосудистой, дыхательной и пищеварительной, а также общих температурных показателей.

2.8.2. НАРУШЕНИЯ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА

О нем судят преимущественно по уровню глюкозы в крови. При этом различают две формы изменений ее содержания: понижение (гипогликемия) и повышение (гипергликемия). Они могут быть следствием функциональных (временных) и органических (постоянных) нарушений в организме.

Гипогликемия может возникать при обильной лактации, на почве голодания, нарушения обмена веществ, нарушения функции поджелудочной железы, гипофиза, щитовидной железы, надпочечников, печени. Гипергликемия может быть обусловлена чрезмерным кормом животного сахаристыми кормами, введением гипертонических растворов глюкозы, сильным возбуждением, гипофункцией поджелудочной железы.

При диагностике нарушений углеводного обмена используют лабораторный и клинический методы.

Лабораторным методом исследуют наличие углеводов в крови, моче, фекалиях.

Клинический метод базируется на выявлении синдромов (комплекс симптомов) нарушения углеводного обмена. К ним относятся гипогликемический синдром, проявляющийся у животных гипотермией, учащением пульса и дыхания, вялостью, сонливостью, извращением аппетита, исхуданием, дрожью, анемичностью кожи и слизистых оболочек, непроизвольной дефекацией и диурезом и нередко коматозным состоянием; гипергликемический синдром, для которого характерны повышенный аппетит (полифагия, булимия), усиленная жажда (полидипсия), обильное выделение мочи (полиурия), исхудание и вялость животного, сухость кожи, часто покрытой корками, взъерошенность и матовость шерсти, помутнение хрусталика, снижение артериального давления, коматозное состояние.

Патологоанатомические изменения при нарушении углеводного обмена нехарактерны.

2.8.3. ФОРМЫ НАРУШЕНИЯ ЖИРОВОГО ОБМЕНА

В практике животноводства наибольшее значение имеют следующие нарушения: жировая инфильтрация, ожирение, гиперкетонемия и гипокетонемия.

Жировая инфильтрация — стойкое повышение содержания жира в тканях (за исключением жировой). Диффузная жировая инфильтрация печени обычно сочетается с углеводной и зернистой дистрофией и наблюдается чаще у коров при первичном кетозе на почве нарушения белково-углеводного и жирового обмена.

Ожирение — повышенное отложение триглицеридов в жировой ткани. Возникновение ожирения объясняется тремя факторами: избыточным кормлением, превышающим энергетические расходы организма; недостаточной мобилизацией жира из депо как источника энергии; усиленным образованием жира из углеводов. Условиями, способствующими ожирению, являются недостаток кислорода и активных движений, содержание животных в темных помещениях, нарушения нервно-эндокринной системы и др.

Гиперкетонемия — избыточное накопление кетоновых тел в крови. Она возникает при кетозе, сахарном диабете и других заболеваниях, связанных с глубоким нарушением белково-углеводно-жирового обмена.

Гипокетонемия — пониженное содержание кетоновых тел в крови по сравнению с нормой. Возникает гипокетонемия на почве недостаточного окисления высших жирных кислот в печени при тяжелых ее поражениях. К уменьшению уровня кетоновых тел в крови приводят недостаток пиридоксина (витамина B_6), активирующего окисление жирных кислот; избыток токоферола (витамина Е), тормозящего этот процесс, и т. д. Гипокетонемия у животных встречается редко.

Диагностика нарушения жирового обмена должна быть комплексной и примерно такой же, как при расстройстве белкового и углеводного обмена.

Используя лабораторный метод диагностики, определяют кетоновые тела в крови, моче и молоке. Нарушения этого обмена в организме сопровождаются высоким

содержанием кетоновых (ацетоновых) тел в крови (гиперкетонемия), кетонурией, кетонолактией, развитием ацидоза.

Важные сведения о нарушении переваривания жира в кишечнике можно получить при исследовании кала. Наличие в нем большого количества капель жира или составных его частей является показателем плохого переваривания жира.

Клинический метод диагностики основан на выявлении синдромов нарушения липидного обмена.

Основным из них является синдром ожирения, характеризующийся округлостью форм тела вследствие отложения жира в подкожной клетчатке. Животные малоподвижны, вялы, лактация уменьшена, сердечный толчок ослаблен, пульс учащен, часто бывает гипертермия, снижаются половая активность и оплодотворяемость.

При повышенном накоплении кетоновых тел в крови возникает тяжелое заболевание — кетоз.

Важные данные могут дать патологоанатомические исследования, при которых часто обнаруживают значительное отложение жира на внутренних органах.

2.8.4. НАРУШЕНИЯ ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНОГО ОБМЕНА

Нарушения водно-электролитного обмена в организме животного проявляются в различных клинических формах. Наибольшее клиническое значение имеют обезвоживание и задержка воды.

Обезвоживание — уменьшение общего объема воды в организме (эксикоз, гипогидрия, дегидратация) — наблюдается при потерях больших количеств жидкости, содержащей электролиты, например при повторных рвотах, обширных ожогах, непроходимости кишок, нарушениях глотания, диареях (при паратуберкулезе, диспепсии, энтероколите), общих гипергидрозах, полиуриях и т. д.

Задержка воды (отеки, гипергидрия) бывает при нерациональном введении в организм животного (внутрь или парентерально) больших количеств бессолевых растворов, особенно у больных после тяжелых травм, хирургических вмешательств, при снижении выделения воды почками, чрезмерном введении в организм гипертонических растворов, болезнях сердца, почек, печени, приводящих к образованию отеков.

Диагностика нарушения водно-электролитного обмена должна быть комплексной и базироваться на результатах анамнеза, кормления, водопоя и др.

Выделяют лабораторный и клинический методы диагностики.

Лабораторный метод состоит в измерении общего количества воды в организме (баланс воды), содержания натрия и калия в кормах, крови, тканях и жидкостях организма.

Клинический метод включает характерные синдромы нарушения этого вида обмена.

Синдром обезвоживания (дегидратации) проявляется общей слабостью, анорексией, сильной жаждой, сухостью слизистых оболочек и кожи; глотание затруднено из-за дефицита слюны, имеется олигурия, моча высокой относительной плотности, тургор мышц понижен, глаза, запавшие в орбиты, кожа складчатая, эластичность ее снижена. Отмечаются отрицательный водный баланс, сгущение крови, уменьшение массы тела. Потеря организмом 10% воды приводит к тяжелым изменениям, а 20% — к смерти.

Синдром гипергидратации (при отеках, задержке воды) характеризуется вялостью, постепенным или быстрым появлением генерализованных, тестоватых отеков на конечностях, подгрудке и животе, иногда появляется водянка, масса тела увеличивается (положительный водный баланс), диурез чаще увеличен, моча низкой относительной плотности.

2.8.5. НАРУШЕНИЯ ВИТАМИННОГО ОБМЕНА

Чаще возникают вследствие недостатка (дефицита) витаминов в организме животных.

Он может быть обусловлен преимущественно двумя факторами: экзогенными (первичными), когда их недостаточно поступает с кормами, и эндогенными (вторичными), которые возникают на фоне нарушения всасывания витаминов или их обмена.

Диагностика нарушения витаминного обмена проводится комплексно, с учетом анамнеза, условий кормления и содержания животных, лабораторных методов исследований и соответствующих клинических методов.

Лабораторный метод предусматривает определение содержания витаминов в кормах, крови, молоке, тканях животного разработанными для этого соответствующими методиками.

Привезенные биологические пробы исследуют чаще на содержание в них витаминов A, D, E, K, группы B, C.

Клинический метод диагностики основан на выявлении синдромов недостатка того или иного витамина в организме.

Синдром недостатка ретинола (витамина A) у животных характеризуется гемералопией, ксерофтальмией (сухость глаз), метаплазией эпителия кожи и слизистых оболочек, нервными расстройствами, нарушением размножения, задержкой роста и другими тяжелыми осложнениями.

Синдром недостатка кальциферола (витамина D) у растущего молодняка проявляется болезненностью, искривлением и деформацией скелета (рахит), иногда приступами судорог (тетания), у взрослых животных — дистрофическими изменениями в скелете (остеодистрофия).

Синдром недостатка токоферола (витамина E) проявляется бесплодием животных из-за раннего рассасывания эмбрионов и дегенерации семенников, ожирением и некрозом печени, дистрофией скелетных мышц и миокарда, нарушением проницаемости кровеносных сосудов, функции эндокринной и нервной систем (судороги, конвульсии, параличи), обмена веществ и др.

Синдром недостатка филлохинона (витамина K) в организме животного проявляется признаками геморрагического диатеза, при возникновении которого самопроизвольно или от малейшего механического воздействия появляются множественные внутрикожные, подкожные, межмышечные геморрагии, желудочно-кишечные кровотечения и т. д. На этой почве в организме уменьшается количество гемоглобина, эритроцитов, развивается анемия.

Синдром недостатка в организме витаминов группы B проявляется тяжелыми нарушениями углеводного, белкового и других видов обмена, появлением глубоких поражений нервной системы, кожи, кроветворных и других органов, сопровождающихся явлениями кортикоцеребрального некроза (дефицит тиамина), дерматита (недостаток витаминов B_2, B_3, B_5, B_6), прогрессирующей анемией (дефицит витамина B_{12}) и др.

Синдром недостатка аскорбиновой кислоты представляет собой разновидность геморрагического диатеза, сопровождающегося глубоким нарушением обмена веществ, кровоизлияниями на коже, слизистых оболочках и в подкожной клетчатке, образованием язв и некрозов на деснах, щеках и языке, расстройством кроветворения, опуханием суставов и снижением резистентности организма.

Для диагностики нарушений витаминного обмена используют данные патологоанатомического вскрытия трупов или вынужденно убитых животных с последующим гистологическим или гистохимическим исследованием органов.

2.8.6. НАРУШЕНИЯ МИНЕРАЛЬНОГО ОБМЕНА

Минеральные элементы, входящие в состав организма, подразделяются на макроэлементы и микроэлементы. К макроэлементам относятся кальций, фосфор и магний. Они входят в состав клеток и тканей, участвуют в регуляции обмена веществ.

Минеральные элементы, содержащиеся в организме животных, почве, воде и растениях в минимальных количествах (порядка 10^{-3}–10^{-12}), называются микроэлементами. К ним относятся железо, кобальт, медь, йод, марганец, селен и др. Они входят в состав ферментов, гормонов и витаминов, многих белков и обладают высокой биологической активностью. При их дефиците возникают различные болезни, часто тяжелые.

Минеральные элементы животные получают преимущественно с растительными кормами, водой и в виде подкормок.

Диагностика нарушения минерального обмена должна быть ранней и комплексной, учитывающей анамнез, кормление, лабораторное исследование почвы, кормов, воды, крови, мочи, молока на наличие минеральных элементов, рентгенографию и патологоанатомические данные.

Для более точной диагностики используют лабораторный и клинический методы.

Лабораторный метод базируется на оценке рациона по минеральным веществам и осуществляется соответствующими методиками и с использованием существующих табличных данных.

Клинический метод основан на выявлении синдромов болезней, связанных с недостаточностью минеральных элементов в организме.

Синдром нарушения обмена кальция и фосфора у взрослых животных проявляется расстройством пищеварения и дистрофическими процессами в скелете (остеодистрофия): аппетит извращен, больные животные облизывают друг друга, кормушки, пьют навозную жижу, едят подстилку, жвачка вялая, редкая. Животные подолгу лежат, с трудом встают, переступают в стойле с конечности на конечность, отмечаются хромота, болезненность костяка, хвостовые позвонки, ребра постепенно рассасываются, зубы расшатываются, последние ребра и поперечные отростки поясничных позвонков податливы, на почве порозности наблюдаются переломы ребер, костей таза и др. У растущего молодняка нарушения обмена кальция и фосфора проявляются рахитической деформацией грудной клетки, расширением суставов, искривлением конечностей, позвоночника, иногда судорогами (гипокальциевая тетания).

Синдром недостатка магния характеризуется повышением нервно-мышечной возбудимости у коров после выгона их на пастбище (пастбищная тетания). Животные пугливы, возбуждены; в дальнейшем у них появляются конвульсии или тетанические судороги, заканчивающиеся комой.

Синдром йодной недостаточности сопровождается низкорослостью и недоразвитостью взрослых животных, появлением у коров гривы, алопеций, складчатости кожи с явлениями гиперкератоза, увеличением или уменьшением щитовидной железы, снижением продуктивности и плодовитости.

Синдром гипокобальтоза проявляется исхуданием, лизухой, нарушением почти всех видов обмена веществ, развитием тяжелой анемии.

Синдром гипокупроза протекает с замедлением роста, развитием лизухи, анемии. Специфичны изменения шерстного покрова: волосы теряют извитость, взлохмачены, грубеют, буреют и выпадают. Появляется дерматоз, животные становятся пугливыми, возбудимыми, у овец возникает атаксия.

Синдром недостаточности железа у растущего молодняка проявляется признаками малокровия — бледностью видимых слизистых оболочек и кожи. Отмечают одышку, тахикардию, расстройство пищеварения, задержку роста и развития.

Синдром недостаточности марганца проявляется у птиц перозом (скользящий сустав), у поросят — укорочением трубчатых костей, расширением метафизов, у крупного рогатого скота — слабостью зада, деформацией конечностей.

Синдром недостатка цинка у свиней сопровождается появлением на коже шеи, спины, живота, конечностей сплошных шероховатых кератиновых чешуек — корок коричневого цвета (паракератоз). На изгибах суставов образуются глубокие трещины, мешающие передвижению. Недостаточность селена (беломышечная болезнь) чаще регистрируется у растущего молодняка. У больных отмечают глухость тонов сердца, аритмию, тахикардию, цианоз слизистых оболочек и кожи, общую слабость, шаткость зада, парезы, атаксию, судороги, высокую смертность (50–70%).

В затруднительных случаях для установления диагноза используют данные патологоанатомического вскрытия трупов с последующим гистологическим исследованием органов.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Какие критерии нарушений белкового обмена у домашних животных?
2. Какое явление находится в основе нарушений углеводного обмена у домашних животных?
3. Как диагностировать нарушение жирового обмена у домашних животных?
4. Какие выделяют методы диагностики нарушений водно-электролитного обмена у домашних животных?
5. Какие основные проявления нарушений витаминного обмена у домашних животных?
6. Какие основные проявления нарушений минерального обмена и методы их диагностики у домашних животных?

2.9. ДИСПАНСЕРИЗАЦИЯ

Диспансеризация — это система плановых диагностических, лечебно-профилактических и организационно-хозяйственных мероприятий, направленных на своевременное выявление ранних субклинических и клинических форм заболеваний, их профилактику и лечение, создание поголовья здоровых высокопродуктивных животных, получение от них качественных продуктов.

Диспансеризация организуется и проводится по плану; кратность и время диспансерных обследований определяются особенностями сложившейся экологической обстановки и выбором условий наиболее оптимального и эффективного решения зооветеринарных задач. Осенняя диспансеризация дает представление о состоянии стада при переводе животных на стойловое содержание. Диспансеризация, проводимая весной, позволяет оценить состояние животных перед выгоном их на пастбище.

Организационно диспансеризация разделяется на три этапа: диагностический, лечебный и профилактический.

Диагностический этап диспансеризации включает: анализ хозяйственного использования животных — видовой и возрастной состав, породность и т. д.; изучение условий содержания — помещений, пастбищ, их санитарно-гигиеническую оценку; анализ кормления; оценку эксплуатации животных; изучение воспроизводства стада; анализ причин заболеваемости и выбраковки животных за предыдущие годы, эффективность проводившихся лечебно-профилактических мероприятий; проведение клинико-инструментальных исследований животных; лабораторные исследования крови, мочи, молока и т. д.

При диспансеризации стада подвергают выборочному обследованию наибо-

лее продуктивных, высокоценных, а также часто болеющих и больных животных. При необходимости используют рентгеноскопию, рентгенографию, фоноэлектрокардиографию, руминографию и другие специальные методы исследования.

Лабораторным исследованиям подвергают не только больных, но и здоровых животных, что имеет важное значение для выявления субклинических форм нарушения обмена веществ.

Исследование крови, мочи и молока проводится от 5–15% поголовья животных. Однако в племенных хозяйствах и на станциях по искусственному осеменению кровь для биохимических исследований рекомендуется брать от 30–40% коров, нетелей и от всех быков-производителей; мочу и молоко — от 10–15% поголовья. При гематологических исследованиях оценивают показатели гемоглобина, эритроцитов, лейкоцитов, лейкограммы, а при показаниях измеряют гематокрит и СОЭ. В сыворотке крови определяют общий белок, общий кальций, неорганический фосфор, каротин, кислотную емкость (лучше щелочной резерв плазмы), а при ряде болезней — щелочную фосфатазу, билирубин и др. При исследовании мочи оценивают общие свойства, осадок, pH, содержание белка, сахара, кетоновых тел, уробилина. Иногда возникает необходимость исследования фекалий, рубцового и желудочного содержимого. Исследование молока включает определение общей кислотности, кетоновых тел. Ставят пробу на мастит.

Результаты клинико-инструментальных и лабораторных исследований заносят в диспансерную карту животного.

Анализируют синдроматику стада и на этой основе поголовье животных подразделяют на три группы: здоровые животные; клинически здоровые, но с нарушенным обменом веществ; больные.

Подразделение поголовья на группы по состоянию здоровья животных необходимо для дифференцированного подхода в проведении лечебно-профилактических мероприятий.

Затем приступают к оценке биосистемы более высокого ранга, т. е. биогеоценоза — природного комплекса, составной частью которого являются животные. Пастбища, фермы и животноводческие помещения — это биогеоценозы, преобразованные человеком.

При диспансерном обследовании животноводческих ферм и комплексов изучают микроклимат, так как при стойловом содержании у животных возникают болезни, связанные со световой недостаточностью (рахит, остеодистрофия), с ухудшением температурно-влажностного режима помещений, накоплением в них аммиака, сероводорода, углекислоты и других вредных газов (бронхит, бронхопневмония).

Оценивают кормление животных. При несбалансированности рационов по содержанию в них переваримого протеина, сахара, минеральных веществ, витаминов у животных нарушается обмен веществ. При белковом перекорме на фоне дефицита легкопереваримых углеводов нередко возникает кетоз, недостаток в рационе витаминов может стать причиной гиповитаминозов и т. д.

Нарушение технологии уборки кормовых растений, хранения, консервирования и переработки кормов может стать причиной их порчи. Скармливание испорченных кормов приводит к расстройству пищеварения, возникновению желудочно-кишечных и других заболеваний. Поэтому необходимо провести тщательный анализ технологических процессов, связанных с кормопроизводством и кормлением животных.

Как при пастбищном, так и при стойловом содержании животных обращают внимание на проблему, связанную с загрязнением среды пестицидами, отходами промышленных производств и живот-

Таблица 2.8

Схема лечебно-профилактических мероприятий при диспансеризации животных

Животные	Патологические изменения	Терапия в группе животных
Здоровые	—	Общая профилактика
Клинически здоровые	Предклинические (преморбидные)	Профилактическая
Больные	Субклинические	Ранняя
	Клинические	Обычная

новодческих комплексов. Загрязнение почвы, воды и растительности ядохимикатами может стать причиной нарушений обмена веществ и отравлений животных.

Лечебный и профилактический этапы диспансеризации заключаются в проведении комплекса лечебно-профилактических мероприятий (табл. 2.8).

Диспансеризация играет важную роль в системе мероприятий по борьбе с болезнями, способствует повышению воспроизводительной способности, продуктивности животных и улучшению качества животноводческой продукции.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Что такое диспансеризация?
2. Сколько этапов включает диспансеризация и какова их характеристика?
3. Из каких показателей состоит диагностический этап диспансеризации?
4. Как осуществляется подбор животных для проведения диагностической диспансеризации?
5. Какие основные методы исследований животных, кормов и биологических жидкостей используются при диагностической диспансеризации?
6. В чем значение терапевтического этапа диспансеризации?
7. Как осуществляется профилактическая диспансеризация?

ГЛАВА ТРЕТЬЯ

ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ ЖИВОТНЫХ

При патологии возникают дополнительные сложности, необычные и малоизученные взаимодействия организма с болезнетворными факторами и комплексом разнообразных условий. Без их выявления невозможна своевременная эффективная диагностика и терапия болезней. Существующая клиническая и биохимическая диагностика не всегда дает объективные данные по той или иной патологии. Поэтому дальнейшее расширение исследований в области патологии в большой степени зависит от разработки методов и аппаратуры для диагностики. Среди инструментальных методов исследования важнейшее место занимает эндоскопия, которая позволяет быстро и объективно диагностировать заболевания пищеварительного тракта (рис. 3.1). Эндоскопия является одним из самых действенных методов исследования, важнейшим средством диагностики внутренних органов, особенно на ранних стадиях развития. Благодаря гибкости эндоскопа предоставляется возможность исследования полых органов и полостей организма.

При эндоскопических исследованиях можно наблюдать и детально изучать мельчайшие изменения наружной и внутренней поверхностей. Эндоскопия позволяет составить представление о состоянии кровеносных сосудов, отделении слизи,

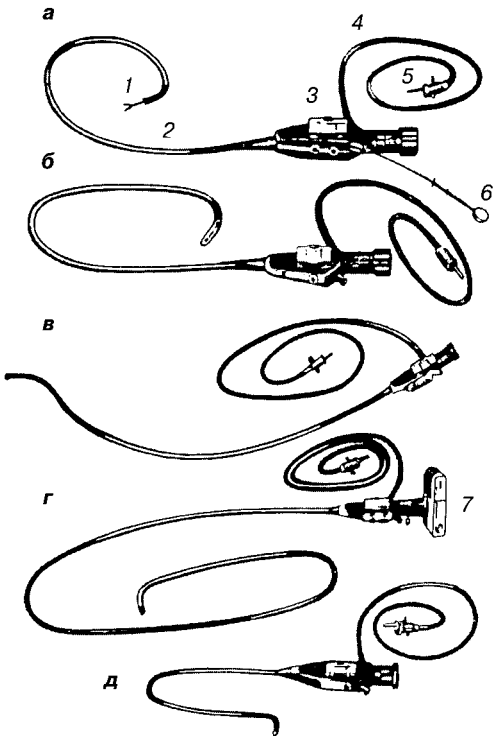


Рис. 3.1
Приборы с волоконной оптикой для эндоскопии:

а — эзофагоскоп (в биопсийный канал введены щипцы); *б* — гастроскоп; *в* — волоконный гастроинтестиноскоп; *г* — колоноскоп (присоединена фотокамера); *д* — бронхоскоп; *1* — дистальный конец с управляемым изгибом; *2* — основная часть; *3* — рукоятка (блок управления); *4* — световодный кабель; *5* — соединитель; *6* — биопсийные щипцы; *7* — фотокамера.

цвете и рельефе слизистой оболочки полых органов. Получение этих данных с помощью других методов не всегда оказывается возможным. Кроме того, с помощью эндоскопии можно проводить различные терапевтические и хирургические манипуляции под контролем зрения.

Особенно большое значение эндоскопия приобретает при исследовании пищеварительной системы. Из всех органов пищеварительного тракта чаще всего поражается желудок. Наиболее широкое распространение в клинической практике получила лишь ректороманоскопия.

В последние годы как в нашей стране, так и за рубежом значительно расширяется применение лапароскопии и холедохоскопии. С внедрением в эндоскопию волоконной оптики появилась возможность создания полностью гибких эндоскопов, что позволит успешно развиваться гастроскопии, а также дуоденоскопии. Получают распространение эндоскопические методы исследования толстой кишки (сигмоидоскопия, колоноскопия).

Общие принципы устройства эндоскопов. Современные медицинские эндоскопы — сложные оптико-механические приборы, позволяющие проводить визуальное исследование внутренних полостей тела человека и животного и разнообразные терапевтические и хирургические манипуляции под контролем зрения (рис. 3.2).

В гастроэнтерологии используют эндоскопы следующих типов:

- эзофагоскопы для исследования пищевода;
- гастроскопы для исследования желудка;
- дуоденоскопы для исследования двенадцатиперстной кишки;
- лапароскопы (перитонеоскопы) для исследования органов брюшной полости;
- холедохоскопы для исследования желчных протоков;

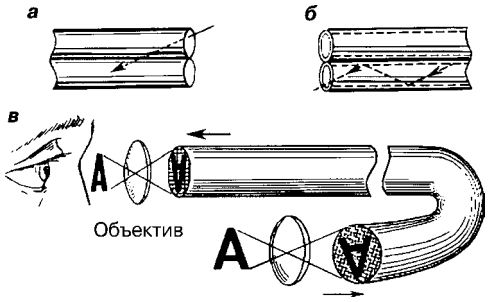


Рис. 3.2
Принцип передачи света в фиброскопе:
а — пучок волокон с одинаковым коэффициентом преломления изображения не передает; *б* — стекловолокна с изолирующим покрытием для распространения светового пучка; *в* — изображение объекта в фиброскопе передается независимо от изгиба эндоскопа.

- ректоскопы для исследования прямой и нижнего отдела сигмовидной кишок;
- сигмоидоскопы для исследования сигмовидной кишки;
- колоноскопы (колоскопы) для исследования всей толстой кишки.

Эндоскопы подразделяют на смотровые (исследовательские) и биопсийные. Известны эндоскопы жесткие и гибкие.

Оптическая система эндоскопа может быть линзовой (в виде оптической трубки или телелупы), а в гибких эндоскопах — волоконной.

В зависимости от конструкции головной части оптической системы различают эндоскопы с постоянным и переменным углом наблюдения, а также панорамные. По устройству осветительной системы эндоскопы бывают двух видов: с лампами накаливания и с волоконными световодами.

Современный эндоскоп содержит разнообразные узлы: механические, оптические, оптико-волоконные, осветительные, фотографические или кинематографические, электрические.

В комплект эндоскопов часто входят различные хирургические инструменты для проведения биопсии, извлечения инородных тел, электрокоагуляции и т. д.

3.1. ГАСТРОФИБРОСКОПИЯ

Создание эндоскопов со стекловолоконной оптикой способствовало повышению эффективности эндоскопических исследований больных животных с заболеваниями пищеварительного тракта. Благодаря значительным техническим преимуществам современных фиброскопов перед линзовыми приборами исследования пищевода и желудка стали несложной и безопасной для животных процедурой. С помощью таких фиброскопов стало возможным не только проводить детальный осмотр всех отделов этих органов, но и впервые провести визуальное изучение рельефа слизистой оболочки двенадцатиперстной и толстой кишок. Особое значение для практики и науки приобретают эндоскопические методы исследования в связи с возможностью широкого проведения прицельных биопсий слизистой оболочки верхнего и нижнего отделов пищеварительного тракта, гистологического и цитологического исследований биопсийного материала и, что особенно ценно, фотографирование различных патологически измененных участков пищеварительного тракта в процессе эндоскопического исследования (рис. 3.3–3.8).

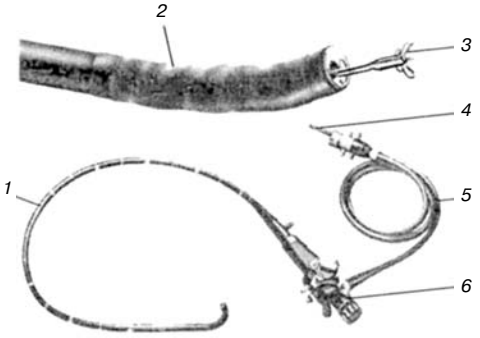


Рис. 3.3
Гастроинтестинальный фиброскоп GIF-IT фирмы Olympus:

1 — гибкий световод; *2* — дистальная часть вводимой трубки; *3* — щипцы для биопсии; *4* — блок подключения эндоскопа к источнику света; *5* — кабель световода; *6* — узел управления.



Рис. 3.4
Двухканальный фиброэндоскоп F9-RL фирмы ACMI для лазерной эндоскопии:

1 — гибкий световод; *2* — узел управления; *3* — кабель световода.

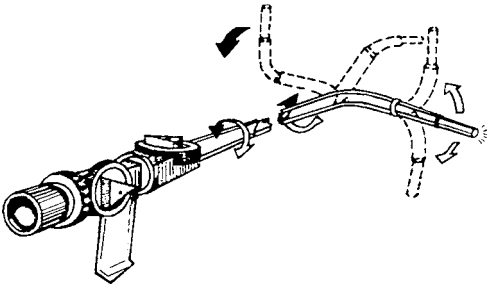


Рис. 3.5
Схема управления изгибом дистального конца в волоконном эндоскопе

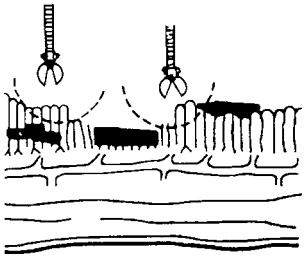


Рис. 3.6
Схема щипцовой биопсии слизистой оболочки при разных формах патологий

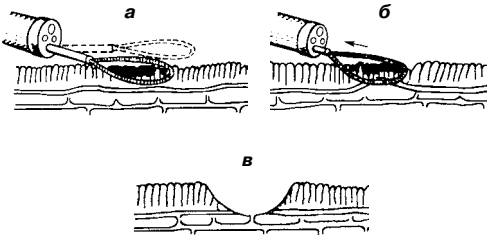
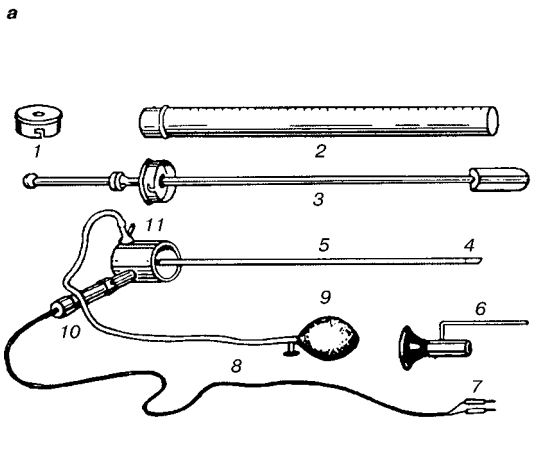


Рис. 3.7
Схема биопсии слизистой оболочки с помощью диатермической петли:

а — погружение раскрытой петли в слизистую оболочку органа; *б* — электроэксцизия участка слизистой оболочки; *в* — дефект слизистой оболочки после биопсии.



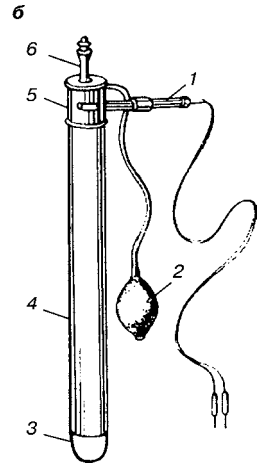


Рис. 3.8
Ректосигмоидоскоп:

а — детали: *1* — крышка с защитным стеклом, *2* — тубус, *3* — обтуратор с оливой и металлической крышкой, *4* — электролампа, *5* — ламподержатель, *6* — увеличительная вилка, *7* — вилка, *8* — электрошнур, *9* — баллон, *10* — осветительная ручка, *11* — головка-держатель; *б* — в собранном виде: *1* — осветительная ручка, *2* — баллон, *3* — олива обтуратора, *4* — тубус, *5* — головка-держатель, *6* — мандрен.

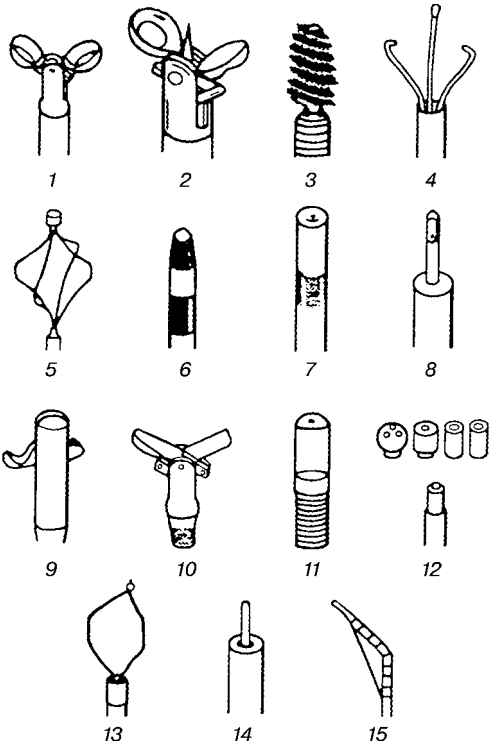


Рис. 3.9
Инструменты, применяемые в эндоскопии:

1, *2* — щипцы для биопсии с отверстиями и иглой; *3* — цитологическая щетка; *4* — экстрактор в виде треноги; *5* — корзинка; *6* — канюля; *7* — трубка для промывания и распыления растворов; *8* — инъектор; *9* — ножницы для резки швов; *10* — ножницы; *11* — магнитный экстрактор; *12* — электроды для коагуляции; *13* — диатермическая петля; *14*, *15* — игольчатый и проволочный диатермические резцы.

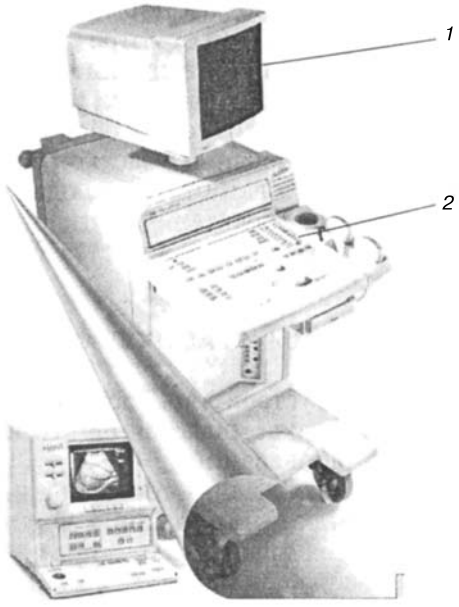


Рис. 3.10
Оборудование для контроля эндоскопического исследования:

1 — монитор; *2* — блок управления.

В последнее время эндоскопия наиболее часто применяется при постановке диагноза и выборе рациональной тактики лечения болезней пищеварительного тракта.

Все вышесказанное свидетельствует о необходимости внедрения эндоскопических исследований в широкую клиническую практику. Особое место они должны занять при обследовании животных с болезнями желудка и кишок.

3.1.1. ТЕХНИКА ЭНДОСКОПИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

При исследовании врач-эндоскопист должен быть внимателен, осторожен и строго соблюдать следующие правила:

1) продвижение эндоскопа и различные его перемещения надо осуществлять только под визуальным контролем;

2) продвижение эндоскопа вперед должно быть мягким и постепенным, грубые и насильственные перемещения способны травмировать органы;

3) каждому продвижению эндоскопа вперед должна предшествовать умеренная инсуффляция порций воздуха, но при этом следует воздерживаться от чрезмерной подачи его во избежание появления у больного животного болезненных ощущений, вздутия живота, усиления перистальтики и ухудшения условий осмотра;

4) при аспирации содержимого органов нужно учитывать расположение дистального отверстия эндоскопа во избежание присасывания слизистой оболочки органа и ее травмы, а также контролировать характер аспирируемого содержимого для предотвращения обтурации канала аппарата кусочками пищи, сгустками крови и др.;

5) для правильной оценки обнаруженных морфологических и функциональных изменений необходимо осматривать каждый орган при различной степени нагнетания воздуха.

Инструменты и приборы контроля эндоскопии представлены на рис. 3.9, 3.10.

3.1.2. ЭНДОСКОПИЧЕСКАЯ СЕМИОТИКА БОЛЕЗНЕЙ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

Эндоскопические исследования преследуют цель выявить прямые и косвенные признаки функциональных и морфологических изменений в пищеводе, желудке и двенадцатиперстной кишке. К таким изменениям относятся: изменения окраски слизистой оболочки и эластичности стенок органов при нагнетании воздуха, нарушение перистальтики и появление различных патологических образований, налетов, кровоизлияний и изъязвлений, опухолей, сужений, деформаций, сдавлений и др. Эндоскопические заключения основываются на визуальных данных и проводимых дополнительных манипуляциях.

3.2. КОЛОНОФИБРОСКОПИЯ

До середины 1960-х гг. непосредственному визуальному исследованию были доступны лишь дистальные отделы толстой кишки. Диагностика различных болезней вышележащих отделов толстой кишки основывалась в основном на данных рентгенологических исследований.

Ректороманоскопия с помощью жестких эндоскопов как метод исследования широко используется в клинической практике и сейчас.

В настоящее время разработаны колонофиброскопы, благодаря которым оказалось возможным осматривать слизистую оболочку ранее недоступных областей толстой кишки и диагностировать различные ее болезни.

Методика колонофиброскопии. Необходимо проводить тщательное очищение кишечника от содержимого, после чего животному назначают наркоз и приступают к исследованию.

Показания к колоноскопии. Колоноскопия является высокоэффективным методом исследования и может быть успешно использована для диагностики различных болезней толстой кишки.

Плановая колоноскопия показана для:

- установления окончательного диагноза при клинических и рентгенологических указаниях на наличие у больного животного поражений в толстой кишке;
- определения гистологической структуры и распространенности патологического процесса;
- диагностики доброкачественных опухолей, острых и хронических воспалительных болезней толстой кишки (полипы, колиты); их дифференциальной диагностики со злокачественными опухолями и определения характера и протяженности процесса в толстой кишке при них;
- контроля за эффективностью консервативного лечения хронических воспалительных болезней ближайших и отдаленных участков толстой кишки;
- исключения вовлечения в процесс толстой кишки при болезнях мочевыводящей и половой систем;
- проведения профилактических осмотров;
- выявления источника кишечного кровотечения.

Экстренная колоноскопия показана для выявления источника кишечного кровотечения; определения причин толстокишечной непроходимости; извлечения инородных тел из толстой кишки.

Таким образом, колоноскопию как метод исследования можно применять при различных патологических состояниях с целью диагностики различных болезней толстой кишки, а также для исключения в ней любого патологического процесса, в том числе распространяющегося с других органов. Необходимо подчеркнуть, что колоноскопия является самостоятельным и высокоэффективным диагностическим методом, и ее не следует рассматривать как метод, дополняющий рентгенологический.

Противопоказания к колоноскопии. Противопоказания могут быть обусловлены как местными, так и общими причинами.

К местным противопоказаниям относят тяжелые формы неспецифического язвенного колита, при которых имеется опасность повышения травмирования во время исследования как слизистой оболочки толстой кишки, так и всей ее стенки (обострение болезни, профузное кровотечение, прободение).

К общим противопоказаниям относят выраженную легочную и сердечную недостаточность.

Подготовка к колоноскопии. Колоноскопию лучше проводить после ирригоскопии, которая, кроме диагностической информации, дает ценные сведения об анатомо-топографических особенностях толстой кишки, чрезвычайно важных для решения ряда методических вопросов при проведении колоноскопии у животного.

Чистота кишечника у больного животного определяет возможность тщательного осмотра слизистой оболочки кишки, правильной интерпретации обнаруженных при эндоскопии изменений, что исключает необходимость повторных исследований. Наличие даже следов содержимого кишки на ее стенках значительно снижает диагностическую ценность колоноскопии, удлиняет время исследования и дискредитирует данный метод.

Для подготовки животному нужно назначить бесшлаковую диету и механическое очищение кишечника с помощью слабительных и клизм. После этого назначают наркоз.

При проведении колоноскопии чрезвычайно важно учитывать состояние моторной функции кишечника.

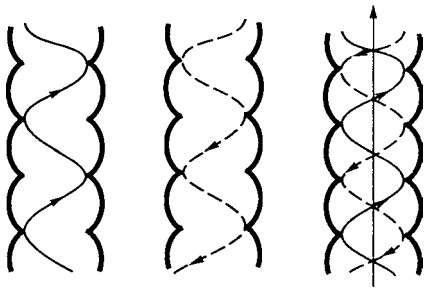


Рис. 3.11
Схема движения колоноскопа по кишке при ротационном способе

Техника колоноскопии. Колоноскопия — более трудоемкое исследование, чем гастроскопия, и ее должны выполнять два человека.

Колоноскопии должно предшествовать пальцевое исследование прямой кишки и осмотр ануса для выявления в них возможных патологических изменений (трещины, геморрой), которые мешают исследованию, а при введении эндоскопа дополнительно можно нанести животному травму.

После пальцевого исследования анальное кольцо расширяют специальным расширителем и конец аппарата вводят в ампулу прямой кишки. Далее в нее нагнетают воздух, врач проводит начальную ориентировку и оценку морфологических изменений слизистой оболочки ампулы прямой кишки (рис. 3.11).

Постоянно видеть просвет кишки — главное условие обеспечения безопасности исследования, которое обязательно должен соблюдать врач-эндоскопист.

Осложнения при колоноскопии. Довольно значительный опыт ряда отечественных и зарубежных авторов показал, что колоноскопия является безопасной процедурой. Несмотря на наличие теоретических вероятных осложнений (прободение стенки кишки, травма ее слизистой оболочки и кровотечение), они либо не встречаются совсем, либо наблюдаются крайне редко.

Диагностика колитов. Хронические колиты проявляются чаще атрофическими и катаральными изменениями в слизистой оболочке толстой кишки. При атрофическом колите слизистая оболочка бледная, белесоватая, суховатая, матовая. Складки слизистой оболочки плохо выражены. В результате истончения слизистой оболочки очень резко контурируются сосуды.

Эффективность колоноскопии не ограничивается лишь тем, что с ее помощью удается диагностировать различные заболевания толстой кишки, и главным образом те, которые требуют оперативного вмешательства. Ценность ее состоит еще и в том, что она позволяет исключить наличие у больных животных хирургической патологии, предотвратить проведение ненужных оперативных вмешательств.

3.3. ЛАПАРОСКОПИЯ

Метод лапароскопии известен сравнительно давно. Переоценить диагностические возможности лапароскопии и ее дальнейшие перспективы развития в диагностике и лечении ряда заболеваний невозможно.

Несмотря на уникальность лапароскопии, существуют противопоказания к ее применению. Ими являются тяжелые состояния больных животных, обусловленные такими различными причинами, как сердечная декомпенсация, кахексия, перитонит и осумкованные абсцессы или спаечный процесс брюшной полости, различные виды нарушения свертываемости крови, грыжи, болезни органов.

Лапароскопия показана:

- в диагностических целях при острых хирургических заболеваниях органов брюшной полости с неясной клинической картиной;
- при дифференциальной диагностике острых хирургических заболеваний и острых заболеваний половых органов и т. д.;

- при клинической картине кишечной непроходимости для выяснения причин и проведения дифференциальной диагностики органических и функциональных поражений кишок;
- для диагностики острых нарушений кровообращения в органах брюшной полости;
- при закрытых травмах живота и подозрении на наличие комбинированных травм;
- для диагностики повреждений паренхиматозных и полых органов;
- для дифференциальной диагностики желтух;
- для диагностики жизнеспособности органов брюшной полости при ряде заболеваний, состояний и после операций;
- для выполнения различных эндоскопических приемов и операций, объединяемых в раздел эндоскопической хирургии.

Противопоказания к лапароскопии делятся на относительные и абсолютные, местные и общие.

К относительным противопоказаниям можно отнести местные — выраженные спаечные процессы органов брюшной полости с брюшиной.

Абсолютными противопоказаниями являются: местные — метеоризм кишок, множественных свищей передней брюшной стенки; общие — крайне тяжелое состояние больного, обусловленное или основным, или сопутствующим заболеванием различных органов и систем.

Подготовка больных к исследованию. В качестве премедикации назначают промедол и атропин, затем общий наркоз.

Техника лапароскопии. Основными ее элементами являются введение в брюшную полость троакара и лапароскопа (рис. 3.12–3.17). Само по себе это не сложно и безопасно.

После выбора места введения троакара скальпелем проводят разрез кожи на длину, соответствующую диаметру троакара. Затем вводят в рану троакар. Момент прохождения брюшной стенки определяют по характеру «ощущения провала» (свободного хода). Удаление троакара из футляра сопровождается выхождением мощной струи воздуха, прекращающейся после закрытия пружинного клапана. Перед введением в брюшную полость оптическую трубку нужно хорошо осмотреть и отмыть от дезинфицирующего раствора.

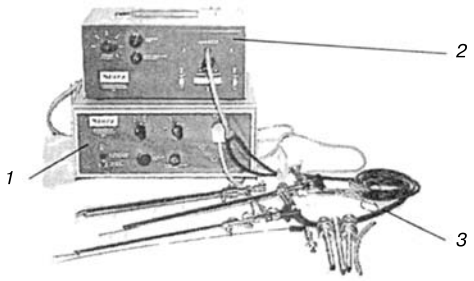


Рис. 3.12
Операционный лапароскоп:

1 — электронный инсуфлятор; *2* — ксеноновый источник освещения; *3* — стандартный набор инструментов.

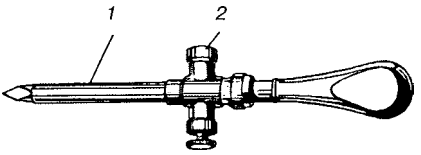


Рис. 3.13
Троакар:

1 — гильза со вставленным стилетом; *2* — автоматический клапан.

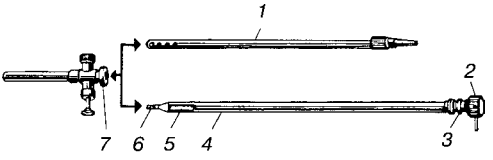


Рис. 3.14
Осветительная и аспирационная трубки, вводимые в гильзу троакара:

1 — аспирационная трубка; *2* — щели для введения оптического или операционного телескопа и фиксирующий их замок; *3* — контактная втулка; *4* — осветительная трубка; *5* — окно; *6* — электролампа; *7* — гильза троакара.

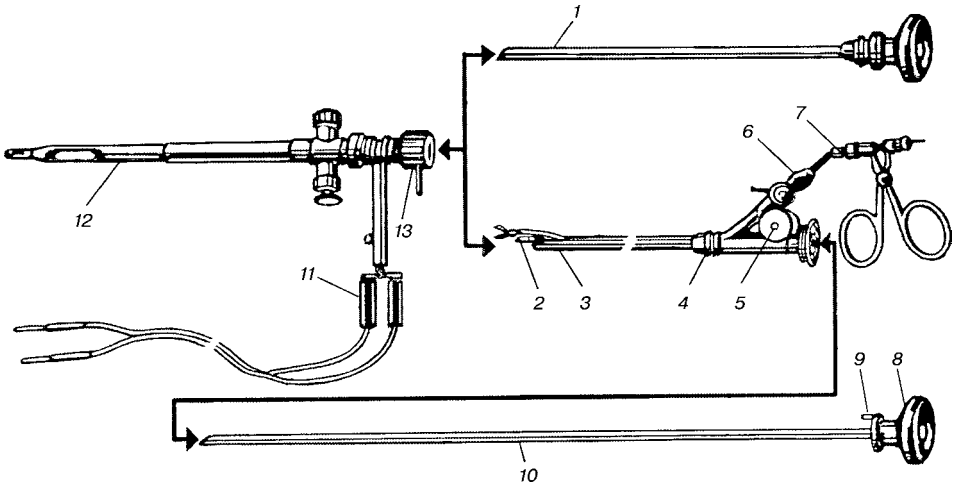


Рис. 3.15
Приспособления для осмотра и биопсии органов брюшной полости:

1 — оптический телескоп; *2* — подъемник; *3* — операционная трубка, в которую вставляется оптический операционный телескоп; *4* — замок крепления оптического операционного телескопа; *5* — рукоятка управления подъемником; *6* — канал для введения; *7* — гибкий биопсийный инструмент; *8* — окуляр; *9* — штиф, входящий в прорезь операционной трубки; *10* — оптический операционный телескоп; *11* — электрошнур с контактной вилкой; *12* — осветительная трубка, введенная в гильзу троакара; *13* — замок для крепления оптического телескопа к операционной трубке.

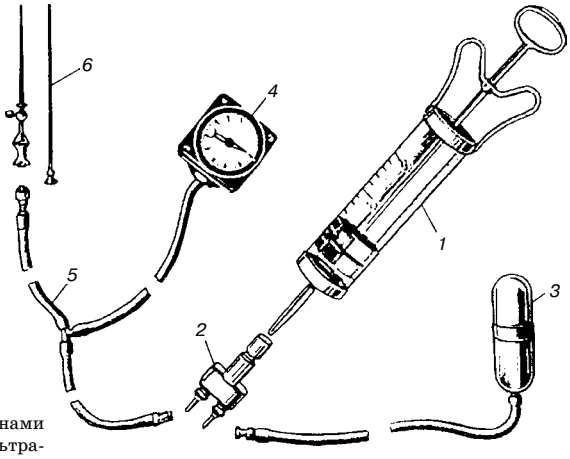


Рис. 3.16
Аппарат для наложения пневмоперитонеума:

1 — шприц Жанэ; *2* — тройник с двумя клапанами (нагнетающим и всасывающим); *3* — патрон фильтрации воздуха; *4* — манометр; *5* — трубка для введения воздуха в брюшную полость; *6* — игла с мандреном.

При осмотре органов обращают внимание на их форму, размеры, консистенцию, цвет, характер поверхности, сосудистый рисунок, отношение к другим органам и др.

Лапароскопия позволяет диагностировать все злокачественные, хронические и острые заболевания органов брюшной полости.

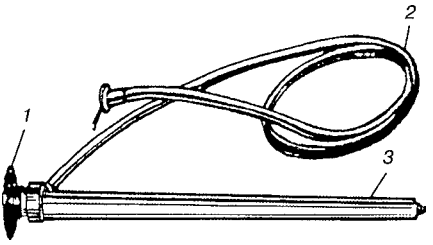


Рис. 3.17
Лапароскоп с волоконным световодом:

1 — линза; *2* — световодный кабель; *3* — оптическая трубка.

3.4. РЕНТГЕНОДИАГНОСТИКА

Современное успешное развитие терапевтической науки во многом обязано рентгенологии. Рентгенологические исследования представляют наиболее достоверные данные о морфологических и функциональных состояниях внутренних органов и в сочетании с клиническими, лабораторными показателями обеспечивают правильную диагностику не менее 60–80% наиболее часто встречаемых болезней. Рентгенологическая наука прошла большой исторический путь от изучения морфологических, патологических изменений до изучения симптоматологии разных форм патологических процессов как в статике, так и в динамике. Изучены и такие анатомические образования, как рельеф слизистой оболочки желудка и кишок, что открыло возможности распознавания многих скрыто проявляющихся патологических процессов (гастритов, колитов и т. д.).

Локалистическое направление в рентгенологии вскоре перешло на изучение патологического состояния органов, их морфологического и функционального состояния в зависимости от влияния на организм эндогенных и экзогенных факторов. Это имеет исключительное значение для понимания патологических процессов в органах пищеварения, ранней и объективной диагностики болезней пищеварительного тракта.

В зависимости от особенностей патологического процесса и места его локализации рентгенологические исследования позволяют распознать заболевание практически в любом отделе пищеварительного тракта и других наружных и внутренних органов.

Для рентгенологических исследований в настоящее время используются стационарный рентгеновский аппарат РУМ-20М (Россия) и передвижные рентгеновские аппараты 12П-5, 12П-6 (Россия), TYR-DE18 (Германия), оснащенные электронно-оптическим преобразователем Chirana ZOX-193. Для рентгенографии используют рентгеновские пленки чувствительностью 1400 ед. (Sterling — США; Konica — Корея), 1200 ед. (Retina; Primax; AGFA — Германия) и рентгеновские кассеты размером 18×24 см; 24×30 см; 30×40 см с усиливающими экранами ЭУ-В2; ЭУ-И4.

3.5. УЛЬТРАЗВУКОВОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Ультразвуковая диагностика — это визуальная методика, дающая широкие перспективы в практической ветеринарии (рис. 3.18). Однако для получения наиболее объемной информации из ультразвукового обследования в первую очередь необходимо получить изображение хорошего качества, а во вторую — ознакомиться с ультразвуковой картиной различных тканей тела в норме. Только в таком случае можно оценить степень от-

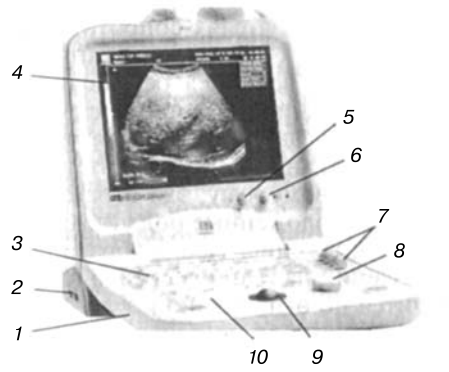


Рис. 3.18
Ультразвуковой цифровой диагностический сканер:

1 — панель управления; *2* — порт USB; *3* — клавиатура; *4* — монитор; *5* — кнопка изменения яркости; *6* — кнопка изменения контрастности; *7* — кнопки настройки чувствительности ультразвукового сигнала; *8* — кнопки настройки усиления изображения; *9* — установка позиции изображения; *10* — видеопечать.

клонения от нормы и связать эти отклонения с болезнью либо травмой.

Принцип ультразвуковой диагностики основан на использовании звуковых волн высокой частоты. Частоты колеблются от 2 до 10 Мгц (наивысшая частота, слышимая для человеческого восприятия, 20 кГц). Ультразвуковой трансдуктор содержит один или более кристаллов с пьезоэлектрическими свойствами (от *греч.* πιεση — давлю). Если кристалл поместить в электрическое поле, он деформируется и производит звуковые волны характерной частоты. Это явление называют обратным пьезоэлектрическим эффектом. Пульсирующий электрический ток, проходя через напряжение, которое подается на кристалл, образует:

- короткие импульсы высокой частоты издаваемого звука;
- деформирование кристалла из-за обратного пьезоэлектрического эффекта;
- электрические сигналы, порождаемые пьезоэлектрическим эффектом;
- звуковые волны, отраженные различными акустическими поверхностями внутри тела;
- деформирование кристалла возвратным эхо.

Этот тип изображения в настоящее время используется мало, так как дает лишь весьма ограниченную информацию о границах органов.

Кристаллы трансдуктора производят короткие импульсы звуковых высокочастотных волн, сигнал от которых длится микросекунды. Если трансдуктор находится в контакте с поверхностью тела, звуковые волны проходят через ткани. Различные ткани имеют разную сопротивляемость звуку, т. е. обладают акустическим сопротивлением. Средняя скорость прохождения звуковых волн сквозь мягкие ткани около 1540 м/с, сквозь кость — около 4000, сквозь воздух — приблизительно 300 м/с. Там, где звуковые волны встречают препятствия между двумя обладающими разным акустическим сопротивлением тканями, часть звуковой волны отражается. Если разница в показателях сопротивления велика (например, мягкая ткань–воздух или мягкая ткань–кость), отражается бóльшая часть звуковой волны, а оставшаяся часть звука проходит в более глубокие слои. Если разница в сопротивлении небольшая, отражается лишь небольшая часть, а бóльшая часть звука проходит в более глубокие слои ткани.

Если препятствие перпендикулярно первоначальному звуковому лучу, эхо отражения вернется назад к источнику. Ткани, расположенные под углом к звуковому лучу, вызывают рассеянное отражение.

Таким образом, сила эха зависит от разницы сопротивлений на границе сред, а также от угла, под которым ткань находится по отношению к лучу. По мере прохождения звукового луча через ткани он постепенно ослабевает благодаря совместному влиянию отражения, рассеяния и поглощения.

В настоящее время для описания изображения приняты следующие термины (табл. 3.1).

Таблица 3.1

Принятые термины

Гиперэхогенная структура; эхогенная структура	Яркие пятна белого на черном фоне (в современном варианте). Пятна показывают поверхности с высокой отражающей способностью: кость, газ, коллаген
Гипоэхогенная структура	Разбросанные пятна темно-серого цвета (в современном варианте) представляют собой отражение от мягких тканей (полупроводимость-полуотражение эхо-волны)
Анэхогенная структура; эхопрозрачная структура; сонопрозрачная; транссон	Отсутствие эха; черное изображение на современных снимках. Представляет собой полностью проводящую звук среду, т. е. жидкость

Некоторые результаты ультразвукового исследования внутренних органов приведем на примере печени (рис. 3.19–3.21).

В здоровой печени часто видны локализованные очаги эхогенности, которые, вероятно, представляют собой области фиброзной ткани (серповидные связки, междолевые борозды и т. п.). Желчный пузырь обычно виден справа от средней линии печеночной паренхимы. Это ясно очерченная, с гладкой поверхностью, круглая или овальная структура с тонкими стенками и анэхогенным содержимым. Под желчным пузырем можно наблюдать эффект акустического усиления. Размер желчного пузыря зависит от того, как давно в последний раз животное принимало пищу. Большей частью современной аппаратуры внутрипеченочные желчные протоки обычно не визуализируются.

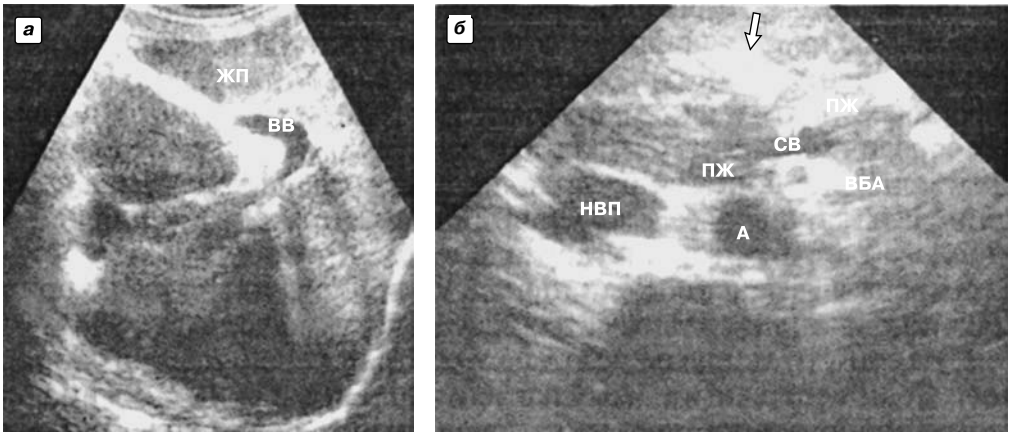


Рис. 3.19
Эхограммы печени (круглая связка обозначена стрелкой):

а — косой срез; *б* — поперечный срез; *ЖП* — желчный проток; *ВВ* — воротная вена; *СВ* — селезеночная вена; *ПЖ* — поджелудочная железа; *НПВ* — нижняя полая вена; *А* — аорта; *ВБА* — верхняя брыжеечная артерия.

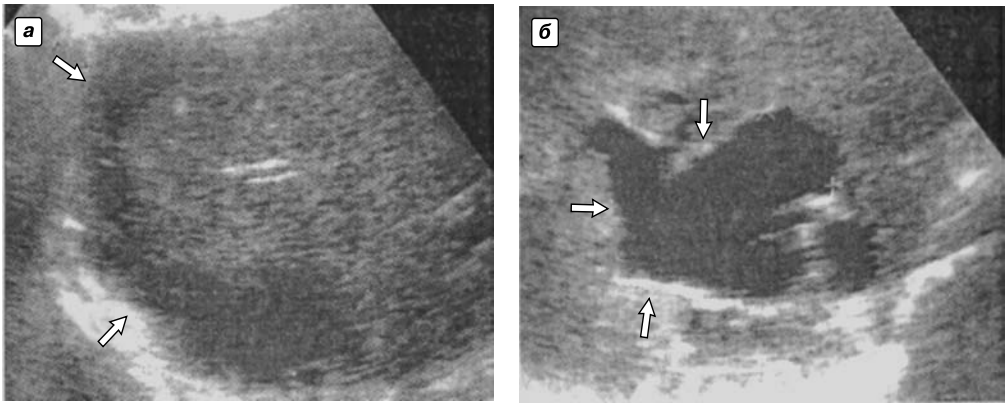


Рис. 3.20
Эхограммы гематом печени (указаны стрелками):

а — подкапсульной; *б* — интрапаренхиматозной.

Внутрипеченочные кровеносные сосуды идентифицируют в виде анэхогенных каналов как в продольном, так и поперечном сечении. Воротные вены имеют ярко-эхогенные стенки из-за своей фиброзной природы, в то время как печеночные вены не отличаются эхогенными стенками. Самые крупные из вен печени имеют эхогенные стенки. Каудальную полую вену считают «воротами» печени, ее легко проследить по пути прохождения через диафрагму. На современном оборудовании артерии печени обычно не идентифицируют.

Патологии печени. Различают очаговые и диффузные поражения печени.

Очаговые поражения паренхимы печени. Свежее внутрипаренхиматозное кровотечение, которое обычно является результатом травмы, порождает эхогенный очаг. Впоследствии ультрасонографическая картина кровоизлияния меняется. В период формирования сгустка и зарастания повреждения очаг становится преимущественно анэхогенным. По мере прогрессирования процесса прослеживается смешанная эхогенность. Впоследствии отмечают уменьшение гематомы в размерах.

Внутрипеченочные абсцессы обычно имеют толстые, неровные, плохо диагностируемые стенки. Содержимое варьирует по типу от гипоэхогенного до умеренно эхогенного в зависимости от густоты гноя и присутствия остатков твердых тканей. Эта картина, однако, неспецифична: ее часто можно наблюдать в присутствии некротических опухолей или гематом.

Некроз или инфаркт печени ведет к появлению областей с пониженной эхогенностью. Если впоследствии формируются рубцы, то такие области имеют повышенную эхогенность.

Диффузное поражение паренхимы печени. При диффузном поражении паренхимы печени часто не удается обнаружить явных нарушений архитектуры органа. Ультрасонографическая картина может

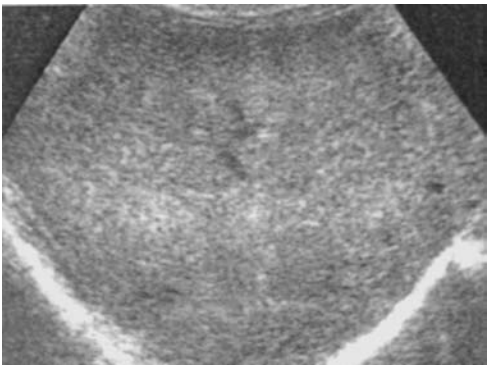
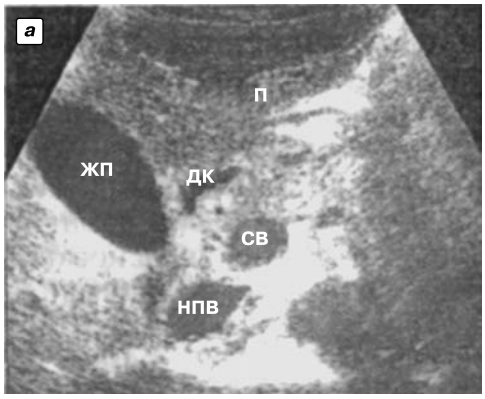


Рис. 3.21
Эхограмма печени при остром токсическом гепатите

быть вполне нормальной, либо можно наблюдать небольшие изменения общей эхогенности. Эти изменения можно оценить, сравнивая относительную эхогенность печени, селезенки и коркового слоя почек при одинаковых условиях. У человека повышение эхогенности печени связано как с циррозом, так и с другими хроническими заболеваниями печени, включая жировую инфильтрацию. Относительное уменьшение эхогенности паренхимы с подчеркнутой перипортальной эхогенностью связано с острым гепатитом и холециститом. Вероятно, подобные изменения происходят и у мелких животных, но на сегодняшний день таковых сообщений нет. Равномерное снижение эхогенности было описано в некоторых случаях печеночной лимфосаркомы собак. Необходимо подчеркнуть, что такие изменения эхогенности неспецифичны, и для уточнения диагноза нужно проводить биопсию.

Патологии желчного пузыря и билиарной системы печени. Желчный пузырь в норме имеет тонкие гладкие стенки и анэхогенное содержимое. При застое желчи вследствие голодания или анорексии либо в случаях острой дисфункции печени с уменьшенным оттоком желчи эта субстанция может стать более эхогенной и, следовательно, трудно отличимой от окружающей паренхимы (рис. 3.22, 3.23).





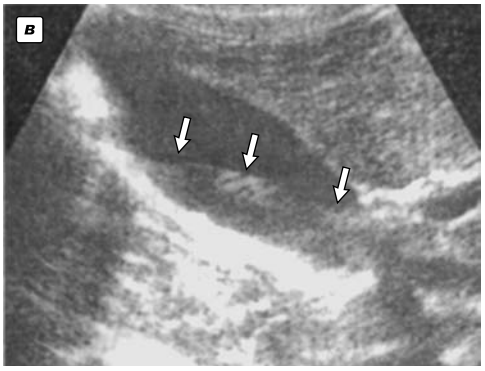


Рис. 3.22
Эхограммы желчного пузыря:

а — нормального; *б* — сокращенного; *в* — увеличенного (стрелками обозначен артефакт); *ЖП* — желчный пузырь; *П* — печень; *СВ* — селезеночная вена; *ДК* — двенадцатиперстная кишка; *НПВ* — нижняя полая вена.



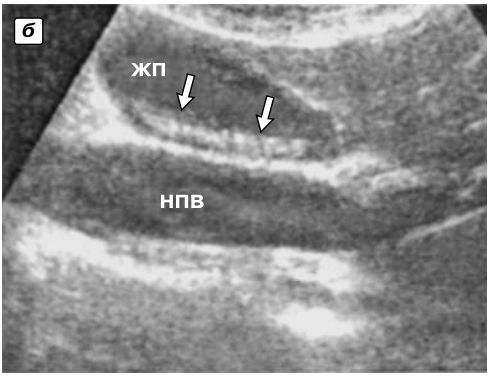


Рис. 3.23
Эхограммы желчного пузыря:

а — с конкрементом, дающим дистальную тень (на рисунке на него указывает стрелка); *б* — с осадком: *ЖП* — желчный пузырь; *НПВ* — нижняя полая вена.

Обычно камни желчного пузыря редко встречаются у мелких животных, но при их наличии легко определяются. Эти эхогенные частицы, имеющие тенденцию накапливаться в нижней части желчного пузыря, отбрасывают сильную акустическую тень. Стенка желчного пузыря может утолщаться. У человека это обычно связано с острым или хроническим холециститом (где утолщение стенки связывают с воспалением), но также может наблюдаться при сильной гипоальбуминемии и сердечной недостаточности (где утолщение связано с отеком). Сходные изменения отмечены у собак, больных холециститом и гипоальбуминемией.

Наиболее частым показанием для ультрасонографического исследования билиарной системы печени является необходимость отличить внепочечную обструктивную желтуху от других видов желтух. Тотальная острая билиарная закупорка у собак (за 24–72 ч) ведет к растяжению желчного пузыря и общего желчного протока, за которым следует увеличение внутрипеченочных желчных протоков через 6 суток от начала растяжения. При частичной закупорке аналогичную картину наблюдают через большее количество дней. Расширенные внутрипеченочные желчные протоки можно отличить от портальных сосудов по их довольно искривленным траекториям и менее ровному выявлению. В отсутствие ясно различимого расширения желчного ветвления есть большие основания диагностировать желтуху гепацеллюполярного или предпеченочного происхождения.

Патологии сосудистой системы печени. Внутрипеченочные венозные нарушения при ультрасонографическом осмотре зачастую идентифицируют быстро и четко. Самым обычным нарушением, встречающимся у мелких животных, является застой в печеночных венах в результате правосторонней сердечной недостаточности. Подобный застой может иметь место вследствие обтурации полой вены на отрезке между печенью и сердцем. Хотя печеночные вены в норме также просматриваются, они кажутся более многочисленными и наполненными при венозном застое печени. В настоящее время эта оценка остается субъективной, поскольку диаметр печеночных вен в норме у мелких животных установить не удается, асцит в отсутствие гепатовенозного расширения, вероятно, некардиологического происхождения. При ультрасонографическом исследовании у мелких животных гепатовенозная патология также может идентифицироваться.

При приобретенном заболевании печени может происходить вторичное венозное шунтирование, и в таких случаях широкие извилистые сосуды можно наблюдать в брюшной полости ниже печени. В литературе описаны обнаруженные в результате ультразвукового исследования собак врожденные печеночные артериовенозные фистулы, при которых наблюдают неправильной формы анэхогенные очаги или извилистые трубчатые структуры в паренхиме либо в соединении с ней.

Методика цветовых потоков Допплера позволяет установить направление и скорость кровотока и провести более точную оценку сосудистой системы печени.

Поджелудочная железа. Процедура ультразвукового исследования. У собак поджелудочную железу исследовать при помощи ультразвука непросто. Поджелудочная железа у собак состоит из двух больших ветвей: правая ветвь лежит дорсально к нисходящей двенадцатиперстной кишке и вентрально — к правой почке и хвостатой доле печени; левая ветвь находится между желудком и поперечной ободочной кишкой дорсально к селезенке. Тесная анатомическая связь поджелудочной железы с желудком и двенадцатиперстной кишкой приводит к тому, что внутрикишечный газ может полностью изменять изображение поджелудочной железы.

Перед исследованием необходимо, чтобы животное голодало 10–12 ч, поскольку наполненный желудок препятствует визуализации. Полезно позволить животному попить перед обследованием, поскольку наполненный жидкостью желудок и двенадцатиперстная кишка выступают в роли ориентиров. Но необходимо учитывать, что при подозрении на острый панкреатит это противопоказано, поскольку переваривание жидкости может вызвать панкреатическую секрецию и затем рвоту. Животное следует поместить на спину и со всей брюшной полости от мечевидного отростка грудины до пупка по обе стороны от средней линии удалить шерсть.

Далее трансдуктор помещают слева от средней линии сразу позади реберной арки так, чтобы луч был наклонен краниодорсально. В таком положении просматривается дно желудка. Если желудок содержит жидкость, очертания его хорошо видны, и, передвинув трансдуктор вправо к полости и пилорусу, а затем дорсально, можно проследовать за нисходящей двенадцатиперстной кишкой. Используя эти ориентиры, можно идентифицировать область поджелудочной железы.

Иногда идентификация поджелудочной железы при положении животного на спине невозможна из-за кишечных газов. Чтобы преодолеть это, животное помещают в положение лежа на левом боку и идентифицируют правую почку из правой межреберной области. Область поджелудочной железы находится вентрально к правой почке.

Для визуализации внутренних органов и облегчения ультрасонографического осмотра предложено вводить в брюшную полость малыми дозами стерильный солевой раствор. Несмотря на то что в этом случае идентифицировать поджелудочную железу легче, нужно учитывать и неблагоприятные стороны. Расширение брюшной полости может причинять беспокойство животному, а также есть риск введения либо распространения там инфекции.

Ультрасонографическое исследование поджелудочной железы у кошек проводят реже, чем у собак, однако процедура остается той же.

Вид в норме. В норме поджелудочную железу у кошек и собак идентифицировать ультрасонографически непросто. Частично это происходит из-за указанных выше проблем. Поджелудочная железа — не объемный орган, имеет достаточно размытые границы и обычно погружена в жир. Область ее расположения можно определить с использованием вышеописанных ориентиров. Эта область обычно гиперэхогенна относительно почечной коры и печени. Однако нужно учитывать, что у здоровых собак и кошек поджелудочная железа не должна просматриваться как дискретный орган.

Патологии поджелудочной железы. Наиболее часто у животных регистрируют острый, травматический и хронический панкреатит, опухоли поджелудочной железы.

Острый панкреатит. У собак диагностировать трудно, так как клинические признаки неспецифичны. Не всегда имеются характерные лабораторные и рентгенографические данные. Наиболее стабильным признаком острого панкреатита являются гетерогенные, преимущественно гипоэхогенные структуры в области поджелудочной железы. При вскрытии павших животных обнаруживают отечность, воспаления и геморрагии. На ранних стадиях заболевания часто отмечают небольшие количества свободной жидкости в брюшной полости. Нисходящие петли двенадцатиперстной кишки часто визуализируются расширенными, наполненными жидкостью и неподвижными, с утолщенной стенкой.

Травматический панкреатит у кошек. Встречается редко. Он может возникнуть после травмы, вследствие падения с высоты или в результате проникающего ранения. Данных по ультрасонографическому исследованию заболеваний поджелудочной железы у кошек недостаточно. Вероятно, ультрасонографические признаки травматического панкреатита будут аналогичны описанным выше для острого панкреатита.

Хронический панкреатит. Сходные структуры можно увидеть в области поджелудочной железы. Эти структуры могут содержать гиперэхогенные очаги, представляющие собой области фиброза или кальцификации, или могут быть отличимы от таковых, ассоциированных с острым панкреатитом. История болезни и клинические признаки обычно позво-

ляют дифференцировать острый панкреатит от хронического.

Опухоли поджелудочной железы. Их можно идентифицировать ультрасонографически, если они достаточно велики. Инсулинома часто бывает малого размера и поэтому остается незамеченной даже при тщательном осмотре. Внешнесекреторные опухоли поджелудочной железы обычно визуализируются на поздних стадиях. В таких случаях идентифицируют большие новообразования в области поджелудочной железы. Их вид разнообразен, поэтому сложно дифференцировать панкреатическую неоплазию от хронического панкреатита с использованием одного ультразвукового исследования. Необходимо исследовать печень на наличие метастазов. При отсутствии метастазов для уточнения диагноза можно использовать биопсию.

Увеличение поджелудочной железы по той или иной причине может приводить к обструкции желчного протока и соответственно развитию желтухи. Характерные ультрасонографические признаки обструктивной желтухи могут визуализироваться при исследовании печени.

Пищеварительный тракт. Процедура ультразвукового исследования. Пищеварительный тракт в целом не поддается ультразвуковой диагностике. Наличие твердых остатков или фекалий и в особенности аккумуляция газа ухудшают качество изображения. Трудно также определить местонахождение какой-либо патологии, обнаруженной в специфической области кишок. Применение эндоскопического ультразвука помогло преодолеть эти проблемы. Близкофокусный трансдуктор с высокой разрешающей способностью, с полем обзора 360° крепят на гибком эндоскопе и вводят в соответствующую часть пищеварительного тракта, таким образом трансдуктор находится в прямом контакте со слизистой оболочкой, обеспечивая изображение стенки кишок высокого качества. Однако эндоскопическое ультрасонографическое оборудование специфично и до сих пор не нашло широкого применения.

Тем не менее можно получить максимум информации из традиционного ультразвукового осмотра пищеварительного тракта. Для обследования желудка и двенадцатиперстной кишки животное подвергают голоданию 10–12 ч, но позволяют ему перед осмотром выпить жидкость. Это наполнит желудок и двенадцатиперстную кишку жидкостью и сделает четкими их границы. Животное помещают в положение лежа на спине, удалив предварительно шерсть со всей брюшной стенки. После обычной подготовки кожи трансдуктор помещают позади реберной арки слева от средней линии, чтобы луч шел под углом краниодорсально. После идентификации дна желудка трансдуктор можно переместить вправо, для того чтобы идентифицировать полость желудка и пилорус, а затем — каудально, чтобы исследовать двенадцатиперстную кишку. Оставшуюся часть тонкой кишки можно исследовать от средневентральной стенки желудка, хотя наличие газов часто не позволяет идентифицировать изображение. Толстая кишка содержит фекалии, поэтому может появиться необходимость поставить клизму. При вливании теплой воды или солевого раствора в толстую кишку можно визуализировать водонаполненную структуру ультрасонографически. Обычно животное с трудом переносит гидропроцедуры, поэтому практическое исполнение довольно сложно.

С учетом того что сульфат бария мешает качественному изображению, ультразвук должен предшествовать контрастной радиографии.

Водорастворимые йодированные контрастные среды не вызывают проблем в ультрасонографии.

Вид в норме. Наполненный жидкостью желудок представляет собой хорошо оформленную, грушевидную струк-

туру с тонкими, ясно очерченными стенками. Поскольку содержимое желудка жидкое, оно анэхогенно, но в нем часто присутствуют множественные эхогенные частицы, представляющие собой маленькие пузырьки воздуха. Можно наблюдать перистальтику. Пилорус часто виден в виде овальной или округлой, отчетливо различимой структуры справа от средней линии и каудально к печени. Обычно он смешанной эхогенности.

Тонкая кишка видна отчетливо только в случае наполненности жидкостью. Узкие анэхогенные трубчатые структуры можно просматривать в продольном либо поперечном сечении. Наиболее надежный способ дифференцировать наполненный жидкостью кишечник от кровеносных сосудов либо наполненную жидкостью матку — наблюдение за перистальтикой. Детальная визуализация желудка либо стенки кишок зависит частично от качества изображения, но в большей степени от разрешающей способности трансдуктора. С наиболее стандартной частотой (3,5–7,5 МГц) стенки выявляются как однородная гипоэхогенная структура. Если имеется трансдуктор с высокой разрешающей способностью (10 МГц), то можно разглядеть пять отчетливых слоев:

- гиперэхогенный внутренний — промежуточный между слизистой оболочкой и полостью желудка;
- гипоэхогенный — слизистая оболочка;
- гиперэхогенный средний — субмукоза;
- гипоэхогенный — мышечный;
- гиперэхогенный наружный слой — граница между серозным слоем и перитонеальной полостью.

Патологии пищеварительного тракта. При использовании ультразвука можно диагностировать лишь серьезные патологии пищеварительного тракта. Патологическое жидкостное расширение желудка регистрируют в случаях пилорической закупорки, хотя оценка размеров до сих пор остается субъективной. Иногда отмечают сильные перистальтические сокращения без эффективного опорожнения желудка. Газовое расширение желудка, возникающее при остром расширении желудка (перекруте), оценить таким способом невозможно.

Расширение петель тонкой кишки, связанное с паралитической кишечной непроходимостью или механической закупоркой, можно визуализировать, если петли кишок наполнены жидкостью. Газовое вздутие мешает точной оценке их состояния.

Патологии слизистой оболочки и малые изменения в толщине кишок обычно не определяются при помощи ультразвука. Однако большие утолщения стенок можно идентифицировать. Вид абдоминальных новообразований, внутрикишечных по происхождению, весьма типичен. Они имеют тенденцию к закруглению, четким границам и гипоэхогенности. Центр этих новообразований эхогенный благодаря акустической границе между слизистой оболочкой и просветом. Иногда видны акустические тени из-за минерализованных частиц в просвете.

Необходимо подчеркнуть, что в настоящее время ультразвук имеет ограниченное применение для исследования пищеварительного тракта.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ И ЗАДАНИЯ

1. Охарактеризуйте необходимость использования современных приборов в диагностике болезней органов пищеварительной системы.
2. Охарактеризуйте принцип работы эзофаго-, гастро-, лапаро-, эндоскопов.
3. В чем необходимость проведения эндоскопии при болезнях органов пищеварительной системы?
4. Опишите возможности использования рентгенодиагностики при болезнях органов пищеварительной системы.
5. Каковы преимущества использования ультразвуковых исследований при болезнях органов пищеварительной системы по сравнению с другими методами?

РАЗДЕЛ ВТОРОЙ

ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ ЖИВОТНЫХ

ГЛАВА ЧЕТВЕРТАЯ

ОБЩАЯ ПРОФИЛАКТИКА И ТЕРАПИЯ ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ ЖИВОТНЫХ

4.1. ОБЩАЯ ПРОФИЛАКТИКА ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ ЖИВОТНЫХ

Полноценное кормление. Под полноценным кормлением понимают такое кормление, которое обеспечивает хорошее здоровье, высокую продуктивность и воспроизводительную функцию животных.

Уровень кормления определяют путем сопоставления общего количества кормовых единиц рациона с нормами. Уровень кормления может быть нормальным, повышенным или сниженным.

Структура рациона. Определяют путем вычисления процентного содержания каждого вида корма в общем количестве кормовых единиц за определенный период (год, стойловый период). Исходными данными для вычисления структуры потребляемых кормов в целом за год или за определенный период являются данные о расходе кормов для разных групп животных.

В рационах определяют содержание сухого вещества и клетчатки, выраженное в процентах. В 1 кг корма сухих веществ содержится (кг): в грубых — 0,85, зеленых — 0,18, силосе — 0,2, корнеплодах — 0,1–0,12, концентратах — 0,9, зерне злаковых и бобовых — 0,8–0,9.

В сухом веществе содержится клетчатки (%): в сене — 27–33, соломе — 32–46, зеленых кормах — 16–20, силосованных кормах — 22–28, комбикорме — 7–10, зернах злаковых — 2–10, зерне бобовых — 4–7, корнеплодах — 1.

Для выяснения степени обеспеченности потребности животных в основных элементах кормления проводят зоотехнический анализ рационов животных разных групп.

Качество кормов. Определяется на основании органолептического анализа, результатов химического микологического, бактериологического и токсикологического исследований. Для животных используют только доброкачественные корма.

Качество воды. Питьевая вода для животных должна соответствовать определенным ГОСТам и нормам Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ).

В соответствии с их нормативами в питьевой воде регламентируется содержание химических элементов, нитритов, радиоактивность пестицидов, бактериальная загрязненность.

Микроклимат в помещениях. Проводят общую зоогигиеническую оценку ферм, учитывают состояние полов, стойл, боксов, дверей и других конструкций, устройство вентиляции и уровень воздухообмена, отопления, канализацию, способы уборки и удаления навоза, освещение, технологию содержания животных, раздачу кормов, распорядок дня, проверяют параметры температуры, влажности воздуха, содержание в нем аммиака, сероводорода и других газов.

Температуру воздуха в помещениях измеряют ртутным или спиртовым термометром, электротермометрами, термоанемометрами.

Влажность воздуха измеряют статическими (Августа) и аспирационными (Асмана) психрометрами и гигрометрами, для регистрации относительной влажности применяют гигрографы, содержание вредных газов (углекислого, аммиака, сероводорода) определяют специальными приборами — универсальными газоанализаторами.

Моцион. Гипокинезия (понижение двигательной активности) при стойловом содержании животных неблагоприятно влияет на состояние обмена веществ и здоровье скота. Это часто способствует нарушению обмена веществ в организме и возникновению многих болезней. Поэтому животным в период стойлового содержания важно регулярно предоставлять активный моцион за пределами помещения.

Продолжительность его определяется возрастом животных, физиологическим состоянием и погодными условиями. Средняя продолжительность моциона для взрослых животных 3–4 ч в сутки в один или два приема. Молодняк приучают к моциону в среднем с месячного возраста, постепенно доводя его продолжительность до 1–2 ч в сутки.

Профилактика болезней в пастбищный период. Пастбищное содержание является важным элементом животноводства. При содержании животных на пастбище в сравнении с кормлением их скошенной травой в стойлах стоимость кормления снижается в среднем на 50%, а затраты на производственную продукцию — на 20%.

Однако в пастбищный период могут происходить негативные явления: перегревание животных, желудочно-кишечные расстройства, отравления, инвазионные и другие болезни.

Перевод скота со стойлового содержания на стойлово-пастбищное проводят постепенно, и в рационах животных должны быть грубые корма. Высота травостоя на естественных пастбищах должна быть 8–12 см.

В жаркие дни пастьбу скота целесообразно проводить в два приема с дневным перерывом с 10–11 до 16–17 ч.

Имеется опасность возникновения тимпании рубца при выпасе животных на пастбище с бобовыми травами рано утром, когда они покрыты росой, и после дождя. Не разрешается пасти животных на отаве ранее чем через 2–3 недели после первого покоса. Небезопасен выпас животных на всходах озимых зерновых культур, на кукурузе в фазе молочно-восковой спелости, на крестоцветных культурах (рапсе, сурепке, горчице и др.) в фазу их цветения из-за возможного возникновения тимпании и ацидоза рубца, отравления. Во избежание простудных, желудочно-кишечных заболеваний, абортов и других болезней выпас животных на пастбищах заканчивают до начала заморозков.

Перед выгоном животных на пастбище ветеринарные специалисты проводят соответствующие обработки, осматривают территорию прогона, оборудуют место, укрытия от солнца, ветра и дождя, подготавливают источники водопоя, проводят мероприятия по борьбе с гнусом и др.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Что такое рацион кормления животных?
2. Из каких основных компонентов состоит кормовой рацион?
3. Что вкладывается в понятие «качество кормов»?
4. Что такое микроклимат и каковы его составляющие?
5. Что такое моцион и каково его значение для здоровья животных?
6. Из чего складываются основные профилактические мероприятия болезней животных в пастбищный период?

4.2. ОБЩАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЯХ ЖИВОТНЫХ

4.2.1. СРЕДСТВА ВЕТЕРИНАРНОЙ ТЕРАПИИ

Используются преимущественно следующие: механические, физические, химические и биологические.

К механическим и физическим относятся многочисленные природные (естественные), а также физиотерапевтические специальные: прогулки, дозированные движения, массаж, разминание органов, холод и тепло, ультрафиолетовое облучение, гальванизация, электрофорез, индуктотермия, ультравысокочастотная терапия. К ним относятся и другие виды терапии (иглоукалывание, прижигание, электропунктура, воздействие лучами лазера, магнитным полем).

К средствам химического и биологического воздействия относятся выпускаемые фармацевтической и микробиологической промышленностью многочисленные лекарственные препараты, в том числе приготовляемые на месте или в аптеке. Для лечения людей и животных в мире используют более 100 тыс. видов лекарств и это число увеличивается. На смену устаревшим входят в практику новые, высокоэффективные и экономичные препараты.

Важно знать, что каждый препарат, кроме лечебного действия, может обладать и побочным, часто неблагоприятным.

4.2.2. МЕТОДЫ ВЕТЕРИНАРНОЙ ТЕРАПИИ

Это использование средств в определенном направлении в целях освобождения организма от патологического процесса. В клинической ветеринарии в настоящее время выделяют пять методов терапии: этиотропная, патогеническая, регулирующая нервно-трофические функции, заместительная и симптоматическая.

Этиотропная (причинная) терапия. Это метод применения терапевтических средств, направленных на устранение или ослабление этиологического фактора, т. е. причины, вызвавшей болезнь. Группу лекарственных препаратов этиотропного действия применяют для лечения больных животных с воспалительными процессами в организме. Это желудочно-кишечные болезни (стоматит, фарингит, гастроэнтерит и др.), сердечно-сосудистые (перикардит, миокардит, эндокардит), болезни мочевой системы (нефрит, цистит и др.), нервной системы (менингит, энцефалит, миелит и др.).

Широко применяют антимикробные средства: антибиотики, сульфаниламиды, новарсенол, нитрофураны и др. Этиотропные средства используют для подавления первичной или условно патогенной микрофлоры, вследствие чего ускоряется выздоровление. К этиотропным средствам условно относят также специфические иммунные сыворотки, анатоксины, бактериофаги, антигельминтики; хирургические операции и др.

Патогенетическая терапия. Направлена на мобилизацию и стимуляцию защитных сил организма для ликвидации патологического процесса, т. е. на механизм развития болезни, что способствует выздоровлению. Патогенетические средства комплексно воздействуют на организм разными путями: гуморальным, через нервную систему, активизацией иммунобиологической защиты. К патогенетической терапии относятся: естественная и искусственная радиация (солнечное и ультрафиолетовое облучение), водные процедуры, согревающие компрессы, раздражающие средства (растирание кожных покровов скипидаром, горчичники, банки, массаж, электропунктура, электротерапия и др.), лекарственные препараты, стимулирующие функцию органов

и тканей (отхаркивающие, слабительные, усиливающие перистальтику, мочегонные, повышающие секрецию желез желудка и кишок, сердечные, желчегонные и др.). К патогенетической терапии относятся и некоторые лечебные приемы комплексного действия (промывание рубца и желудка, клизмы, прокол рубца и книжки, катетеризация мочевого пузыря, кровопускание и др.), неспецифическая терапия, основанная на парентеральном введении в организм в стерильном виде органических веществ, преимущественно растительного и животного происхождения. Это серотерапия, гемотерапия, лизатотерапия, цитотоксинотерапия, тканевая терапия.

Серотерапия — введение подкожно с лечебной целью стерильной сыворотки крови, взятой у здоровых животных, из расчета 0,2 мл на 1 кг массы тела однократно или двукратно с интервалом 3 дня.

Гемотерапия — один из методов неспецифической стимулирующей терапии. Осуществляется путем внутримышечного или подкожного введения цельной крови с лечебной целью. Выделяют три вида гемотерапии: аутогемотерапия — введение животному собственной крови, изогемотерапия — введение крови животному того же вида (например, от коровы-матери теленку) и гетерогемотерапия — введение крови животным другого вида (например, крови лошади корове или собаке). Применяют ее согласно инструкции.

Лизатотерапия (гистолизатотерапия) — разновидность неспецифической стимулирующей терапии, при которой с лечебной целью применяют лизированные под воздействием кислот, щелочей или ферментов ткани, взятые от здорового организма. В зависимости от органа или ткани (сырье), из которых приготавливают лизаты, препараты и носят соответствующее название: гидролизаты (изготовляются из дефибринированной крови), лактолизат, гемолизат, гепатолизат, овариолизат, тестолизат и др. Общее неспецифическое стимулирующее действие при лизатотерапии оказывают на организм главным образом продукты гидролиза белка — альбумозы, пептоны, полипептиды и аминокислоты.

Противопоказаны лизаты при острых воспалительных процессах, болезнях печени, почек, сердца, сепсисе.

Цитотоксинотерапия — использование с лечебной целью цитотоксических сывороток, получаемых от иммунизированных здоровых животных клеточными элементами различных органов и тканей. В ветеринарной практике применяется антиретикулярная цитотоксическая сыворотка (АЦС). Действует на организм как биогенный стимулятор. Применяют при хронических воспалительных процессах: пневмониях, плеврите, дерматите, незаживающих язвах и других заболеваниях согласно инструкции. Противопоказания те же, что и для лизатотерапии.

Тканевая терапия основана на введении в организм с лечебной и профилактической целью препаратов, приготовленных путем консервирования холодом животных или растительных тканей. Они активизируют обмен веществ, стимулируют иммунную систему, повышают тонус нервной системы. Применяют при хроническом течении болезней: бронхите, пневмониях, плеврите, эмфиземе легких, дерматите, экземе, анемиях, ранах, язвах. Противопоказаны при септических состояниях, сердечно-сосудистой недостаточности, болезнях почек, печени, истощениях.

Терапия, регулирующая нервно-трофические функции. Под этим методом понимают использование лекарственных средств для ликвидации патологического процесса путем воздействия на нервную систему. Такой метод иногда называют «лечение через нервную систему».

Фармакологические средства, действующие на центральную нервную систему,

используют при поражениях головного и спинного мозга, а также других органов. При менингитах, энцефалитах применяют снотворные и успокаивающие средства, при неврозах и стрессовых состояниях используют бромиды, нейролептические и седативные препараты. В комплексной терапии применяют обезболивающие средства, а также успокаивающие и предохраняющие центральную нервную систему от переразражений.

Для регулирования функций вегетативной нервной системы при внутренних болезнях показаны новокаиновые блокады. При них временно прекращаются или ослабевают сильные возбуждения и болевые импульсы из участка поражения в кору головного мозга, в результате чего нейтрализуются нейрогуморальные процессы.

Заместительная терапия. Направлена на восполнение недостающих компонентов в организме для его нормального функционирования.

В этом качестве широко применяют витаминные и минеральные средства и препараты.

Для индивидуального лечения из средств заместительной терапии рекомендуются переливание гомогенной крови, парентеральное введение изотонических жидкостей (физиологических растворов натрия хлорида, глюкозы, раствора Рингера и др.), дача внутрь раствора соляной кислоты или натурального желудочного сока при гипоацидном гастрите, гормональная терапия (например, инсулин при сахарном диабете, гормоны щитовидной железы при зобной болезни, гормоны гипофиза при кетозах).

Симптоматическая терапия. Это метод применения средств терапии, направленный на устранение или ослабление неблагоприятных симптомов болезни. Он применяется только в комплексе с другими, преимущественно с патогенетической терапией. Примерами симптоматической терапии могут быть использование жаропонижающих препаратов при очень высокой температуре тела, когда лихорадка может угрожать жизни, применение средств, ослабляющих кашель, использование вяжущих препаратов при профузном поносе и др. Симптоматическую терапию рассматривают также как разновидность патогенетической терапии.

Диетотерапия. Это применение кормов с лечебной целью. Основное назначение ее состоит в том, чтобы путем специального кормления устранить патологический процесс (патогенетическая терапия) и восполнить недостающие в организме вещества (заместительная терапия).

В качестве диетических кормов используют легкоусвояемые, полноценные по белковому, углеводному, витаминному и минеральному составу. Для лучшего усвоения таких кормов проводят специальную их обработку — дробление, плющение, проращивание, запаривание, дрожжевание, осолаживание и др.

С учетом состояния животных и поставленного диагноза ветеринарный специалист назначает или отменяет диету, регулирует режим и объем кормления.

Фитотерапия — лечение растительными препаратами. Особенно эффективно их применение в сочетании с другими лечебно-профилактическими методами.

Оптимальное лечебное действие растительных препаратов достигается при сочетании внутреннего и наружного их применения при болезнях кожи, мышц, костей, суставов, ранах, язвах, болезнях вен, артерий, ожогах, ушибах, обморожениях, радиационных и химических повреждениях в виде припарок, примочек, компрессов, мазей, растираний.

Лекарственные растения содержат одно или несколько действующих начал. Используют почки, кору, листья, цветки, траву, плоды и ягоды, семена, корни, корневища. Растительное сырье применяют обычно в виде настоев и отваров.

4.3. МЕТОДЫ И СРЕДСТВА ФИЗИОТЕРАПИИ И ФИЗИОПРОФИЛАКТИКИ

Это использование естественных и искусственных физических факторов с лечебной и профилактической целью — солнце, воздух, вода и различные преобразованные виды физической энергии.

Светолечение (фототерапия). Использование лучистой энергии видимого света, инфракрасных и ультрафиолетовых лучей от естественного и искусственных источников света.

При действии видимого света большое значение имеют инфракрасные и ультрафиолетовые лучи, которые тесно примыкают к границам его спектра и оказывают тепловое и химическое воздействие.

Для освещения животноводческих помещений применяют лампы накаливания, основную часть спектра которых занимают инфракрасные лучи и меньше — видимые лучи, а также газоразрядные люминесцентные лампы, имеющие большой световой поток.

Инфракрасное излучение. Инфракрасные лучи (ИК) — тепловые, невидимые. Проникают в ткани на глубину 2–3 см вызывают гиперемию, усиление кровотока, тканевого обмена, окислительных процессов, теплоотдачи, уменьшение содержания воды в тканях, учащение сердцебиения, усиление потоотделения, перегревание организма.

Искусственными источниками ИК-лучей, применяемыми для лечебных целей, являются следующие: лампа соллюкс (стационарная, портативная и настольная) (рис. 4.1); лампа Минина (рис. 4.2); светотепловая ванна; лампы инфракрасных лучей; искусственные источники ИК-лучей, которые делятся на светлые и темные (соответственно лампы с зеркальным, красным или синим покрытием) (рис. 4.3); тепловые электронагреватели.

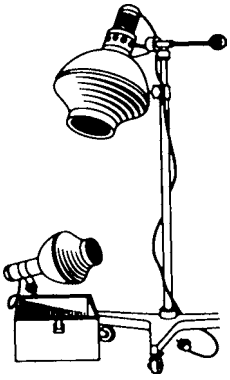


Рис. 4.1
Лампы соллюкс: стационарная и портативная

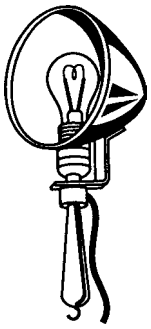


Рис. 4.2
Лампа Минина

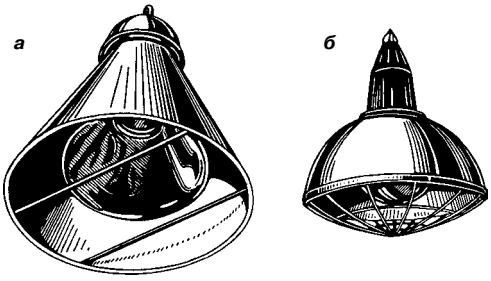


Рис. 4.3
Лампы инфракрасного излучения:
а — ССПО1-250; *б* — ОРИ.

Ультрафиолетовое облучение. УФ-лучи имеют меньшую длину волны, чем видимые и инфракрасные невидимые лучи, а кванты их несут наиболее высокую энергию, которая в облучаемых тканях обладает фотохимическим и аэроионизационным эффектом, который лежит в основе биологических преобразований, возникающих после облучения. Несмотря на то что по активности УФ-лучи превосходят лучи остального участка спектра, они проникают в кожу на глубину всего 1 мм (см. рис. 4.4–4.6).

Для лечения и профилактики заболеваний животных, в том числе и птицы, используют естественную радиацию Солнца и искусственные источники в виде различных ламп. Механизм биологических процессов, возникающих под воздействием УФ-лучей, разделяют на три области.



Рис. 4.4
Лампа стационарная для местного ультрафиолетового облучения



Рис. 4.5
Лампа ДРТ-400 (ПРК-2) для ультрафиолетового облучения

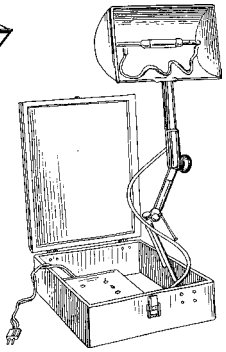


Рис. 4.6
Лампа портативная для местного ультрафиолетового облучения

1. Длинноволновый спектр с длиной волны от 400 до 320 нм оказывает слабовыраженное биологическое действие, проявляющееся эритемой и изменением биохимических процессов белковых субстанций протоплазмы клеток.

2. Средневолновый спектр с длиной волны от 320 до 280 нм оказывает антирахитическое, десенсибилизирующее, противовоспалительное и болеутоляющее действие. Под влиянием УФ-лучей происходит превращение 7-дегидрохолестерина в холекальциферол (витамин D_3), который оказывает влияние на нормализацию в организме фосфорно-кальциевого обмена, что имеет большое значение при профилактике и лечении рахита, переломе костей. Витамин D образуется при облучении молока, дрожжей.

3. Коротковолновый спектр с длиной волны от 280 до 180 нм обладает бактерицидным действием, в основе которого лежит воздействие квантов УФ-лучей на ДНК (дезоксирибонуклеиновую кислоту), носителя наследственных свойств клеток. Возникает мутация клеток, вследствие чего часть из них погибает. Кроме того, под влиянием этих лучей происходит денатурация и коагулирование белковых структур. Искусственные источники этого спектра обладают более сильным бактерицидным действием, чем солнечная радиация. За счет ионизации воздуха и образования озона в помещении улучшается микроклимат. Низкая температура воздуха снижает бактерицидные свойства УФ-лучей.

При воздействии УФ-лучей в клетках кожи происходят распад белковых молекул и высвобождение биологически активных гистаминоподобных веществ.

Искусственные источники ультрафиолетового облучения. Для УФ-облучения применяют различные излучатели и облучатели (рис. 4.7). Они бывают стационарными, портативными и настольными. Применяемая ранее маркировка горелок ПРК (прямая, ртутная, кварцевая) заменена на ДРТ (дуговая, ртутная, трубчатая). В ветеринарной практике чаще с лечебной и профилактической целью применяют облучатели с горелками ДРТ-400 (ПРК-2), ДРТ-200 (ПРК-4), ДРТ-1000 (ПРК-7), АРК-2. Все облучатели с горелками ДРТ излучают весь спектр УФ-лучей. Кроме этих излучателей, применяют лампы ограниченного УФ-спектра, где преобладает средневолновый спектр — ЛЭ-15, ЛЭ-30 (ЭУВ) и коротковолновый — бактерицидная увиолевая (БУВ), дуговая бактерицидная (ДБ).

Лампа ДРТ-400 (ПРК-2) (рис. 4.8) мощностью 375 Вт монтируется в облучателе с рефлектором и штативом, в основании которого находится дроссельная катушка.

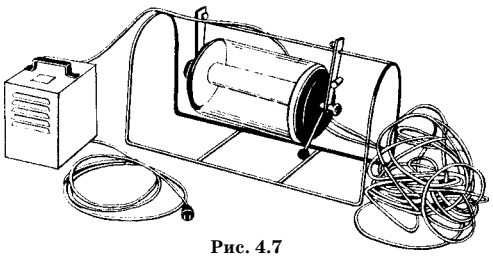


Рис. 4.7
Облучатель ультрафиолетовый переносной ОУШ-1

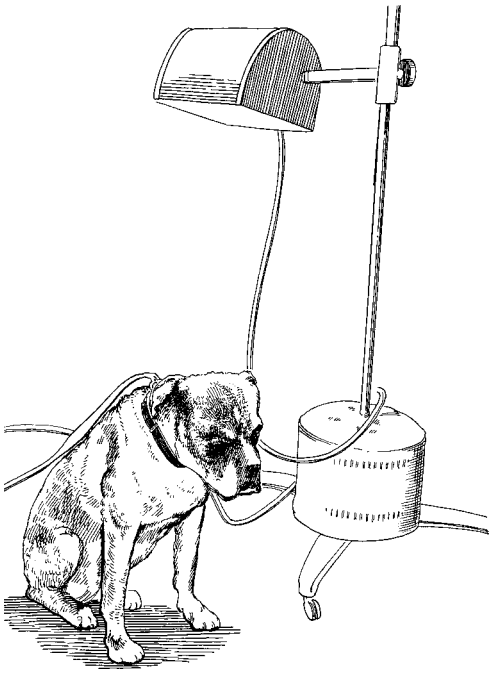


Рис. 4.8
Облучение собаки лампой ПРК-2

Лампа ДРТ-200 (ПРК-4) мощностью 200 Вт используется в портативном облучателе, монтируется в небольшом чемодане с подвижным шарнирным кронштейном. Настольная лампа с этой же горелкой монтируется на металлическом основании. Облучательная способность горелки после 800 ч работы уменьшается на 50%. У всех перечисленных облучателей горелки находятся в горизонтальном положении.

Облучатель «Маяк» с горелкой ДРТ-1000 (ПРК-7) мощностью 1000–1200 Вт — самый сильный излучатель УФ-лучей. Продолжительность горения горелки 1200 ч. Этот облучатель стационарный, имеет горелку в вертикальном положении и крепится к подвижной платформе.

Из современных УФ-облучателей применяют ОУФК-01у для локальных и общих облучений (рис. 4.9, 4.10), озонатор «Орион-Си» (ОП1-М) (рис. 4.11) для дезинфекции воздуха и быстрого залечивания

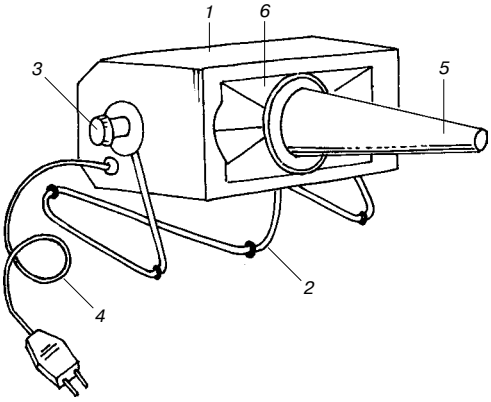


Рис. 4.9
Внешний вид облучателя ОУФК-01у «Солнышко» при проведении локальных облучений:

1 — корпус; *2* — подставка; *3* — ручка крепления корпуса; *4* — шнур питания; *5* — тубус; *6* — заслонка.

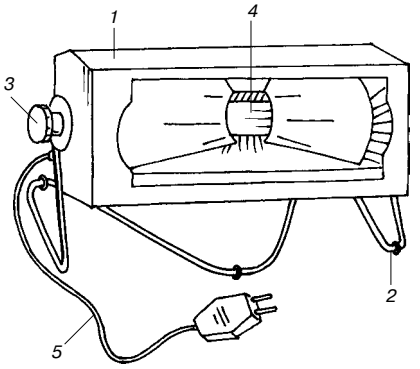


Рис. 4.10
Внешний вид облучателя ОУФК-01у «Солнышко» при проведении общих облучений:

1 — корпус; *2* — подставка; *3* — ручка крепления корпуса; *4* — ртутно-кварцевая лампа; *5* — шнур питания.

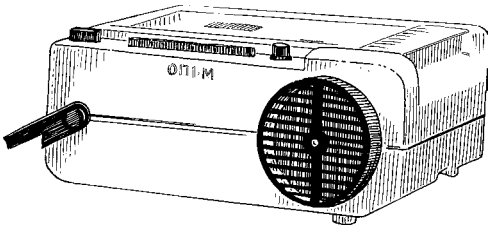


Рис. 4.11
Озонатор «Орион-Си» (ОП1-М)

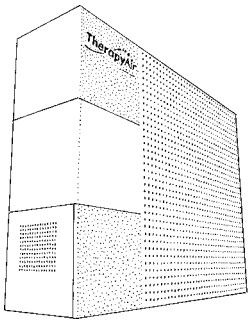


Рис. 4.12
Прибор Therapy Air для очищения воздуха от вирусов и бактерий

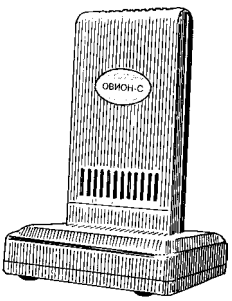


Рис. 4.13
Очиститель воздуха ионизатор «ОВИОН»

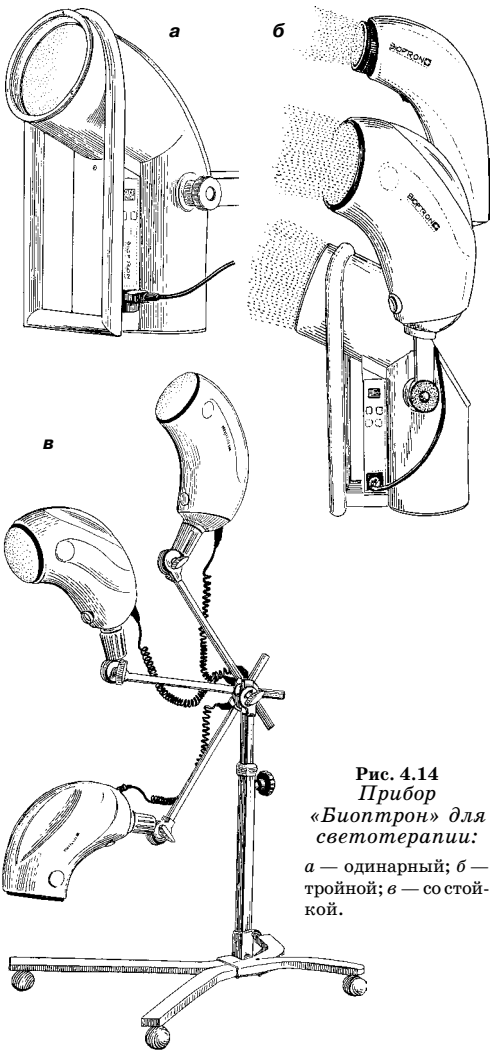


Рис. 4.14
Прибор «Биоптрон» для светотерапии:

а — одинарный; *б* — тройной; *в* — со стойкой.

открытых ран, прибор Therapy Air (рис. 4.12) для уничтожения вирусов и бактерий в воздухе и очиститель воздуха ионизатор «ОВИОН» (рис. 4.13).

Солнечная радиация. Благотворное влияние солнечных лучей на живые организмы в умеренных дозах известно с древних времен. Сила воздействия солнечной радиации зависит от многих факторов: времени года, угла падения лучей на земную поверхность, состояния атмосферы, вида, возраста, пола животного и т. д. Атмосфера, пыль, газы частично поглощают УФ-лучи, поэтому до поверхности земли доходит только 70% энергии солнечного света, которая оказывает на организм более благотворное влияние, чем искусственные источники света. В солнечный спектр входят и длинноволновые инфракрасные, и короткие УФ-лучи (рис. 4.14).

При действии солнечных лучей в коже образуются биологически активные вещества, которые гуморальным и нервно-рефлекторным путями воздействуют на организм. Солнечные лучи положительно влияют на увеличение живой массы, отложение фосфорно-кальциевых солей в костях (кости становятся более крепкими), повышение сопротивляемости организма животного к различным болезням. Под влиянием солнечных лучей стимулируются рост волос, функция сальных и потовых желез, улучшается качественный состав крови, усиливаются гемопоэз, газообмен, гликогенообразование, выделение из организма недоокисленных продуктов. Стимулируется рост, повышается резервная щелочность крови, нормализуется половая цикличность. Бактерицидное действие солнечной радиации ускоряет заживление ран.

Лечебное и профилактическое облучение солнечными лучами лучше проводить в безветренном месте — в выгульных двориках, летних лагерях — в утренние часы (до 11 ч) и вечером с 17 до 19 ч. Про-

должительность облучения — до 5 ч, так как утром преобладает действие УФ-лучей, а днем — видимых и инфракрасных. Показано облучение при рахите, алиментарных анемиях, фурункулезе, экземах.

При продолжительном действии солнечного света, особенно в безветренную влажную погоду, может отмечаться перегревание организма, что приводит к тепловому и солнечному удару. Перегревание усиливается при физической работе, ожирении. Может также наблюдаться фотодинамическое воспаление кожи на непигментированных участках губ, головы, конечностей у лошадей; на вымени или промежности у крупного рогатого скота.

Противопоказания к облучению солнечными лучами такие же, как и при облучении искусственными источниками ИК- и УФ-лучей.

Лазеротерапия. Лазер в переводе с английского означает «усиление света с помощью стимулированного излучения». Другое название лазера — оптический квантовый генератор (рис. 4.15).

Лазерный луч по сравнению с обычным светом имеет ряд особенностей и обладает следующими свойствами.

1. Когерентность — увеличение амплитуды колебаний, при помощи которых можно влиять на биологические системы организма, чего нельзя достичь при естественном освещении.

2. Монохроматичность — излучение происходит с одной длиной волны (одноцветно). При этом достигается больший лечебный эффект по сравнению с облучением обычным светом.

3. Поляризованность — колебания векторов напряженности электрического и магнитного полей происходят строго в одной плоскости. Такое свойство лазерного луча можно широко использовать для облучения биологических объектов.

Лазерное излучение активизирует целый ряд ферментных систем клетки, а

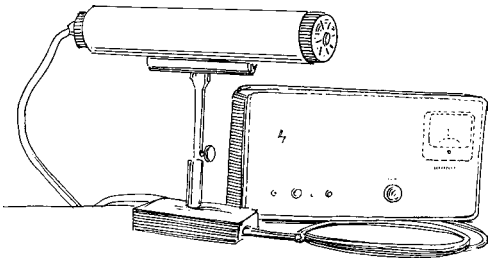


Рис. 4.15
Гелий-неоновый лазер ЛГ-55

также повышает энергетическую активность клеточных мембран. Укорачиваются фазы воспаления (уменьшается экссудация, стимулируются пролиферативные процессы, активизируется иммунная система). Наблюдается положительный эффект в нормализации функций как местно, так и в организме в целом. Лазер оказывает активизирующее влияние на регенеративно-восстановительные процессы в эпителиальной, костной, нервной системах и т. д.

В настоящее время в ветеринарии применяются в зависимости от патологии лазер СТП-3, который можно использовать наружно, ректально, вагинально. При работе лазерными ветеринарными аппаратами следует иметь в виду, что глубина проникновения лазерного луча достигает от 16 до 18 см в начале сеанса и до 50 см в середине и в конце отпуска процедуры.

Средняя продолжительность одного сеанса составляет 1–5 мин на пораженный участок, количество сеансов 1–6 ежедневно с промежутком между ними не менее 6 ч. Продолжительность сеансов и их количество в каждом конкретном случае зависят от тяжести заболевания, величины пораженного участка, возраста, вида и массы животного, марки применяемого аппарата.

На расстоянии 5 см от рабочего органа лазерного аппарата проекция луча представляет собой прямоугольник размером около 5,5×1,1 см. Исследования

выявили полное отсутствие вредных побочных эффектов для больного животного и лечащего ветеринара.

Показания. Раны, наружные язвы, абсцессы, флегмоны, артриты, гематомы, некроз, колики, миокардит, миокардия, эндокардит, болезни печени и брюшины (гепатит, перитонит), болезни почек (нефрит, нефроз), болезни системы крови и обмена веществ и т. д.

В последнее время для лечения кожных покровов, некоторых хирургических заболеваний, заболеваний нервной системы, заболеваний ротовой полости применяют лазерный терапевтический аппарат АЛТ «Мустанг», АЛТ «Мулат» и гелий-неоновый лазер ЛГ-55.

Техника безопасности при проведении лазеротерапии заключается в следующем.

1. При включении в работу аппарата необходимо избегать прямого попадания лазерного луча в глаза.

2. Перед проведением длительных лечебных процедур ветспециалисту следует надеть защитные очки.

3. Во всех случаях при включении прибора лазерный излучатель должен быть обращен в сторону, свободную от людей и животных.

4.3.1. ЭЛЕКТРОТЕРАПИЯ

Тело животного одновременно является проводником и источником электрического тока. Состояние и деятельность различных тканей, органов и отдельных клеточных элементов связаны с электрическими явлениями в них. Электропроводность различных участков тела животного зависит от разных причин и условий, поэтому ток между электродами проходит не по кратчайшему расстоянию.

Жидкие среды в организме (кровь, лимфа, спинномозговая жидкость, содержимое полостей) — хорошие проводники электрического тока; кость, жировая и нервная ткань, особенно кожа и эпидермис — плохие. Электропроводность кожи зависит от состояния ее поверхности. Сухая, на некоторых участках тела грубая кожа электрический ток не проводит. Электропроводность кожи повышается при гиперемии, влажности, отеке.

В электролечении используют постоянный ток низкого напряжения и малой силы (гальванизация, электрофорез); высокого напряжения и высокой частоты (дарсонвализация, индуктотермия); импульсные токи (фарадизация); электрические и магнитные поля с переменным электрическим полем ультравысокой частоты (УВЧ) и др.

Гальванотерапия (рис. 4.16, 4.17). Это метод лечения электрическим постоянным током низкого напряжения (30–80 В) и малой силы (до 50 мА). В основе метода лежит движение в теле животного после

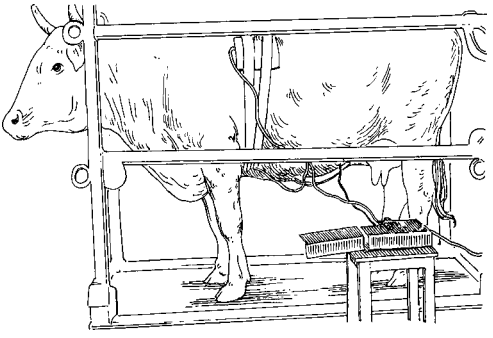


Рис. 4.16
Гальванотерапия

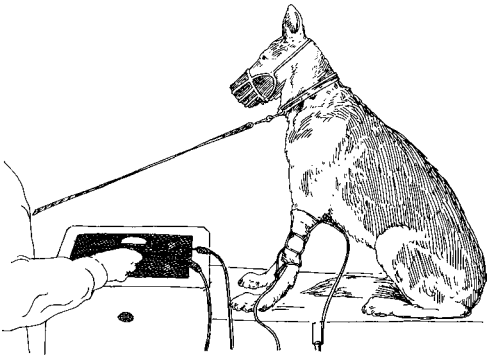


Рис. 4.17
Гальванизация передней конечности собаки

наложения электродов положительно заряженных ионов к катоду, а отрицательно заряженных — к аноду. Терапевтическое действие зависит от интенсивности тока, продолжительности его действия, полярности активного электрода. Гальванический ток усиливает секрецию желез, способствует рассасыванию патологических выпотов, улучшает обмен веществ, уменьшает болевые ощущения, вызывает активную гиперемию в месте прилегания электродов. При раздражении периферических рецепторов нервные импульсы через центральную нервную систему вызывают сложные ответные реакции органов и систем организма. Для гальванизации применяют аппараты: АГН-1, АГН-2, портативные — ГВП-3, АГП-33, «Поток-1». Применяемые электроды — свинцовые пластины разных размеров, толщиной 0,3–1 мм, прямоугольной формы с закругленными краями.

Электрофорез — метод введения лекарственных веществ в организм через кожу, слизистые оболочки при помощи постоянного тока.

Механизм действия электрофореза связан с распадом лекарственного вещества на ионы и накоплением его в коже, откуда с током крови и лимфы оно медленно поступает в организм, усиливая свои фармакологические действия. При электрофорезе одновременно действуют два фактора — лекарственный препарат и гальванический ток, что способствует поступлению лекарственного препарата в более активной форме. Можно одновременно вводить с разных полюсов разные лекарственные растворы. Однако не каждые лекарственные вещества можно вводить в организм методом электрофореза, так как некоторые из них под действием постоянного тока могут распадаться, изменять фармакологические свойства и оказывать вредное действие (рис. 4.18).

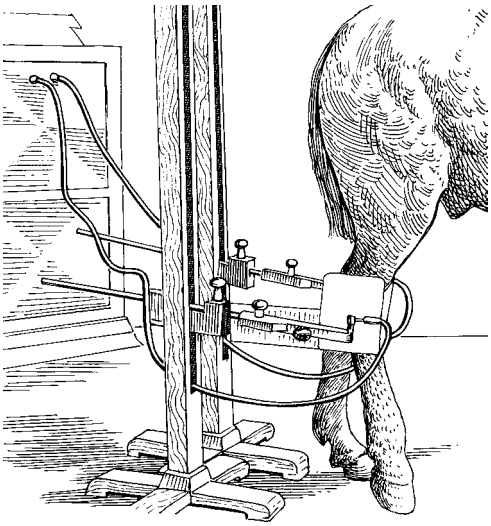


Рис. 4.18
Положение электродов для воздействия на торсальный сустав

Показания. Подострые и хронические процессы, ревматические и травматические поражения суставов, мышц, сухожилий, гайморит, фронтит, мастит, невралгии, неврит.

Противопоказания. Повышенная чувствительность к гальваническому току, острые гнойные воспаления, геморрагические диатезы, злокачественные новообразования, необратимые дегенеративные процессы.

Терапия импульсными токами низкой частоты и напряжения (фарадизация). Длительность импульсов измеряют в миллисекундах (мс). Особенность импульсных токов низкой частоты и напряжения заключается в том, что раздражение двигательных нервов или самих мышц приводит к возбуждению их сократительной способности. При этом наблюдается болеутоляющее, ганглиоблокирующее, сосудорасширяющее действие, которое способствует повышению трофической функции нервной системы. Эффективность воздействия зависит от силы, длительности действия тока и частоты периодов сокращения. Чем сильнее функциональное расстройство мышцы, тем меньше должна быть длительность процедуры.

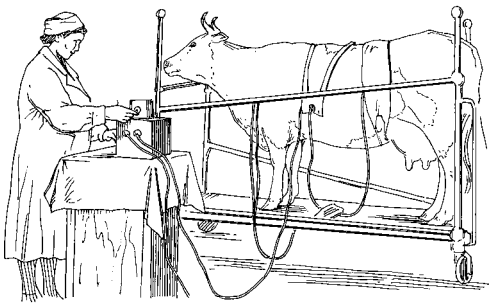


Рис. 4.19
Фарадизация

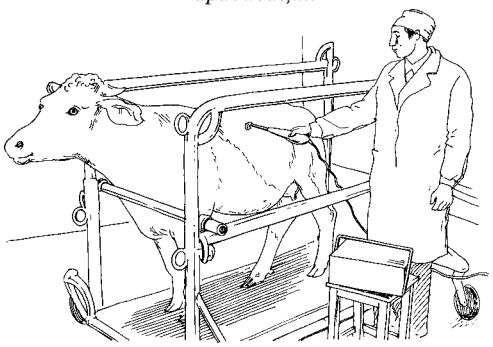


Рис. 4.20
Дарсонвализация

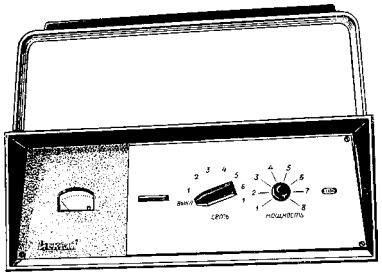


Рис. 4.21
Аппарат для местной дарсонвализации «Искра-1»

Для электродиагностики атрофии, парезов, параличей мышц с последующей их электростимуляцией используют аппараты: АСМ-3, ЭИ-1, АСМ, УЭИ-1. Аппарат АСМ-3 собран в металлическом корпусе с ручками управления на панели и имеет 9 ступеней регулировки от 100 до 8 Гц. При помощи этого аппарата можно подавать как непрерывные, так и ритмичные модулированные токи с постоянным нарастанием их амплитуды от 12 до 32 импульсов в 1 мин (рис. 4.19).

Показания. Параличи, парезы, атрофии мышц, атонии рубца и кишечника.

Противопоказания. Острые воспалительные процессы, повышенная чувствительность к импульсным токам низкой частоты и напряжения, резко выраженное перерождение мышцы и нерва с отсутствием реакции на применяемый ток, гнойно-гнилостные процессы.

Дарсонвализация. Это метод лечения переменным импульсным током высокой частоты (110 кГц), высокого напряжения (20 кВ) и малой силы (0,02 мА) (рис. 4.20). В основе действия тока — возникающий электрический разряд между электродом и телом пациента. При некотором увеличении этого расстояния электрический разряд обладает более раздражающим или прижигающим действием. Воздействие на организм дарсонвализацией может быть местным (основное применение) и общим (применяется очень редко). Под действием дарсонвализации наблюдается обезболивание, стимуляция обменных процессов, усиление кровообращения и газового обмена. Тепловой эффект незначителен. Для местной дарсонвализации применяют аппараты «Искра-1» (рис. 4.21) и АТНЧ-22-1 «Ультратон». Электроды в виде стеклянных трубок разной величины и формы с металлическим контактом на одном конце. При прохождении через электрод тока высокой частоты за счет заполнения его газом неоном появляется розово-фиолетовое или ярко-красное свечение.

Показания. Продолжительно незаживающие раны, язвы, экземы (для улучшения роста грануляционной ткани), фурункулез, заболевания периферических нервов, суставные боли и боли травматического происхождения. Общую дарсонвализацию используют при энтеральгиях, диатезах, спазматических коликах, осложнениях после чумы.

Противопоказания. Злокачественные новообразования, склонность к кровотечениям, недостаточность сердечно-сосудистой системы.

Индуктотермия. Индуктотермия (*inducto* — наведение, *therme* — тепло), коротковолновая диатермия — воздействие с лечебной целью высокочастотным переменным магнитным полем, которое, проникая в глубину тканей, преобразуется в тепло. Применяют для прогревания тканей. Количество образовавшегося тепла в тканях зависит от их теплопроводности. Хорошей электропроводностью обладают кровь, лимфа, печень, желчь и т. д. С увеличением расстояния между электродом и поверхностью тела количество тепла в глубоких слоях ткани уменьшается.

Для индуктотермии применяют стационарные аппараты ДКВ-1, ДКВ-2 (рис. 4.22) и ИКВ-4, которые генерируют частоты колебаний поля 13,56 млн Гц с длиной волны 22,13 м. К аппаратам приданы индукторы-диски диаметром 20 или 30 см и индуктор-кабель длиной 3,5 м, который фиксируется с помощью пластмассовой гребенки. Индукторы-диски представляют собой круглую пластмассовую коробку с жестко закрепленной плоской спиралью из металлической трубки. Электроды закреплены на аппарате при помощи шарнирного держателя, а два гибких провода включают в выходные гнезда аппарата. Индуктор-кабель — гибкий многожильный проводник, покрытый резиновой изоляцией и имеющий на обоих концах металлические наконечники.

Показания. Подострые и хронические болезни мочевыводительной системы, функциональные расстройства желудочно-кишечного тракта, спастические колики, энтералгии, болезни органов дыхания.

Противопоказания. Новообразования, острые гнойные процессы и самопроизвольное кровотечение.

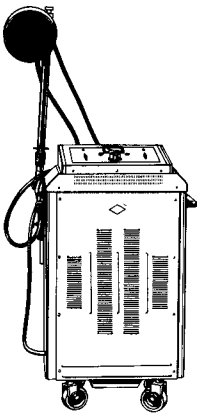


Рис. 4.22
Аппарат для индуктотермии ДКВ-2

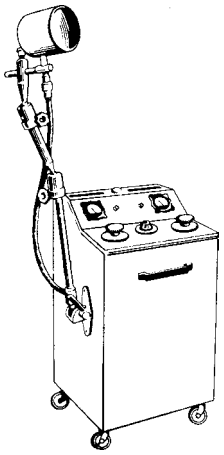


Рис. 4.23
Аппарат для микроволновой терапии «Луч-58»

Микроволновая терапия. Микроволновая терапия — это применение с лечебной целью сверхвысокочастотных электромагнитных колебаний (СВЧ) от 300 до 30 000 МГц, длиной волны 12,6 см (сантиметровые волны — СМВ) и 10–100 см (дециметровые волны — ДМВ). При помощи специального генератора создается ДМВ, сверхчастотное электромагнитное поле, которое при помощи излучателя направляют на участок тела больного животного. ДМВ-излучение при меньшем нагреве поверхности тела более глубоко проникает в ткани, чем микроволны (МВ).

СВЧ мало поглощаются кожей и подкожной клетчаткой. Более интенсивно идет поглощение в тканях, богатых водой, поэтому они сильнее нагреваются.

Для получения СМВ используют аппараты «Луч-58» (стационарный, рис. 4.23) и «Луч-22» (переносной). К ним прилагаются сменные волноводы-излучатели разного диаметра. Подробное описание панели управления, порядок включения и выключения и техника проведения процедур изложены в инструкции к аппаратам. С лечебной целью применяют сантиметровые волны длиной 12,6 см и частотой 2,375 МГц, проникающие в ткани на

глубину 5–6 см. Для местных процедур ДМВ-терапии применяют аппарат «Волна-2» (стационарный) и портативный аппарат «Ромашка», которые генерируют волны длиной 65 см и частотой 460 МГц. К аппарату «Волна-2» прилагаются продолговатый и цилиндрический излучатели, к аппарату «Ромашка» — четыре излучателя. Энергия ДМВ проникает в ткани до 10 см.

Физиологическое действие СВЧ- и ДМВ-излучения заключается в том, что при поглощении энергии в тканях возникает тепло, а в зависимости от частоты колебаний проявляется нетепловое (осцилляторное) действие. В участке тела, подвергнутого СВЧ-излучению, повышается обмен веществ, усиливается деятельность ретикулоэндотелиальной системы, лимфо- и кровотока, стимулируются нервно-рефлекторные функции организма, за счет снижения чувствительности нервных окончаний наблюдается болеутоляющее действие. СВЧ-излучение оказывает бактериостатическое и противовоспалительное действие. Микроволны дециметрового диапазона оказывают большее десенсибилизирующее действие. Лечение ими эффективнее индуктотермии, КВЧ-терапии и СМВ-воздействия.

Показания. Подостро и хронически протекающие гаймориты, фронтиты, фурункулез, поражения опорно-двигательного аппарата, заболевания периферических нервов (невралгии, невриты).

Противопоказания. Злокачественные новообразования, травматический ретикулоперикардит, стельность, предрасположенность к кровотечениям, декомпенсированные пороки сердца, повышение кровяного давления.

Ультравысокочастотная терапия (УВЧ-терапия). Ультравысокочастотная терапия — лечебный метод, при котором на ткани животного воздействуют переменным электромагнитным полем ультравысокой частоты (40, 68 мГц) (рис. 4.24).

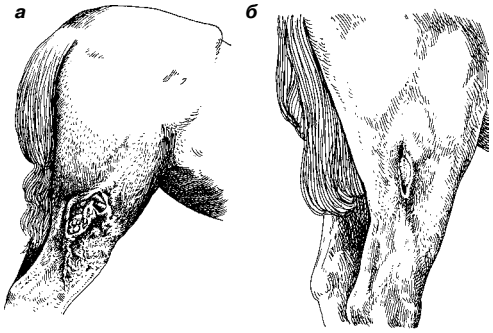


Рис. 4.24
Межмышечная флегмона области бедра и голени и большая зияющая рана:

а — до применения УВЧ-терапии; *б* — после 4-недельной УВЧ-терапии.

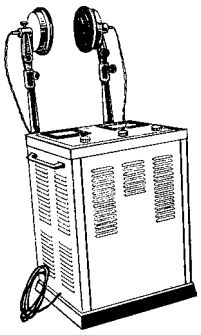


Рис. 4.25
Аппарат УВЧ-300

Это поле подводят к пациенту с помощью конденсаторных пластин. Основное действие УВЧ — образование тепла внутри тканей, изменение электрического заряда клеточных мембран и структуры коллоидов клеток. Аппараты, применяемые для УВЧ-терапии, бывают стационарными (УВЧ-300 (рис. 4.25), «Экран-1», «Экран-2») и портативными (УВЧ-62, УВЧ-30, УВЧ-66). Все они имеют электроды дисковой или прямоугольной формы и отличаются по мощности. Действие УВЧ на строго ограниченный участок тела животного создать трудно, так как силовые линии УВЧ расходятся радиально. Электромагнитное поле УВЧ поглощается поверхностными слоями тканей в небольшом количестве, поэтому оно проникает в ткани на большую глубину.

Таким образом, при УВЧ-терапии тепловое воздействие на внутренние органы и ткани эффективней, чем при индуктотермии. УВЧ-токи легко проникают через зазор в тканях. Преимущество УВЧ-

терапии — значительно уменьшен нагрев поверхностных тканей, так как наибольшая концентрация силовых линий вокруг электрода находится вне тела животного.

Физиологическое и биологическое действие УВЧ-токов на организм животного зависит от разных условий: величины электродов, расстояния до кожи, частоты колебаний и интенсивности электромагнитного поля УВЧ, продолжительности процедур и т. д. Слабые дозы УВЧ-токов благотворно влияют на органы и ткани: повышают их функцию, способствуют регенерации нерва, оказывают выраженный противовоспалительный эффект. Большие дозы оказывают противоположный эффект: усиливают воспаление вследствие распада крупных белковых молекул, что приводит к понижению pH и тканевой проницаемости. УВЧ-терапия улучшает питание тканей за счет усиления лимфо- и кровообращения, быстрее рассасываются экссудаты, в организме повышаются обмен веществ, иммунитет, окислительные процессы, проявляется противовоспалительное и болеутоляющее действие, увеличивается количество лейкоцитов, активизируется ретикулоэндотелиальный аппарат, наступает дегидратация воспалительной ткани.

Показания. Острые воспалительные процессы кожи, суставов, невралгии, флегмоны, тромбофлебиты, плевриты, паралитическая миоглобинурия лошадей, гаймориты, фронтиты, бронхопневмония.

Противопоказания. Злокачественные новообразования, геморрагический диатез, отек легких, головного мозга, травматический ретикулоперикардит, гипертония.

4.3.2. УЛЬТРАЗВУКОТЕРАПИЯ

Ультразвук — механическое волновое колебание в среде свыше 20 кГц. В вакууме ультразвук не распространяется. С лечебной целью применяют высокочастотный ультразвук от 800 кГц до 3 мГц и длиной волны около 1,5 мм. Терапевтическое воздействие ультразвука на организм многостороннее и связано с механическим, термическим, физико-химическим и рефлекторным воздействиями (рис. 4.26, 4.27).

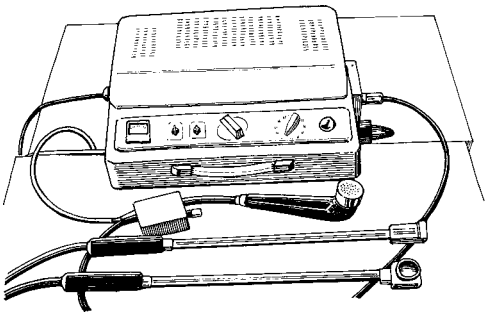


Рис. 4.26 *Ультразвуковой ветеринарный аппарат*

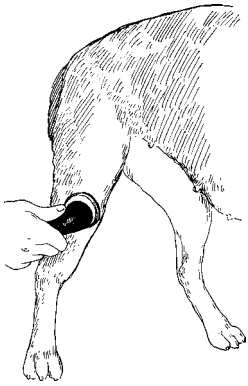


Рис. 4.27 *Ультразвуковая процедура при серозном синовите коленного сустава у собаки*

Механическое воздействие заключается в том, что ультразвук передает колебательные движения в ткани (переменное сжатие и растяжение частиц), вследствие этого происходит своеобразный массаж тканевых элементов и образование тепла. Больше тепла образуется на границе двух сред, имеющих разное сопротивление. Особенно много ультразвуковой энергии поглощается костной тканью.

Степень физико-химического и других воздействий ультразвука зависит от интенсивности и продолжительности его применения. Могут наблюдаться морфологические изменения в мышечной ткани, изменения pH-среды в сторону алкалоза и т. д. Биологическая активность

ультразвука зависит от дозы: возможны и стимуляция, и угнетение тканевых процессов. Благоприятное действие оказывает ультразвук малой интенсивности: происходит расширение кровеносных сосудов, повышаются фагоцитоз, проницаемость тканевых мембран, процессы регенерации, усвоение тканями кислорода, нормализуется нервно-мышечная возбудимость и т. д. Следует также учитывать рефлекторную реакцию в организме за счет действия ультразвука на нервные рецепторы. Действует ультразвук обезболивающе, противовоспалительно и тонизирующе. Имеется несколько видов терапевтических аппаратов: стационарные — УТС-1, УТС-1М, УТС-3 и портативные — УТП-1, УТП-3М, УЗ-Т5, УЗТ-104 и др. Ультразвук используют для непрерывного воздействия в основном на мягкие ткани, суставы и импульсного воздействия, при котором преобладает механическое действие на ткани и уменьшается теплообразование.

Показания. Хронические воспалительные болезни суставов, сухожильно-связочного аппарата (бурситы, тендовагиниты), болезни глаз (кератиты, кератоконъюнктивиты), маститы, ожоги, язвы, раны, ушибы и т. д.

Противопоказания. Злокачественные опухоли, глубокая стельность, сердечная недостаточность, кахексия, туберкулез. Не рекомендуется облучать ультразвуком спинной и головной мозг.

4.3.3. МЕХАНОТЕРАПИЯ (МОТОТЕРАПИЯ)

Это сумма механических воздействий на организм с лечебной и профилактической целью, направленных на нормализацию физиологических процессов в организме.

Обмен веществ между кровью и тканями осуществляется через тканевую жидкость лимфы, которая заполняет межклеточные пространства и омывает клетки. Различного рода патологии нарушают скорость ее тока, и поэтому важным является его поддержание на уровне приблизительно 4 мм в секунду.

Наиболее распространенным методом механотерапии является массаж.

Массаж. Это распространенная лечебная процедура, представляющая собой метод механотерапии раздражением путем местного механического воздействия способом поглаживания, разминания, растирания и вибрации, способствует улучшению и восстановлению лимфотока и кровообращения, стимулирует моторику желудочно-кишечного тракта, мочевой системы, нервно-мышечного аппарата и др. Эффективнее он в комбинации с электролечением и гидротерапией.

Целью массажа является глубокое расслабление мышц и всего организма, оказание влияния на физико-химические процессы в мышцах, усиление окислительно-восстановительных процессов.

Показаниями к массажу являются парезы, параличи, невриты, атрофии мышц, мочевого пузыря, маститы неинфекционного происхождения, заболевания суставов и сухожильно-связочного аппарата, хроническая тимпания, переполнение желудочно-кишечного тракта, болезни кожи (экзема, потеря эластичности и др.).

Выделяют активный массаж, когда животным назначают проводку или прогулку от 10 до 60 мин в сутки, или дозированную работу (нагрузку), и пассивный, когда на различные участки тела оказывают внешние механические воздействия руками или специальными инструментами. Оба эти вида массажа являются основой функциональной терапии.

Если невозможно осуществить проводки или прогулки животных, то в отдельных случаях рекомендуется искусственная задержка дыхания на 20–30 с зажатием обеих ноздрей (апноэ).

Массаж брюшных стенок у крупных животных начинают с энергичных поглаживаний брюшной стенки суконкой или жгутом из соломы (сена), увлажненными скипидаром или водой. Пугливые животные с болевым синдромом вначале оказывают этому сильное сопротивление, но через несколько минут после начала массажа успокаиваются.

При химостазах и копростазах у мелких животных массаж живота заключается в разминании его концами пальцев. Этот прием массирования дает хорошие результаты в случаях образования копростазов на почве поедания костей. Перед массажем ставят очистительную клизму из теплой воды.

Массаж брюшных стенок показан при атонии и тимпании рубца жвачных, спастических коликах у лошадей и атонии кишечника у всех животных.

Внутриректальный массаж в отдельных случаях у лошадей и реже у крупного рогатого скота при заболеваниях желудочно-кишечного тракта, почек, мочевого пузыря и матки дает лучшие результаты по сравнению с наружным массажем брюшных стенок. Внутриректальному массажу у крупных животных доступны мочевой пузырь, матка, яичники, левая почка, часть малой ободочной кишки, основание слепой кишки и большая часть левого положения ободочной кишки, задний край рубца. При этом применяются поглаживание, надавливание, разминание и кругообразные растирания.

Поглаживание кишок и мочевого пузыря уменьшает болезненность и повышает их мышечный тонус, а разминание оказывает механическое воздействие. До массажа необходима теплая клизма (около 35°С), которую повторяют, если введенная рука встречает противодействие. При этом виде массажа избегают грубых и резких манипуляций из-за возможности травм или прободения прямой кишки.

Показаниями для внутриректального массажа служат дистония преджелудков, хроническая тимпания, копростазы слепой и ободочной кишок, парез мочевого пузыря. Массаж не следует проводить при повышении внутрибрюшного давления, заворотах, перекручиваниях, инвагинации кишок и перитоните.

Функциональная терапия. Основу ее составляет активный (проводка, прогулка животного, рабочая нагрузка и др.) и пассивный массаж.

Пассивный массаж может быть общим, когда массируется все животное, и местным, когда воздействуют на какой-либо участок животного. Выделяют следующие его приемы: поглаживание, растирание, разминание, поколачивание, вибрация (рис. 4.28, 4.29).



Рис. 4.28
Скользящее непрерывное разминание сухожилий сгибателей пальца



Рис. 4.29
Скользящее прерывистое разминание плечеголовного мускула

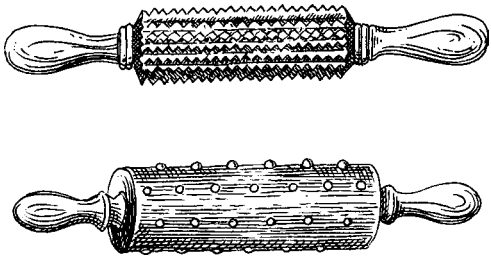


Рис. 4.30
Валики для массажа

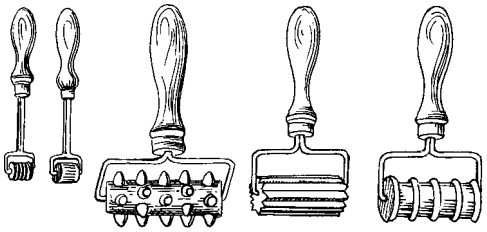


Рис. 4.31
Ролики для массажа

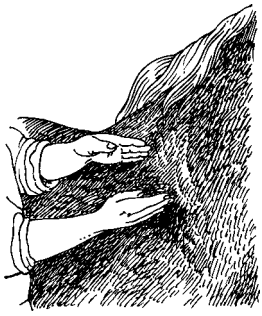


Рис. 4.32
Рубление локтевыми краями кистей рук



Рис. 4.33
Поколачивание области лопатки (по Б. М. Оливкову)

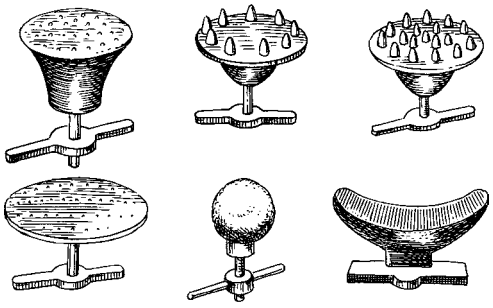


Рис. 4.34
Вибраторы

Различают плоскостное поглаживание и обхватывающее. Плоскостное может быть также подготовкой к давящему поглаживанию, которое применяется обычно при параличах и парезах мышц.

Для плоскостного поглаживания применяют также валики (гладкие, ребристые, граненые) и ролики (рис. 4.30, 4.31).

Обхватывающее поглаживание применяют преимущественно при отеках: оно может быть прерывистым и перемежающимся. В местах прохождения крупных лимфатических и венозных сосудов его можно усиливать и увеличивать по продолжительности, а в случаях болезненности тканей снижать. Поглаживание проводится медленно и равномерно.

Растирание осуществляется продольно и поперечно по ходу крово- и лимфотока, а в отдельных случаях и против них. Эта манипуляция является подготовительной к разминанию и выполняется медленнее, чем поглаживание. Увлажнение и смазка кожи при этом не применяются. Процедуру растирания комбинируют с поглаживанием, и они непродолжительны.

При разминании проводят сдвигание, захватывание, приподнимание, прижимание и выжимание мышечной ткани. Осуществляется прием пальцами и ладонями обеих рук в восходящих и нисходящих направлениях, причем начинают его с поверхностных движений, а через несколько процедур переходят к глубоким и сильным. При значительном напряжении мышц разминание должно быть медленным и мягким.

Поколачивание состоит в периодических отрывистых ударах пальцами, ладонью, кулаком в виде рубления, похлопывания, постукивания (рис. 4.32, 4.33).

Вибрация — прием, состоящий в передаче подвергающемуся вибрации участку колебательных («дрожательных») движений различной интенсивности, частоты, скорости и амплитуды, выполняемых рукой или с помощью специальных массажных аппаратов (рис. 4.34–4.37). Различают прерывистую вибрацию, включающую похлопывание, рубление, и непрерывистую — сотрясение, встряхивание, подталкивание. Осуществляется вибрирующими движениями пальцев или ладони. Начинают вибрационный

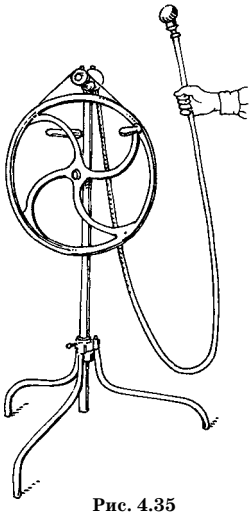


Рис. 4.35
Ручной аппарат для вибрационного массажа



Рис. 4.36
Электромагнитный вибратор для массажа

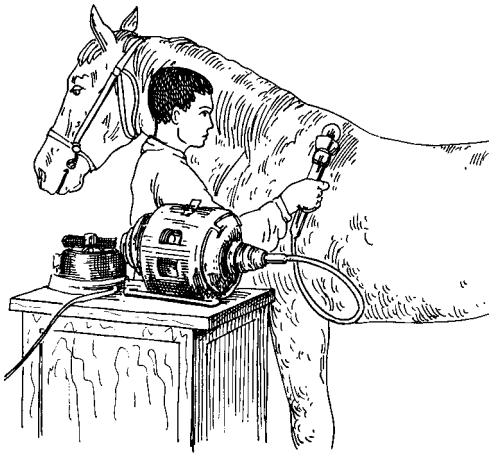


Рис. 4.37
Вибрационный массаж с применением электродвигателя

массаж в зависимости от патологического процесса через 3–10 дней. Проводят 1–2 раза в сутки продолжительностью 10–15 мин.

Противопоказания. Повышенная температура тела, новообразования, воспалительные, септические и гнойные процессы, свежие кровоизлияния, гематомы, перитонит, инвагинация кишок, повреждения кожи (ожоги, дерматиты и т. д.).

4.3.4. ГИДРОТЕРАПИЯ (ВОДНО-ЛЕЧЕБНЫЕ ПРОЦЕДУРЫ)

Гидротерапия (водолечение) — метод воздействия воды разной температуры на организм с целью лечения или профилактики.

Вода может использоваться в жидком, твердом и парообразном состояниях. Она обладает высокой теплопроводностью, теплоемкостью и малой вязкостью. Теплопроводность увеличивается с увеличением плотности вещества и уменьшается с увеличением его пористости, поэтому теплопроводность воды больше теплопроводности воздуха в 28 раз. Благодаря хорошей теплоемкости вода может поглотить из организма большое количество тепла. Температура тела сохраняется только тогда, когда теплопродукция равна теплоотдаче.

При наружном применении вода оказывает на организм тепловое, механическое и химическое действие. Воздействуя на нервные окончания в коже, через центральную нервную систему она оказывает влияние на другие органы и ткани. Эффективность воздействия зависит от интенсивности раздражителя, времени, зоны и площади тела.

Воздействовать на организм водой можно местно (на ограниченном участке тела) и на всей поверхности тела (общее воздействие). В зависимости от температуры вода оказывает разное влияние на организм. Например, холодная вода повышает тонус поперечно-полосатой и гладкой мускулатуры, уменьшает просвет кровеносных сосудов, обладает кровоостанавливающим и противовоспалительным действием, уменьшает возбудимость и проводимость нервной системы, уменьшает и усиливает сердечные сокращения, дыхание замедляется и делается более глубоким. Теплая вода расширяет кровеносные сосуды, уменьшает боль, расслабляет мускулатуру. Большая теплопровод-

ность и теплоемкость воды способствуют быстрой передаче тепла организму.

Механическое действие воды на организм может быть слабым (ванны) или сильным (души).

Химическое действие воды зависит от содержания в ней растворенных солей. При повышении температуры скорость растворения солей увеличивается. Многие растворенные вещества могут всасываться в организм через кожу. Хлорнонатриевые соли делают кожу мягкой, эластичной. Фосфатно-кальциевые соли оказывают на кожу противоположное действие. Теплообмен в организме связан в основном с процессами общего обмена. При температуре 15°С и ниже вода считается холодной, 23°С — прохладной, 33°С — индефферентной, 37°С — теплой и выше — горячей.

Холодная вода для местных процедур может применяться в виде снега, льда, помещенного в резиновые или брезентовые мешки, ванн для конечностей, холодных компрессов и т. д. Для общего воздействия холодную воду в виде душа, ванн, обливаний применяют непродолжительное время.

Противопоказанием к применению холодных процедур являются гнойные воспалительные процессы, а также воспалительные процессы, вызванные травмами и ушибами. Применение теплой воды противопоказано при декомпенсированных пороках сердца, новообразованиях, наклонности к кровотечению.

Купание — тонизирующая и закаливающая организм процедура, способствующая механической очистке кожи и теплоотдачи с кожного покрова. Под влиянием холодной воды при купании и особенно в сочетании с плаванием тонус организма повышается, вследствие сужения периферических кровеносных сосудов происходит перераспределение крови во внутренние органы, тренируются дыхательная и сердечно-сосудистая системы, повышается аппетит и окислительно-восстановительные процессы. Хорошо реагируют на купание лошади, крупный рогатый скот, свиньи. Проводят купания в реках с небольшим течением и неилистым твердым дном. После купания рекомендуют животным делать прогонку для согревания. С лечебной целью купают овец. В основном это делают летом в теплую, безветренную погоду, так как длинная шерсть увеличивает время высыхания с одновременной потерей организмом большого количества тепла.

Купают 1–2 раза в день, лучше при температуре воды 15–20°С по 10–15 мин.

Показаны купания для укрепления сухожильно-связочного аппарата, тонизирования сфинктеров, сосков вымени, при миозитах, гипотониии и атонии.

Противопоказаны купания разгоряченных животных и сразу после кормления. Не рекомендуется купать при сильном и холодном ветре.

Обмывания — применение теплой воды с мыльной пеной с гигиенической целью. Рекомендуется начинать обмывания крупных животных с шеи и хвоста, а затем обмыть боковые части тела. После орошения теплой водой животное намыливают и через 2–3 мин мыло смывают. При необходимости процедуру повторяют. Затем животное необходимо протереть сухой тканью и покрыть попоной. Чтобы избежать простудных заболеваний, животное следует выводить на холодный воздух только после полного обсыхания.

Обливания вызывают местную кожную реакцию и очищают кожу от пота, пыли и грязи. Обливания могут быть теплые (температура воды 40–50°С) и холодные (10–15°С). Обливания можно проводить из ведра, резинового шланга с расстояния 15–20 см от животного, теплой водой до 15 мин, холодной — 5–10 мин. После холодного обливания показано растирание кожи. Местные обливания про-

водят в области затылка, спины, живота, конечностей. Обливания холодной водой рекомендуют при солнечном и тепловом ударах, носовом кровотечении, ревматическом воспалении копыт, ушибах, атонии рубца и кишечника.

Душ — сильнодействующая процедура, в основе которой действие струй воды различной формы, температуры, давления на тело животного. Душ можно проводить с применением баков или с подключением к водопроводной сети с обязательной возможностью изменения формы, температуры и давления струи. Существуют различные разновидности душа.

Циркулярный душ — вода попадает на тело животного через душевые сетки со всех сторон, с температурой от 35 до 23°С (рис. 4.38). Продолжительность 5–6 мин. Назначается в качестве гигиенической и лечебной процедуры.

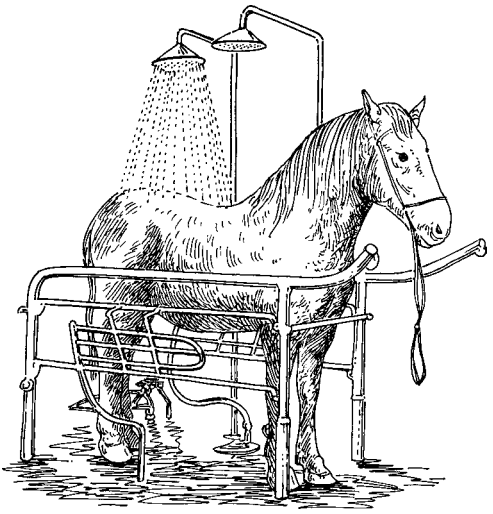


Рис. 4.38
Установка для циркулярного душа

Душ игольчатый — многоструйный душ, при котором вода подается под большим давлением. Вызывает сильное механическое действие. Продолжительность 5–6 мин.

Душ струевой (душ Шарко) — водная струя под давлением 4 атм подается на поверхность тела зафиксированного животного (рис. 4.39). Сначала животное быстро обливают, а затем струей воды с расстояния 2–3 м от тела проводят вдоль позвоночника, по боковым поверхностям грудной и брюшной стенок, конечностям. Продолжительность процедуры 4–5 мин при температуре воды около 20°С.

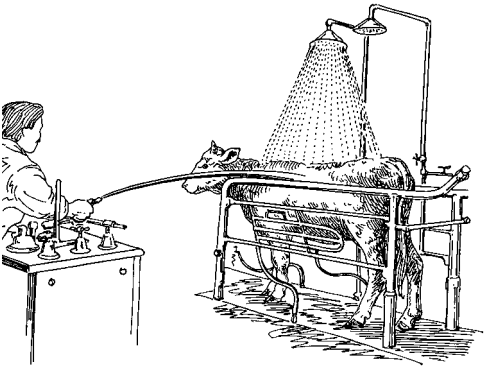


Рис. 4.39
Установка для струевого дождя (душ Шарко)

Душ шотландский (веерный) — используется вода переменной температуры от 20 до 50°С. Такие изменения температуры проводят в течение 1–2 мин, сочетая с энергичным растиранием кожи (рис. 4.40). Продолжительность процедуры 10–20 мин.

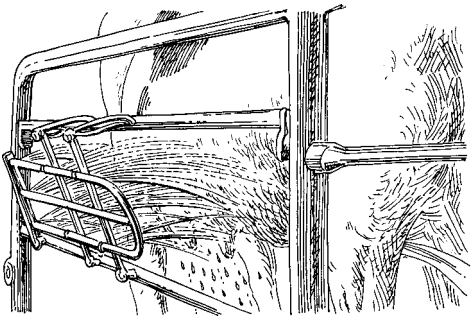


Рис. 4.40
Веерный душ

Восходящий душ — душевая сетка подводится и укрепляется внизу станка, чтобы вертикальная струя воды под давлением 1,5–2 атм попадала на нижнюю

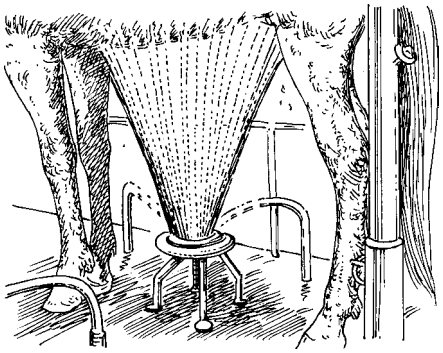


Рис. 4.41
Установка для восходящего душа

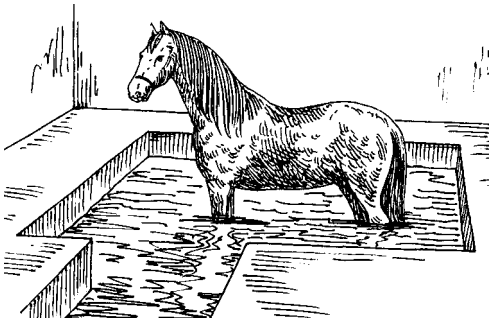


Рис. 4.42
Ванна по Гауффе

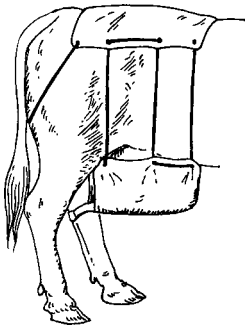


Рис. 4.43
Ванна для вымени коров по Людеру

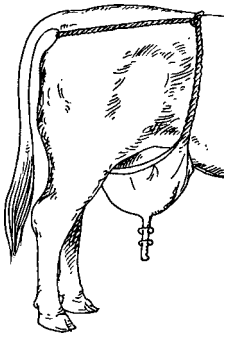


Рис. 4.44
Ванна для вымени коров по Бакгаузу

часть живота, мошонку, вымя (рис. 4.41). Продолжительность процедуры 5–6 мин.

Виды душа, у которых струя воды поступает под большим давлением, противопоказаны при сердечно-сосудистой недостаточности, кахексии, второй половине стельности, молодняку.

Ванны по назначению могут быть: очистительными (для очистки кожи) и лечебными, которые в зависимости от температуры воды могут быть холодными (ниже 20°С), прохладными (21–33°С) и горячими (39°С и выше). Лекарственным ваннам соответствует название лекарственного средства. Ваннами можно оказывать воздействие на весь организм (общие) и на какой-то участок тела (местные). Крупным животным назначают в основном местные ванны, мелким — общие и местные. Холодные ванны тонизируют, теплые обладают успокаивающим действием. В ветеринарной практике ванны чаще назначают для очистки кожи, используя теплую воду, мыло или мыльный порошок (100 г на ведро). В зависимости от температуры воды продолжительность ванн разная. Если температура воды выше температуры тела животного на 3–4°С, то продолжительность ванны составляет 30–40 мин, при 20°С — 20–25 мин. При добавлении в воду лекарственного вещества (углекислой соды, формалина) ванны будут лекарственными. Их применяют чаще всего при заболеваниях конечностей, паразитарных болезнях кожи. После ванн животное обтирают сухой тканью и покрывают попоной (рис. 4.42–4.44).

Процедуры промывания желудка у лошадей, свиней, собак, рубца у крупного и мелкого рогатого скота, постановки клизм описаны в разделе 4.5.

Использование приведенных методов физиотерапии и физиопрофилактики будет способствовать оптимальной приспособляемости животных к условиям внешней среды.

Опрыскивания применяют для оказания лечебной помощи животным с поврежденной кожей и нарушениями моторных функций. Для этого жидкий лекарственный препарат разбрызгивают по поверхности животного.

Показания. Колики у лошадей, атония и тимпания рубца у крупного и мелкого рогатого скота. В этих случаях опрыскивают кожу в области живота и паха, а при местных болезнях — соответствующие места. Опрыскивание проводят пульверизаторами и лучше с последующим растиранием или массажем кожного покрова.

Спринцевания проводят с лечебной и гигиенической целью обычно у мелких домашних животных при воспалительных процессах во влагалище и матке, а у самцов в препуциальном мешке. Проводят это с помощью резиновой груши или шприца без иглы.

У самцов его осуществляют следующим образом. Наконечник груши или шприца заполняют дезинфицирующим раствором, обрабатывают вазелином или растительным маслом и вводят через отверстие в препуциальный мешок, предварительно прижав складку отверстия к позвоночнику. После этого вводят раствор под повышенным давлением. При спринцевании самок наконечник во влагалище вводят на глубину 1–2 см. *Противопоказанием* для процедуры является течка, беременность, послеродовой период.

4.3.5. ПРИПАРКИ

Эта процедура эффективна и выполнима практически во всех условиях. Ее применяют для улучшения кровообращения в медленно протекающих воспалительных процессах.

Выделяют сухие, полувлажные и влажные припарки.

Для сухих припарок используется земля, зола, песок, нагретые до 40–45°С, которые насыпают в мешочки и прикладывают на покрытую влажной тканью кожу болезненных участков животного.

Для полувлажных припарок используется зерно, разваренные корнеклубнеплоды с температурой 40–45°С. Их помещают в мешочки в форме лепешки, прикладывают на кожу болезненных участков животного.

Для влажных припарок используются жмых, отруби, сенная труха, сосновые стружки. Их помещают в текстильные мешочки, опускают на 5 мин в кипяток, потом вынимают, отжимают избыток воды и с температурой 40–45°С прикладывают на кожу болезненных участков животного и покрывают водонепроницаемым материалом на 10–12 ч.

4.3.6. КОМПРЕССЫ

Компресс определяется как лечебная многослойная повязка. Различают сухие и влажные компрессы, которые могут быть согревающими и охлаждающими.

Согревающие горячие компрессы. Их применяют для усиления кровообращения, стимуляции обмена веществ в воспалительных тканях, снижения теплоотдачи в них и защиты от повреждений.

Сухие согревающие компрессы бывают разных типов. Повязка состоит из нескольких слоев марли или другой ткани и слоя ваты, которые закрепляют бинтом или тесемками. Для местного согревания можно применять сухой песок с температурой 40–45°С, помещенный в мешочки. Аналогичный эффект получается и от применения обычной грелки, заполненной водой с температурой 40–45°С, электрогрелки и циркулярной грелки.

Влажные согревающие компрессы подразделяют на водные и лекарственные. Разновидностью влажных согревающих компрессов являются приснитцевские компрессы (укутывания). Такой компресс состоит из нескольких слоев ткани (обычно из четырех) — гидрофильного, изолирующего влагу, теплоизолирующего и фиксирующего. Первый слой комплектуют, как правило, из хлопчатобумажной или другой подобной ткани, замачивают в теплой воде (40°С), этиловом

спирте (водке), 10%-ном теплом растворе натрия двууглекислого, камфорном спирте или масле, 5%-ном растворе ихтиола и затем отжимают таким образом, чтобы при нанесении на кожу не появились потеки. Болезненный участок перед приложением компресса моют с мылом или шампунем, вытирают, его покрывают гидрофильным слоем, на который накладывают влагонепроницаемую салфетку (целлофановая пленка, клеенка, пергаментная бумага, тонкая резина, кожа и др.), а сверху ватно-марлевую подушку и все это фиксируют. Через 4–5 ч компресс снимают, кожу вытирают и на 2–3 ч на нее накладывают согревающую повязку.

Особенностью приснитцевского компресса (укутывания) является то, что в нем не применяется изолирующая влагу прослойка. Поэтому он обладает более умеренным и кратковременным действием. Действие согревающего компресса усиливается, если место его наложения первоначально обрабатывать составом из 1 части скипидара и 15 частей камфорного спирта (рис. 4.45, 4.46).

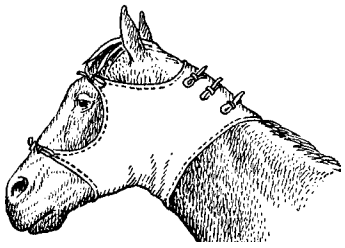


Рис. 4.45
Фиксация припарок и согревающих компрессов в области глотки и гортани

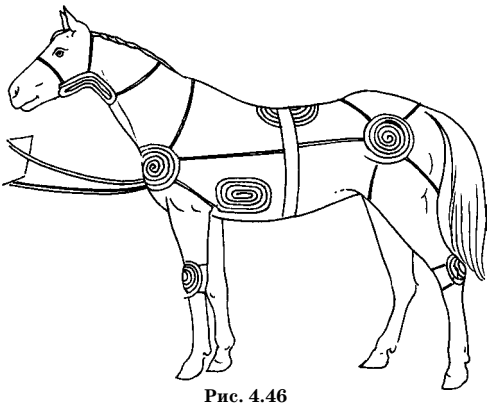


Рис. 4.46
Схема применения трубчатых согревателей-охладителей на различные участки тела лошади

Охлаждающие (холодные) компрессы. Назначают для снижения гиперемии кожи, отека тканей, экссудативных процессов при солнечном и тепловом ударах, кровотечениях и др.

Сухие охлаждающие компрессы накладываются на болевой участок, предварительно покрытый тонкой тканью или полиэтиленовой пленкой. Чаще это обычная грелка, наполненная холодной (ледяной) водой. Особенно сильный эффект достигается при заполнении грелки льдом или снегом с хлоридом натрия (поваренная соль) в соотношении 1:1, тогда снижение температуры может достигать до 5–8°С и, таким образом, возможны даже поверхностные обморожения кожи.

Влажные охлаждающие компрессы показаны в начальной стадии воспалительного процесса, носовых кровотечениях, ушибах и др. Ткань, сложенную в несколько слоев, смачивают в холодной воде (лучше со льдом), слегка отжимают и накладывают на патологический участок кожи животного. Компресс меняют через каждые 4–6 мин в течение 2–5 ч.

4.3.7. ИНГАЛЯЦИЯ

Ингаляция (*лат.* inhalatio — вдыхаю) — введение лекарств в организм путем их вдыхания. А ингаляционная терапия — метод лечения больных животных с патологией дыхательных путей с помощью вдыхания воздуха, аэроионов, газов, распыленных лекарственных веществ. Ингаляционный путь введения лекарств является естественным, физиологичным, доступным, не травмирующим ткани. Ингаляции вызывают гиперемию слизистой

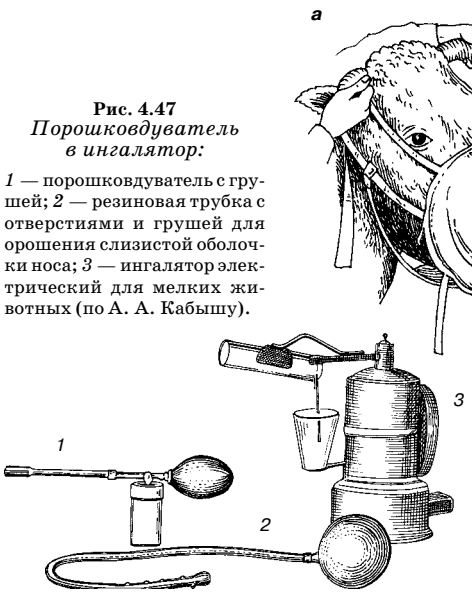


Рис. 4.47
Порошковдуватель в ингалятор:

1 — порошковдуватель с грушей; *2* — резиновая трубка с отверстиями и грушей для орошения слизистой оболочки носа; *3* — ингалятор электрический для мелких животных (по А. А. Кабышу).

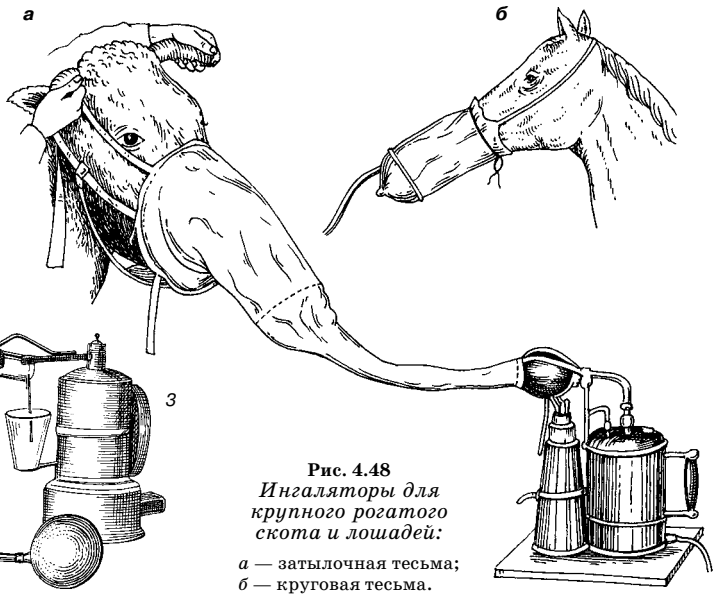


Рис. 4.48
Ингаляторы для крупного рогатого скота и лошадей:

а — затылочная тесьма; *б* — круговая тесьма.

оболочки дыхательных путей, разжижают вязкую слизь, улучшают функционирование мерцательного эпителия, ускоряют отхождение слизи, подавляют упорный кашель. Вследствие обильной сети капилляров и большой поверхности легких (у крупных животных она достигает 100–200 м^2) лекарственные средства из легких очень быстро всасываются. При таком способе введения лекарственные вещества не претерпевают изменений, подобных тем, какие имеют место при поступлении их в желудок, исключается снижение активности препарата в печени. Лекарства, поступившие ингаляционным путем в легкие, действуют приблизительно в 20 раз быстрее и сильнее, чем при приеме внутрь. При ингаляции вдыхаемые лекарственные средства поступают в организм в виде аэрозолей — растворов, эмульсий, суспензий и др., находящихся под давлением газа.

Ингаляция паров. Метод состоит в искусственном введении водяных паров в дыхательные пути или вместе с ними растворенных в нем веществ в парообразном состоянии.

Показания. При катаре верхних дыхательных путей с целью облегчения отхаркивания мокроты и пневмониях. В этом случае можно вводить и лекарственные вещества, к числу которых относятся наиболее часто применяемые гидрокарбонат натрия, скипидар, бронхиолитики, протеолитические ферменты, искусственные соляные растворы, отвары трав, лекарственные препараты с добавлением растительных масел (эвкалиптового, мятного, облепихового), а также минеральные воды (рис. 4.47, 4.48).

Техника ингаляции. Из непромокаемой ткани (мешковина, брезент, клеенка и др.) шьется мешок или цилиндрический рукав — ингалятор длиной 60–70 см. Делается он с таким расчетом, чтобы его можно было надеть на морду животного. Делается обычно ингалятор для крупных и для мелких животных. В нижний край рукава вшивается резиновая трубка, а посередине помещаются металлические кольца или сетка в форме диска. Нижнюю половину ингалятора заполняют сеном или соломой, а на верхнем крае прикрепляют две тесемки для фиксации его на голове животного.

Размер маски для лошади по верхнему краю составляет 90 см, по нижнему — 70 см. Ингалятор свободным концом надевают на морду животного как торбу и фиксируют тесемками. На дно кладут подушечку с целью предохранения от возможного ожога губы животного. Температура пара должна составлять 40–50°С. продолжительность ингаляции — обычно 10–20 мин. На каждую ингаляцию с парами воды добавляется 15–20 капель дезинфицирующих или отхаркивающих веществ. Особенно полезна ингаляция паров воды и лекарств, если в нее добавлены сосновые иглы, содержащие скипидар, деготь, креозот, фенол и нафталин, действующие антисептически на слизистые оболочки дыхательных путей. В случаях, когда затруднено отделение экссудата из бронхов, осуществляют ингаляцию щелочных паров (двууглекислая сода). В условиях ферм в станках можно разбрызгивать скипидар на подстилку, а хлорную известь насыпать в ящики и оставлять в помещении. Испаряясь, они насыщают воздух помещения и вдыхаются больными животными постоянно.

Ингаляция кислорода. Ингаляции кислорода показаны при его недостатке в тканях и крови. При болезнях дыхательной системы (пневмонии, эмфиземе легких, отеке легких), анемии, сердечно-сосудистой недостаточности, отравлении угарным газом, при других отравлениях.

Наиболее распространенной емкостью для этого служит кислородная подушка. Чистый кислород ингалируют в смеси с воздухом или 5%-ным угарным газом.

Перед ингаляцией следует очистить верхние дыхательные пути от выделений. Затем надевают маску, которая плотно обхватывает морду выше углов рта, и фиксируют боковыми ремнями на тыльной стороне головы (за ушами). В маске имеется отверстие для удаления выдыхаемого воздуха и поступления чистого кислорода, здесь же происходит смешивание кислорода с выдыхаемым воздухом (углекислотой). В течение сеанса ингаляции необходимо контролировать состояние животного.

Для крупных животных кислород подают со скоростью 10 л в минуту в течение 10–15 мин, затем делают перерыв на 15 мин. На сеанс ингаляции расходуется до 150 л. Это дает возможность увеличить содержание кислорода в крови животного в течение 3–4 ч. Подкожно кислород вводят в области подгрудка, шеи, грудной клетки со скоростью 1–1,5 л в мин. Доза крупным животным 6–10 л, мелким — 2–4 л. Инъекции повторяют через 2–3 дня.

Для введения кислорода под кожу используют две стеклянные бутыли, одинаковые по объему, емкостью 5 или 10 л, соединенные между собой резиновыми трубками. Одну бутыль градуируют по 0,5 л, заполняют 0,05%-ным раствором этакридина лактата (или равноценного дезинфектора), затем в нее подают кислород, который вытесняет раствор в другую бутыль. После наполнения бутыли кислородом отсоединяют резиновую трубку от баллона и присоединяют к игле, введенной подкожно животному. При нагнетании воздуха шарами Ричардсона раствор из бутыли переливается в бутыль с кислородом и вытесняет последний в резиновую трубку и иглу под кожу или в брюшную полость.

Аэроионотерапия. Способ терапии, основанный на применении электрически заряженных газовых молекул (аэроионов) или газовых молекул и молекул воды (гидроаэроионов). Установлено, что лечебным эффектом обладают аэроионы отрицательной полярности, а положительно заряженные не оказывают позитивного влияния на организм, а в ряде случаев оно неэффективно.

Показана при катарах верхних дыхательных путей, снижении иммунного статуса организма, трофических язвах, функ-

циональных расстройствах сердечно-сосудистой системы, язвенной болезни желудка и кишок, стимуляции регенеративных процессов при ранах и др.

Противопоказаниями являются истощение животных, эмфизема легких, деструктивные изменения верхних дыхательных путей.

Аэроионизация оказывает непосредственно стимулирующее действие на организм отрицательными ионами кислорода и косвенное — через освобождение воздушной среды от пыли и микробов. Нервно-рефлекторное действие аэроионов происходит при попадании их в дыхательные пути, где, раздражая легочные рецепторы, они передают свой заряд в кровь. Кровь с измененными электрическими свойствами трансформирует в клеточных элементах электрические процессы. Отрицательные легкие аэроионы имеют большое значение в лечении и профилактике заболеваний: повышают сопротивляемость организма, усиливают общую реактивность и местные барьерные функции, активизируют легочный газообмен, повышают иммунобиологическую функцию, продуктивность, стабилизируют гемопоэз, стимулируют нервно-рефлекторное воздействие на организм через органы дыхания.

Для искусственной ионизации воздуха применяют электроэффлювиальные ионизаторы. К ним относятся аппараты АФ-2, АФ-3, АФ-3-1, ионизатор Чижевского. К гидродинамическим ионизаторам, в основе которых лежат явления механического дробления частиц воды, относятся аппараты «Серпухов-1», ГАИ-4У, «Овион-10». Ионизация воздуха возникает при действии постоянного электрического поля высокого напряжения. В естественных условиях аэроионы образуются при атмосферных разрядах, ультрафиолетовом облучении и т. д. Сеансы ионизации назначают с малых доз. В условиях животноводческих помещений и птицефабрик наиболее эффективны аэроионизаторы с проволочными и игольчатыми электродами, основанные на газовом разряде.

С профилактической целью чаще используют аэроионизатор Чижевского в виде люстры диаметром 1 м. Электроэффлювиальные и гидродинамические ионизаторы для группового лечения располагают от животного на расстоянии 150–200 см, для индивидуального — на 30–40 см. Процедуры проводят ежедневно или через день. Курс лечения 15–30 сеансов. Повторяют курс лечения через 30 дней. Продолжительность процедуры в зависимости от концентрации ионов 10–27 мин.

Дозировка ионов слагается из двух компонентов: концентрации ионов (тыс./см^3) и времени ионизации (ч). Для подсчета аэроионов имеются специальные счетчики. Искусственную аэроионизацию в животноводческих помещениях проводят из расчета количества аэроионов на 1 см^3 воздуха. Эти данные обычно отражены в таблице, прилагаемой к аппарату. Лечение проводят с периодическим исследованием крови и мочи.

Аэрозольная терапия. В основе этого метода терапии находятся аэрозоли лечебных веществ. Аэрозоли — дисперсная газовая среда, содержащая твердые и жидкие частицы, размеры которых составляют 10^{-3}–10^{-7} мкм.

Аэрозоли твердых раздробленных веществ — пыль, образованные в результате конденсации — дым, а аэрозоли жидких частей — туман. При очень высокой концентрации частиц в аэрозолях они могут слипаться и оседать.

Аэрозоли бывают высокодисперсными с размером частиц свыше 10^{-5} и крупнодисперсными с величиной частиц от 10^{-3} мкм.

Аэрозоли обладают свойствами реагировать на источники света (удаляться или приближаться к ним), на температурные факторы (тепло, холод) и переноситься на

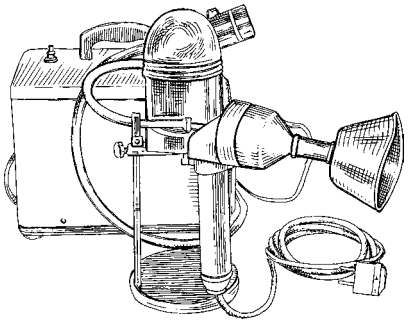


Рис. 4.49
Генератор электроаэрозолей ручной «Электрозоль-1»

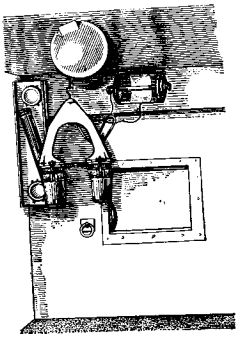


Рис. 4.50
Струйно-аэрозольный генератор (САГ-1) в боксе

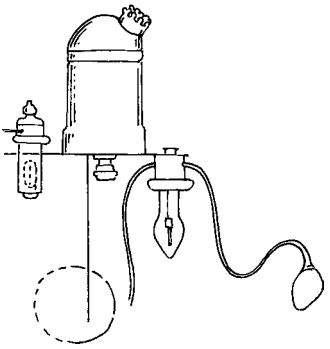


Рис. 4.51
Аппарат для ингаляции АИ-1

расстояния. В составе аэрозолей может содержаться разнообразная атмосферная микрофлора.

Аэрозоли можно использовать как для наружного применения, так и для применения в дыхательные пути.

В зависимости от размеров частиц аэрозоли обладают разной устойчивостью. Более устойчивыми являются мелкодисперсионные однородные аэрозоли. Для придания аэрозолям устойчивости в раствор лекарства добавляют 10–20% глицерина, 10–20% глюкозы, натрия хлорид и др.

Среди высокодисперсных генераторов в ветеринарной практике наиболее широко п рименяют генератор электроаэрозолей ручной «Электрозоль-1» (рис. 4.49), струйно-аэрозольные генераторы (САГ-1 (рис. 4.50), САГ-2). Созданы также агрегаты ДАГ-1, ДАГ-2, АИ-1 (рис. 4.51), ВАУ-1, распылитель СА-1-РН и др.

При проведении аэрозолетерапии важное значение имеет степень дисперсности или величина размера частицы аэрозолей (быстрота испарения, оседания, коагуляция, адсорбция частиц тканями, глубина проникновения в дыхательные пути и лечебная активность). Чем выше дисперсность, тем активнее действует аэрозоль. В зависимости от величины взвешенных частиц их различают: высокодисперсные (до 5 мкм), среднедисперсные (до 25 мкм), крупнодисперсные (до 100 мкм), мелкокапельные (до 400 мкм). В одном и том же аэрозоле находятся частицы разного размера.

Следует учитывать, что частицы аэрозолей величиной свыше 10 мкм проникают не глубже верхних дыхательных путей, а частицы размером менее 0,5 мкм удаляются из организма вместе с выдыхаемым воздухом. Оптимальными считаются частицы аэрозолей размером от 0,5 до 5 мкм (хорошо проникают в альвеолы легких).

Для повышения устойчивости аэрозольных частиц используют принудительную униполярную электрозарядку аэрозолей (электроаэрозоли), что повышает их активность и равномерное распределение в пространстве.

Аэрозоль (в форме дыма) часто получают на основе термохимической реакции. Для этого в металлическую посуду (алюминиевую) диаметром 10 см, высотой около 5 см вносят порошкообразный йод (0,8 г), мельчайший алюминиевый порошок (0,07 г) и смешивают. Добавление в смесь 2–3 капель воды вызывает бурную реакцию с выделением обильного дыма — аэрозоля йодистого алюминия. Чтобы предотвратить воспламенение, в смесь вносят 0,1 г хлористого алюминия. Необходимое количество смеси для всего помещения разделяют на части и подве-

шивают в сосудах на высоте 1,5 м с интервалом 8–10 м. Количество аэрозоля рассчитывают по содержанию йода (0,5, 0,3, 0,2 на 1 м^3 помещения).

Применяют такие аэрозоли часто при лечении инфекционных болезней птиц (респираторный микоплазмоз, ларинготрахеит и др.), при дегельминтизации овец (диктиокаулез). В условиях терапевтической клиники или производства для такой ингаляции оборудуют специальные боксы с вытяжным устройством, инфракрасными и ультрафиолетовой установками.

Для повышения терапевтического воздействия аэрозолей предварительно определяют чувствительность микрофлоры органов дыхания к антибиотикам. В последующем для приготовления растворов используют дистиллированную воду, изотонический раствор, 0,5%-ный раствор новокаина, 10%-ный раствор глюкозы. Антибиотики растворяют в 0,5–2%-ном растворе новокаина из расчета от 50 тыс. до 100 тыс. ЕД (единиц действия) на 1 мл разбавителя и в расчете 3–5 тыс. ЕД на 1 кг массы тела. К растворам, не содержащим глюкозу, добавляют глицерин от 10 до 30% к объему жидкости. Приготовленный раствор заливают в стаканчики САГ-1, подвешивают на высоту 1,5 м от пола, соединяют с риверсами компрессора и распыляют в течение 15 мин. Время ингаляции — 60 мин. Лекарственные вещества дозируют с учетом минутного объема дыхания (МОД) животных, средней концентрации аэрозолей препарата (в ЕД, мкг, мг) в 1 л^3 вдыхаемого воздуха, длительности сеанса ингаляции и коэффициента адсорбции препарата в дыхательной системе.

На курс лечения назначают от 5 до 15 сеансов.

При использовании аэрозолей соблюдают меры охраны окружающей среды и инактивации остаточного действующего вещества.

4.3.8. ВАПОРИЗАЦИЯ (ЛЕЧЕНИЕ ПАРОМ)

Метод лечения, состоящий в воздействии на патологический процесс у животных теплым паром, который образуется парообразователем.

Показаниями к вапоризации являются переохлаждение животного, ревматические заболевания, наружные воспалительные процессы, инфицированные раны, болезни почек, отеки и др.

Противопоказаниями являются кахексия (истощение), сердечно-сосудистая недостаточность, поражение кожи.

Вапоризация вызывает активную гиперемию в местах прогревания, в результате усиливается кровоток в пораженном участке, лейкоцитоз, идут на убыль застойные явления, инфильтраты, усиливается обмен веществ и быстрее наступает выздоровление.

Эффективнее она при добавлении к пару ихтиола, скипидара и других раздражающих веществ. Продолжительность процедуры составляет 20–30 мин с кратностью 1–2 раза в день без ограничения количества сеансов.

Получение пара проводится в парообразователе (вапоризаторе) (рис. 4.52), который представляет собой котел, в котором образуется пар с давлением в котле

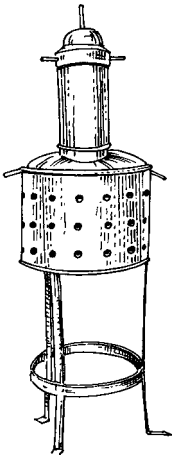


Рис. 4.52
Парообразователь

до 1,5 атм. Дальше пар через пароотводную трубку с приспособлением для сбора образующегося конденсата поступает наружу и используется для лечения. На выходе давление пара должно составлять до 1 атм, температура — 80–90°С, а длина пароотводящей трубки до места применения — до 60 см.

По завершении процедуры обработанную область насухо протирают и укутывают.

4.3.9. ГРЯЗЕТЕРАПИЯ (ПИЛОИДОТЕРАПИЯ)

Грязетерапия (пилоидотерапия) — применение с лечебной целью грязей (пилоидов) различного происхождения — торфяных, сульфидных иловых, сапропелевых и др. Торфяные грязи состоят в основном из разложившихся органических веществ и растительных остатков. Сапропели — иловые отложения преимущественно органического состава с примесью минеральных веществ, образующиеся главным образом в пресных водоемах. Сульфидные иловые грязи — органоминеральные иловые отложения соленых водоемов, содержащие значительное количество сульфидов, в частности сернистое железо. К физическим свойствам грязей близки свойства пилоидоподобных веществ (парафина, озокерита), используемых аналогичным грязелечению методикам теплолечения.

Нагретые лечебные грязи долго удерживают тепло и постепенно отдают его организму больного животного. Между массой грязи и кожей животного образуется тонкий воздушно-газовый слой, вследствие чего эти процедуры переносятся относительно легко при температуре, которая при водных процедурах была бы непереносимой. Помимо теплового фактора, играющего основную роль в механизме действия грязевых процедур, существенное значение имеют химическое раздражение кожи и действие содержащихся в грязях сероводорода, аммиака и некоторых газообразующих веществ, проникающих непосредственно через кожу в организм. Воздействуя на нервные окончания кожи, лечебная грязь рефлекторно влияет на деятельность нервной системы, кровообращение, железы внутренней секреции, обмен веществ и др.

Показания. Грязи показаны при спазме кишок, миоглобинурии, метеоризме кишок, гастритах, застойных дистониях рубца, болезнях почек, воспалении гортани и др.

Противопоказания. Сердечно-сосудистая недостаточность, новообразования, туберкулез легких и суставов, острые воспалительные процессы, кровотечение, истощение животных.

Применяют преимущественно аппликационный метод — наложение лечебных грязей на все тело больного животного, за исключением головы и области сердца (общие аппликации) или на отдельную часть или участок тела (местные аппликации) (рис. 4.53, 4.54). После наложения грязи это место укутывают. После окончания процедуры грязь снимают, а место аппликации обмывают водой с температурой 36–37°С под душем или щеткой. При некоторых болезнях применяют так называемое полостное грязелечение в виде грязевых тампонов, вводимых во влагалище при гинекологических заболеваниях или в прямую кишку при урологических болезнях.

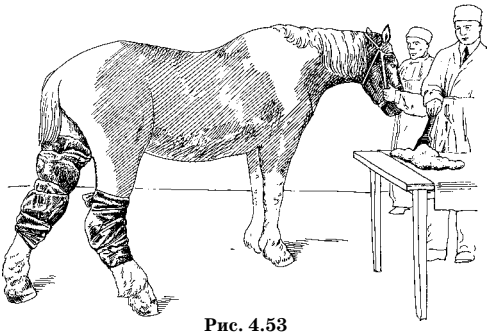


Рис. 4.53
Наложение и фиксация грязевой лепешки на конечностях

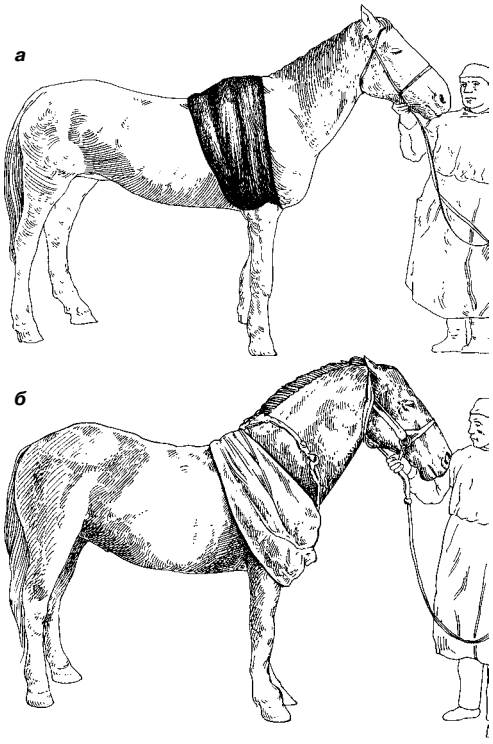


Рис. 4.54
Методика и фиксация грязевых аппликаций:
а — на область плечевого сустава; *б* — на область холки.

Количество сеансов и продолжительность наружных грязевых процедур зависит от характера болезни, но обычно она составляет 30–40 мин при температуре грязи 45–50°С.

Вначале 3–4-минутную процедуру назначаются ежедневно, а затем через день.

4.3.10. ГЛИНОТЕРАПИЯ

Одним из видов грязетерапии является глинотерапия. Метод основан на температурном, механическом и химическом влиянии глины на животное. Назначения и противопоказания глины те же, что грязей. Применяют до 40 разновидностей глин, однако наиболее распространенной и исследованной является белая (каолин). Часто используются для лечебных целей и глины, применяемые в кирпичной промышленности и керамике. Особенно эффективными являются жирные и пластичные сорта глины.

Приготовление глины для лечения. Ее высушивают, измельчают, очищают от примесей, заливают водой или 10%-ным раствором поваренной соли, а затем оставляют стоять до образования мазеподобной консистенции. Приготовленная таким образом глина может храниться длительное время.

К глине можно добавлять лекарства, в частности ихтиол, скипидар, деготь, салицилаты, 10%-ный раствор кальция хлорида и др. Для лечения в зависимости от показаний применяют горячую или холодную глину.

Применение горячей глины. Глину нагревают до 40–50°С, накладывают в форме аппликаций на больной участок тела животного, покрывают салфеткой, затем клеенкой или полиэтиленовой пленкой и сверху утепляют. В зависимости от показаний глину меняют каждые 30 мин.

Применение холодной глины. Ее замешивают путем добавления холодной воды и накладывают на больное место животного. Холодную глину применяют в качестве противовоспалительной процедуры по принципу холодных компрессов при травмах асептического происхождения, ревматическом воспалении копыт (опой), травмах подошвы копыт, острых маститах и др.

4.3.11. ПАРАФИНОТЕРАПИЯ

Весьма эффективный метод лечения, базирующийся на тепловом эффекте. Парафин является остаточным компонентом перегонки нефти, образуется также при сухой переработке (возгонке) торфа, сланцев и бурого угля.

Он представляет собой ряд предельных углеводородов с температурой плавления разных его сортов в основном от 30 до 80°С. Для лечебных целей обычно

применяют парафин с температурой плавления 50–60°С. Это преимущественно желтый и белые его сорта. Выпускается в форме пластин. Не содержит воды.

Показания. Парафинотерапия применяется у разных видов животных при хирургических болезнях, особенно болезнях конечностей с явлениями инфильтрации и пролиферации, долго не заживающих ранах, язвах, болезнях позвоночника и суставов ног, парезах, параличах и др.

Парафинолечение *противопоказано* при лихорадочных состояниях, болезнях почек, ушибах, тендинитах и тендовагинитах, воспалениях лимфатических сосудов, некрозе тканей.

Парафин отличается малой теплопроводностью, большой теплоемкостью и воздействует на подлежащие ткани давлением вследствие уменьшения в объеме по мере остывания. Он очень медленно отдает тепло участку поверхности тела животного, на который он нанесен. Важным является также то, что он не вызывает ожогов, даже если применять его в расплавленном состоянии с температурой 80°С. Это связано с тем, что первоначально нанесенный слой парафина на кожу быстро остывает до 40–45°С и в силу слабой теплопроводности предохраняет кожу от горячих последующих его слоев.

Расплавляют парафин в водяной бане с использованием двух емкостей, одна из которых заполняется водой и ставится на нагревательный элемент, а вторая — парафином и помещается в первую. Нагревание ванны доводят до 80°С.

Применяют парафин в виде аппликаций и ванночек.

Парафиновые аппликации. На пораженном участке длинный шерстный покров удаляют, а на участок несколько раз кистью наносят расплавленный парафин и покрывают пленкой или клеенкой и утепляют ватой и другим утепляющим материалом на 3–4 ч.

Парафиново-марлевые аппликации. На предварительно обработанный участок туловища животного, подлежащего лечению, накладывается 2–4 слоя расплавленного парафина. Затем соответствующей величины марлевые салфетки в 4–6 слоев помещают в расплавленный парафин, извлекают и наносят на обработанный участок, покрывают пленкой, утеплительной тканью и оставляют на 4–5 ч.

Парафиновые ванночки. Они показаны для применения на конечностях. Способ применения состоит в следующем. Брезентовую, клеенчатую или трикотажную повязку в форме рукава надевают на конечность животного и нижний край плотно завязывают вокруг ноги. В образовавшийся мешок сверху заливают расплавленный парафин (60–70°С). Завязывают, утепляют и оставляют на 4–5 ч (рис. 4.55, 4.56).

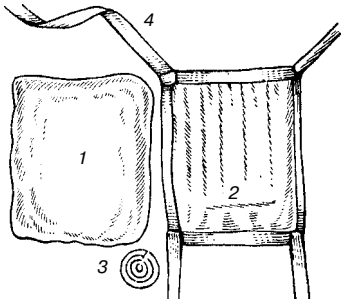


Рис. 4.55
Стандартная парафиновая повязка (по М. Н. Кириллову):

1 — гигроскопическая вата; *2* — внутренний вид стандартной повязки (видна простеженная клеенка); *3* — холщовый бинт; *4* — тесемки для укрепления повязки.

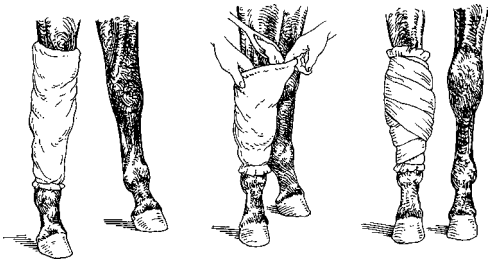


Рис. 4.56
Техника применения парафина на конечности (по М. Н. Кириллову)

4.3.12. ОЗОКЕРИТОТЕРАПИЯ

Озокерит, или горный пахнущий воск, — природное ископаемое (сложное углеводородное соединение) темно-бурого или черного цвета. По теплоемкости он превосходит парафин, иловую грязь и торф, но уступает им по теплопроводности. Обладая значительной теплоудерживающей способностью, горный воск является мощным фактором воздействия на организм.

Лечебный эффект озокерита проявляется благодаря компрессии и влиянию тепла и химических веществ, входящих в его состав.

Усиливая местное кровообращение и питание тканей, создавая длительную активную гиперемию, озокерит, подобно парафину, способствует рассасыванию патологических продуктов и уменьшает боли.

Горный воск разогревают на водяной бане до 60–70°С, быстро намазывают тонким слоем на клеенку (фланель) и в таком виде фиксируют на пораженном участке при помощи бинта на срок от 1 до 2 ч.

Противопоказания такие же, как и при применении парафина.

4.4. КРОВООТВЛЕКАЮЩАЯ И РАЗДРАЖАЮЩАЯ ТЕРАПИЯ

К ней относятся горчичники, банки, кровопускание.

4.4.1. ГОРЧИЧНИКИ

Оказывают раздражающее, отвлекающее и болеутоляющее действие. Аллиловое горчичное масло, содержащееся в горчице, раздражает кожу, в результате расширяются сосуды и к соответствующему участку кожи приливает кровь.

Их применяют при воспалении мозга и в этом случае прикладывают на область затылка; при хромоте — на область плеча или бедра; при бронхитах, воспалении легких, плеврите — на стенки грудной клетки; при парезе мускулатуры желудочно-кишечного тракта — на область брюшной стенки; при слабости и болях в поясничной области — на область поясницы и при других патологиях.

В горчичниках используют порошок размолотых семян горчицы. Они содержат горчичное масло, в состав которого входит синигрин и ферментный мирозин. Под действием этого фермента и воды из горчичного масла освобождается эфирное масло, обладающее раздражающими свойствами. Оно имеет жгучий вкус, острый запах и при нанесении на кожу вызывает длительную гиперемию.

Методика применения. 400 г порошка столовой горчицы размешивают с водой комнатной температуры (горячую воду с температурой выше 45°С не применять) до консистенции теста. Им намазывают пораженное место на 20–30 мин. В случаях, когда тесто следует оставить на более продолжительное время (3–4 ч), горчицу перемешивают 1:1 с отрубями или ржаной мукой. Слой горчицы покрывают клеенкой, полиэтиленом или другим воздухонепроницаемым материалом, а сверху попоной или шерстяной тканью. У взрослых животных горчичники оставляют на 30–40 мин, у молодых — на 15 мин.

Временным критерием может быть также появление беспокойства со стороны животного. После этого горчицу смывают теплой водой, а кожу насухо вытирают.

Критерием правильного применения горчичника является появление через 5–6 ч отечной припухлости кожи, которая пропадает через 2–3 дня. После применения горчичников рекомендуются светотепловые процедуры, компрессы, припарки. Горчичники противопоказаны при экземе кожи, любых новообразованиях, геморрагических диатезах, нельзя применять их на вымени.

4.4.2. БАНКИ

Лечебное действие банок сводится к отвлечению из кровеносного русла части циркулирующей крови, что облегчает работу сердца. Кроме того, кровь, отсосанная банками за время нахождения ее в пределах действия банки, частично денатурируется, и продукты ее распада при рассасывании оказывают стимулирующее влияние по принципу неспецифической протеинотерапии, в частности аутогемотерапии. Важным является также механическое и биохимическое раздражение рецепторов кожи, оказывающее регулирующее влияние на кровоснабжение и нервную трофику в области воспаления, аналогичное действию раздражающих веществ.

Для крупных животных используются стандартные металлические банки Васильева. Но можно и стеклянные банки из-под овощных консервов емкостью 500 мл. Для молодняка и мелких животных — обычные медицинские банки.

Показаны банки при бронхитах, плевритах, пневмониях, застое крови в малом круге кровообращения, миозитах, невритах, невралгии и др.

Методика применения. Место наложения банок смазывают вазелином без удаления волосяного покрова. В банке зажигают тампон, смоченный спиртом или другой горючей жидкостью и быстро прикладывают открытой ее стороной к смазанному участку кожи. Обычно банки сразу присасываются, но их следует придерживать рукой.

Продолжительность сеанса 20–30 мин. На каждую сторону грудной клетки накладывают 4–5 банок, но при необходимости количество можно увеличить до 10. Снимают банки, надавливая пальцем на кожу у их края.

После снятия банок животное тепло укутывают, содержат в теплом помещении.

4.4.3. КРОВОПУСКАНИЕ

Кровопускание (рис. 4.57) оказывает сложное гемодинамическое и биологическое действие на организм: улучшает распределение крови, усиливает приток тканевой жидкости и лимфы в кровяное русло, оживляет процессы обмена веществ, способствует выведению из организма продуктов обмена и токсических веществ. Объем циркулирующей крови при кровопускании в умеренных дозах (от 0,5 до 1% к весу тела) сравнительно быстро восстанавливается за счет резервной крови, составляющей примерно 1/3 всего количества крови, а также путем усиленного притока тканевой жидкости и лимфы. Восстановление морфологического состава крови происходит гораздо медленнее: до 2–3 недель.

Кровопускание показано при застое крови в малом круге кровообращения на почве ослабления работы сердца, при отеке легких, острых отравлениях. В последнем случае предварительно вводят в вену физиологический раствор хлорида натрия. Цель кровопускания заключается в уменьшении количества и вязкости циркулирующей крови; облегчении сердечной деятельности; а также в удалении с кровью токсичных веществ.

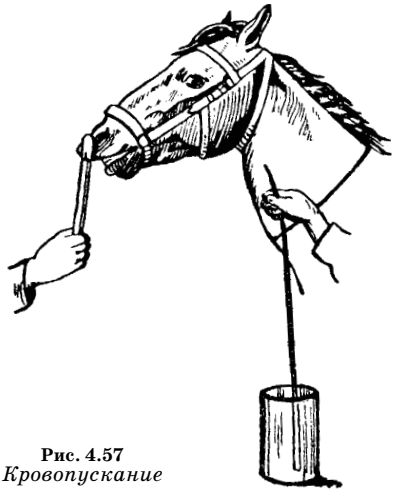


Рис. 4.57
Кровопускание

Кровопускание не производят у истощенных, малокровных и больных инфекционными болезнями животных, при упадке кровообращения на почве сосудистой недостаточности.

4.5. МЕТОДЫ И СРЕДСТВА ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ ТЕХНИКИ

4.5.1. МЕТОДЫ ВВЕДЕНИЯ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ

При лечении животных лекарственными средствами ветеринарному специалисту необходимо точно знать дозу, концентрацию растворов, совместимость лекарственных средств с учетом состояния организма, массы тела, вида и возраста животного.

Методы дачи лекарственных средств у животных подразделяются на добровольные и насильственные.

Добровольные методы. Лекарственные вещества применяют внутрь только при наличии аппетита у больных животных. Их дают в виде порошков или растворов с кормом и питьевой водой. Добровольные методы предусматривают индивидуальный и групповой способы дачи лекарственных веществ. Лошадям вещества дают с овсом или с болтушкой из отрубей; крупному рогатому скоту — с комбикормом, зерновой дертью, кормовой смесью; телятам чаще добавляют в молозиво, молоко или обрат; добровольно принимают лекарственные вещества собаки. До кормления в кусочки мяса или фарш высыпают порошок или вкладывают таблетку, капсулу, затем предварительно бросают один или два кусочка мяса.

Кошкам, пушным зверям лекарственные вещества дают преимущественно с мясом, мясным фаршем и бульоном, творогом, колбасой и другими охотно поедаемыми кормами.

Насильственные методы. Введение лекарственных веществ через рот (per os). При избрании способа введения необходимо руководствоваться фармакологическими свойствами лекарственных средств, а также состоянием и видом животных, условиями, в которых приходится оказывать врачебную помощь. Нельзя насильственно вводить лекарственные вещества через рот тем животным, которые не в состоянии глотать (при параличах глотки, закупорке глотки инородными телами и др.). В таких случаях лучше вводить растворы через зонд.

Для насильственного применения лекарственных веществ через рот имеется несколько способов. Растворы, отвары, эмульсии, настои вводят из резиновой, пластмассовой или стеклянной бутылки, спринцовки, резиновой груши, кружки Эсмарха, аппарата Малахова и шприца-дозатора.

Некоторые лошади задерживают акт глотания, и у них в ротовой полости накапливается большое количество жидкости. Чтобы жидкость не вылилась изо рта лошади, не опуская ее головы, ритмично надавливают на область глотки, вызывая акт глотания. Если часть жидкости попала в трахею и животное начало кашлять, рекомендуется немедленно как можно ниже опустить его голову. При данном способе введения лекарственных веществ не рекомендуется применять зевники, а тем более вытаскивать из ротовой полости у животных язык.

Рассмотрим введение лекарственных растворов из спринцовки, ложки, прибора Малахова и шприца-дозатора (ШДК-10). В указанные приборы набирают раствор в нужной дозе, поднимают голову животного и вводят раствор в рот, а затем освобождают его от фиксации.

Спринцовку с резиновым наконечником наполняют лекарственным раствором, затем наконечник вводят за щеку и надавливают на грушу спринцовки.

Спринцовку можно заменить воронкой, на конец которой надевают резиновую трубку.

Лекарственные средства из ложки и шприца-дозатора вводят мелким животным. Для этого животных фиксируют, открывают рот или оттягивают щеку и выливают жидкость на корень языка. С помощью аппарата Малахова растворы вводят, слегка приподняв голову животного (рис. 4.58).

Введение болюсов, капсул, таблеток, порошков и кашек. Болюсы и капсулы применяют с помощью болюсодавателя или корнцанга. При этом широко открывают рот животному и кладут препараты на корень языка, после этого освобождают его от фиксации и следят за актом глотания. Болюсы также можно давать с палочки длиной около 50 см: один конец ее заостряют и на него надевают болюс (рис. 4.59).

Порошки дают с помощью порошкодавателя или кладут на корень языка из ложки, шпателем или высыпают в защечный кармашек.

Лекарственные кашки дают животным с помощью ложки или шпателя, стараясь положить эти кашки на корень языка. После введения в рот порошков, болюсов, капсул, таблеток, кашек необходимо влить в ротовую полость немного воды для облегчения акта глотания. Затем можно освободить животное от средств фиксации



Рис. 4.58
Дача лекарственных веществ с помощью аппарата Малахова



Рис. 4.60
Введение лекарственных растворов внутрь при помощи ложки

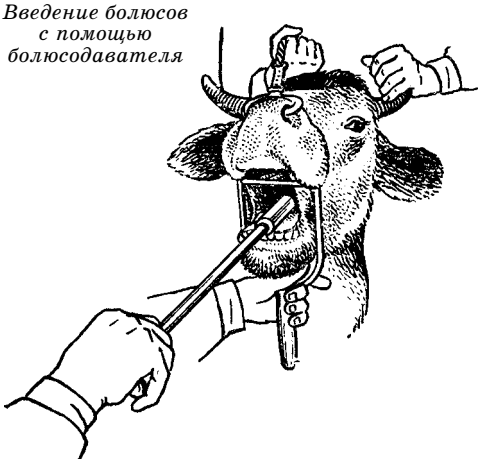


Рис. 4.59
Введение болюсов с помощью болюсодавателя

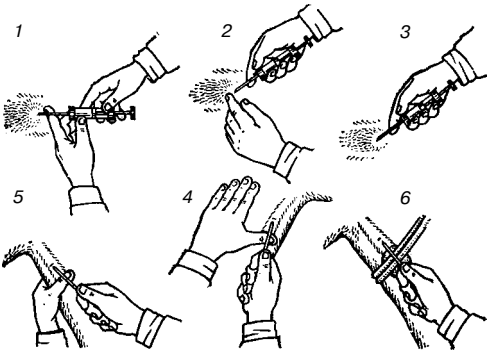


Рис. 4.61
Положение шприца и иглы при введении лекарственных веществ:

1 — внутрикожно; *2* — подкожно; *3* — внутримышечно; *4* — при пункции яремной вены слева; *5* — при пункции яремной вены справа; *6* — с помощью жгута.

и проследить, не выбросит ли оно лекарственное вещество изо рта (рис. 4.60).

Подкожные введения (рис. 4.61). Для этих целей применяют инъекционные иглы, шприцы, специальные аппараты, различные приспособления, соблюдая правила асептики и антисептики. Шприц наполняют лекарственным раствором, поднимают его иглой вверх и легким движением поршня вытесняют из шприца и иглы пузырьки воздуха.

У крупных животных растворы инъецируют в средней трети шеи, за лопаткой и в области подгрудка (рис. 4.62).

Рабочим животным нельзя инъецировать препараты в местах прилегания сбруи, у мелких животных уколы делают с правой или левой сторон шеи, на грудной стенке, на внутренней поверхности бедра и нижней стенке живота; у свиней — около основания ушной раковины, в коленную складку, внутреннюю поверхность бедра и нижнюю поверхность брюшной стенки; у птиц — в грудь, область затылка и верхушку крыла.

Большие количества раствора вводят медленно, с легким массажем места укола. В одно место можно вводить до 200–300 мл препарата из аппарата Боброва или шприца Жанэ. Подкожно нельзя вводить лекарственные препараты, которые раздражают кожу и вызывают ее некроз.

Внутримышечное введение. Оно в основном предназначено для введения медленно всасывающихся лекарственных растворов и взвесей (в мышцах больше сосудов, а сокращение их способствует более ускоренному всасыванию). Внутримышечные инъекции менее болезненны. Для инъекций в мышцу берут прочную иглу с острым скосом. Укол иглы делают без шприца (удобно для оператора), перпендикулярно поверхности кожи, на глубину 2–4 см. Выбирают большие группы мышц — ягодичная область (рис. 4.63), плечевая часть грудной мышцы и трехглавая мышца плеча; у мелких живот-

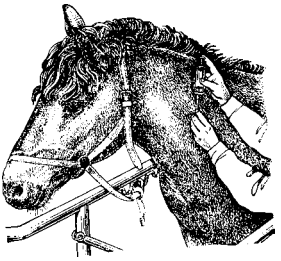


Рис. 4.62
Подкожное введение лекарственных средств у лошади

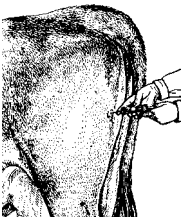


Рис. 4.63
Внутримышечное введение лекарственных растворов корове

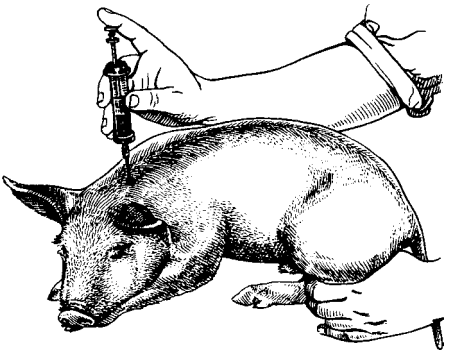


Рис. 4.64
Внутримышечное введение лекарственных веществ поросенку

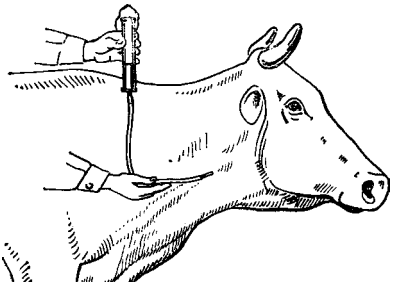


Рис. 4.65
Внутривенное введение лекарственных веществ корове

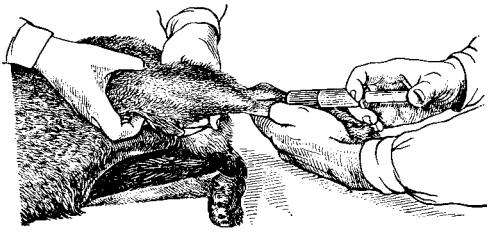


Рис. 4.66
Внутривенное введение лекарственных веществ собаке

ных — внутренняя поверхность бедра, у свиней, кроме того, основание ушной раковины (см. рис. 4.64).

Внутривенное введение. У крупных животных растворы вводят в яремную вену (см. рис. 4.65), иногда в шпорную или молочную; у собак — в бедренную (см. рис. 4.66), яремную, плюсневую и подкожную вены предплечья; у свиней — в большую ушную вену (основание уха сдавливают резиновой трубкой или вену зажимают пальцем, иглу направляют в сторону основания ушной раковины); у кроликов — в ушную вену, расположенную по краю наружной поверхности ушной раковины; у птиц — в подкожную локтевую вену на внутренней поверхности крыла.

Для внутривенных вливаний используют шприцы, аппараты Боброва, Конькова и цилиндр от шприца Жанэ. Эти приборы соединяют с иглой посредством канюли. Перед пункцией вену фиксируют большим пальцем левой руки (вена быстро наполняется кровью и рельефно выступает, что облегчает введение иглы). Раствор должен поступать в вену со скоростью 20–30 мл в 1 мин, что регулируется поднятием или опусканием сосуда с раствором. Температура раствора при вливании должна быть 38–40°С.

Внутрикостное введение. Показано при наличии травмированных крупных вен, интоксикациях, расстройствах функции желудочно-кишечного тракта; у мелких животных — при малом диаметре вен; при длительных капельных вливаниях; при шоке, когда вены находятся в спавшем состоянии; у свиней — если внутривенное вливание затруднено.

Для внутрикостных инъекций применяют крепкие иглы системы Симоняна, Боброва, Сайковича, Дюфо. В оливы этих игл вставляют насадку со шляпкой, создающей хороший упор для руки. Наиболее простой и эффективный способ внутрикостного введения осуществим у телят. Их фиксируют в стоячем положении. Иглу вводят в центре пальцевидного вдавливания треугольного выступа маклока в направлении назад, вниз и немного внутрь на глубину 1–1,5 см до ощущения хруста прокалываемых трабекул и дальше на всю длину после так называемого «провала». После введения из иглы вынимают мандрен, присоединяют шприц, наполненный лекарственным раствором, игла на 2–3 см оттягивается назад, и раствор вводится с некоторым усилием.

Внутрибрюшное введение. Растворы лекарственных смесей телятам в возрасте до 3 дней вводят в область голодной ямки с обеих сторон, с 3–5 дней жизни — только с правой стороны.

Для введения необходимого количества стерильно приготовленной смеси берут 100–200-граммовый шприц (или аппарат Боброва) с соответствующей иглой (лучше игла Боброва с мандреном длиной 65–75 мм), приготовленный для внутривенного введения. Иглу после прокола кожи вводят постепенно по направлению к средней части брюшной полости, соединяют ее со шприцем или аппаратом Боброва. При свободном нахождении иглы в брюшной полости раствор идет легко и свободно (рис. 4.67).

Тяжелобольным телятам смеси вводят со стороны живота. Поросят фиксируют за тазовые конечности головой вниз.

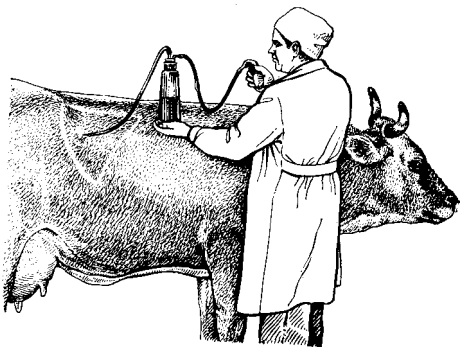


Рис. 4.67
Внутрибрюшное введение лекарственных веществ корове

Место инъекции находится между последними парами сосков, отступая от белой линии на 1–1,5 см с правой или левой стороны.

Ягнятам раствор вводят так же, как телятам и поросятам.

Внутригрудной и внутрилегочный способы введения лекарственных средств (рис. 4.68). Лекарственные растворы вводят в грудную полость при стоячем положении животного с правой или левой стороны с интервалом 24 ч между VII–IX ребрами, отступая на 1,5–2 см от реберного сочленения с позвонком. Иглу вводят под углом 35–40° на глубину 2–2,5 см.

При внутрилегочном способе растворы лекарственных веществ вводят в легкие на глубину 2,5–3 см у переднего края VI–VIII ребер на 8–10 см выше линии плечелопаточного сустава с обязательной фиксацией животных.

Внутрисердечное введение. Во внутрисердечную полость лекарственные средства вводят не позднее 5 мин после остановки сердца. Животное должно находиться в правом боковом положении (лежать на правом боку). Рекомендуется осторожное введение иглы в два приема: прокол через кожу, затем, ориентируясь относительно направления, перфорируют межреберья. Прокол делают иглой длиной 6–7 см вплотную к грудной кости в 5–6-м межреберном промежутке на 3–4 см.

Аутогемотерапия (лечение собственной кровью). Для аутогемотерапии кровь берут у крупных животных из яремной вены, у собак — из подкожной вены предплечья, у свиней — из больших краевых вен наружной поверхности уха или артерий хвоста путем отсечения его кончика. Полученную кровь сразу же (до ее свертывания) вводят под кожу в области крупа, у мелких животных ее инъецируют в области шеи или внутренней поверхности бедра. Большие дозы крови вводят в нескольких местах, чтобы уменьшить травмирование тканей и предупредить образование абсцессов.

Для лошадей и крупного рогатого скота первая доза — 40 мл, вторая — 60, третья — 80, четвертая — 100–130 мл. Аутокровь вводят через один-два дня. Рекомендуется первую дозу крови вводить вместе с новокаином.

Аутогемотерапию с успехом применяют для лечения животных при фарингите, ларингите, воспалении легких, фурункулезе, дерматите, мышечном и суставном ревматизме, эндометрите, задержании последа.

Внутритрахеальное введение. В клинической практике при заболеваниях легких лекарственные вещества вводят внутритрахеально с помощью зонда (подбирают его в зависимости от вида животного) (рис. 4.69). Для этой цели можно исполь-

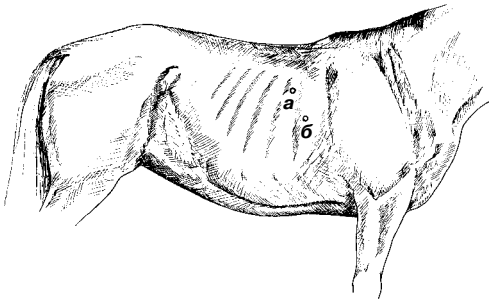


Рис. 4.68
Оптимальные точки для введения лекарственных жидкостей:

а — внутригрудной способ; *б* — внутрилегочный способ.

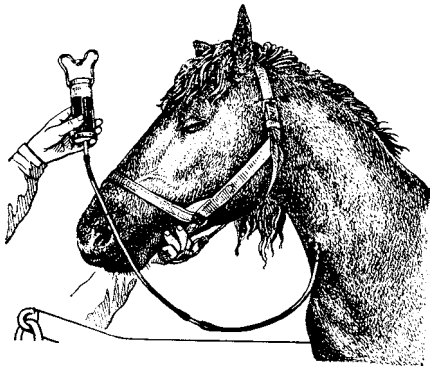


Рис. 4.69
Внутритрахеальное введение

зовать носоглоточный зонд для свиней и собак или зонд меньшего диаметра.

Крупным животным (лошадям, крупному рогатому скоту) зонд вводят через носовую полость до глотки и в перерывах между глотательными движениями продвигают его дальше. При правильном введении зонда в трахею у животного появляется кашель, который вскоре исчезает.

В наружный конец зонда вставляют воронку, поднимают ее до уровня затылочной части головы и заливают раствор лекарственного вещества. За один прием крупным животным вводится 500–600 мл раствора.

Внутритрахеально растворы лекарственных веществ можно ввести с помощью иглы. После фиксации животного и подготовки места вкола на нижней поверхности передней трети шеи стерильную иглу для интратрахеальных инъекций с мандреном вводят в межхрящевое пространство верхней трети трахеи. Вынув мандрен и присоединив шприц к канюле иглы, медленно вводят в полость трахеи 10 мл 0,5%-ного раствора новокаина. Затем, не вынимая иглы, в течение полминуты вводят лечебную дозу лекарственного средства. После извлечения иглы место вкола обрабатывают раствором йода, спирта и др.

Прокол рубца и введение лекарственных веществ в книжку. Прокол рубца проводят при острой тимпании.

Рубец прокалывают троакаром в точке, лежащей на середине линии, соединяющей маклок с серединой последнего ребра. Для прокола рубца у крупных животных пользуются троакаром с острым трехгранным стилетом и плотно прилегающей к нему гильзой (рис. 4.70). При проколе острие троакара направляют к правому локтю. Укол делают резким и сильным толчком. После прокола рубца стилет вынимают и постепенно выпускают газы. Быстрое выведение газов сопровождается отливом крови, анемией мозга, что может вызвать обморок. При закупорке гильзы кормовыми частицами следует протолкнуть их стилетом троакара. Гильзу троакара можно оставлять введенной в стенку рубца на 3–5 ч, закрепив ее на брюшной стенке. Через гильзу можно вводить в рубец дезинфицирующие и противобродильные средства. Перед тем как извлечь троакар из рубца, необходимо промыть гильзу, вставить стилет в нее, прижать брюшную стенку к рубцу и осторожно вынуть троакар.

У телят и мелких жвачных рубец прокалывают тонким троакаром (диаметр 1,5–2 мм, длина 10–12 см) (рис. 4.71) или иглой Боброва с мандреном. Через иглу с помощью шприца в рубец можно вводить дезинфицирующие средства.

Лекарственные растворы вводят в книжку для разжижения скопившихся, уплотнившихся кормовых масс. Для прокола используют тонкий троакар или иглу Боброва. Место прокола — в VIII–IX межреберье с правой стороны по горизонтальной линии, проведенной от плечелопаточного сустава к X ребру, или ниже ее на 2–3 см. В указанном месте, сдвинув кожу, перпендикулярно вводят иглу или троакар на глубину 5–8 см. К игле или троакару присоединяют шприц и вводят 50–100 мл стерильного физиологического раствора, затем, отсосав немного раствора, по примеси в нем кормовых масс определяют правильность введения иглы. Установив, что игла находится в книж-



Рис. 4.70
Троакар для прокола рубца у круглого рогатого скота в собранном виде



Рис. 4.71
Троакар вместе с трубкой для прокола рубца у телят, крупного рогатого скота и слепой кишки у лошади

ке, вводят лекарственный раствор или масляную эмульсию.

Этот прием можно использовать в диагностике состояния содержимого и сокращения книжки (движение иглы указывает на сокращение книжки).

4.5.2. ЗОНДИРОВАНИЕ И ПРОМЫВАНИЕ ПРЕДЖЕЛУДКОВ И ЖЕЛУДКА

Для удаления газов и кормовых масс, введения жидких лекарств, взятия содержимого прибегают к зондированию преджелудков и желудка. Применяют носопищеводные и ротожелудочные зонды для животных, а также большие и малые медицинские желудочные зонды (рис. 4.72). Их подбирают в соответствии с массой тела, возрастом и видом животного, проверяют на проходимость. Противопоказания для введения зонда — повреждение пищевода, кровотечение из носа, выраженная сердечная недостаточность, воспаление глотки и гортани.

Перед введением зонда строптивых лошадей фиксируют за уши, губу или накладывают закрутку. Зонд для лошадей представляет собой эластичную резиновую трубку длиной 160–225 см, наружным диаметром 18 мм и внутренним диаметром 12–14 мм. Вводят его через носовые ходы.

Для определения местонахождения на зонде делают пометки: первая — показатель расстояния от крыла ноздри до глотки (измеряют зондом непосредственно на голове животного), вторая — примерное расстояние от носового отверстия до желудка (XV и XVI ребра слева).

Вводимый конец берут пальцами левой или правой руки в зависимости от того, в какую ноздрю вводят зонд, а свободный конец поддерживает помощник. В момент введения ладонью левой руки надавливают на стенку носа, средним пальцем этой же руки приподнимают

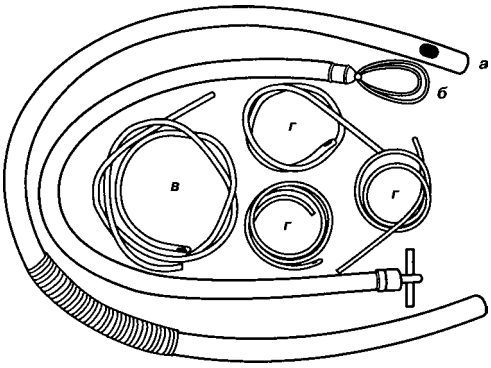


Рис. 4.72
Зонды для животных:

а — зонд В. А. Черкасова для крупного рогатого скота; *б* — зонд А. А. Хохлова с петлей для извлечения инородных тел; *в* — носопищеводный зонд для лошадей; *г* — мягкие резиновые зонды для мелких животных.



Рис. 4.73
Введение носопищеводного зонда лошади

ноздрю, а указательным пальцем направляют конец зонда в нижний носовой ход, продвигая осторожно в носовую полость, а затем и до глотки, где зонд встречает незначительное сопротивление. В дальнейшем для проведения зонда в пищевод необходимо использовать акт глотания, который появляется вскоре после соприкосновения зонда со слизистой оболочкой глотки (рис. 4.73).

При отсутствии акта глотания его можно вызвать, специально проводя

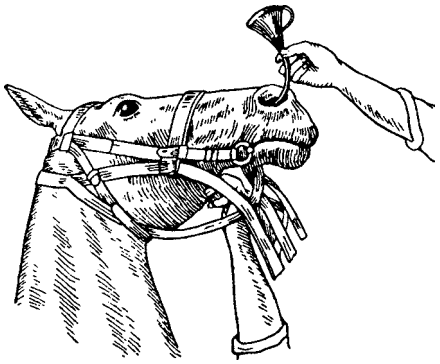


Рис. 4.74
Введение жидких лекарственных веществ лошади через носожелудочный зонд

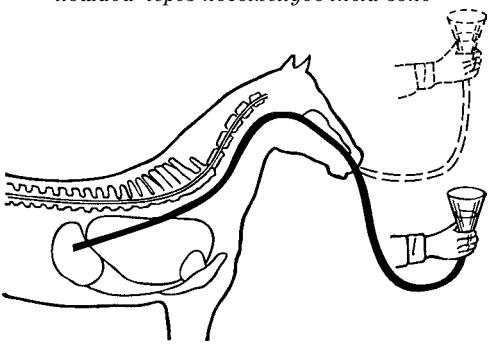


Рис. 4.75
Промывание желудка у лошади

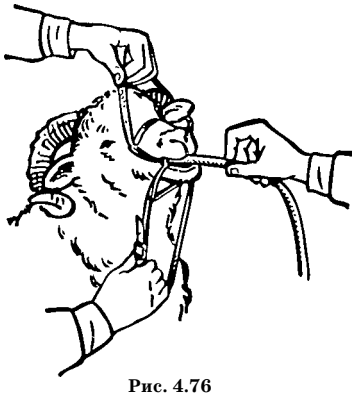


Рис. 4.76
Введение зонда овце

различные манипуляции: опускание головы вниз, вытягивание языка, раскрытие рта зевником и т. д. После попадания зонда в пищевод ощущается некоторое затруднение его продвижения вследствие сдавливания стенками пищевода. При попадании зонда в трахею движение его проходит свободно, без сопротивления. В дальнейшем зонд продвигают до желудка, что узнается по метке, нанесенной на зонде. Свободный конец фиксируют. Как правило, если зонд введен правильно, содержимое под влиянием внутрибрюшного давления поступает в зонд и вытекает в приготовленный сосуд через наружное отверстие (рис. 4.74).

При промывании желудка через воронку вливают 7–10 л теплой воды, затем конец зонда с воронкой опускают ниже головы животного, с тем чтобы создать обратный ток жидкости через зонд (рис. 4.75). После извлечения из желудка всей жидкости конец зонда с воронкой поднимают вверх и снова вливают теплую воду. Манипуляцию повторяют до тех пор, пока из желудка не станет вытекать почти чистая вода. В зависимости от поставленной перед исследователем задачи можно извлечь содержимое с помощью аппарата ОХ-10 и провести другие процедуры.

Свиньям и овцам зонд вводят через ротовую полость посредством зевника через специальное отверстие, направляя его по твердому нёбу. Для взрослых животных используют зонд, предназначенный для лошадей, с применением специального металлического зевника с круглым отверстием посередине, которое должно быть достаточным для беспрепятственного прохождения зонда, и двумя боковыми верхними отверстиями с тесьмой (рис. 4.76). Для поросят и подсвинков применяют зонды длиной 100 см, диаметром просвета 13 мм, толщиной стенки 2 мм. При отсутствии специальных зондов можно пользоваться медицинскими зондами или резиновыми трубками соответствующего диаметра.

Крупных свиней зондируют после фиксации за верхнюю челюсть при стоячем положении, поросят и подсвинков — на фиксационном станке. Вставленный в рот зевник фиксируют капроновой тесь-

мой, охватывая обе челюсти, и прочно завязывают в области затылка. Зонд вставляют в отверстие зевника и продвигают в сторону глотки, пищевода и желудка. Содержимое желудка отсасывают с помощью шприца объемом 100–200 мл и специальной установки ОХ-10.

Собакам и пушным зверям зонд вводят так же, как поросятам. В качестве зевника чаще используют латунную трубку длиной 10 см с внутренним диаметром 16 мм, толщиной стенок 1,5 мм и двумя отверстиями на концах с капроновой тесьмой. На латунную трубку надевают такой же длины резиновую трубку. Этим достигается укрепление зевника в ротовой полости с надежной иммобилизацией челюстей, предохраняются от травм слизистая оболочка и зубная аркада и не вызывается беспокойство животного.

Зоб у птиц промывают с помощью резиновой трубки диаметром 5–7 мм и длиной 40–50 см или специальным зондом из полиэтиленовой трубки на конце с овальной головкой и отверстиями. Помощник оператора левой рукой удерживает птицу, а правой открывает клюв. Оператор вводит подготовленный зонд в рот и далее в зоб. В наружный конец зонда вставляют воронку, через которую заливают 100–150 мл 0,5%-ного раствора пищевой соды. После его введения содержимое зоба осторожно разминают, зонд вытаскивают и одновременно опускают голову птицы вниз при открытой ротовой полости. Легкий нажим на зоб по направлению к клюву обусловливает освобождение зоба от содержимого (рис. 4.77).

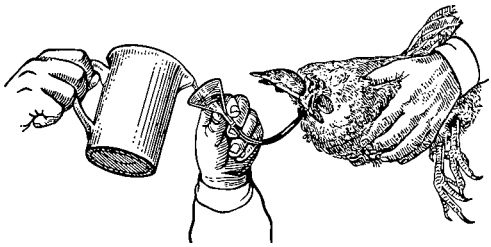


Рис. 4.77
Промывание зоба у птиц

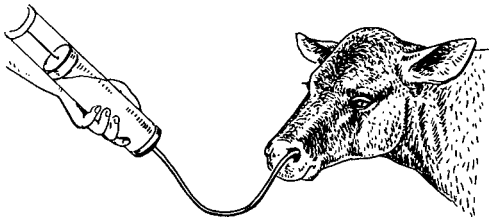


Рис. 4.78
Промывание сычуга у больного диспепсией теленка

У новорожденных телят сычуг промывают с помощью носопищеводных или ротожелудочных зондов. Зонд можно сделать из эластичной красной резиновой трубки длиной 115–130 см и диаметром 6 мм с тупым концом, на котором прорезают три продольных отверстия для вхождения сычужного содержимого, или эластичной резиновой трубки из пенопласта на конце. Зонд вводят через нижний носовой ход (рис. 4.78) или через рот, фиксируя его деревянным или пластмассовым зевником. После введения зонда в начальную часть пищевода теленку дают из сосковой поилки молозиво или воду и вместе с жидкостью проводят зонд по пищеводу в пищеводный желоб и далее в сычуг. К наружному концу его присоединяют воронку, через которую наливают (1–2 л, но не более 2 л) теплый (37–38°С) физиологический раствор или кипяченую воду. Когда в воронке останется небольшое количество жидкости, голову теленка быстро наклоняют вниз, для того чтобы содержимое сычуга начало выделяться через зонд наружу. Для облегчения выведения жидкости из сычуга проводят массаж в области расположения сычуга по направлению к поясничным позвонкам.

Для промывания сычуга используют также зонд, предложенный Г. М. Даценко. Он представляет собой двойную трубку: один конец внутренней трубки заканчивается резиновым колпачком (от пипетки), другой конец — канюлей для

присоединения шприца. Собственно зондом служит наружная трубка (внутренняя является его проводником) из импрегнированного шелка длиной 110 см, наружным диаметром 10 мм и внутренним — 8 мм.

Перед манипуляцией внутреннюю трубку вставляют в наружную и нагревают в горячей воде. На наружной поверхности собственно зонда наносят две метки: первая указывает на расстояние от губ теленка до глотки, а вторая — от губ до сычуга.

Зонд вставляют теленку через рот с использованием пластмассового зевника и фиксирующей капроновой тесемки. Доведя его до глотки, присоединяют к канюле 10–20-граммовый шприц и накачивают воздух. При этом резиновый колпачок наполняется воздухом, что создает условия, аналогичные давлению пищевого кома в глотке. Это вызывает смыкание губ пищеводного желоба. Затем зонд продвигают по пищеводу к пищеводному желобу в сычуг, шприц отсоединяют (воздух из колпачка выходит, и он спадает) и внутреннюю трубку вынимают.

К наружному концу введенного зонда присоединяют шприц Жанэ, с помощью которого вводят физиологический раствор, а затем отсасывают содержимое сычуга и таким образом промывают сычуг. Через зонд теленку можно ввести лекарственные растворы и жидкие диетические средства.

У крупного рогатого скота преджелудки промывают с помощью зондов В. А. Черкасова, А. В. Коробова и УРЖЗ-1-3. Зонд Черкасова представляет собой плотный отполированный прорезиненный шланг с внутренним диаметром 42 мм и длиной 2,5 м, на середине которого укреплена металлическая спираль, покрытая тонкой резиной. На конце зонда имеются два отверстия, равные диаметру зонда и удаленные друг от друга на расстояние 10 см. К зонду прилагается гидроизвлекатель с коническими отверстиями и металлическая воронка объемом 10 л.

Перед промыванием преджелудков голову животного фиксируют двумя ремнями на растяжку в станке (другой вариант: два помощника удерживают ее в несколько вытянутом вперед положении). Левой рукой оператор извлекает язык, а правой берет конец зонда, обильно смазанный вазелином, и вводит в ротовую полость за корень языка. Мягкими поступательными движениями направляет его в пищевод и одновременно отпускает язык, продвигая зонд по пищеводу до начала металлической спирали (должна находиться на уровне последних коренных зубов животного).

После введения зонда через большую воронку в преджелудки заливают 16–32 л 1%-ного раствора питьевой соды температурой 38–40°С. Когда на дне воронки останется небольшое количество жидкости, ее опускают вниз и отсоединяют от зонда, и содержимое рубца начинает выделяться через зонд наружу. При этом желательно массировать рубец руками. Удалив из преджелудков 15–20 л содержимого, вновь через воронку наливают 10–15 л воды температурой 10°С, затем быстро выпускают через зонд содержимое рубца (рис. 4.79).

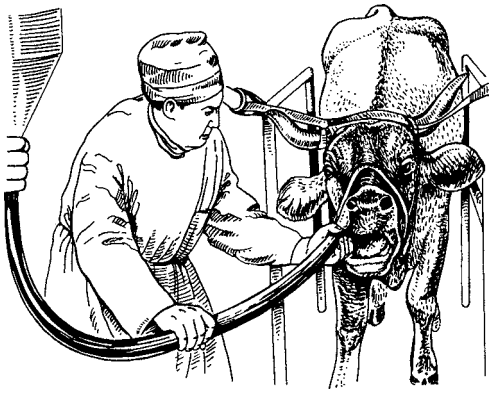


Рис. 4.79
Промывание рубца с помощью зонда В. А. Черкасова

Резкое изменение температуры вливаемой воды вызывает усиленное сокращение рубца, и содержимое выбрасывается из преджелудков через зонд. При прекращении выделения содержимого преджелудков через отверстие зонда вводят гидроизвлекатель с коническим наконечником для проталкивания и разжижения кормовой массы. Применение гидроизвлекателей рекомендуется при тимпаниях, перекармливаниях и в других случаях, когда в переполненные преджелудки введение больших объемов жидкостей противопоказано.

У лежачих животных (на правом боку) преджелудки промывают так же, как указано ранее. При этом содержимое удаляется через зонд даже при слабых сокращениях рубца.

В зависимости от общего состояния животных промывать и удалять содержимое преджелудков можно в один или несколько приемов. При тяжелых случаях болезни между промываниями животному предоставляют покой. Если зонд введен для удаления газов, то с помощью капронового шнура поднимают его желудочный конец вверх, где скапливается больше газов.

Во всех случаях тяжелого состояния, особенно при сильных отравлениях, когда описанные приемы промывания оказываются недостаточными, приступают к отсасыванию содержимого преджелудков с помощью зонда Даценко, работающего по принципу водоструйного насоса. Он состоит из собственно зонда с соединительной муфтой, эжекторного устройства с входящим и выходящим соплами, центральным краном, резиновых шлангов, соединительных муфт и металлического смесителя.

С помощью этого зонда в рубец вводят под давлением определенное количество водопроводной воды и удаляют из рубца разжиженное содержимое.

Перед манипуляцией определяют время прохождения через зонд взятого объема воды (например, 10 л) и ее отсасывания. Достигается это путем регулирования центрального крана «на желудок» и «на выброс». Ротожелудочный зонд вводят так же, как зонд Черкасова, и через муфты соединяют с входной трубкой эжекторного устройства. После этого переводят ручку центрального крана эжекторного устройства в положение «на желудок», открывают кран водопровода и вводят в рубец 20–30 л воды, а затем переводят ручку крана в положение «на выброс», струя проходящей воды создает вакуум в желудочном конце зонда, благодаря чему разжиженное содержимое засасывается в зонд и выбрасывается наружу.

В зависимости от общего состояния животных рубец промывают и удаляют его содержимое в один или несколько приемов.

На практике успешно внедряется универсальный ротожелудочный зонд (УРЖЗ-1-3), предназначенный для проталкивания застрявших предметов в пищеводе, получения рубцового содержимого для лабораторного исследования, лечения при тимпании рубца и введения лекарственных растворов в преджелудки крупного рогатого скота. Данный зонд состоит из металлической головки (оливы), полиэтиленовой трубки с отверстиями, трубчатого зевника с П-образной пластиной, двух пар фиксационных ремней, специального ручного насоса. Зонд вводят в ротовую полость плавными поступательными движениями, продвигая по пищеводу в рубец. Наличие металлической головки специальной формы исключает попадание его в дыхательные пути. Газы, скопившиеся в дорсальном мешке рубца, свободно выходят и удаляются через отверстия в верхней части полиэтиленовой трубки зонда. С помощью специального насоса, входящего в комплект, можно вводить лекарственные растворы из любой емкости.

4.5.3. МЕТАЛЛОИНДИКАЦИЯ И ТЕХНИКА ВВЕДЕНИЯ МАГНИТНЫХ ЗОНДОВ И ЛОВУШЕК В СЕТКУ КРУПНОМУ РОГАТОМУ СКОТУ

Длительное пребывание большого количества инородных предметов в сетке приводит к частичной атрофии ее слизистой оболочки, утолщению и очаговому разращению многослойного плоского эпителия, а также усиленному кератозу, а иногда некрозу.

Существуют различные методы и приемы по диагностике болезней сетки с использованием ветеринарных металлоиндикаторов, предложенных Велесте, С. Г. Меликсетяном. На практике успешно применяют ветеринарные металлоискатели МЗДК-2 и МДЗ-05 (рис. 4.80), «Метокс-311» (авторы А. В. Коробов, А. И. Пронин). Металлоискатель звуковой дистанционный предназначен для обнаружения и установления степени ретикулометаллоносительства, места локализации различных инородных предметов (металлических), при необходимости применения магнитных зондов, а также при проведении оперативного вмешательства. Металлоискатель МЗДК-2 имеет малую массу (380 г), портативен, прост в обращении. Глубина обнаружения предметов — 120 мм. Фиксированный в правой руке металлоискатель при соответствующей настройке чувствительности подносят к области сетки, и при наличии инородного тела появляется звуковая и световая индикация. Устанавливают сильную, среднюю и слабую степени пораженности или отсутствие металла. Для удаления из сетки свободнолежащих и вонзившихся парамагнитных предметов применяют магнитный зонд Меликсетяна (МЗ-3), высокоэффективный магнитный зонд Коробова (ЗМК), магнитный зонд Телятникова (рис. 4.81).

Применение специального магнита в ЗМК с подъемной силой 25 кг и более позволяет практикующим врачам эффективнее вести профилактическую и лечебную работу против ретикулометаллоносительства. Конструкция зонда предусматривает удобное и безболезненное для животного введение магнитной головки через ротовую полость в пищевод.

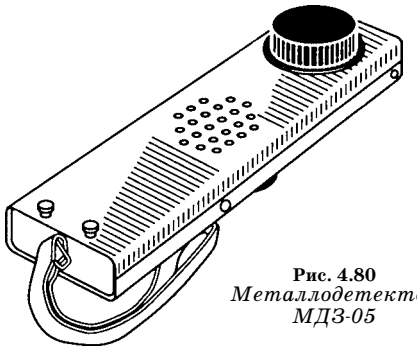


Рис. 4.80
Металлодетектор МДЗ-05

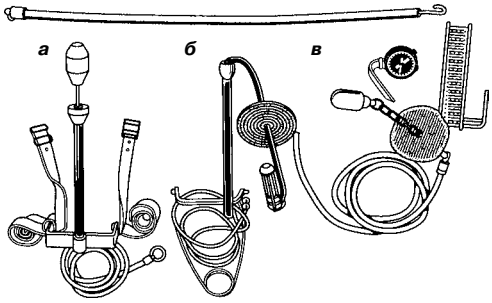


Рис. 4.81
Магнитные зонды:
а — ЗМУ-1 А. В. Коробова; *б* — И. А. Телятникова; *в* — С. Г. Меликсетяна.

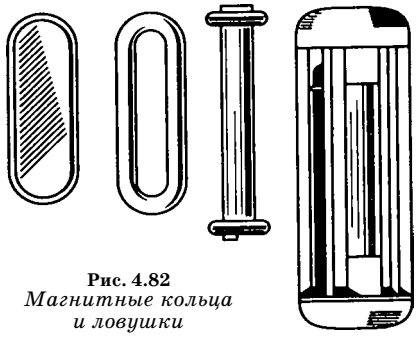


Рис. 4.82
Магнитные кольца и ловушки

Активная профилактика кормового травматизма предусматривает введение в сетку магнитных колец и магнитных ло-

вушек С. Г. Меликсетяна, магнитных блокаторов А. В. Коробова и Герберга с подъемной силой до 3 кг (рис. 4.82), магнитных вкладышей И. А. Телятникова, которые способны высвободить вонзившийся металлический предмет из толщи ткани, плотно фиксировать на поверхности магнитных средств. Специальные магнитные кольца крупному рогатому скоту вводят с помощью резинового шланга и оставляют в сетке.

4.5.4. ПРИМЕНЕНИЕ КЛИЗМ

Жидкость в прямую кишку вводят двумя способами — гидравлическим (жидкость поступает из резервуара, помещенного выше уровня тела животного) и нагнетательным (жидкость вводят с помощью соответствующих приборов и приспособлений).

По объему вводимой в прямую кишку жидкости клизмы делят на макро- и микроклизмы. К первым относятся: очистительная, опорожнительная, питательная, глубокая, субаквальная; ко вторым — все виды лекарственных клизм, при которых количество вводимой жидкости не превышает 50 мл.

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

В качестве резервуара при гидравлическом способе используют кружку Эсмарха, баки, металлический резервуар вместимостью до 20 л, подвешенный на блоке высотой до 3 м. В нижней части у дна резервуара укрепляют металлическую трубку, один конец которой сообщается с резервуаром, а второй, наружный, конец остается свободным. В этот конец трубки, загнутый кверху, герметично вставляют стеклянную трубку, достигающую длиной верхнего края резервуара. Стеклянная трубка служит контролем для наблюдения за скоростью тока жидкости и за количеством воды в резервуаре. На другую металлическую трубку резервуара, непосредственно у его дна, присоединяют резиновый шланг длиной 5–6 м, просвет которого закрывают металлическим зажимом, а свободный его конец соединяют с наконечником или кишечным тампонатором.

Перед введением растворов в прямую кишку крупным животным резиновый шланг, наконечник или тампонатор (кожно-резиновый Меликсетяна, резиновый Целищева, металлический Мейера), смазанные вазелином, вставляют в анальное отверстие прямой кишки и вводят жидкость.

Воду в прямую кишку подают под определенным давлением, создаваемым приборами (гидропульт, водопроводная сеть и др.). Нагнетательную клизму проводят осторожно, под небольшим напором воды.

Очистительную клизму применяют перед всеми видами клизм для освобождения прямой кишки от фекальных масс путем введения 7–10 л воды температурой, равной температуре тела (для мелких животных достаточно 0,5–1 л воды).

Опорожнительная клизма рекомендуется при запорах, отсутствии акта дефекации. Ее проводят с небольшим количеством глицерина или растворенного мыла, которые раздражают слизистую оболочку и нервные окончания и тем самым усиливают секрецию и перистальтику, а разжиженные фекалии на фоне усиленной перистальтики обусловливают ускоренный акт дефекации.

Питательную клизму проводят тогда, когда у больных животных длительное время отсутствует аппетит и по различным причинам нельзя вводить носопищеводный зонд. Перед тем как ставить питательную клизму, освобождают от содержимого прямую кишку при помощи очистительной клизмы, затем через 1 ч

посредством резинового шланга и воронки вводят питательные среды, подогретые до температуры тела. В течение суток проводят 3–4 такие питательные клизмы. После каждого вливания питательного раствора хвостом прижимают анальное отверстие и в таком положении удерживают 10–15 мин.

Глубокую клизму проводят с применением кишечных тампонаторов, препятствующих обратному току воды из прямой кишки, что обусловливает поступление воды в задние и передние отделы толстых кишок (рис. 4.83). На практике большего внимания заслуживает металлический тампонатор Мейера, с помощью которого можно добиться введения всего количества воды, назначенного для вливания. Животному после глубокой клизмы рекомендуется проводка.

Субаквальная клизма — это сквозное промывание желудочно-кишечного тракта. Ее применение противопоказано тяжелобольным мелким животным, при заболеваниях сердца, почек и язвенной болезни. Проводят через 30 мин после очистительной клизмы. Кружку Эсмарха наполняют теплой водой (36–40°С). Наконечник обильно смазывают вазелином, вставляют в прямую кишку, а его наружный конец многослойно обертывают марлевым бинтом для тампонады кишечника. Кружку удерживают на высоте 1,5–2 м. При резких болях у собаки давление воды необходимо уменьшить. Появление акта рвоты указывает на то, что вода прошла в желудок. Вначале с актом рвоты отходят пищевые массы, а при следующих актах рвоты (иногда до 8 раз подряд) отходит почти чистая вода, что указывает на достаточность промывания. Наконечник вынимают, а собаку сразу выгуливают. Обычно через 2–3 ч восстанавливается аппетит и улучшается общее состояние животного.



Рис. 4.83
Постановка глубокой клизмы корове с применением кишечного тампонатора

4.5.5. КАТЕТЕРИЗАЦИЯ И ПРОМЫВАНИЕ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ

Катетеризацией называется опорожнение мочевого пузыря с помощью специально введенной в него полой трубки — катетера. Ее проводят при диагностике, лечении, получении мочи для исследования, удалении содержимого из мочевого пузыря, сужении уретры и для промывания мочевого пузыря.

Катетеры изготовляют из разного материала и в зависимости от этого они бывают разных видов: мягкие резиновые, полужесткие из импрегнированного шелка или полихлорвиниловой трубки, жесткие металлические и комбинированные.

Катетеры имеют вид трубки разного диаметра с гладкой поверхностью. Один конец закруглен, и недалеко от него имеется одно или два боковых отверстия.

Перед катетеризацией подбирают катетер в зависимости от вида животного. Катетер тщательно осматривают, чтобы не было никаких шероховатостей, зазубрин, трещин, и проверяют на проходимость. При катетеризации соблюдают правила асептики. Стерилизуют катете-

ры кипячением или погружением в дезинфицирующий раствор, перед введением их обильно смазывают жиром, что дает возможность ввести его осторожно, не травмируя уретру.

Катетеризацию крупных животных проводят в стоячем положении при соответствующей фиксации.

Катетеризацию у коров выполняют чаще всего металлическим катетером длиной 30–40 см и толщиной 4–6 мм с изогнутым отростком наконечника. Во влагалище вводят руку и на нижней стенке находят поперечный валик, расположенный на расстоянии длины ладони, и указательный палец вводят в слепой мешок, а затем по верхней стенке в отверстие мочеиспускательного канала. Второй рукой катетер вводят под контролем пальца в отверстие мочеиспускательного канала и далее в мочевой пузырь. Свидетельством правильного введения катетера служит вытекание из него мочи (рис. 4.84).

Катетеризацию у кобыл проводят катетером длиной 40–50 см и толщиной 8–10 мм. Пальцами левой руки нащупывают отверстие уретры, открывающееся на нижней стенке преддверия влагалища, верхнюю стенку канала уретры приподнимают пальцем и под ним осторожно вводят катетер, продвигая его до мочевого пузыря.

Катетеризацию у жеребцов и меринов выполняют, когда они находятся в стоячем положении. Оператор встает у левого или правого бока животного лицом к задней части тела. Самопроизвольное выведение пениса облегчает работу и не загрязняет рук. Если пенис приходится выводить, то правую руку слабыми вращательными движениями вводят в полость препуция, захватывают пенис позади головки и насколько можно извлекают его из крайней плоти медленно, без рывков. Затем левой рукой захватывают головку пениса через полотенце или кусок марли, а правой рукой направляют катетер в уретру.

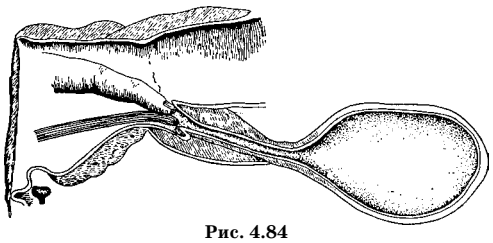


Рис. 4.84
Введение мочевого катетера корове

Для катетеризации берут мужские катетеры длиной 90–120 см и толщиной 7–10 мм. Заметная задержка и остановка катетера бывают у изгиба мочевого канала в вырезке седалищной кости. В этом случае необходимо остановить продвижение катетера, вытянуть мандрен, чтобы катетер стал более эластичным. Умеренно надавливая пальцем снаружи ниже заднего прохода или из прямой кишки, помогают продвижению катетера.

Катетеризацию у свиней, коз и овец проводят так же, как у коров, но только под контролем пальца. Для катетеризации кобелей применяют катетеры длиной 30–45 см и толщиной 2–4 мм, верхушка которых овальной или колоколообразной формы. Для катетеризации мелких собак применяют тонкие медицинские катетеры.

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

У сук катетеризацию проводят так же, как у кобыл, катетером длиной 10–15 см. Для сук большого размера берут медицинский женский катетер или укороченный мужской катетер и катетери-

зацию проводят чаще всего в боковом положении животного.

Промывание мочевого пузыря показано для механической очистки слизистой оболочки мочевого пузыря от различных патологических отложений, при лечении конкретных болезней.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Что такое средства ветеринарной терапии?
2. Что относится к основным методам ветеринарной терапии?
3. Чем характеризуются методы и средства физиотерапии и физиопрофилактики?
4. Какие существуют методы введения лекарственных средств животным?
5. С какой целью проводятся зондирование и промывание преджелудков и желудка?
6. С какой целью крупному рогатому скоту вводят в преджелудок магнитный зонд, магнитные кольца и магнитные ловушки?
7. Какие виды клизм применяют в ветеринарной практике и каково их назначение?
8. Что относится к составляющим заместительной, симптоматической и патогенетической терапии?
9. Какое лечебное значение имеют дието- и фитотерапия?

ГЛАВА ПЯТАЯ

ЧАСТНАЯ ПАТОЛОГИЯ, ТЕРАПИЯ И ПРОФИЛАКТИКА ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ ЖИВОТНЫХ

5.1. БОЛЕЗНИ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

Пищеварение — совокупность процессов, обеспечивающих расщепление сложных пищевых веществ на простые соединения, способные быть ассимилированными организмом.

Пищеварительная система, или аппарат пищеварения, состоит из четырех отделов: головной, передней, средней и задней кишок, каждая из которых, в свою очередь, состоит из подотделов. Головную кишку подразделяют на ротовую полость и глотку; в состав передней кишки входят пищевод и желудок; средняя кишка включает в себя двенадцатиперстную, тощую и подвздошную кишки; задняя кишка состоит из слепой, ободочной и прямой кишок. Последняя оканчивается заднепроходным отверстием — анусом.

Пищеварительный тракт включает также пищеварительные железы — слюнные, поджелудочную, а также печень, секреты которых изливаются в полость этого тракта.

Передний отдел служит для захватывания, пережевывания и проглатывания корма, средний является основным местом расщепления и всасывания корма, а в заднем происходит гидролиз непереваренных остатков корма, всасывание воды и формирование кала.

Болезни органов пищеварения у животных составляют примерно 45% от общего количества незаразных болезней и занимают первое место.

Наиболее частыми причинами этих болезней бывают различного рода нарушения в кормлении, содержании и эксплуатации животных, в частности резкий переход от одного корма к другому, неправильная подготовка кормов, плохие и испорченные корма, загрязненные землей и песком, горячие или очень холодные, а также отравления грибами и их токсинами, растительными и минеральными ядами.

Болезни органов пищеварения могут возникать вторично при ряде инфекционных и паразитарных болезней, при патологии сердца, почек, легких и других органов.

Экономический ущерб, причиняемый ими, состоит из гибели животных, которая в ряде случаев может быть значительной, снижения продуктивности, потери племенных качеств, выбраковки, затрат на лечебные и профилактические мероприятия.

Болезни органов пищеварения подразделяют на шесть основных групп.

1. Болезни полости рта — стоматит; глотки — фарингит; пищевода — воспаление, сужение, расширение, закупорка.

2. Болезни преджелудков и сычуга — гипотония и атония (застойная дистония), тимпания рубца, переполнение и парез

рубца, травматический ретикулит, закупорка (засорение) книжки, болезни сычуга.

3. Болезни желудка и кишок — гастрит, язвенная болезнь желудка, гастроэнтерит, энтероколит.

4. Болезни желудка и кишок у лошадей, сопровождающиеся симптомокомплексом колик — расширение желудка, энтералгия, метеоризм кишок; застой содержимого в кишках, засорение желудка и кишок песком — песочные колики; внутренняя закупорка кишок — обтурационный илеус; ущемление (странгуляция) кишок — странгуляционный илеус; гемостатические формы колик — тромбоэмболический илеус; непроходимость в кишках вследствие возникновения в них гемостаза.

5. Болезни печени — воспаление (гепатит); дистрофия — гепатит и цирроз; болезни желчевыводящих путей — холецистит, холангит и желчно-каменная болезнь; амилоидоз.

6. Болезни брюшины — перитонит и асцит.

Основные синдромы и симптомы болезней пищеварительной системы следующие:

- беспокойство животного;
- вынужденные (неестественные) положения;
- расстройство приема корма и воды, вплоть до отказа от приема;
- изменение формы контуров и общего объема живота;
- изменение перистальтических шумов;
- расстройства выделения кала — натуживания, поносы, запоры, прекращения дефекации;
- изменения свойств кала;
- вторичные явления со стороны дыхательного аппарата, сердечно-сосудистой и мочевой систем.

Приведенные симптомы и синдромы в каждом отдельном случае могут быть выражены в различной степени, а некоторые могут угасать или даже отсутствовать.

5.1.1. БОЛЕЗНИ РТА, ГЛОТКИ, ПИЩЕВОДА

Стоматит (*stomatitis*)

Болезнь характеризуется воспалением слизистой оболочки рта. Болеют все виды домашних животных, но чаще крупный рогатый скот и лошади. По происхождению стоматит бывает первичным, который возникает обычно на почве травм и алиментарных (пищевых) факторов, и вторичным — как следствие других болезней, чаще инфекционных или как осложнения. По течению — острым и хроническим, а по характеру воспалительного процесса и патоморфологическим изменениям слизистой и других слоев — катаральным (чаще всего), везикулезным, пустулезным, афтозным, дифтеритным, язвенным, гангренозным и флегмонозным.

Этиология. Причинами заболеваний могут быть: механические повреждения при поедании очень грубого корма, ячменной соломы, перестоявшего ковыльного сена; ранения слизистой оболочки острыми предметами, острыми краями зубов при неправильном их стирании; термические влияния на слизистую оболочку рта, например, при поедании животными горячих или очень холодных кормов; воздействия химических веществ и лекарств.

Вторичные стоматиты сопровождают ряд инфекционных и паразитарных болезней, в частности ящур, чуму, злокачественную катаральную горячку крупного рогатого скота, актиномикоз, дифтерит кур и др.

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, угнетение состояния, слабость, потеря упитанности.

Стоматиты инфекционной этиологии сопровождаются обычно повышением общей температуры тела.

Симптомы. Могут быть разнообразными в зависимости от степени поражения. Однако для всех стоматитов характерны нарушения акта приема корма и жевания, а также слюнотечение (рис. 5.1). При действии на слизистую оболочку рта химических веществ слюна обычно обильная, жидкая, пенистая. В других случаях она вязкая, тягучая. Корм животные принимают осторожно, жуют медленно и часто выбрасывают его изо рта, воду пьют охотно, особенно холодную. Слизистая оболочка рта покрасневшая, отечная, верхнее нёбо может свисать в ротовую полость, язык часто опухший, на спинке его обычно имеется серый налет, изо рта может исходить гнилостный или зловонный запах.

Диагноз. Устанавливается на основании анамнеза, клинических симптомов и осмотра слизистой оболочки рта. Дифференциальную диагностику проводят с фарингитом, закупоркой пищевода, отравлениями, интоксикациями.

Прогноз. Первичные стоматиты после устранения вызвавшей их причины обычно проходят в течение 8–10 дней. При хроническом течении выздоровление может затягиваться. Течение и прогноз при вторичных стоматитах зависят от основной вызвавшей их болезни.

Лечение. Устраняют причины, вызвавшие стоматит. Назначают жидкие корма и обеспечивают животных свежей водой. Ротовую полость промывают 1–2%-ным раствором хлорида натрия, 2–3%-ным раствором гидрокарбоната натрия, растворами риванола 1:1000, фурацилина 1:5000, 3%-ным раствором борной кислоты, а также обрабатывают слизистую оболочку рта и языка йод-глицерином, 10%-ным линиментом синтомицина. Обеспечивают тщательный уход, спиливают острые края зубов (рис. 5.2).



Рис. 5.1.
Стоматит у коровы. Слюнотечение

Рис. 5.2
Спиливание заостренных краев нижних коренных зубов

Профилактика. Состоит в недопущении скармливания очень грубых и засоренных острыми предметами кормов, в предупреждении болезней, вызывающих стоматит.

Фарингит (*pharyngitis*)

Глотка (*pharynx*) — перекрестный путь для пищеварительного и дыхательного аппаратов.

Под фарингитом понимают воспаление слизистой оболочки глотки, мягкого нёба, лимфатических фолликулов, заглоточных лимфатических узлов и нёбных миндалин. Воспаление миндалин и слизистой оболочки глоточного кольца называется ангиной.

Различают фарингит первичный и вторичный, острый и хронический, а по характеру экссудата и патоморфологическим изменениям слизистой — катаральный, крупозный, дифтеритный, язвенный и флегматозный. Чаще всего фарингит регистрируется у лошадей, собак и крупного рогатого скота.

Материальный ущерб складывается из снижения упитанности и других форм продуктивности животных, работоспособности, затрат на лечение животных, а иногда и их гибели.

Этиология. Способствующими и вызывающими фарингит факторами являются в основном такие же, какие вызывают

стоматит. Значительное болезнетворное влияние оказывает переохлаждение тела животного и непосредственно слизистой оболочки глотки.

Как вторичное заболевание, фарингит сопровождает многие заразные болезни. Он может быть также результатом осложнений стоматита и ринита.

Патогенез. В силу особенностей структуры слизистой оболочки глотки, близкой к губчатой, в ней могут иногда задерживаться мелкие частицы корма, секреты желез и микрофлора. Под действием отмеченных факторов происходит инфильтрация тканей глотки, вызывается раздражение ее чувствительных рецепторов, что приводит к нарушению акта глотания или делает его невозможным. Может расстраиваться дыхание, возникать аспирация корма и повышение общей температуры тела.

Симптомы. Наиболее характерным и ранним признаком болезни является расстройство акта глотания, вытягивание шеи (рис. 5.3). Нарушения аппетита у животных может и не быть, однако при тяжело протекающем фарингите животные корм не проглатывают, и он ими выбрасывается, в том числе и через носоглотку.

Общее состояние животных слегка угнетенное, иногда может повышаться температура тела. Пальпацией глотки устанавливают болезненность и припухание, при осмотре глотки обнаруживают покраснение и отечность ее слизистой оболочки. Болезнь нередко сопровождается кашлем, особенно в момент проглатывания корма или надавливания на глотку. Крупозный, флегмонозный и дифтеритный фарингиты всегда сопровождаются высокой температурой тела и общим угнетением состояния животных.

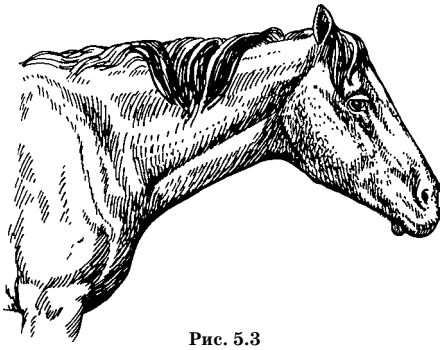


Рис. 5.3
Вытягивание шеи лошади при фарингите

Патоморфологические изменения. При распространении воспалительного процесса лишь на поверхностный слой слизистой оболочки (катар) она бывает сплошь или пятнисто покрасневшей, припухшей и покрыта серозным экссудатом, содержащим лейкоциты, отторгнутый эпителий и белок.

Диагноз. Устанавливается на основании анамнеза, клинических симптомов, осмотра и пальпации области глотки. Дифференциальную диагностику проводят со стоматитом, закупоркой пищевода, ларингитом, интоксикациями.

Прогноз. Первичные фарингиты после устранения их причины, как правило, через 8–12 дней заканчиваются выздоровлением. При сильно выраженной форме болезни процесс затягивается до 3–4 недель, а прогноз может быть сомнительным.

Лечение. Животным дают жидкий теплый корм (болтушку из отрубей, муки, молоко и молочные продукты). Тяжело больным назначают питательные клизмы (растворы глюкозы, отвары), внутривенно и внутрибрюшинно вводят 500–1000 мл физиологического раствора хлорида натрия крупным животным, 500–1000 мл изотонического раствора глюкозы (4%-ного).

Мелким домашним животным (собакам и кошкам) вводят внутривенно и делают подкожные инъекции этих же растворов в области шеи по 50–100 мл.

Проводят теплые укутывания, делают согревающие компрессы и прогревания в области глотки (рис. 5.4) лампами соллюкс, Минина, токами ультравысокой

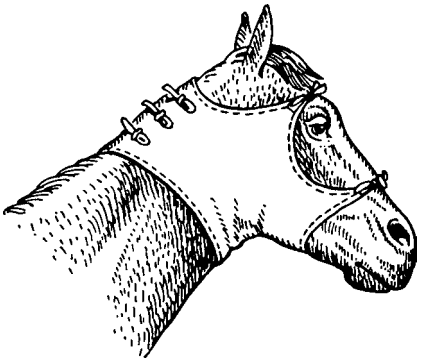


Рис. 5.4
Фиксация припарок и согревающих компрессов в области глотки и гортани

частоты (УВЧ), втирают раздражающие мази, накладывают горчичники. При появлении абсцессов их вскрывают. Полезны орошения слизистой оболочки глотки растворами перманганата калия и риванола 1:1000, смазывание ее йод-глицерином в соотношении 1:4 или 3%-ным раствором буры. Можно присыпать слизистую оболочку глотки порошками стрептоцида, сульфадимезина, норсульфазола, пенициллина и другими сульфаниламидными препаратами и антибиотиками.

При фарингитах, сопровождающихся повышением температуры тела, внутримышечно вводят пенициллин в дозе 5–6 тыс. ЕД на 1 кг массы тела животного, бициллин-3 в дозе 10 тыс. ЕД на 1 кг массы тела в виде водных растворов 1 раз в 3–4 дня, другие антибиотики, применяемые в медицинской практике; крупным животным внутривенно вводят 150–2500 мл 10%-ного раствора норсульфазола натрия. При сердечной недостаточности крупным животным подкожно вводят 10–15 мл 20%-ного раствора кофеина бензоата натрия, другие сердечные препараты согласно указаниям по их применению в зависимости от вида и возраста животных.

Профилактика. Состоит в устранении причин болезни и недопущении скармливания неадекватных кормов и возникновения инфекционных болезней.

Закупорка пищевода (*obturatio oesophagi*)

Болезнь характеризуется закрытием просвета пищевода (может быть полным и неполным) инородными телами или кормовыми массами. Чаще встречается у крупного рогатого скота, реже у других видов животных. Материальный ущерб складывается из снижения продуктивности животных, вынужденного убоя, выбраковки, затрат на лечение больных.

Этиология. У крупного рогатого скота закупорка пищевода возникает обычно при поедании неизмельченных свеклы, картофеля, турнепса, моркови, заглатывании мелких предметов (инородных тел). У собак, кошек и других плотоядных пищевод закупоривается костями, сухожилиями, мелкими предметами. Предрасполагают к закупорке стрессовая для животного ситуация, возникающая в момент прохождения указанных предметов по пищеводу, например испуг, а также спазм, сужение, паралич пищевода и наличие естественных сужений и расширений пищевода.

Патогенез. При полной закупорке пищевода как ответная реакция сразу же возникают спазмы стенки пищевода и обтурирующее тело ущемляется. Это вызывает появление непрерывных глотательных движений, что причиняет животному сильную боль и вызывает у него беспокойство. Болезнь сопровождается нарушением функций желудочно-кишечного тракта и при полной закупорке пищевода, в частности, развитием острой тимпании рубца. На месте обтурации по причине сдавливания кровеносных и нервно-мышечных образований пищевода могут возникать воспаление, отек и некроз его стенки.

Симптомы. Наиболее характерный признак болезни — внезапность ее проявления. Животное прекращает прием корма, становится беспокойным, совершает частые глотательные движения,

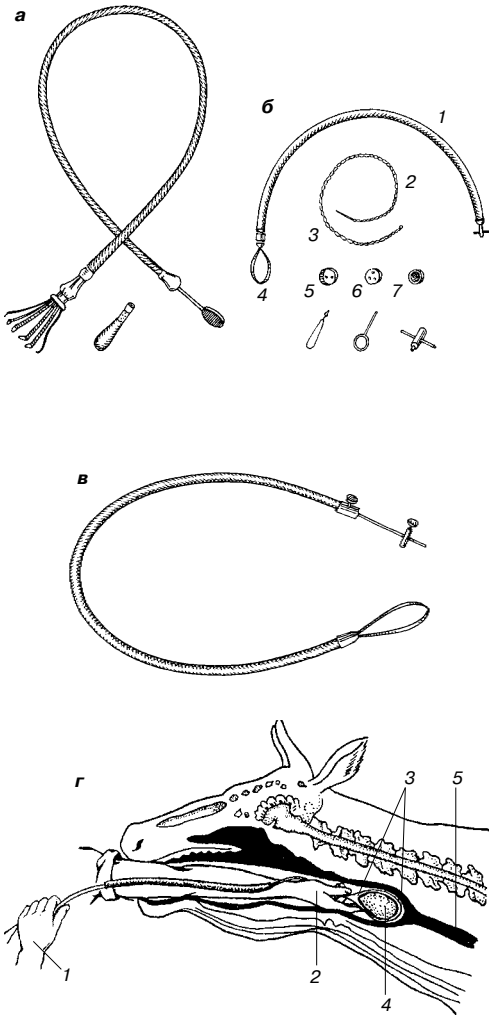


Рис. 5.5
Зонды для удаления или проталкивания инородных тел, застрявших в пищеводе и глотке:

а — зонд изготовлен из стальной проволоки, свитой в спираль, и обшит гладкой нежной полувальной кожей, снабжен стилетом, на конце которого можно ввинтить наконечник с пружинящими щупальцами для захватывания застрявших инородных тел или наконечник для их проталкивания; *б* — зонд двухпетлевой (по Хохлову): *1* — остов из проволочной стали, покрытой резиной с хлопчатобумажными прокладками, *2* — гибкая передача (шарнирная цепь), *3* — направляющий стержень, *4* — петлевые захваты в закрытом виде, *5*, *6* — наконечники для проталкивания инородных тел, *7* — наконечник; *в* — зонд типа экразер с петлей; *г* — извлечение закупоривающего пищевод тела одинарной проволочной петлей: *1* — левая рука оператора, *2* — правая рука оператора, *3* — проволочная петля, *4* — закупоривающее тело, *5* — пищевод.

мотает головой, изо рта постоянно выделяется слюна. При полной закупорке вскоре после возникновения болезни у жвачных быстро нарастает вздутие рубца, вследствие чего возникают одышка, учащение сердцебиения, синюшность слизистых оболочек. У собак закупорка пищевода сопровождается рвотными движениями. При обтурации шейной части пищевода ее место можно определить осмотром и пальпацией левого яремного желоба, при этом место обтурации будет в форме плотной выпуклости.

Патоморфологические изменения. На месте обтурации стенка пищевода отечна, могут иметь место некроз и разрыв пищевода.

Диагноз. Из анамнеза устанавливают наличие внезапности возникновения болезни, характер кормления животных и др. Постоянное слюнотечение, особенно обильное при полной закупорке пищевода, когда слюна выделяется не только через рот, но и через нос, беспокойство животных, обнаружение осмотром и пальпацией инородного предмета в пищеводе, непроходимость воды и зонда по пищеводу, а также рентгеноскопия со всей вероятностью дадут основание поставить соответствующий диагноз. Дифференциальную диагностику проводят со спазмом пищевода (проводится зондирование), а также сужением и расширением пищевода, которые отличаются от закупорки характером течения.

Стоматит и фарингит исключаются путем осмотра рта и глотки.

Прогноз. Болезнь протекает остро. При устранении причины животные быстро выздоравливают. В случае длительного (1–2 сут) нахождения инородного тела в пищеводе на месте ущемления могут возникнуть воспаление, отек и некроз стенки пищевода. При таких осложнениях, а также развитии острой тимпании рубца прогноз неблагоприятный.

Лечение. Пытаются извлечь (вытолкнуть) из пищевода инородное тело в рото-

вую полость, если оно находится в верхней его части, или протолкнуть в желудок при помощи зонда (рис. 5.5), пальпацией или другими способами при нахождении его в более глубоких частях пищевода. Для этого рекомендуется снять спазм мускулатуры пищевода путем введения подкожно раствора сульфата атропина из расчета крупным животным 0,02–0,04 г; внутривенно 0,25 или 0,5%-ного раствора новокаина соответственно по 1 и 0,5 мл на 1 кг массы тела животного или обкалывания места обтурации 2–3%-ным раствором новокаина. Для лучшего продвижения обтурирующего тела по пищеводу в него вливают 100–150 мл растительного или вазелинового масла. Извлечь инородное тело из пищевода крупного рогатого скота можно с помощью петлевидного зонда, предложенного для этих целей А. Л. Хохловым (рис. 5.6). Иногда после устранения стрессового влияния на животное, обусловившего закупорку пищевода, спазм мускулатуры самопроизвольно снимается и инородное тело проходит в желудок без вмешательства.

После удаления из пищевода предметов животных в течение 3–4 дней кормят слизистыми отварами и дают антимикробные аппараты. В крайних случаях проводят операцию либо животных подвергают убою.

Профилактика. Не следует скармливать животным неизмельченные корнеклубнеплоды. Перед выгоном на поля после уборки картофеля, капусты, турнепса животных надо накормить.

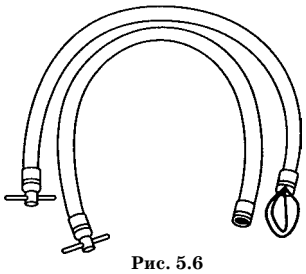


Рис. 5.6
Зонд Хохлова для крупного рогатого скота

5.1.2. БОЛЕЗНИ ПРЕДЖЕЛУДКОВ И СЫЧУГА

Желудок жвачных — многокамерный. Он состоит из четырех отделов: преджелудков (рубец, сетка, книжка) и собственно желудка (сычуг).

Р у б е ц. Самый большой из отделов. У взрослого крупного рогатого скота вместимость его 100–200 л, у овец — 4–10 л и составляет примерно 80% общего объема всего желудка. Он почти полностью занимает левую половину брюшной полости и поэтому его легко можно исследовать пальпацией, перкуссией и аускультацией в области левого бока.

С е т к а. Самый малый отдел желудка жвачных. Вместимость ее составляет примерно 5% общего его объема. Она расположена в нижней передней части брюшной полости и на уровне VI–VII ребер прилегает к диафрагме на средней линии. Задняя ее часть находится непосредственно над мечевидным хрящом. Она выполняет регулирующую функцию в осуществлении отрыжки и эвакуации корма в книжку.

К н и ж к а. Объем ее составляет 8% общей вместимости желудка. Она расположена почти полностью с правой стороны от средней линии живота. Ее правая поверхность от VIII до X ребра на 2–3 см ниже горизонтальной линии лопатко-плечевого сустава контактирует с брюшной стенкой. Внутри она заполнена большими, средними, малыми и очень малыми продольными складками слизистой (листками). Количество листков — 90–130. За счет них в книжке на 60–70% происходит обезвоживание корма и его перетирание.

С ы ч у г (железистый, или истинный, желудок). Составляет 7% всего объема желудка. Его большая кривизна лежит на брюшной стенке справа от мечевидного хряща до уровня последнего ребра. Правая поверхность располагается на

брюшной стенке от нижнего конца VII ребра до уровня XI–XII ребер. Слизистая оболочка сычуга выстлана эпителием, собрана в складки и имеет многочисленные железы. В ней происходит синтез сычужного сока, содержащего соляную кислоту и ряд ферментов, преимущественно пепсин, за счет чего осуществляются пищеварительные и некоторые другие функции.

Болезни преджелудков сопровождаются расстройством (дистонией) преимущественно моторной (двигательной) функции.

Гипотония и атония преджелудков (*hypotonia et atonia ruminis, reticuli et omasi*)

Характеризуется нарушением двигательной (моторной) функции рубца, сетки, книжки и сопровождается расстройствами пищеварения. По течению различают острую и хроническую, по происхождению — первичную и вторичную формы.

Этиология. Гипотония и атония первичного происхождения возникают в основном в результате нарушений алиментарных (кормовых) факторов и содержания животных, в частности при продолжительном скармливании грубыми, трудно перевариваемыми кормами, такими как солома, сено из перестоявших трав, преимущественно концентратами (отрубями, мукой, комбикормом), или, наоборот, при продолжительном скармливании водянистыми кормами (бардой, жомом и др.), особенно подвергшимися порче, а также кормами с примесями песка, земли, при поении грязной водой.

Гипотонии и атонии вторичного происхождения возникают на фоне травм сетки, книжки и других органов брюшной полости, при общих интоксикациях, ряде инфекционных и паразитарных болезней.

Патогенез. Хотя жвачные животные и относятся к категории животных с постоянной саливацией, независимо от того, принимают они корм или нет, количество и качество принимаемого корма существенно влияют на ее уровень. При уменьшении приема корма или прекращении уровень саливации снижается в 3–4 раза; таким образом, снижается и поступление слюны в рубец. Вместе с тем гидролитические процессы в рубце и образование кислых продуктов продолжают оставаться на прежнем высоком уровне. На фоне кормления жвачных животных преимущественно углеводистыми и кислыми кормами происходит закисление содержимого рубца, сопровождающееся снижением pH в нем примерно до 4–6.

Если такое состояние в рубце имеет хронический характер, то это называется ацидозом рубца, а если оно сопровождается еще и морфологическими (структурными) нарушениями его внутренней поверхности, преимущественно сосочков, то это именуется паракератозом рубца. Чаще это бывает у откормочного молодняка.

На фоне кормления преимущественно белковыми (азотистыми) кормами в рубце образуется в большем, чем обычно, объеме аммиак, водный раствор которого создает щелочную среду с pH до 8–9. Если такое состояние в рубце имеет хронический характер, то это называется алкалозом рубца.

В обоих случаях, как при снижении pH в рубце, так и при повышении его, образуются токсичные продукты, вызывающие у животных состояние токсикоза и нарушение функционирования всего организма.

Симптомы. Животные отказываются от корма или принимают его неохотно и малыми порциями. Может быть извращение аппетита, отрыжка корма и жвачка отсутствуют, но газовая отрыжка сохраняется, рубец наполнен содержимым плотной или полужидкой консистенции, сокращения его слабые, редкие или от-

сутствуют (рис. 5.7). При продолжительном течении болезни могут быть запоры, иногда сменяющиеся поносами. Среда в рубце изменяется, наступают угнетение, учащение сердцебиения, падение продуктивности, в частности молочной.

Патоморфологические изменения. Преджелудки обычно растянуты, книжка содержит плотную массу часто с высохшим кормом, имеющим гнилостный запах. При длительном течении болезни слизистая оболочка преджелудков бывает воспалена и усеяна кровоизлияниями, возможна отслойка ороговевшей слизистой, которая плотно облегает кормовые массы. При легком течении болезни патологоанатомические изменения не выражены.

Диагноз. Базируется на основе анамнестических данных, характерных клинических симптомов, данных моторной деятельности рубца и руминографии. Этого обычно бывает достаточно для прижизненной диагностики этой болезни. Для окончательной диагностики исключают травматический ретикулит, всегда сопровождающийся гипотонией и атонией преджелудков, закупорку книжки, другие болезни пищеварительной системы.

Прогноз. При благоприятном течении болезни после устранения вызвавших ее причин и своевременной лечебной помощи животные обычно через 3–5 дней выздоравливают. В других случаях болезнь протекает тяжело и затягивается на 2–3 недели. Исход вторичных гипотоний и атоний преджелудков зависит от основной болезни.

Лечение. Устраняют причины, вызвавшие болезнь, и принимают меры для восстановления двигательной функции преджелудков и биохимических процессов в рубце. Для этого назначают препараты, усиливающие их функцию. Крупному рогатому скоту наиболее часто дают настойку белой черемицы внутрь 15–20 мл, разбавленную в 500 мл воды, подкожно



Рис. 5.7
Руминограммы коровы:
а — здоровой; *б* — больной при атонии.

ее вводят в дозе 5–7 мл, внутривенно — 1–1,5 мл. Мелкому рогатому скоту дозы в 4–5 раз меньше.

Хорошим руминаторным эффектом обладают гипертонические (50%-ные) растворы хлорида натрия (поваренной соли) из расчета 0,05–0,1 г сухого вещества на 1 кг массы тела животного. Часто применяют и раствор карбохолина подкожно в дозах: крупному рогатому скоту — 0,001–0,003 г, мелким жвачным — 0,0002–0,0003 г. Овцам рекомендуется инстилляция 50%-ного раствора кофеина бензоата натрия.

Для восстановления нормальной среды в рубце его промывают 10–30 л 1%-ного раствора сульфата натрия (глауберова соль) и в зависимости от pH среды в рубце: при кислой — 2–3%-ным раствором гидрокарбоната натрия (пищевая сода); при щелочной — 0,5–1%-ным раствором уксусной кислоты. Для этого используют крупные зонды (диаметром 3–4 см) Черкасова, Коробова, Доценко или резиновые шланги соответствующего диаметра.

Важное значение при лечении животных, больных гипотонией и атонией преджелудков, имеет диета. В первые 1–2 дня назначают голодную диету, а затем в рацион вводят свеклу, морковь, хороший силос, мягкие дрожжевые корма. Для возбуждения моторики преджелудков, улучшения аппетита, отрыжки и жвачки используют горечи, в частности полынь, по 20–30 г 2 раза в день, 30–40%-ный

алкоголь внутрь в дозе 100–200 мл крупному рогатому скоту, соответственно по 5–10 г и 30–40 мл мелкому рогатому скоту.

Для скорейшего заселения рубца симбионтами и восстановления биохимических процессов в него вводят содержимое рубца, полученное от здоровых животных и процеженное, в количестве 500–1000 мл с помощью бутылки или через зонд, а также до 500 г сахара, 50–100 г пекарских или пивных дрожжей.

Положительное влияние оказывает массаж рубца в области левого подвздоха, который осуществляется снизу вверх круговыми движениями против часовой стрелки 2–3 раза в день по 10–15 мин, облучение лампами соллюкс по 30–40 мин, ртутно-кварцевой — 10–15 мин, показаны проводки больных животных.

Профилактика. Состоит в соблюдении норм кормления, ухода и содержания животных и вытекает из причин, вызывающих гипотонию и атонию преджелудков.

Для профилактики болезни у жвачных животных, получающих преимущественно концентрированные корма, жидкие, силос и другие, за рубежом (в США) используется скармливание синтетических заменителей грубых кормов, представляющих собой синтетические полимеры с определенными физическими свойствами. После их скармливания жвачным они образуют в рубце синтетическую волокнистую массу, которая способствует отрыгиванию и жвачке. Увеличение продолжительности скармливания приводит к улучшению поедаемости натуральных кормов и увеличению продуктивности животных.

Гипертония преджелудков (*hypertonia ruminis reticuli et omasi*)

Болезнь характеризуется нарушением двигательной (моторной) функции рубца, сетки, книжки и сопровождается расстройством пищеварения. По течению различают острую и хроническую, по происхождению — первичную (алиментарную, кормовую) и вторичную формы.

Этиология. Гипертония первичного происхождения возникает в основном в результате нарушений всякого рода кормовых факторов и содержания животных. В частности при скармливании значительных количеств сочных, преимущественно углеводистых кормов (молодая кукуруза, суданская трава, злаки, барда, пивная дробина, свекла, картофель); кормов, подвергшихся порче; выпасение на пастбищах, засоренных ядовитыми травами, в частности чемерицей; при поении грязной водой, водой, содержащей сульфатные соединения; при попадании в корма пестицидов, фтористых препаратов, удобрений и др.

Гипертонии вторичного происхождения возникают на фоне ряда инфекционных и паразитарных болезней.

Патогенез. Под действием этиологических факторов усиливаются и учащаются сокращения преджелудков. Число этих сокращений может достигать 8–10 и более за 2 мин при норме 3–6. Обычно это сопровождается изменением среды в рубце, усилением моторики сычуга и кишок и приводит к нарушению всего процесса пищеварения.

Прием корма животными обычно не прекращается, а может даже усиливаться, вследствие возникающего частичного голодания по причине быстрого прохождения корма по пищеварительному тракту.

Симптомы. При остром течении болезни общее состояние животных существенно не изменяется. Отрыжка корма и жвачка не прекращаются. Рубец наполнен содержимым полужидкой консистенции, сокращения его усилены и учащены. Среда в нем изменяется, количество симбионтов в нем уменьшается, дефекация частая, кал жидкий или полужидкий, в нем значительное количество непереваренных частей корма. При дли-

тельном течении болезни общее состояние ухудшается, что может сопровождаться исхуданием, снижением продуктивности, в частности молочной.

Патоморфологические изменения. Преджелудки содержат жидкую или полужидкую массу. При длительном течении болезни слизистая оболочка пищеварительного тракта бывает гиперемирована. При легком течении болезни патоморфологические изменения не выражены.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Основывается на анамнестических данных, на характерных клинических симптомах, данных моторной функции рубца и руменографии (рис. 5.8). Этого бывает обычно достаточно для прижизненной диагностики гипертонии преджелудков. В дифференциальной диагностике исключают различного рода функциональные расстройства пищеварительной системы, сопровождающиеся усилением моторики этой системы.

Прогноз. После устранения причин, вызвавших болезнь, и своевременной терапевтической помощи животные через 4–5 дней выздоравливают. В других случаях может быть затяжное течение болезни. Исход вторичных гипертоний зависит от основной болезни.

Лечение. Самым эффективным способом терапии при этой болезни является устранение причин, вызвавших ее, и принятие мер для восстановления двигательной функции преджелудков и биохимических процессов в рубце.

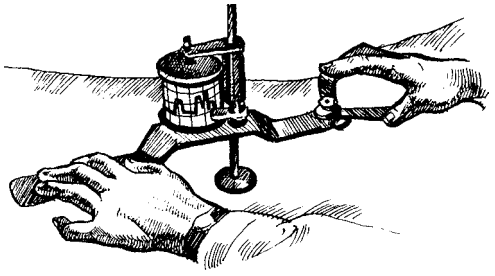


Рис. 5.8
Запись сокращений рубца руминографом

Эффективным средством для этого является внутривенная новокаиновая блокада 0,25% или 0,5%-ными растворами новокаина из расчета соответственно 1 мл и 0,5 мл на 1 кг массы животного. Исходят в данном случае из того свойства новокаина, что он не влияет на моторику пищеварительного тракта здоровых животных и нормализует ее в случаях гипертонии и гипотонии.

Восстановление нормальной среды в рубце достигается методами, приведенными в разделе «Лечение» при описании болезни «Гипотония и атония преджелудков».

Профилактика. Вытекает из этиологии и состоит в соблюдении правил выпасания животных и соблюдении режимов кормления.

Тимпания рубца (*tympania ruminis*)

Болезнь характеризуется увеличением рубца в объеме в результате интенсивного газообразования в нем, а также прекращения отхождения из него газов. Подразделяется на газовую (простую) и пенистую (смешанную), а также первичную и вторичную, острую и хроническую. Болеют преимущественно крупный рогатый скот, овцы и козы, реже верблюды. Нередко она принимает массовый характер. Материальные потери складываются из потери продуктивности (удоя, прироста массы), вынужденного убоя и гибели животных.

Этиология. Тимпания рубца возникает обычно в результате поедания животными большого количества легкобродящих кормов, таких как мокрая зеленая молодая трава, люцерна, клевер, эспарцет, листья капусты и свеклы, скошенная невысохшая трава, мука, комбикорм, прокисшие и заплесневелые корма с последующим во всех случаях обильным поением животных. Предрасполагающими к болезни факторами являются ослаб-

ление моторной функции преджелудков, прекращение отхождения газов, истощение и др. Как вторичное явление тимпания рубца возникает при полной закупорке пищевода и при некоторых отравлениях, сопровождающихся парезом преджелудков.

Патогенез. Поступивший в рубец корм подвергается процессам размягчения, аутоферментации и брожения при участии симбионтов. В результате образуются различные газы, особенно углекислота, составляющая 60–70% от общего количества газов в рубце, метан — 20–30, азот и водород — 5–10, сероводород — до 1%. Они образуются в основном в первые часы после кормления и особенно при поедании животными легкобродящих кормов и приема большого количества воды вскоре после поедания таких кормов. Интенсивность газообразования в рубце при этом высокая и может достигать 25–30 л за 30 мин.

При хорошо функционирующем рефлексе отрыжки основная часть образующихся газов отходит через кардиальный сфинктер и пищевод наружу, а интенсивность этого процесса составляет до 5 л в 1 мин и при этом вздутия не возникает. В связи с таким обстоятельством следует отметить, что основным лимитирующим фактором в возникновении тимпании рубца является не столько поедание большого количества легкобродящих кормов, сколько возникающее на этом фоне подавление процесса отхождения газов из рубца вследствие спазмов пилорического, а затем рефлекторного и кардиального сфинктеров. Считается, что это может быть следствием понижения возбудимости рефлексогенной зоны преддверия рубца, где располагается кардиальный сфинктер, обусловленного свойствами кормовой массы, а также чрезмерным повышением давления в системе преджелудков, вызванным большим количеством корма, воды и газов.

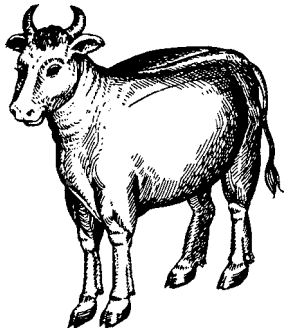


Рис. 5.9
Тимпания рубца у коровы

Пенистая тимпания возникает преимущественно на фоне поедания животными большого количества концентрированных (зерновых) кормов. Основное значение в ходе болезни придают бурному развитию в рубце микроорганизмов, которые используют в качестве питательной среды цитоплазму зерновых кормов и содержащиеся в них вещества типа сапонинов, количество которых при размоле зерна возрастает в 10–15 раз. Затем микрофлора выделяет эти вещества в виде слизи, которая смешивается с водой и газами и образует пенистую массу. Обильное образование пены в кормовой массе рубца и сетки приводит к частичному или полному блокированию механизма отрыгивания.

Симптомы. Наиболее ранними признаками болезни являются прекращение приема корма, слюнотечение, увеличение объема живота (рис. 5.9) и нарастающее беспокойство животных. Они мычат, оглядываются на живот, бьют конечностями. Температура тела остается в пределах нормы, дыхание учащается до 80–100 раз в 1 мин, становится поверхностным и грудного типа, появляются синюшность слизистых оболочек, похолодание периферических частей тела (ушей, конечностей). По мере накопления газов в рубце выпячивается область левой голодной ямки и возникает асимметрия туловища. Сокращения рубца в начале болезни усиливаются и учащаются, затем постепенно ослабевают, а с развитием его пареза — ис-

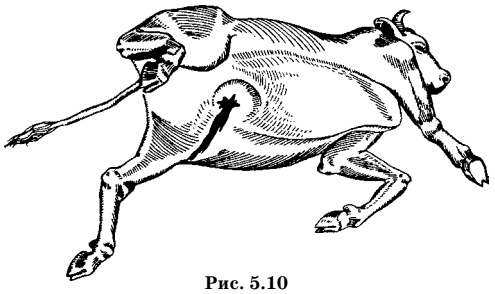


Рис. 5.10
Прижизненный разрыв рубца и брюшной стенки у коровы при острой тимпании рубца

чезают. Перкуссия брюшной стенки дает коробочный звук с металлическим оттенком при газовой тимпании и атимпанический при пенистой, пальпация — повышенную ее напряженность.

Патоморфологические изменения. При вскрытии трупов обнаруживается, что рубец сильно растянут, стенки его напряжены. Бывает разрыв рубца и брюшной стенки (рис. 5.10). В нем содержатся кашицеобразная кормовая масса и большое количество газов. Брюшные стенки сдавлены, малокровны, имеет место прилив крови к кишкам и легким, правая половина сердца, вены и подкожные вены переполнены кровью.

Диагноз. Установить легко: этиология, клинические симптомы и быстрота их развития очень характерны. При проведении дифференциальной диагностики следует учитывать как вторичное явление тимпанию, возникающую при полной закупорке пищевода. Дифференциальная диагностика в этом случае базируется на данных анамнеза и обнаружении в пищеводе инородного тела. Переполнение рубца кормовыми массами исключается на основании анамнеза, времени развития болезни и результатов клинических исследований.

Важно осуществить дифференциацию газовой и пенистой тимпании, так как лечебные подходы при них во многом различаются. Для этого предложены четыре метода.

1. Пальпация области левой голодной ямки — при газовой тимпании будет обнаруживаться лишь напряжение брюшной стенки, тогда как при пенистой еще и крепитация вследствие лопания пузырьков в пенистой массе рубца при надавливании на него.

2. Перкуссия — при газовой тимпании будет коробочный звук с металлическим оттенком, при пенистой он будет атимпанический.

3. Прокол рубца в области левой голодной ямки кровопускательной иглой или троакаром — при газовой тимпании через иглу или гильзу троакара свободно выходит газ, в то время как при пенистой просвет их почти сразу закрывается пенистой массой и отхождение ее прекращается.

4. Зондирование рубца — при газовой тимпании результаты будут положительными, при пенистой чаще всего бывают отрицательными, так как пенистая масса с трудом проходит или не проходит через зонд.

Прогноз. При своевременном оказании врачебной помощи — благоприятный. Опасность болезни состоит в том, что она может развиваться очень быстро (в течение 1–3 ч) и одновременно у большого количества животных. В этих условиях возможна гибель животных от асфиксии, а иногда и от разрыва рубца и брюшной стенки.

Лечение. Прежде всего пытаются освободить рубец от газов и ограничить их образование. Для этого рекомендуется поставить животное так, чтобы передняя часть туловища была выше задней. Для удаления газов в рубец вводят зонд Черкасова или резиновый шланг диаметром 3–4 см. Овцам и козам можно придать вертикальное положение, поставив их на задние конечности. Отрыжку у животных можно вызвать путем ритмичного вытягивания языка, взнуздывания веревкой (рис. 5.11), палкой, соломенным жгутом,

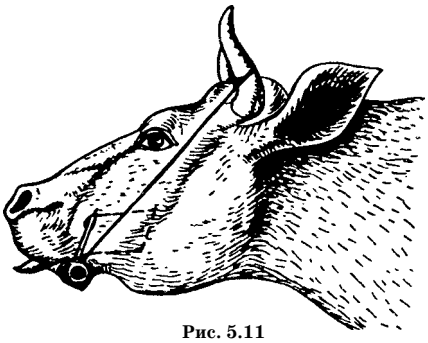


Рис. 5.11
Взнуздывание для ускорения появления отрыжки

смазанным дегтем, ихтиолом или другими раздражающими средствами (мазями, эмульсиями).

Уменьшить количество газов в рубце можно путем назначения адсорбирующих препаратов. К ним относятся парное молоко, которое дается внутрь в количестве 2–3 л крупным животным, порошок растительного или животного угля (40–50 мл). Хорошо связывает газ жженая магнезия, назначаемая внутрь в виде водной взвеси в дозе 20–30 г, и водный раствор аммиака в дозе 10–20 мл на 500 мл воды. Для снижения брожения в рубце в него вливают 500–1000 мл 2%-ного раствора ихтиола и 1 мл 4%-ного раствора формалина.

При пенистой тимпании приведенные способы лечения положительных результатов обычно не дают. При ней показано назначение внутрь пеноразрушителей, в частности сикадена, крупным животным по 50 мл в 2–3 л воды, тимпанола — 150–200 мл в 2–3 л воды, 1 л 3%-ной водной эмульсии скипидара, до 1 л растительных масел.

В случае быстрого развития болезни и неэффективности или невозможности применения указанных методов лечения животным делают прокол рубца троакаром в центре левой голодной ямки. Для уменьшения газообразования через гильзу троакара можно вводить перечисленные дезинфицирующие средства. После прокола гильзу оставляют обычно на 10–12 ч.

После окончания лечения животным на 12–24 ч назначают голодную диету, а затем дают корм мелкими порциями 5–6 раз в сутки, постепенно увеличивая его количество.

Профилактика. Вытекает из причин, вызывающих тимпанию. Следует избегать выпасания животных на пастбищах с легкобродящими кормами — клевером, люцерной и другими; покрытыми росой; после дождя или поения их сразу же после пастьбы; не допускать перекорма концентрированными кормами. Одним из элементов профилактики является скармливание животным перед выходом на пастбище некоторого количества грубых кормов, силоса и др.

Травматический ретикулит (*reticulitis traumatica*)

Повреждение сетки и перфорация брюшных органов различными острыми металлическими предметами, сопровождающиеся гнилостным процессом. Чаще болезнь регистрируют у крупного рогатого скота.

Этиология. Непосредственной причиной травматических повреждений внутренних органов у животных служат различные острые инородные тела, проглатываемые вместе с кормом. Способствуют этому жадный прием корма, недостаточное его пережевывание, относительно невысокая чувствительность слизистой оболочки ротовой полости крупного рогатого скота, особенность строения языка с обилием на нем сосочков, направленных в сторону глотки.

Травматизации внутренних органов при проглатывании корма с чужеродными телами способствуют и особенности строения, расположения и функции преджелудков животных с возможностью наиболее частой задержки и скопления инородных тел в их сетке при малом ее объеме, ячеистом строении слизистой оболочки, смежности расположения жизненно важных ор-

ганов. Наблюдения показывают, что травматические болезни внутренних органов животных чаще бывают у высокопродуктивных животных, а также у всех животных при недокорме, неравномерности кормления, неполноценности рационов, особенно витаминно-минерального состава. В частности, при минеральном голодании (недостаток в кормах фосфора, кальция, кобальта, магния, меди, йода и других элементов) у животных развивается «лизуха» с извращением аппетита, склонность поглощать различные несъедобные предметы: глину, известь, камни, стекло и пр. Как правило, эти заболевания возрастают во второй половине стойлового периода, а также после перенесенных засух, когда в наибольшей степени выявляются последствия недостаточного, неполноценного кормления.

Причина травматического ретикулита — засорение кормов и мест пребывания животных инородными телами, что довольно часто встречается при небрежной заготовке, хранении и раздаче кормов; недостаточном внимании при использовании кормозаготовительной и кормораздаточной техники; обвязочных материалов с возможностью россыпи металла, его разбросе и засоренности им пастбищ, лугов, полей, автомобильных трасс, помещений, пищевых отходов, в том числе и после ремонта тех или иных механизмов, растюковывания партий кормов (рис. 5.12).

Распространению травматических болезней преджелудков способствует и слабо поставленная на местах организационно-хозяйственная и ветеринарно-профилактическая работа.

Патогенез. Проглоченные острые инородные предметы, попавшие в преджелудки жвачных, задерживаются в сетке. Дальнейшая судьба животного зависит от того, насколько металлические тела острые, какое положение они займут в сетке. В одних случаях они фиксируются в

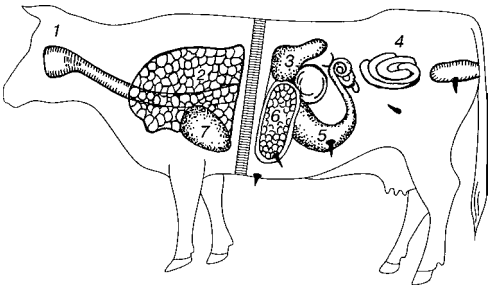


Рис. 5.12
Поражение инородными телами:
1 — пищевода; *2* — легкого; *3* — печени; *4* — кишечника; *5* — сычуга; *6* — сетки; *7* — перикарда.



Рис. 5.13
Исследование сетки

ее ячейках, не причиняя большого вреда животному. В других — при ее сокращении внедряются в слизистую оболочку и нередко перфорируют всю стенку (рис. 5.13).

В зависимости от направления движения инородных предметов повреждаются брюшина, диафрагма, сердце, печень, легкие, селезенка, книжка, сычуг, а иногда вся брюшная стенка. Вместе с инородными предметами из сетки в поврежденные органы проникает различная микрофлора, которая и обусловливает развитие гнойно-фибринозного или гнойно-некротического воспаления. Все это вызывает болезненное состояние у животных, резкое снижение продуктивности, возможна смерть.

Симптомы. Клиническому проявлению травматических болезней преджелудков, как правило, предшествует ретикулометаллоносительство. Инородные тела, проглоченные с кормом, чаще попадают и задерживаются в сетке, реже — в рубце. В случае накопления в сетке большого

количества тупых инородных тел или металлических предметов, имеющих форму, которая не позволяет травмировать сетку, возникает и принимает хроническое течение гипотония преджелудков. Острые же инородные тела при сокращении сетки, брюшного пресса и диафрагмы вонзаются в слизистую оболочку (пристеночный ретикулит), в листочки ячеек (листочковый ретикулит) или прободают всю толщу стенки (перфоративный ретикулит). Болезнь может протекать остро, с резким снижением продуктивности животного.

Под влиянием дальнейшего сокращения сетки инородные тела могут перемещаться и травмировать соседние органы, вызывая диффузный или ограниченный ретикулоперитонит со спайками, сращениями, абсцессами, нарушением функции органов или соответствующие другие осложнения в виде ретикулонефрита (воспаление сетки и диафрагмы), ретикулоперикардита, ретикуломазита, ретикулостернита и гепатита. Каждая из этих болезней сопровождается комплексом различных и часто малоспецифических клинических признаков, характер и степень проявления которых во многом зависят от давности и силы повреждения, а также от степени вовлеченности в патологический процесс какого-либо органа.

Скрытое носительство инородных тел часто может переходить в клиническое проявление болезни при резких нарушениях режима кормления и содержания, транспортировании скота на большие расстояния, в последние месяцы стельности, при затрудненных родах или тотчас после них.

Наиболее характерными признаками для всех клинических форм травматических заболеваний сетки и прилегающих к ней органов являются ухудшение аппетита, гипотония, чередующаяся с атонией преджелудков, периодическая тимпания и отсутствие жвачки.

Больные животные бывают малоподвижными, стоят сгорбившись, с вытянутой головой и шеей, конечности поставлены под живот. Ложатся осторожно, при вставании поднимают сначала переднюю часть туловища (как лошади), появляется фибриллярная дрожь анконеусов, мышц бедра. В этот период более выражены температурная и болевая реакции. Пульс и дыхание учащены. В крови отмечается нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом ядра влево.

С развитием гнойно-гнилостного процесса отмечаются синюшность слизистых оболочек, переполнение яремных вен, отеки на подгрудке, в межчелюстном пространстве и т. д. Часты случаи смерти.

Диагноз. Основывается на использовании комплекса методов:

- клинического исследования (осмотр, пальпация, перкуссия, аускультация и термометрия) с обязательным изучением условий содержания, кормления и обстоятельств возникновения и развития болезни;
- фармакологических проб (применение внутрь соляной кислоты, слабительных или внутривенное введение настойки белой чемерицы и других средств) для возбуждения сокращения рубца, усиления болевых раздражений и выявления болевых реакций животного;
- специальных проб (проба токами сверхвысокой частоты — СВЧ, рентгеноскопия, рентгенография, электрокардиография, руменография, исследование крови и экссудата, применение металлоиндикатора для нахождения инородных тел в сетке).

В производственных условиях более технологичен и заслуживает особого внимания метод диагностики с использованием ветеринарного металлоискателя типа МЗДК-2 и металлодетектора МЗД-05 (конструкции А. В. Коробова и А. И. Пронина) с направленной магнитной антенной.

Заслуживает внимания и предложение ряда исследователей и ветеринарных врачей о диагностике (одновременном лечении и профилактике) кормового травматизма с помощью магнитных зондов.

Лечение. Консервативная терапия ставит своей задачей ограничить распространение процесса и в дальнейшем добиться восстановления утраченных функций. С этой целью рекомендуется полный покой, содержание животных на покатом полу с наклоном 20–30 см, голодный режим 1–2 дня. В дальнейшем прибегают к даче овсяных и овощных болтушек, сенажа, витаминно-травяных гранул и моркови, ограничивая дачу грубого корма. Кроме слизистых и обволакивающих средств, широко применяют растительные и минеральные масла.

Полезны внутривенные инъекции глюкозы, а при плохом аппетите 40 г хлористого кобальта в день или 350 мл 25%-ного алкоголя.

При лихорадочном состоянии и подозрении на септические осложнения показано внутрибрюшное введение смеси пенициллина и стрептомицина по 3 млн ЕД в 1%-ном растворе новокаина (10 мл). Действие антибиотиков следует усиливать назначением 500 мл 5%-ного раствора норсульфазола или 20 г фталазола на один прием в 25%-ном водном растворе по 1–2 раза в день. Медикаментозное лечение более перспективно в сочетании с введением в сетку магнитных колец, ловушек.

В ветеринарной практике для лечения жвачных используют магнитные зонды С. Г. Меликсетяна, И. А. Телятникова, А. В. Коробова (рис. 5.14).

Для большей эффективности лечения с помощью магнитного зонда требуется определенная выдержка животных на условно голодной диете (до суток) без ограничения водопоя, нахождение магнитной головки зонда в сетке (до 1 ч и более), иногда повторные зондирования.



Рис. 5.14
Введение магнитного зонда ЗМУ-1 (А. В. Коробова)

Руминотомия с удалением инородных тел из сетки — радикальный метод лечения животных, особенно когда другими методами не представляется возможным извлечь вонзившийся предмет или купировать осложнение.

Профилактика. В каждом хозяйстве осуществляют конкретные меры по своевременному обнаружению и устранению засорения кормов инородными предметами в процессе их заготовки, перевозки, переработки, хранения, приготовления и раздачи животным. Следует проводить регулярную очистку от всевозможных инородных предметов кормовых площадок, силосных ям, складов, кормушек, помещений и территорий ферм, полей, пастбищ и других мест пребывания животных. Обслуживающему и техническому персоналу необходимо разъяснять значимость принимаемых мер, недопустимость разброса различных металлических предметов. Заготовленные корма вблизи автомобильных трасс, аэродромов, промышленных и строительных объектов следует тщательно осматривать, перетряхивать и пропускать через электромагнитную установку.

Животных обеспечивают сбалансированным рационом, включающим в себя все элементы питания, в том числе витамины, макро- и микроэлементы.

Для удаления металлических предметов из кормушек и из небольшого количества сыпучих кормов целесообразно применять специальные магнитные щупы, следует принять ряд специальных лечебно-профилактических мер. Используют магнитные зонды, кольца или ловушки.

Целесообразно предварительно проверять всех животных на металлоносительство и при наличии сильной, средней степени пораженности подвергать магнитному зондированию в целях удаления инородных тел, затем всему поголовью вводить магнитные кольца или ловушки из феррита бария (по 1 на каждое животное).

Закупорка книжки (*obstructio omasis*)

Болезнь представляет собой переполнение межлистковых пространств (нишей) книжки высохшими кормовыми массами, землей, песком и др. Болеют крупный рогатый скот, овцы, реже козы. Распространена повсеместно, но особенно широко в южных регионах, где пастбища преимущественно с сухим травостоем, а водопой недостаточный.

Этиология. Наиболее частыми причинами болезни являются кормление животных мякиной, концентратами с примесью земли и песка, дача больших количеств комбикорма, овсяной, ячменной и хлопчатниковой шелухи, отсутствие или недостаточное содержание в рационах сочных и жидких кормов, пастьба животных на пастбищах с сухим травостоем, недостаточный водопой, наличие гипотонии и атонии преджелудков.

Патогенез. На фоне указанных этиологических факторов, вызывающих гипотонию и атонию преджелудков, эвакуация содержимого из книжки замедляется или прекращается. В результате в книжке происходит практически полное высыхание содержащейся в ней кормовой массы, которая сдавливает листки книжки с последующим их некрозом, расстройством пищеварения и интоксикацией организма.

Симптомы. Угнетение животных, снижение или отсутствие аппетита, отрыжки и жвачки. Одновременно ослабляются сокращения рубца, уменьшается их количество, а нередко возникает и атония, шумы в книжке становятся слабыми, а затем исчезают. Перкуссией области книжки можно установить увеличение ее объема. Моторика сычуга и кишок в начале болезни усиливается, а затем резко ослабляется.

Патоморфологические изменения. Книжка плотная или даже твердая, межлисточковые пространства заполнены высохшей кормовой массой, в которой могут быть примеси песка, земли, инородные предметы. Слизистая оболочка листков книжки часто некротизирована и отторгнута от листков.

Диагноз. При его постановке учитываются анамнестические данные, клинические симптомы, результаты аускультации и пункции книжки. Аускультацией устанавливают отсутствие шумов в книжке, которые в норме напоминают шуршание сухого сена или листов бумаги. Пункцию книжки проводят иглой длиной 10 см и более в VIII или IX межреберном промежутке на 2–3 см ниже горизонтальной линии лопатково-плечевого сустава. У здоровых животных игла в книжку вводится без особого сопротивления. При завале книжки игла в нее вводится с трудом или ее ввести невозможно.

Дифференциальную диагностику проводят с гипотонией и атонией преджелудков, травматическим ретикулитом, болезнями сычуга и кишок.

Прогноз. В начале болезни после устранения причин и оказания лечебной помощи животным они обычно выздоров-

ливают. Если болезнь затягивается на 8–10 дней и более, то она может закончиться летальным исходом.

Лечение. Устраняют причины, вызвавшие завал книжки, а затем назначают внутрь крупному рогатому скоту 10–15 л 3–4%-ного раствора сульфата натрия (лучше через зонд), до 5 л слизистых отваров льняного семени, овса, до 1–1,5 л растительного масла. Одновременно вводят препараты, усиливающие моторику желудочно-кишечного тракта, в частности настойку белой чемерицы подкожно: крупному рогатому скоту — по 5–7 мл, овцам — 1–2 мл. Рекомендуется одновременно вводить 10–15%-ные растворы хлорида натрия, сульфата натрия и растительные масла непосредственно в книжку в количестве 100–500 мл в VIII или IX межреберном промежутке на 2–3 см ниже горизонтальной линии лопатково-плечевого сустава. Однако это может быть эффективно лишь в начальной стадии болезни.

Профилактика. Необходимо вводить в рацион животных достаточное количество сочных кормов, обеспечивать регулярный водопой, не допускать минерального голодания, что предупредит поедание животными земли, песка и инородных предметов.

5.1.2.1. БОЛЕЗНИ СЫЧУГА

Выделяют следующие основные болезни сычуга: воспаление, смещение, заворот, лейкоз, язвы. Чаще всего встречается воспаление сычуга.

Воспаление сычуга (*abomasitis*)

Болезнь характеризуется воспалением стенки сычуга, которое бывает поверхностным, когда поражается только слизистая оболочка (катар), и глубоким, если воспалительный процесс распространяется на другие или все слои стенки сычуга. Болеют преимущественно молодые животные — телята и ягнята.

Этиология. Воспаление сычуга бывает чаще у молодняка животных, в рационе которых имел место дефицит белка, витаминов и минеральных веществ. Причинами его у взрослых животных являются: скармливание некачественных кормов (заплесневелых, промерзших, прокисших и т. д.); одностороннее кормление с преобладанием жидких и малопитательных кормов (барды, дробины, жома), концентратов; быстрый переход с одного вида корма на другой; изменение режима кормления.

Вторичные абомазиты сопровождают инфекционные (ящур, злокачественная катаральная горячка, брадзот, инфекционный энтероколит и др.), паразитарные (гемонхоз, остартигиоз и др.) болезни. А также могут быть следствием отравлений химическими и другими вредными веществами, травм, болезней преджелудков и т. п. В специализированных хозяйствах по откорму телят и выращиванию нетелей болезнь может принимать массовый характер в случаях, когда нарушаются правила перевода их с выпойки цельным молоком на заменители (ЗЦМ) или нестандартные заменители. У взрослых животных абомазит развивается преимущественно вторично при болезнях преджелудков, гастроэнтеритах, некоторых инфекционных, инвазионных и других болезнях, вызывающих его у молодняка.

Патогенез. Ведущими патогенетическими факторами абомазита являются нарушения его секреторной (кислотообразовательной и ферментосинтетической) функции. Они сопровождаются усилением или ослаблением этих процессов, в зависимости от чего и будут возникать те или иные нарушения. Так, повышение кислотности сычужного сока сопровождается замедлением моторики желудочно-кишечного тракта и запорами. При ее снижении прохождение корма по кишечнику ускоряется.

Симптомы. Они в значительном своем количестве не характерны. Отмечаются общее угнетение состояния, вялость, снижение и извращение аппетита, усиление жажды. Кал чаще жидкий с примесью слизи и непереваренных частиц корма. При пальпации и перкуссии области сычуга может быть болезненность. Хроническая форма абомазита сопровождается исхуданием животных, отставанием в росте, могут обнаружиться анемия и снижение эластичности кожи.

Патоморфологические изменения. В полости сычуга много слизи, пленок или казеиновых сгустков. Могут быть частицы некротизированных тканей. При катаральном абомазите поражается только слизистая оболочка. Она набухшая, покрыта слизью, местами может быть гиперемия, складчатость. При других формах болезни воспалительный процесс может распространяться на другие слои или на всю толщу стенки сычуга, а воспаление может быть геморрагическим, гнойным, флегмонозным и смешанным, в зависимости от чего будут выражены степень поражения сычуга и характер экссудата.

Диагноз. При жизни только предположительный с учетом анамнеза, клинических симптомов, результатов исследований кала. В крови может быть лейкопения, повышается скорость оседания эритроцитов (СОЭ), снижается уровень гемоглобина. В моче обнаруживают белок, уролибин, индекан.

Окончательно диагноз уточняется при патологоанатомическом вскрытии павших или убитых животных. При проведении дифференциальной диагностики на основании характерных клинических симптомов и соответствующих методов исследований исключают болезни преджелудков и кишок.

Прогноз. Катаральный абомазит, возникший на фоне алиментарных (кормовых) факторов, при устранении причин заканчивается выздоровлением животных. При более глубоких поражениях стенки сычуга прогноз сомнительный или неблагоприятный.

Лечение. Устраняют причины. В частности, из рациона постоянно или временно исключают заменители цельного молока и выпаивают молодняку свежевыдоенное молоко, слизистые отвары, дают мягкое сено, зеленую траву, хороший силос, свеклу, морковь. Показаны тонко размолотые концентраты. Желудочно-кишечный тракт освобождают от содержимого назначением слабительных препаратов.

При тяжелом течении болезни промывают сычуг теплой водой, 2%-ным раствором гидрокарбоната натрия или перманганата калия из расчета 1 г на 10 л воды.

Для стимуляции моторики желудочно-кишечного тракта показана настойка белой чемерицы подкожно крупному рогатому скоту по 3–4 мл, карбохолин или ипилокарпин в соответствующих дозах, внутривенно вводят 100–200 мл 10%-ного раствора хлорида натрия. При интоксикации и дегидратации организма внутривенно, внутрибрюшинно, подкожно вводят изотонический раствор хлорида натрия или их смесь в равных количествах, раствор Рингера, Рингера — Локка, регидральтан, другие жидкости аналогичного действия. Показаны антимикробные препараты.

Для нормализации среды и секреции в сычуге телят полезной будет дача им натурального или искусственного желудочного сока. При осложнении болезни другими патологиями животным назначают и соответствующее лечение.

Профилактика. Следят за качеством кормов, особенно молока и его заменителей. Вводят в рацион молочнокислые продукты, проводят другие профилактические мероприятия в зависимости от этиологии болезни.

5.1.3. БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДКА И КИШОК

В настоящее время существует следующая классификация болезней желудка и кишок. Они подразделяются на функциональные и органические.

Под функциональными понимают расстройства секреторной и моторной (двигательной) функций желудка и кишок без существенных или сколько-нибудь значительных морфологических изменений со стороны их стенки. Они могут сопровождаться усилением этих функций или ослаблением их.

Органические расстройства сопровождаются функциональными, а также морфологическими изменениями со стороны стенки желудка и кишок. В зависимости от степени морфологических нарушений они подразделяются на катары и воспаления.

Под катарами понимают воспаление только слизистой оболочки желудка и кишок подслизистого мышечного и серозного или какого-либо одного из них.

Болезни желудка и кишок могут быть по течению острыми и хроническими, по происхождению — первичными и вторичными, а катары и воспаления еще и по характеру воспалительного экссудата — крупозными, мембранозными, геморрагическими, флегмонозными, гнойными.

Причины, вызывающие все эти болезни, в основном одни и те же. Однако возникновение того или иного нарушения определяется длительностью действия этиологических факторов, а также тем, насколько резко они выражены.

Основными причинами первичных болезней желудка и кишок являются:

- резкая смена рациона кормления и условий работы;
- введение в желудочно-кишечный тракт остороздражающих препаратов, например раствора уксусной кислоты, молочной кислоты и др.;
- скармливание животным очень холодного корма или, напротив, слишком горячего — барды, мерзлого картофеля, свеклы, поение ледяной водой, вливание животным внутрь горячих растворов и др.;
- дача животным испорченных кормов, слишком грубых кормов, попадание внутрь острых металлических предметов и др.;
- заболевание зубов и слизистой оболочки ротовой полости, в связи с чем животные плохо пережевывают корм;
- поедание животными кормов, обработанных химическими препаратами;
- скопление в желудке или кишках песка, ила, земли, образование камней.

Вторичные нарушения функции желудка и кишечника могут возникать при болезнях кожи (чесотке, экземе и др.), интоксикациях, гельминтозных болезнях, когда гельминты находятся непосредственно в желудочно-кишечном тракте (при гастрофилезе лошадей, аскаридозе и др.), при нарушениях обмена веществ (гиповитаминозах, костной дистрофии и др.), перегревании, охлаждении, при болезнях центральной нервной системы, страхе, испуге и др.

Вторичные болезни желудка и кишок сопровождают многие инфекционные болезни (паратиф, чуму, дизентерию, сибирскую язву и др.).

С учетом того обстоятельства, что функциональные и органические нарушения желудочно-кишечного тракта тесно связаны и обычно являются сопровождающими, ниже они приводятся в совокупности.

Функциональные болезни проявляются усилением или ослаблением секреторной и двигательной (моторной) функций, а органические еще и морфологическими изменениями — катаром и воспалением соответственно слизистой оболочки и других слоев стенки желудочно-кишечного тракта.

Гастрит (*gastritis*)

Воспаление слизистой оболочки и других слоев стенки желудка, сопровождающееся функциональными и морфологическими нарушениями его деятельности. По происхождению бывает первичным и вторичным, по течению — острым и хроническим (рис. 5.15), по характеру воспаления — серозным, катаральным, фибринозным (крупозным), геморрагическим, гнойным, а по распространению — очаговым и диффузным. Болезнь имеет широкое распространение у всех видов животных, особенно среди молодняка.

Этиология. Различные ее аспекты приведены в начале раздела 5.1.

Патогенез. Расстройства секреторной функции проявляются увеличением или уменьшением количества пищеварительных соков в желудке и повышением или снижением кислотности.

С учетом этого обстоятельства при расстройствах рассматриваемой функции выделяют четыре формы нарушений.

1. Гиперацидная. Она выражается обычно повышением количества желудочного содержимого и показателей его кислотности. Эвакуация содержимого из желудка замедляется. В связи с этим прохождение корма по кишечнику осуществляется медленнее, кал плотный, в нем мало или отсутствуют непереваренные частицы корма, возможны запоры, отрицательно сказывающиеся на общем состоянии животных. Акт дефекации происходит реже и мелкими порциями. Продуктивность животных изменяется мало.

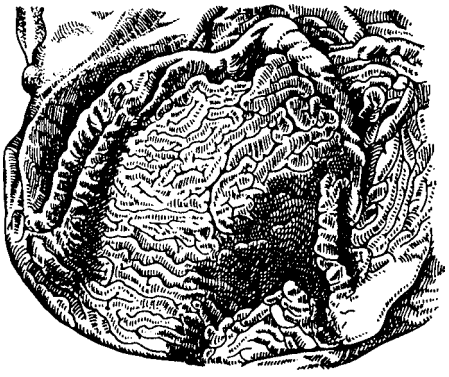


Рис. 5.15
Складчатый вид слизистой оболочки при хроническом гастрите

2. Гипоацидная. Эта форма секреции характеризуется нормальным или уменьшенным количеством желудочного содержимого и снижением показателей кислотности. При этой форме секреции эвакуация содержимого из желудка в кишечник осуществляется быстрее, чем в норме, прохождение корма по кишечнику происходит интенсивнее, корма перевариваются меньше, чем в норме. В связи с этим кал чаще разжижен, в нем имеются непереваренные частицы корма, возможны слабые диареи, негативно сказывающиеся на общем состоянии животных. Потребление корма обычно возрастает, продуктивность животных может снижаться. Акт дефекации происходит более часто и повышенными порциями, в кале могут быть небольшие количества непереваренных частиц корма.

3. Анацидная. При этой форме секреции уменьшается количество желудочного содержимого, показатели кислотности очень низкие или следовые. В связи с этим эвакуация содержимого из желудка в кишечник происходит значительно быстрее, чем в норме, вследствие чего корм переваривается и обезвоживается в существенно меньшей степени, чем в норме. Кал обычно разжиженный, чаще жидкий, а при значительных расстройствах этой формы секреции наблюдается и профузный понос (драстика). В кале отмечается наличие значительного количества непереваренного корма. Потребность в еде у животных возрастает вплоть до состояния булимии (обжорства).

4. Нормацидная. Характеризуется нормальным количеством содержимого желудка и близкими к норме показателями кислотности. Однако перевариваю-

щая способность желудочного сока ниже, чем в норме. Это обусловливается снижением синтеза пищеварительных ферментов слизистой оболочки желудка. При этой форме секреции эвакуация содержимого из желудка в кишечник происходит как в норме, т. е. прохождение его по кишкам и формирование кала осуществляются близко к нормальным показателям, однако количество его при свободном доступе животных к корму может возрастать в связи с увеличением потребности в нем в силу сниженной его переваримости. Продуктивность животных может падать.

Расстройства двигательных (моторных) функций заключаются в том, что эти функции могут усиливаться или ослабляться. Считается, что усиление этих функций происходит на фоне скармливания преимущественно грубых кормов, энтерита, язвы желудка, переполнения желудка кормами и газами.

Ослабления этих функций возникают рефлекторно при перитонитах, плевритах, дерматитах, а также при перевозбуждении симпатического нерва.

Симптомы. При остром течении гастрита симптоматика весьма разнообразна: от почти бессимптомно протекающего серозного отека до резко выраженных общих, а иногда и местных проявлений при тяжелых формах экссудативного воспаления. Изменений температуры тела, как правило, не отмечают, а угнетение и снижение аппетита развиваются постепенно. Появляется отрыжка, у всеядных и плотоядных — рвота после приема корма или независимо от него. Рвотные массы содержат корм, большое количество слюны и слизи, при повторяющейся рвоте — примесь желчи. Снижается перистальтика кишечника, возникает запор. При этом фекалии уплотнены, они темного цвета, покрыты тонкой пленкой слизи. При отсутствии рвоты у поросят и собак область желудка умеренно болезненна, при гипотонии желудка и пилороспазме баллотирующей пальпацией выявляют шум плеска. У лошадей периодически наступает легкое беспокойство, позевывание, вытягивание головы, оглядывание на живот, при пилороспазме возникают колики.

При хроническом течении гастрита симптомы весьма вариабельны. Основной синдром — желудочная диспепсия (снижение и извращение аппетита, отрыжка, при обострении рвота, непостоянная болезненность в области желудка, периодические умеренные коликообразные боли при стенозе привратника и спазме пилорического сфинктера, в фекалиях у лошадей непереваренная клетчатка, у плотоядных — соединительная и мышечная ткань).

К желудочной может присоединиться кишечная диспепсия, характеризующаяся умеренным метеоризмом, повышением перистальтики, поносом, сменяющимся запором, ухудшением перевариваемости корма. Одновременно с этим постепенно снижается эластичность кожи, исчезает блеск волос, развивается бледность (иногда желтушность) слизистых оболочек. Слизистая оболочка рта становится суховатой или покрыта вязкой слизью, на языке серо-грязный налет, изо рта неприятный запах. У лошадей слизистая оболочка в области твердого нёба отечна. Болезнь может затягиваться на месяцы и годы с периодическими ремиссиями и обострениями, которые, как правило, совпадают с изменениями условий кормления и содержания. У лошадей и свиноматок ремиссия чаще наступает в период пастбищного и лагерного содержания.

Патоморфологические изменения. Для серозного гастрита типичны набухание и гиперемия слизистой оболочки, иногда с кровоизлияниями, преимущественно в фундальном отделе желудка. Макроскопически и гистологически это начальная стадия других форм воспаления.

При хроническом гастрите в содержимом желудка много густой вязкой мутной слизи, которая в значительном количестве находится на поверхности слизистой оболочки в виде трудносмываемых наложений. В слизистой оболочке преобладают гипертрофические процессы, на отдельных участках — атрофические, что придает ей резко складчатый вид. При атрофическом хроническом воспалении слизистая оболочка истончена и сглажена.

Диагноз. Анализируют условия кормления и содержания животных, ингредиенты рационов и подкормок. Учитывают благополучие комплексов, участков, ферм, производственных и возрастных групп животных по желудочно-кишечным заболеваниям. Проводят бактериологические и вирусологические исследования, микологический и токсикологический анализ кормов, исследуют фекалии. При патологоанатомическом исследовании уточняют характер воспалительного процесса слизистой оболочки. При необходимости в диагностических целях убивают и обследуют больных и малоценных животных.

При показаниях для уточнения функционального состояния слизистой оболочки у лошадей, свиней и собак проводят зондирование желудка для получения содержимого и последующего лабораторного его анализа. При этом определяют общую кислотность, свободную и связанную соляную кислоту, протеолитическую активность, скрытую кровь, у лошадей — желудочный лейкопедоз. У свиней и собак решающие для постановки диагноза данные можно получить посредством гастроскопии и гастробиопсии.

Дифференциальную диагностику катарального гастрита проводят с его эрозивной и язвенной формами. Следует постоянно иметь в виду различные болезни, протекающие с гастроэнтеральным синдромом.

Прогноз. При остром катаральном гастрите благоприятный. Несвоевременное оказание лечебной помощи, длительное действие этиологического фактора могут привести к развитию тяжелых форм воспаления, к переходу болезни в хроническое течение, вовлечению в процесс кишечника.

Лечение. Устраняют причины болезни. При охвате заболеванием значительной части поголовья меняют корма. Назначают голодную диету: при свободном доступе к воде подсвинкам и жеребятам — на 12–16 ч, свиноматкам, лошадям и собакам — до 1 сут.

В следующие 1–2 сут больных выдерживают на полуголодной диете с постепенным введением в рацион легкоусвояемых малообъемистых и нераздражающих кормов. Свиней кормят малыми порциями 4–5 раз в сутки. Дают слизистые отвары, жидкие каши из овса или ячменя с добавлением мелкоизмельченной моркови и свеклы, вареный картофель. Постепенно вводят зеленые корма, травяную муку. Из рациона лошадей в первые дни болезни исключают грубые корма, заменяя их отварами из отрубей и муки злаков. Объем и питательность рациона увеличивают за счет травы, свеклы, моркови, мягкого сена, комбикорма. Плотоядным увеличивающимися дозами скармливают молоко, мясные супы, жидкие каши, мясной фарш.

При тяжелом течении гастрита показано промывание желудка теплой водой, 1–2%-ным раствором гидрокарбоната натрия, перманганата калия (в соотношении 1:5), 1%-ным раствором хлорида натрия, лошадям — 0,5%-ным раствором ихтиола.

При гиперацидном гастрите одновременно со щадящей диетой и снижением дачи поваренной соли назначают антацидные (снижающие кислотность), противовоспалительные и обезболивающие средства. При этом оксид магния (жже-

ную магнезию) и магния карбонат основной применяют внутрь в дозах: лошадям — 10–20 г, свиньям — 2–6, собакам — 0,2–1 г; гидроксид алюминия (вместе с оксидом магния) свиньям — 2–10 г, собакам — 0,5–5 г в виде 4% -ной водной суспензии; карбонат кальция (мел) лошадям — 10–50 г, свиньям — 2–5, собакам — 0,2–2 г; белую глину (каолин) лошадям — 30–100 г, свиньям — 0,5–6 г; трисиликат магния соответственно 5–10, 1–4 и 0,5–2 г.

При секреторной недостаточности одновременно с диетой назначают легкие возбуждающие растительные средства широкого спектра действия — корневище аира и траву золототысячника в виде сбора с поваренной или искусственной карловарской солью по 3 раза в день: лошадям — 10–30 г, свиньям — 2–4, собакам — 0,5–2 г. В таких же дозах в форме сбора рекомендуется лист трилистника водяного, трава полыни и тысячелистника. Трава крапивы двудомной в сушеном виде назначается: лошадям — 25–50 г, свиньям — 10–30 г.

При сниженной кислотности внутрь дважды в день дают натуральный или искусственный желудочный сок, разведенную соляную кислоту. Искусственный сок готовится по прописи: 2,5 г медицинского пепсина, 100 мл пищевой соды и 0,4 мл концентрированной соляной кислоты. Полученный сок хранить в бытовом холодильнике. Для мелких животных средних габаритов доза составляет 1 столовую ложку 2 раза в день внутрь за 10–15 мин до кормления. При остром течении гастрита особое внимание уделяют диетическому регулярному кормлению с учетом характера желудочной секреции. При гиперацидных состояниях поваренную соль ограничивают, при гипоацидных — несколько увеличивают. Кроме медикаментозного лечения, применяют стимулирующую и заместительную витамино- и ферментотерапию. Постоянно следят за состоянием зубов и слизистой оболочки рта, тонкого кишечника и печени.

Профилактика. Основу ее составляют соблюдение технологии кормления и содержания животных, их правильная эксплуатация. Главное — не допускать к скармливанию недоброкачественные, слишком горячие или охлажденные, засоренные и токсичные корма.

Энтероколит (*enterocolitis*)

Болезнь характеризуется воспалением тонких и толстых кишок, сопровождающимся нарушением различных аспектов их функционирования. Болеют животные всех видов и всех возрастных групп, но особенно откормочный молодняк свиней и крупного рогатого скота, а также плотоядные.

Поражается преимущественно слизистая оболочка кишечника. В патологический процесс нередко вовлекается желудок, и тогда болезнь называется гастроэнтероколитом. По происхождению бывает первичным и вторичным, по течению — острым и хроническим, а воспаление может быть катаральным, геморрагическим, фибринозным и гнойным.

Этиология. Наиболее частые причины болезни — скармливание животным недоброкачественных, испорченных кормов — сена, соломы, зерна, корнеклубнеплодов, барды и др. У молодых животных воспаление кишок может быть следствием выпаивания им прокисшего молока, грязной воды, при переходе от кормления материнским молоком к дефинитивному (обычному) питанию, а также от одного вида корма к другому, недостаточности витамина А. Нередко болезнь возникает от поедания животными ядовитых растений — куколя, молочая, гречки, клещевины и других, при поедании значительных количеств хлопчатникового жмыха, содержащего токсичное вещество госсипол, при даче внутрь препаратов мышьяка, фосфора и др.

Как вторичный процесс, воспаление кишечника может быть результатом застоя содержимого в нем, закупорки и заворота кишок, а также бывает при чуме, паратифе, сибирской язве и других болезнях.

Патогенез. Под действием приведенных, а также других причинных факторов возникают функциональные (в основном ферментообразовательная функция, как правило, в сторону ее снижения) и структурные нарушения в эпителии кишечника, сопровождающиеся его разрушением. В результате нарушаются все стадии пищеварения — начальные, промежуточные и заключительные, а также всасывательные процессы и в желудочно-кишечном тракте больных животных возникает дисбактериоз, сопровождающийся образованием токсичных продуктов, нарушением пищеварения и функционирования всего организма.

Симптомы. Острое течение болезни характеризуется общим угнетением животных, слабостью, снижением или отсутствием аппетита, у большинства больных повышается температура тела на 1–1,5°С, появляется жажда, нередко бывают колики и фибриллярное подергивание мышц, сердечный толчок усилен, отмечается тахикардия.

Перистальтика кишечника усилена и сопровождается кишечными шумами, нередко слышными на расстоянии от животного. Акт дефекации осуществляется часто, кал жидкий, зловонный, содержит слизь и может быть с примесью крови, фибрина и некротических корок. В нем много непереваренных частиц корма. Иногда болезнь сопровождается вздутием кишок, болезненностью при пальпации брюшной стенки и подтянутостью живота.

Хроническое течение сопровождается исхуданием, животные отстают в росте, у многих могут быть поражения печени. При геморрагических, фибринозных, гнойных и язвенных энтероколитах обычно появляются симптомы интоксикации, респираторной и сердечной недостаточности, что может стать причиной летального исхода или вынужденного убоя больных животных.

Патоморфологические изменения. При катаральном воспалении слизистая оболочка кишок набухшая, гиперемированная, возможны отдельные кровоизлияния, на ее поверхности наблюдается катарально-серозный экссудат. При других формах энтероколита поражаются и другие слои стенки кишок — подслизистый, мышечный, иногда и серозный с наличием того или иного экссудата — фибринозного, гнойного, геморрагического. В таких случаях стенка кишок значительно утолщена, на ее поверхности наблюдаются кровоизлияния, язвы и некротические процессы. Брыжеечные сосуды переполнены кровью, а лимфатические узлы инфильтрованы. Часто бывают кровоизлияния на серозных покровах, под эпикардом и в слизистой оболочке мочевого пузыря.

Диагноз. Его ставят на основании анамнеза, из которого узнают о характере кормления и содержания животных, их нарушениях. Из клинических симптомов присутствуют в основном расстройства пищеварения в кишках и акта дефекации, наличие в кале непереваренного корма, слизи, крови, некротических пленок и др.

Дифференциальную диагностику проводят с инфекционными и инвазионными болезнями, сопровождающимися энтероколитом.

Прогноз. Острое крупозное, геморрагическое, дифтеритное, гнойное воспаления кишок, особенно осложненные гастритом, протекают обычно 3–4 дня и заканчиваются гибелью. При катаральном энтероколите после устранения причины болезни прогноз благоприятный, течение и прогноз при вторичном воспалении кишок зависят от основного вызвавшего их заболевания.

Лечение. Прежде всего исключают корма, вызвавшие расстройство пищеварения. Больных животных в течение 1 сут выдерживают на голодной диете, не ограничивая водопой. При легком течении болезни (обычно это катаральный энтероколит) через 3–4 дня выздоровление наступает и без медикаментозного лечения.

В других случаях для максимально быстрого удаления из кишечника токсичных продуктов воспалительного процесса и распада пищи внутрь назначают слабительные средства: касторовое масло крупным животным до 500 мл, подкожно апоморфин: собакам — 0,002–0,005 г, свиньям — 0,01–0,02 г. Лошадям, свиньям и собакам промывают желудок физиологическим раствором хлорида натрия. После этого рекомендуется дача внутрь дезинфицирующих средств — ихтиола, салола, сульфаниламидов — этазола, сульгина, фталазола, норсульфазола, энтеросептола, антибиотиков, а затем обволакивающих средств — отваров льняного семени, риса, овса. При продолжительных поносах применяют внутрь вяжущие препараты — танин, танальбин, отвар дубовой коры, лечебный лигнин, настой травы зверобоя, настой травы тысячелистника, отвар травы кровохлебки. В тяжелых случаях проводят прогревание животных лампами соллюкс, делают теплые укутывания живота. Для снятия обезвоживания внутривенно, подкожно, внутрибрюшинно вводят физиологический раствор, растворы Рингера, Рингера — Локка. При гастроэнтероколитах с симптомами отравления проводят промывание желудка 1%-ным раствором гидрокарбоната натрия или раствором перманганата калия в разведении 1:5000 или 1:10 000.

При сердечной слабости крупным животным назначают подкожно камфорное масло по 10–15 мл 10%-ного раствора, кофеин бензоат натрия подкожно по 10–15 мл 20%-ного раствора, а также другие сердечные препараты, применяемые в медицинской практике.

Профилактика. Вытекает из этиологии и базируется преимущественно на недопущении скармливания испорченных кормов и кормов, содержащих ядовитые вещества. Необходимо соблюдать комплекс мер, направленных на получение и выращивание здорового потомства.

Патология мембранного пищеварения

В конце 1960-х гг. в гастроэнтерологии произошло важное событие, являющееся в настоящее время определяющим в этой области науки и практики и положившее начало новому направлению в ее развитии и приведшее к пересмотру многих существующих положений. Речь идет о крупном открытии академиком А. М. Уголевым пристеночного, контактного, или мембранного, пищеварения, осуществляющего промежуточные и заключительные стадии расщепления (гидролиза) пищевых веществ при контакте их с ферментами, структурно связанными с наружной поверхностью мембран эпителиальных клеток тонкой кишки (энтероцитов), и интегрирующего (объединяющего) процессы гидролиза и транспортирования образующихся продуктов, способных к всасыванию, т. е. мономеров.

Ферменты, находящиеся на мембране энтероцитов, имеют двоякое происхождение — адсорбированные из полости кишки (ферменты поджелудочной железы и кишечного сока) и ферменты, синтезированные в цитоплазме энтероцитов и транслированные (перешедшие) на наружную поверхность энтероцитов (собственно кишечные ферменты).

С открытием мембранного пищеварения гастроэнтерологи стали выделять теперь три типа пищеварения: полостное, внутриклеточное и мембранное.

Полостное пищеварение протекает в полости желудочно-кишечного тракта за

счет ферментов слюны, поджелудочной железы, тонкой кишки и осуществляет начальные и промежуточные стадии расщепления пищи, в частности крупных молекул.

Внутриклеточное пищеварение осуществляет гидролиз пищевых веществ, проникающих внутрь клеток. Оно представлено в основном у примитивных одноклеточных организмов. У высших животных внутриклеточное пищеварение имеет место обычно в тонкой кишке на ранних стадиях послеэмбриональной (постнатальной) жизни в возрасте 1–2 сут и проявляется в форме фагоцитоза и пиноцитоза.

А. М. Уголевым установлено, что на наружной поверхности эпителиальных клеток тонкой кишки (энтероцитов или эпителиоцитов) осуществляются ферментативные процессы, по своей мощности превосходящие гидролиз в полости кишки. Показано, что за счет мембранного пищеварения расщепляется до 60% связей

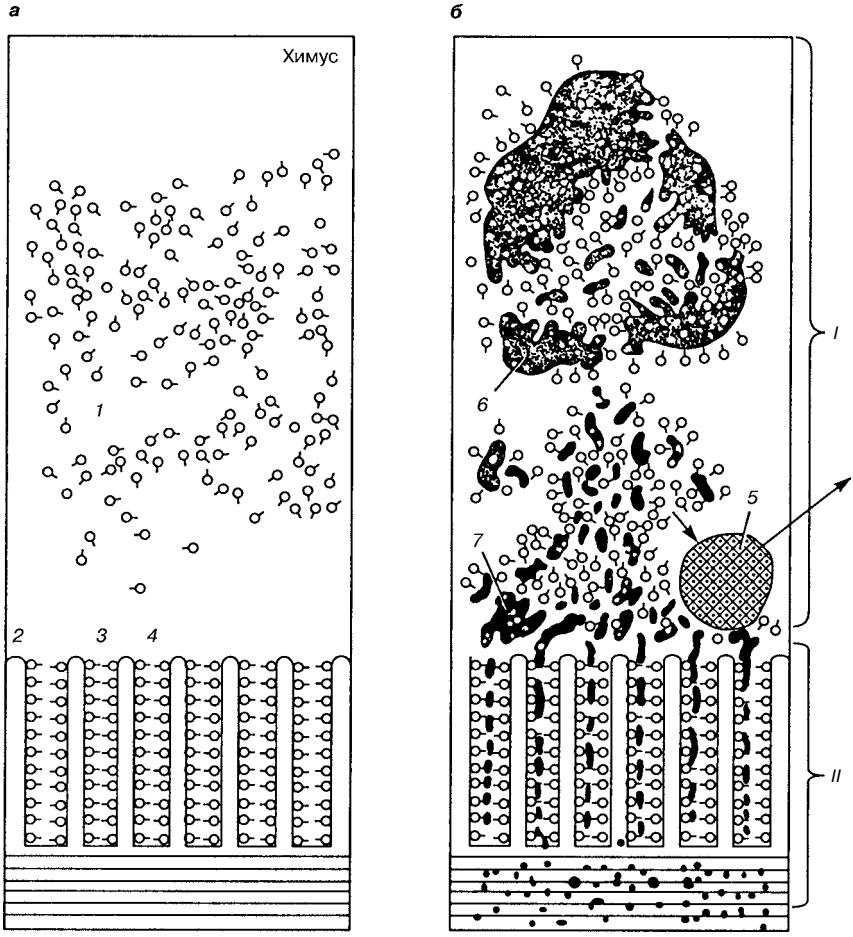


Рис. 5.16

Детализированная схема взаимоотношения полостного и мембранного пищеварения:

а — без пищевых веществ; *б* — при их наличии; *1* — ферменты в полости кишки; *2* — микроворсинки; *3* — ферменты на поверхности микроворсинок; *4* — поры щеточной каймы; *5* — микроб; *6*, *7* — пищевые вещества на различных стадиях гидролиза; *I* — мембранное пищеварение и всасывание; *II* — полостное пищеварение.

пищевых молекул (рис. 5.16). Считается также, что в функциональном (в основном ферментативные аспекты) и структурном отношении (преимущественно состояние мембраны энтероцитов) мембранное пищеварение является системой клеточно-молекулярного уровня, высокочувствительной к различного рода неблагоприятным пищевым и другим факторам. В результате стало известно, что существует патология мембранного пищеварения.

Открытие мембранного пищеварения дало возможность понять патогенез многих желудочно-кишечных болезней.

Обобщая материалы, относящиеся к патологии мембранного пищеварения, в настоящее время выделяют следующие его нарушения.

1. Нарушение структуры ворсинок слизистой оболочки тонкой кишки, состоящих из эпителиальных клеток.

2. Нарушения ультраструктуры кишечных клеток, сопровождающиеся преимущественно деструкцией микроворсинок мембраны кишечных клеток (рис. 5.17, 5.18).

3. Общее снижение ферментативной активности поверхности мембраны эпителиальных клеток тонкой кишки.

4. Селективные (отдельные) дефекты ферментативной активности поверхности мембраны энтероцитов, характеризующиеся отсутствием одного или нескольких ферментов.

5. Изменение сорбционных свойств мембранных стуктур энтероцитов.

6. Расстройства резорбции и секреции воды энтероцитами, при которых нарушается перенос пищевых веществ (субстратов) из полости тонкой кишки на ее поверхность.

7. Расстройства моторики тонкой кишки, при которых также нарушается перенос субстратов из полости кишки на ее поверхность.

8. Изменения моторики, при которых уменьшается продолжительность как контакта субстрата с поверхностью тонкой кишки (например, при так называемых гипермоторных расстройствах).

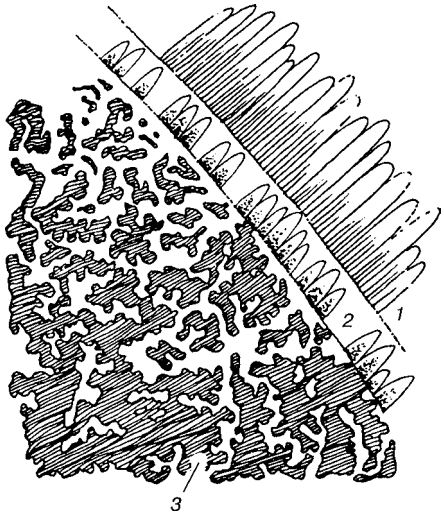


Рис. 5.17
Ультраструктура эпителиальной клетки (энтероцита) слизистой оболочки тонкой кишки здорового теленка (увеличение в 15 000 раз):

1 — микроворсинки; *2* — клеточная мембрана; *3* — цитоплазма (клеточная плазма).

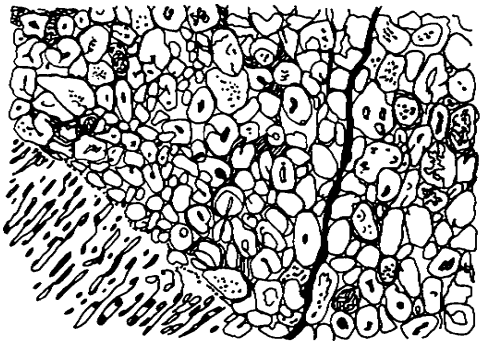


Рис. 5.18
Ультраструктура эпителиальной клетки слизистой оболочки тонкой кишки новорожденного теленка, больного диспепсией (увеличение в 10 000 раз)

Кроме того, дефекты мембранного пищеварения могут быть:

а) генерализованными, если снижается активность всех или большинства ферментов, обеспечивающих мембранный гидролиз, что бывает при нарушениях

структуры ворсинок слизистой тонкой кишки и ультраструктуры мембраны энтероцитов;

б) селективными (генетические или приобретенные) отдельных ферментов, например недостаточность лактазы, инвертазы, мальтазы и др.

Дисбактериоз (*dysbacteriosis*)

Болезнь раздраженной кишки. Заболевание, характеризующееся нарушением подвижного равновесия микрофлоры, в норме заселяющей кишечник.

Этиология. К клиническому дисбактериозу приводят заболевания и состояния, которые сопровождаются нарушением процессов гидролиза и всасывания пищевых веществ в кишечнике — диспепсия, гастрит, панкреатит, гепатит, энтерит, колит, гастроэнтерит, глистные инвазии, чума, парвовирусный энтерит, аденовирозы, кокцидоз, лептоспироз, хламидиоз, рак желудка и кишечника и др. Способствуют возникновению данной патологии издержки в кормлении и содержании животных.

Причиной кишечного дисбактериоза может быть длительное неконтролируемое применение глюкокортикоидов, антибиотиков, сульфаниламидов, нитрофуранов, хинолов и других антимикробных средств, подавляющих нормальную кишечную флору и способствующих развитию тех микроорганизмов, которые имеют устойчивость к этим веществам. Добавление в корм значительных количеств дрожжей также приводит к дисбактериозу.

Патогенез. Если у здоровых животных в дистальных отделах тонкой кишки и в толстой кишке преобладают лактобактерии, анаэробные стрептококки, кишечная палочка, энтерококки и другие микроорганизмы, то при дисбактериозе равновесие между этими микроорганизмами нарушается, обильно развивается гнилостная, йодофильная или бродильная флора, грибы, преимущественно типа *Candida*. В кишечнике находятся микроорганизмы, в норме не характерные для него, большое количество микробов и грибов выявляется в содержимом проксимальных отделов тонкой кишки и в желудке. Вместо непатогенных штаммов кишечной палочки нередко обнаруживают патогенные формы.

Таким образом, при дисбактериозе наблюдаются качественные и количественные изменения состава микробных ассоциаций в желудочно-кишечном тракте животных.

Симптомы. Для дисбактериоза характерны клинические признаки диспепсии или энтерита. Аппетит снижен, а при сильной колике полностью исчезает. Изо рта исходит неприятный гнилостный запах, возможна рвота или позывы к ней. Частым признаком является развитие метеоризма (вздутия) кишечника. При этом живот резко увеличивается в объеме, при пальпации очень напряженный и болезненный.

Поносы могут чередоваться с запорами. Каловые массы имеют резкий гнилостный или кислый запах, содержат непереваренные частички корма. Часто наблюдаются симптомы общей интоксикации — вялость, угнетение, апатичность. При длительном течении дисбактериоз осложняется гиповитаминозами, особенно в организме не хватает витаминов группы В. Некоторые виды кишечного дисбактериоза, особенно стафилококковый, кандидомикозный, протейный, могут переходить в генерализованную форму и даже вызывать сепсис.

Диагноз подтверждается повторными исследованиями фекальной микрофлоры (в основном по результатам копрограммы). Учитываются данные анамнеза и характерные клинические признаки болезни.

При дифференциальной диагностике следует различать дисбактериозы, возникающие на фоне систематических али-

ментарных погрешностей (что устанавливается на основании анамнеза), и дисбактериозы, сопутствующие острым и хроническим заболеваниям органов пищеварения, некоторым инфекционным и инвазионным болезням. Проводят гастроскопию и бакисследования.

Лечение. Установив наличие у животного дисбактериоза, прекращают применение антибактериальных средств и глюкокортикоидов, которые способствуют его развитию. Проводится общеукрепляющая и десенсибилизирующая терапия. С этой целью задают внутрь или инъецируют животным как отдельные витамины, так и поливитаминные препараты: гемобалановит, аскорбиновую кислоту, тиамин, цианкобаламин, ревит, ундевит. Из антигистаминных средств животным назначают димедрол, аминазин, тавегил, трексил, супрастин, фенкорол, кестин, кларитин и др. в терапевтических дозах.

Для устранения дисбактериоза, восстановления кишечной флоры, прекращения поносов показаны биологические препараты: ацидофилин, микобактерин, который задают внутрь за 30 мин до кормления 2 раза в день в течение 2–4 недель, а также энтерофермент, микобактерин ветеринарный «омега-10», хилак форте, бификол, лактобактерин, бактисубтил и др.

Применять указанные средства следует под контролем ветеринарного врача и строго по инструкции. При использовании лекарств указанной группы из рациона животных исключают кисломолочные корма и не назначают антибиотики и другие антимикробные средства.

Рацион кормления составляют таким образом, чтобы в нем значительную долю составляли корнеплоды, ржаной хлеб, растительное масло, для плотоядных — мясные продукты и крупы, а также витамины.

При дисбактериозах, возникших на фоне основного заболевания пищеварительного тракта (энтерит, колит и др.), необходимо устранить данную этиологию и восстановить нормальное функционирование желудка и кишечника. Не всегда целесообразно назначать ферментативные препараты, при изнурительных поносах назначается имодиум или его аналоги в терапевтических дозах.

Профилактика. Вытекает из эпизоотологии.

5.1.4. БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДКА И КИШОК С ЯВЛЕНИЯМИ КОЛИК У ЛОШАДЕЙ

Колики определяются как комплекс болевых симптомов, являющихся следствием болезни какого-либо органа (*лат.* colica — боль).

Наиболее важные симптомы этого комплекса следующие.

1. Беспокойство животных вследствие болей. Оно проявляется в том, что животное часто оглядывается на живот, переступает конечностями, роет землю, бьет задними конечностями по животу, часто ложится или резко падает, катается, валяется.

2. Вынужденные, неестественные положения — поза сидящей собаки (лошадь сидит на хвосте), стояние на запястьях, поза качающегося маятника (стояние врастяжку), положение наблюдателя (животное поворачивает голову в ту сторону, где возникают болевые ощущения).

3. Нарушения приема корма и воды или отказ от них.

4. Изменение объема живота.

5. Изменения перистальтических шумов.

6. Нарушения выделения кала, проявляющиеся натуживанием, поносами, запорами, прекращением дефекации.

7. Нарушения структуры и свойств кала.

8. Вторичные явления со стороны дыхательной, сердечно-сосудистой и мочевой систем.

Существует несколько классификаций болезней желудка и кишок у лошадей, сопровождающихся симптомокомплексом колик, однако наиболее признанными являются классификация по Г. В. Домрачеву, который положил в ее основу анатомический принцип, разделив колики на желудочные и кишечные, и по А. В. Синеву, взявшему за основу классификации функциональный принцип — скорость продвижения корма по желудочно-кишечному тракту.

По мнению большинства специалистов, классификация А. В. Синева более полно передает сущность патологического процесса и его проявления.

Согласно этой классификации колики подразделяются на симптоматические, ложные и истинные.

Симптоматические колики (вторичные) наблюдаются при инфекционных, инвазионных, хирургических и некоторых других болезнях аналогичного характера. Диагностическое значение этой формы колик невелико. Они представляют интерес лишь с прогностической точки зрения.

Ложные колики сопровождают болезни внутренних органов (кроме желудочно-кишечного тракта) — печени, мочевых органов, болезней дыхательной системы и некоторых других. Они имеют значение для диагностики болезней лишь этих органов и систем и во многих случаях создают затруднения для распознавания других форм колик.

Истинными коликами считают большую группу болезней (более 30) желудка и кишок. Они разнообразны по этиологии, патогенезу, патологоанатомическим характеристикам и терапевтическим основам. Характеристики первых двух групп колик даются при описании болезней соответствующих органов и систем по их принадлежности к тому или иному изучаемому предмету. В этом разделе рассматривается лишь группа истинных колик.

5.1.4.1. СПАСТИЧЕСКИЕ ФОРМЫ КОЛИК

Расширение желудка (*dilatatio ventriculi*)

Оно характеризуется увеличением желудка в объеме вследствие поедания животными больших количеств кормов, а также последующего образования в нем газов. Бывает преимущественно острым, а по происхождению — первичным и вторичным. Материальный ущерб складывается из временной потери работоспособности, снижения продуктивности и гибели больных животных.

Этиология. Первичное расширение желудка может возникать от перекармливания лошадей зеленой травой или травой, недостаточно высушенной и согревшейся в копнах, зерном, легкобродящими кормами, такими как люцерна, клевер, эспарцет, дробленая кукуруза, печеный хлеб, и поения водой сразу после такого обильного кормления, а также включения лошадей в работу сразу после кормления. Чаще болеют животные-ваготоники. Вторичное расширение желудка возникает при непроходимости в кишках.

Патогенез. При приеме легкобродящих кормов и последующем поении происходит образование значительного количества газов. В этом случае пилорический сфинктер закрывается. С учетом того обстоятельства, что отход газов и кормовых масс из желудка через кардиальный сфинктер у лошадей не осуществляется, желудок превращается в герметически закрытую камеру. Образующиеся и накапливающиеся в нем газы и корм давят на стенку желудка, в результате чего в нем усиливается секреция пищеварительных желез, уровень которой может достигать 20–25 л. Это приводит к обезвоживанию организма, учащению дыхательной и сердечной деятельности.

Рефлекторно может повышаться общая температура тела на 1–1,5°С и проявляется потоотделение. Стенка желуд-

ка истончается, в результате чего может наступить его прижизненный разрыв.

Увеличение желудка в объеме и его давление на внутренние органы вызывают у животных боли, сопровождающиеся беспокойством.

Симптомы. Уже в первые часы после кормления и поения возникают сильные приступы колик, при которых лошади падают на землю (рис. 5.19), катаются по ней, периодически принимают положение сидячей собаки (лошадь сидит на хвосте) (рис. 5.20), бьют конечностями, оглядываются на живот. Выдыхаемый воздух имеет обычно кисловатый запах, кишечные шумы редкие, но при заполнении газами перистальтика их может осуществляться. Дыхание затруднено, сердечная деятельность учащается, повышается общая температура тела (нередко до 39°С). При хроническом течении болезни признаки менее выражены, а некоторые могут отсутствовать. Вторичное расширение желудка сопровождается признаками и основной вызвавшей его болезни.

Патоморфологические изменения. В зависимости от остроты болезни желудок увеличивается в объеме обычно в 2–3 раза. Содержимое его полужидкой консистенции с резко кислой реакцией, иногда с примесью крови. Количество кормовых масс в нем может достигать 30–40 л, они перемешаны с газами. Стенка желудка настолько истончается, что может быть прозрачной.

Иногда обнаруживают состояние прижизненного или посмертного разрыва желудка, а иногда и диафрагмы. При прижизненном разрыве желудка края на месте разрыва неровные, утолщены, с кровоизлияниями.

Диагноз. Прижизненный диагноз базируется на анамнезе и характерном синдроме колик. Подтверждение болезни дает зондирование. Дифференциальную диагностику проводят с энтералгией, механической непроходимостью (илеусы) — заворотами и внутренней закупоркой кишок.

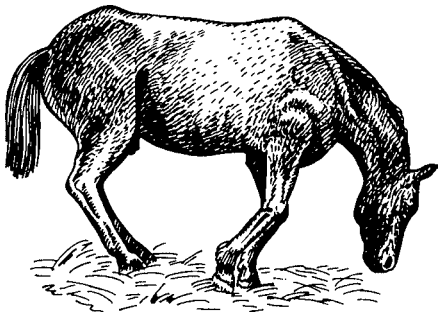


Рис. 5.19
Опрокидывание лошади на землю при отсутствии колик

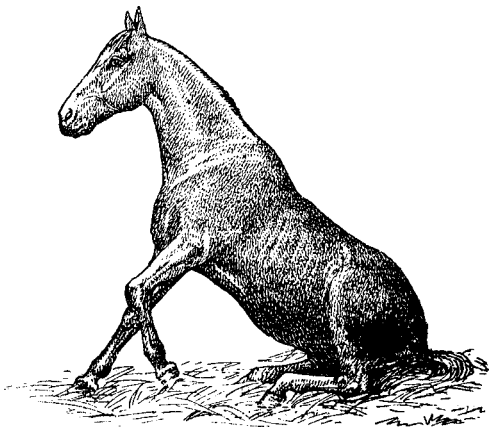


Рис. 5.20
Положение лошади при коликах

Первичное расширение желудка от вторичного дифференцируют по результатам исследований полученного из желудка содержимого. Ему дают отстояться. При первичном расширении количество осадка составляет обычно 2/3 общего количества содержимого, а надосадочной жидкости — 1/3. При вторичном — уровни их имеют обратный характер: в частности, осадок составляет 1/3, а надосадочная жидкость — 2/3. Для установления диагноза и дифференциальной диагностики важные результаты дает ректальное обследование больных животных.

Прогноз. Признаками благоприятного прогноза считаются постепенное ослаб-

ление беспокойства животных, появление аппетита, прекращение одышки, нормализация пульса, появление частой и обильной дефекации, улучшение общего состояния.

Признаками неблагоприятного прогноза считаются частые и усиливающиеся приступы колик, стоны, ржание, скрежетание зубами (следствие общей интоксикации), слюнотечение, охлаждение тела, отсутствие перистальтики кишок и дефекации, одышка, нитевидный пульс, общая слабость. Гибель животных наступает от асфиксии (удушья) или разрыва желудка и последующего коллапса.

Лечение. Наиболее эффективным является освобождение желудка от газов и кормовых масс с помощью носопищевого зонда с последующим промыванием и введением в него 15–20 мл ихтиола, растворенного предварительно в 500 мл теплой воды, 10–15 мл молочной или соляной кислоты с 500 мл воды, 20 мл 10%-ного раствора формалина. Положительно действуют внутривенные введения физиологического раствора хлорида натрия до 500 мл. Боли снимают внутривенным введением 30–60 мл 10%-ного раствора анальгина или 200–300 мл 10%-ного раствора хлоралгидрата.

Профилактика. Вытекает из причин болезни. Особенно важно не допускать переохлаждения животных, предрасположенных к этой болезни (ваготоников), и в течение 1–3 ч после кормления не поить их.

Энтералгия (спазм тонких кишок) (*enteralgia*)

Другие названия болезни — спастические, простудные или ревматические колики. Болезнь характеризуется периодическими кратковременными легкими спазмами тонких кишок, сопровождающимися коликами (рис. 5.21).

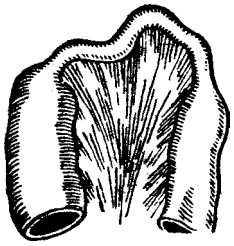


Рис. 5.21
Спастически сокращенная кишка

Этиология. Основные причины болезни — различного рода переохлаждения животных, прием большого количества холодной воды, поедание промерзлых кормов, пастьба на траве, покрытой инеем и др. Причиной может быть катаральное состояние желудка и кишок. В этом случае болезнь называют «катаральный спазм кишечника».

Патогенез. Считается, что непосредственной причиной, вызывающей характерные для этой формы колики, является повышенная возбудимость парасимпатических нервов. Аналогичные состояния могут возникать в кишках при их катаре. Это сопровождается кратковременными стойкими их спазмами, вплоть до полного закрытия просвета отдельных участков тонкой кишки с явлениями беспокойства животного и последующими временными прекращениями спазмов и, таким образом, болей. Наряду с этим имеют место усиление и неравномерность перистальтики кишок, что может осложниться инвагинацией их, а в период приступов болей, которые сопровождаются падением животных на землю, катанием их по земле, — и заворотом кишечника. С возникновением осложнений резко меняются развитие и течение болезни.

Симптомы. У больных животных периодически повторяются приступы колик продолжительностью 5–10 мин, усиливаются кишечные шумы. После этого приступы болей на такое же время исчезают, животное успокаивается и может даже принимать корм. Общая температура тела, пульс и дыхание бывают обычно в пределах нормы, особенно в период покоя. Рек-

тальное исследование дает отрицательные результаты, и лишь иногда можно обнаружить слабое вздутие кишок.

Если энтералгия является следствием катара тонкой кишки, то могут быть признаки интоксикации, желтушность слизистых оболочек, усиленная перистальтика кишечника, частая дефекация рыхлыми фекалиями с наличием в них непереваренных частиц корма и, как следствие, появление поноса.

Патоморфологические изменения. Они не характерны. Может быть лишь слабое вздутие отдельных участков кишок. Четкими изменения будут в случаях осложнений, когда обнаруживают места инвагинаций или заворотов кишок со всей характерной для них патологоанатомической картиной.

Диагноз. Анамнестические данные, отрицательные результаты зондирования и ректального исследования, периодичность приступов, усиленная перистальтика кишок, своеобразное расстройство дефекации с определенностью дают основания для постановки диагноза.

По характерным клиническим симптомам и другим данным исключают расширение желудка и тимпанию (метеоризм) кишок.

Прогноз. Болезнь без осложнений через 5–6 ч заканчивается выздоровлением животных. В случаях осложнений инвагинацией или заворотом кишок прогноз обычно неблагоприятный.

Лечение. Устраняют причины, вызвавшие болезнь. Вливают теплую воду в прямую кишку, делают теплые укутывания живота. Внутривенно вводят 0,5%-ный раствор новокаина из расчета соответственно 1 и 0,5 мл на 1 кг массы тела животного или сульфат атропина в дозе 0,02–0,03 мл в форме раствора подкожно, внутривенно 30–50 мл 10%-ного раствора анальгина. При энтералгии катарального происхождения назначают малые дозы слабительных препаратов (глауберову соль, масла), обволакивающие (отвар льняного семени, овса и др.), противомикробные препараты (ихтиол, антибиотики, сульфаниламиды), диетическое кормление.

Профилактика. Состоит в недопущении причин, вызывающих энтералгию.

Метеоризм (тимпания) кишок (*meteorismus intestinalis*)

Болезнь представляет собой увеличение кишок в объеме в результате интенсивного газообразования в них, а также прекращения отхождения из них газов. Бывает первичный метеоризм, возникающий обычно вследствие поедания легкобродящих кормов (алиментарные факторы), и вторичный, обусловленный в основном непроходимостью кишок.

Этиология. Основными причинами болезни являются поедание животными больших количеств легкобродящих кормов, таких как мокрая молодая трава, люцерна, клевер, эспарцет, скошенная невысохшая трава, мука, комбикорм, прокисшие и заплесневелые корма, с последующим обильным поением животных. Предрасполагающими к заболеванию факторами являются в основном ослабление моторной функции кишок, а также непроходимость их и перитонит.

Патогенез. Основным пусковым фактором в возникновении и развитии тимпании кишок является интенсивное, выше, чем в норме, образование газов, преимущественно углекислого, сероводорода, азота, водорода. Не менее значительным фактором в возникновении тимпании кишок является прекращение отхождения газов из кишок вследствие спазма сфинктера, расположенного в месте перехода малой ободочной кишки в прямую и связанного с резким интенсивным образованием газов и давлением их на стенки кишок и сам сфинктер.

Наполненные кормовыми массами и газами толстые кишки занимают всю

брюшную полость, растягивают брюшные стенки, живот увеличивается в объеме, изменяется его форма. Повышается внутрибрюшное давление, сдавливаются органы брюшной и грудной полостей. Все это сопровождается сильными коликами.

В результате происходят перераспределение крови в организме, переход ее к периферическим участкам тела. Дыхание и сердечная деятельность затрудняются, нарастает интоксикация. При тяжелом течении болезни может быть разрыв кишок и диафрагмы. Гибель животных может наступить от асфиксии и интоксикации.

Симптомы. Отмечается увеличение объема живота, особенно значительно с правой стороны, сильное беспокойство. Сначала это сопровождается усилением кишечных шумов, а затем ослаблением или прекращением их. Животное потеет, стремится двигаться вперед, падает на землю, валяется, катается, принимает позу сидящей собаки (лошадь сидит на хвосте). При катании животного может происходить редкое кратковременное отхождение газов. Дыхание учащено, сердечный толчок усилен, наблюдается цианоз слизистых оболочек. При ректальном исследовании обнаруживаются увеличение объема и напряжение всего кишечника.

Патоморфологические изменения. Живот сильно вздут. При разрезе брюшной стенки обнаруживаются переполненные газами петли кишок. В случаях их разрыва в брюшной полости находят их содержимое, иногда с примесью крови. Часто можно обнаружить признаки асфиксии, могут быть разрывы диафрагмы.

Диагноз. Постановка диагноза не представляет затруднений. Характерные симптомы, анамнестические данные, а также дополнительные общие и специальные исследования со всей определенностью позволяют судить о нем. При этом исключают острое расширение желудка, потому что общим является поза сидящей собаки и другие сходные симптомы. Однако при расширении желудка объем живота не увеличен, так как желудок ограничен грудной клеткой и даже при расширении его газами за ее пределы не выходит.

Прогноз. Нарастающее беспокойство животных, скрежет зубами (признак интоксикации), ржание, похолодание периферических частей тела (ушей, губ, конечностей), холодный пот, мышечная дрожь, расстройства координации движений, прекращение перистальтики и отхождения газов, одышка, неощутимость пульса являются признаками для неблагоприятного прогноза. Наступление отхождения газов, появление перистальтики кишок, уменьшение беспокойства являются предвестниками выздоровления животных, а появление аппетита, прекращение колик свидетельствуют о выздоровлении больных животных.

Лечение. Прежде всего необходимо снять приступы колик и спазм сфинктера между малой ободочной и прямой кишками, препятствующие отхождению газов. Для этого внутривенно вводят 50 мл 10%-ного раствора хлоралгидрата или 0,25–0,5%-ные растворы новокаина из расчета соответственно 1 и 0,5 мл на 1 кг массы тела животного.

Для прекращения бродильных процессов в кишках внутрь через носопищеводный зонд больным животным вливают 500 мл 2%-ного раствора ихтиола, 15 мл молочной кислоты, растворенной в 500 мл воды, или 200 мл тимпанола, разбавленного в 2–3 л воды. Для возбуждения перистальтики кишок внутривенно вливают 200–300 мл 5%-ного раствора хлорида натрия, а после устранения вздутия животным с катаром желудочно-кишечного тракта внутрь назначают противомикробные препараты и растительные масла. При чрезмерном вздутии кишок и угрозе асфиксии проводят прокол

слепой кишки в области правой голодной ямки и большой ободочной кишки в месте наибольшего выпячивания и напряжения брюшной стенки. Для этого используют иглу большого диаметра (Боброва) или троакар для прокола рубца у мелкого рогатого скота. При необходимости назначают симптоматическое лечение.

Профилактика. Вытекает из этиологии и состоит в соблюдении соответствующих правил кормления животных.

5.1.4.2. ПАРАЛИТИЧЕСКИЕ ФОРМЫ КОЛИК (ЗАСТОЙ СОДЕРЖИМОГО В КИШКАХ) (OBSTIGATIO INTESTINORUM)

Химостаз и копростаз (*chymostasis, coprostasis*)

Болезнь сопровождается накоплением содержимого в отдельных кишках или во всем кишечнике, вследствие чего в нем возникает непроходимость. Если это происходит в тонкой кишке, то болезнь определяется как химостаз, а если в толстой — то копростаз. Иногда застой может быть одновременно в тонкой и толстой кишках.

Этиология. Застой содержимого в кишках возникает обычно на фоне длительного однообразного кормления грубыми кормами, содержащими много клетчатки и поэтому хорошо связывающими воду (солома, мякина, полова, сено позднего укоса, листья деревьев, опилки, высохшие стебли кукурузы, если они скармливаются в больших количествах и в неподготовленном виде). В результате происходит их набухание и увеличение в объеме. Болезнь может возникать также при кормлении животных концентрированными кормами, отрубями, молотой кукурузой, жмыхом при отсутствии или недостатке в рационе грубых кормов, способствующих стимуляции моторики желудочно-кишечного тракта. Предрасполагающими факторами в возникновении болезни являются различного рода понижения тонуса кишок.

Как вторичное явление, застой содержимого в кишках может возникать при стенозах, перегибах, спайках и других изменениях состояния кишок.

Патогенез. В силу малого диаметра и объема тонкой кишки по сравнению с толстой химостазы развиваются быстро и вызывают фактически полную закупорку кишки. Копростазы формируются медленно, постепенно, в течение нескольких дней и даже недель. Чаще они бывают в слепой кишке, тазовом изгибе большой ободочной кишки и малой ободочной кишке.

Кормовые массы в местах застоя уплотняются вплоть до высыхания, в результате чего нарушается или прекращается проходимость кишок. От давления на стенку кишки могут быть ее парез, воспаление и даже некроз. Все это сопровождается синдромом колик.

Химостазы почти всегда осложняются острым расширением желудка со всеми характерными симптомами, копростаз малой ободочной и прямой кишок — тимпанией кишечника при наличии благоприятных условий в кишках для ее развития и характерными для нее симптомами.

Застой содержимого в кишках часто сопровождается интоксикацией организма и нарушением функционирования различных органов и систем.

Симптомы. Химостаз передних отделов тонкой кишки возникает, как правило, внезапно, резко и сопровождается приступами колик, которые бывают обычно сильными и непрерывными. Выражены одышка, тахикардия, попытка рвоты, что характерно для вторичного острого расширения желудка, возникающего при химостазах.

Больное животное переступает и роет землю конечностями, часто ложится и быстро встает. Появляется желтушность слизистых оболочек. Вследствие возникающих антиперистальтических сокра-

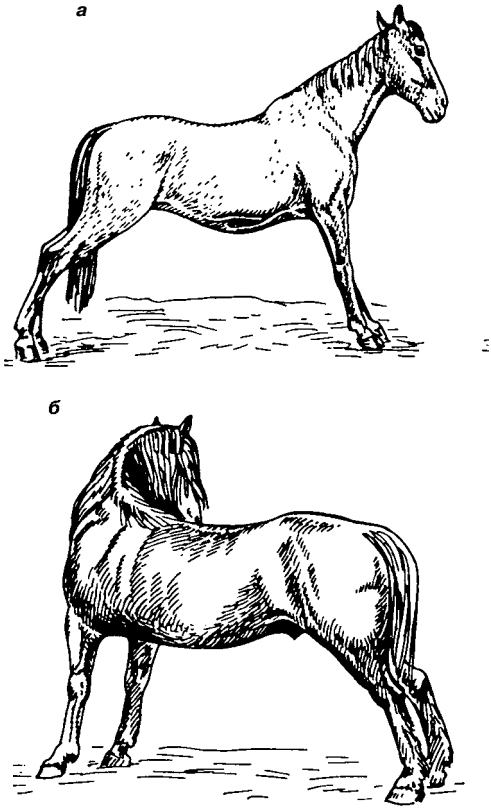


Рис. 5.22
Положение лошади при коликах, копростазе прямой кишки:
а — лошадь стоит врастяжку; *б* — поза наблюдателя.

щений тонкой кишки происходит переполнение ее и желудка газами и жидкостью. В этом случае развиваются симптомы вторичного расширения желудка. Перистальтика толстых кишок становится слабой, дефекация — редкой. На фоне возникающей интоксикации общее состояние животного ухудшается, учащаются дыхание и пульс, возможны аритмии. При ректальном исследовании обнаруживают наполнение кишок плотными массами.

Копростаз характеризуется медленно нарастающим беспокойством животного, снижением аппетита. Возможны запор и понос. Лошади оглядываются на живот, часто стоят врастяжку (рис. 5.22) и раскачиваются вперед-назад (поза «качающегося маятника»), осторожно ложатся, катаются по земле, встают. Перистальтика кишок вначале слабая, а затем исчезает.

По мере развития болезни приступы колик усиливаются, становятся продолжительными. Нарастает интоксикация, сопровождающаяся учащением дыхания и пульса, экстрасистолией, желтушностью слизистых оболочек. Общая температура тела остается в пределах нормы, но иногда может снижаться. При ректальном исследовании обнаруживают отсутствие фекалий в прямой кишке и плотные массы в слепой, иногда метеоризм подвздошной кишки.

Патоморфологические изменения. Структура и объем кишок в местах застоя содержимого обычно не изменяются, могут быть разрывы кишечной стенки, иногда воспаления и некрозы. Слизистая оболочка кишок с признаками омертвения и часто покрыта серым струпьевидным налетом и пронизана кровоизлияниями. Могут быть поражены и другие слои кишки. Содержимое в местах поражения кишок плотной консистенции, компактное, по форме напоминающее соответствующую кишку.

Диагноз. Устанавливается на основании анамнеза, характерных клинических симптомов, общих и специальных методов исследования. Особенно важные сведения дает анализ кормления животных.

Химостазы характеризуются нарастающими по силе коликами и симптомами острого расширения желудка, что подтверждается его зондированием. Копростазы развиваются медленно, постепенно, с периодами улучшения и вновь ухудшения общего состояния с характерной для колик картиной. Они могут продолжаться 1–2 недели и более. Особенно важные результаты при застое содержимого в кишках получают от ректального обследования животных, когда устанавливают химостаз подвздошной кишки

и копростазы слепой кишки, желудкообразного расширения и тазового изгиба большой ободочной кишки, малой ободочной и прямой кишок.

Дифференциальную диагностику проводят с закупоркой кишок инородными предметами (камнями, конкрементами и др.), острым расширением желудка, обтурацией и страгуляцией (закупоркой и перекручиванием кишок).

Прогноз. Благоприятный лишь при оказании ранней лечебной помощи. В остальных случаях сомнительный или неблагоприятный. Гибель животных наступает вследствие токсикоза, обезвоживания организма животных, нарушений гемодинамики либо некроза и разрыва кишок.

Лечение. Лечение химостаза начинают с зондирования желудка, освобождения его от содержимого и промывания растворами ихтиола, гидрокарбоната натрия, хлорида натрия или обычной водой. Это хотя и временно, но значительно облегчает состояние животных. При необходимости эту процедуру повторяют до устранения основной причины болезни — химостаза. Колики снимают внутривенным введением 40–50 мл 10%-ного раствора анальгина, 50–100 мл 10%-ного раствора хлоралгидрата, 100–150 мл 25%-ного раствора сульфата магния или 0,5%-ного раствора новокаина из расчета 0,5 мл на 1 кг массы тела животного. Внутрь назначают солевые или масляные слабительные — сульфат натрия или магния (300–400 г 4–5%-ного раствора), касторовое масло (300–500 мл) и др. Затем дают слизистые отвары из семян льна, алтейного корня, овса. Для возбуждения моторики кишок подкожно вводят в соответствующих дозах и концентрациях гидрохлорид пилокарпина, прозерин, карбохолин, спазмолитин. При обезвоживании и интоксикации организма внутривенно вводят изотонический раствор хлорида натрия (0,9%-ный раствор) и глюкозу (4%-ный раствор) в соотношении 1:1 до 500 мл, а при ослаблении сердечной деятельности — подкожно 10–20 мл 20%-ного раствора кофеина бензоата натрия.

При копростазах лечение аналогичное. Кроме того, показаны клизмы. В случаях копростазов прямой кишки — очистительные (до 5 л). Клизмы ставят с помощью кружки Эсмарха, при необходимости несколько раз. При застое содержимого в малой ободочной кишке и желудкообразном расширении большой ободочной кишки ставят глубокие (до 30–40 л) клизмы с помощью кишечных тампонаторов: металлического, кожно-резинового и резинового.

Если при копростазах у животных сохранен аппетит, им назначают диетические корма — морковь, болтушки из зерновых кормов, хорошее сено.

Профилактика. Необходимо тщательно готовить корма для животных, использовать смеси грубых, концентрированных и сочных кормов.

5.1.4.3. МЕХАНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ КОЛИК (НЕПРОХОДИМОСТЬ КИШОК — ИЛЕУС)

Обтурационный илеус (*obturatio ileus*)

Болезнь характеризуется закрытием просвета кишки изнутри инородными телами и называется иначе внутренней закупоркой кишок, или обтурацией.

Этиология. Закупорку могут вызвать различные инородные предметы, но чаще кишечные камни, конкременты, фитоконкременты, безоары, комки глистов и др.

Камни состоят преимущественно из фосфорнокислой аммиак-магнезии и могут достигать массы 10 кг. Фитоконкременты являются образованиями плотно переплетенных растительных волокон, которые могут быть размерами с голову ребенка и массой до 3 кг. Безоары представляют собой образования круглой формы, состоящие из сбившейся в войлок шерсти.

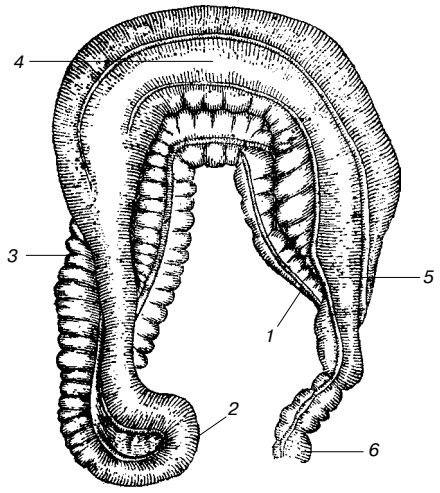


Рис. 5.23
Большая ободочная кишка лошади сверху:

1 — правый нижний столб; *2* — тазовый изгиб; *3* — левый нижний столб; *4* — верхний поперечный столб; *5* — начало малой ободочной кишки; *6* — малая ободочная кишка.

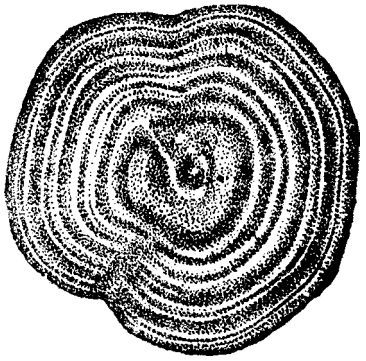


Рис. 5.24
Рентгенограмма кишечного камня со слоистой структурой (в центре небольшой участок затемнения)

Патогенез. Давление ущемленного предмета на стенку кишки, часто сопровождающееся ее растяжением, вызывает спазм мускулатуры и препятствует дальнейшему продвижению инородного тела. Вскоре на месте обтурации возникает воспаление кишки, а затем и некроз. Все это проявляется сильными болями и беспокойством животных.

Симптомы. При обтурации кишок с полной непроходимостью животное сильно беспокоится, принимает позу врастяжку или позу «наблюдателя», осторожно ложится и так же осторожно встает. Перистальтика кишок в начале болезни иногда усиливается, а затем ослабляется и прекращается. Общая температура тела может повышаться до 40°С вследствие развития воспаления кишок, пульс учащается. Одновременно нарастают метеоризм кишок и интоксикация организма. При ректальном исследовании в доступных местах обнаруживают болезненность и инфильтрацию кишечной стенки, а также обтурирующее тело. Каловых масс в прямой кишке нет. Могут быть признаки расширения желудка.

Патоморфологические изменения. При вскрытии обнаруживают место обтурации кишок, а также возможные тимпанию кишечника и расширение желудка. В месте обтурации и прилегающих местах кишка обычно гиперемирована, отечна и часто некротизирована. Присутствует само инородное тело, наблюдаются застойные явления в брыжеечных сосудах (рис. 5.23, 5.24).

Диагноз. Диагноз устанавливается на основании анамнеза, клинических симптомов и ректальных исследований. Обтурацию прямой, малой ободочной и тазового изгиба большой ободочной кишок ректально при соответствующем опыте установить нетрудно. В просвете кишки обнаруживают ущемленное твердое или плотное тело.

Дифференциальную диагностику проводят с копростазом, смещением кишок, гемостатическим илеусом.

Прогноз. Зависит от локализации и степени обтурации кишки, размеров инородного тела и возникающих осложнений. Так, закупорки малой ободочной, прямой кишок и тазового изгиба большой ободочной кишки обычно через 2–3 дня заканчиваются гибелью животных. Обтурации других кишок могут затягиваться до 10 дней и без оперативных вмеша-

тельств обычно также заканчиваются летальным исходом.

Лечение. В случаях, когда инородное тело находится в кишке на расстоянии, соизмеримом с длиной руки, и доступно охвату его пальцами, предпринимают попытки извлечь его наружу. Для предупреждения или снятия спазмов кишки лошади внутривенно вводят 50–100 мл 10%-ного раствора хлоралгидрата или 0,5%-ный раствор новокаина из расчета 0,5 мл на 1 кг массы тела животного. При невозможности извлечь инородное тело делают попытку с помощью резинового шланга, смазанного растительным маслом, протолкнуть его вглубь возможно дальше. С использованием кишечного тампонатора ставят глубокие клизмы. В крайних случаях прибегают к оперативному вмешательству, эффективность которого может составлять до 80%. Одновременно проводят симптоматическое лечение.

Профилактика. Вытекает из этиологии. В частности, не допускают попадания в корма инородных предметов, регулярно проводят дегельминтизацию животных. В остальном такая же, как и при копростазе.

Ущемление (странгуляция) кишок (стангуляционный илеус) (*strangulatio intestini*)

В это понятие вкладывают разные формы непроходимости, обусловленные действием на кишечник различных факторов с наружной поверхности кишки. Наиболее распространенными являются завороты, осеповороты, узлообразования, инвагинации (рис. 5.25), ущемления в отверстиях сальника, пупочном и паховых кольцах и другого рода действия.

Этиология. Наиболее частыми причинами странгуляций является резкое повышение внутрибрюшного давления, что бывает при быстрых аллюрах, прыжках, натуживаниях, различного рода эн-

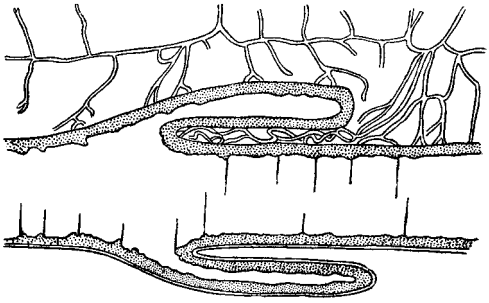


Рис. 5.25
Продольный разрез кишки при инвагинации

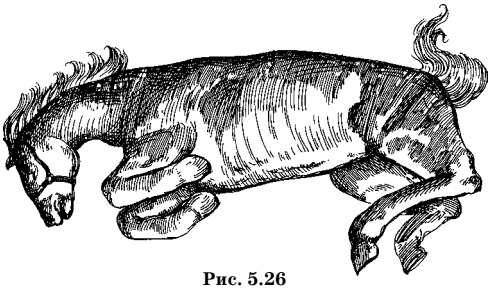


Рис. 5.26
Колики у лошади. Спутывание тонкой кишки

тералгиях и др. Причинами могут быть также катания лошадей по земле на спине, что часто бывает у них после работы.

Патогенез. Суть процесса состоит преимущественно в том, что в месте ущемления кишки сразу же наступает нарушение кровообращения вследствие сдавливания сосудов. Причем в силу активности процесса приток крови по артериальным сосудам хотя и снижается, но все же сохраняется, в то время как отток ее, который осуществляется в значительной степени пассивно по венозным сосудам, практически прекращается. В результате в месте странгуляции кишки быстро развивается венозный застой, сопровождающийся отеком этого ее участка и выходом первоначально жидкой части крови, а впоследствии и цельной крови через сосуды в полость кишки и брюшную полость. Это проявляется уже через 2–3 ч и продолжается обычно 8–10 ч, иногда 20–24 ч.

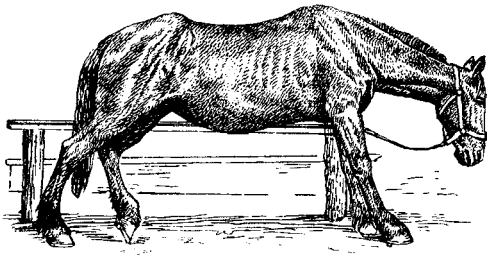


Рис. 5.27
Колики. Ущемление тощей кишки в паховом кольце (левую заднюю ногу все время выносит вперед)

Вследствие сдавливания кишок в месте их странгуляции возникает некроз. Это сопровождается сильными и непрекращающимися приступами колик (рис. 5.26). Они усиливаются еще и потому, что выше места непроходимости возникают метеоризм и антиперистальтические сокращения. Часто возникает острое расширение желудка.

Симптомы. Болезнь начинается внезапными резкими и нарастающими приступами колик (рис. 5.27). Они сопровождаются падением животного на землю, катанием по ней, затем животное встает и опять падает. По мере усиления кишечных болей животное становится более осторожным, избегает резких падений, ложится постепенно и лежит дольше. В этот период оно может принимать разные позы: вытягивает туловище, потягивается, может лежать на спине, принимать позу сидящей собаки в зависимости от дальнейшего развития болезни и возникновения ее осложнений.

Патоморфологические изменения. Ущемленная кишка вздута, темно-красного цвета вследствие венозного застоя в ней, сосуды переполнены кровью, стенка инфильтрована и сильно набухшая, в полости наличие кровянистой жидкости со зловонным запахом. Петли кишок, расположенных выше места ущемления, заполнены газами, перемешанными с кормовыми массами. В брюшной полости содержится много красного транссудата с примесью эритроцитов, лейкоцитов, фибрина и эндотелиальных клеток; часто регистрируют разлитой перитонит. Нередко бывает разрыв ущемленной кишки и выход ее содержимого в брюшную полость.

Диагноз. Его ставят с учетом анамнеза, клинических симптомов, результатов общих и специальных исследований, а также исключения других болезней.

Из анамнеза узнают о внезапности возникновения болезни, поведении животного перед болезнью и др. Наиболее характерным клиническим симптомом является быстро нарастающая картина колик, и обычно летальный исход наступает уже через 8–10 ч. При ректальном исследовании в отдельных случаях можно обнаружить вздутые петли кишок, а также плотный узел из них и перетяжки кишок. Важные в диагностическом отношении данные получают при зондировании желудка, когда подтверждают или исключают вторичное его расширение, и особенно важные данные — при пункции брюшной полости и наличии в ней красной (начало болезни) и темно-вишневой (через 6–8 ч болезни) жидкости, которой может накапливаться до 10 л.

Дифференциальную диагностику проводят с первичным расширением желудка, метеоризмом кишок, энтералгией, перитонитом.

Прогноз. Странгуляционный илеус у лошади без оперативного вмешательства протекает обычно 6–8 ч и заканчивается гибелью животного от болевого шока и интоксикации организма.

Лечение. Первоначально важно снять колики. Достигается это путем внутривенного введения 30–50 мл 10%-ного раствора анальгина, 50–100 мл 10%-ного раствора хлоралгидрата или 0,5%-ного раствора новокаина из расчета 0,5 мл на 1 кг массы животного. В качестве противотоксичного средства внутривенно вводят 500–1000 мл физиологического раствора хло-

рида натрия и глюкозы (4% -ный раствор) в соотношении 1:1. Предпринимают попытку ректальным путем при поворотах лежащего животного устранить заворот, хотя сделать это трудно и удается редко. Проводят симптоматическую терапию.

Профилактика. Зависит от этиологии.

5.1.4.4. ОБЩАЯ СХЕМА ТЕРАПИИ ПРИ БОЛЕЗНЯХ ЖЕЛУДКА И КИШОК С ЯВЛЕНИЯМИ КОЛИК У ЛОШАДЕЙ

I. **Спастические формы колик.**

1. Острое расширение желудка:

- зондирование желудка и его промывание, дезинфекторы, в частности ихтиол, молочная кислота, алкоголь;
- по выздоровлении — диета.

2. Энтералгия:

- противосудорожные (атропин, новокаин и др.);
- согревание брюшных стенок (теплые укутывания, компрессы);
- физиотерапия.

3. Тимпания кишечника (ветренные колики):

- наркотики, хлоралгидрат, алкоголь, новокаин;
- зондирование желудка и его промывание;
- дезинфекторы (ихтиол);
- прокол кишечника (при тяжелых формах);
- по выздоровлении — диета.

II. **Паралитические формы колик.**

1. Завалы большой ободочной кишки:

- клизмы с тампонадой прямой кишки;
- слабительные (сульфат натрия, сульфат магния, гипертонические растворы хлорида натрия внутривенно, пивные дрожжи, карбохолин, касторовое масло и др.);
- диета (хорошее сено, болтушки).

2. Завалы слепой кишки:

- глубокие клизмы с тампонадой прямой кишки;
- масла растительные и минеральные;
- слизи и обволакивающие;
- слабительные (сульфат натрия, сульфат магния, гипертонические растворы хлорида натрия внутривенно, пивные дрожжи, карбохолин, касторовое масло и др.);
- разжижение содержимого слепой кишки через гильзу троакара;
- диета (хорошее сено, болтушки).

III. **Механические формы колик.**

1. Обтурации:

- клизмы с тампонадой прямой кишки;
- масла растительные и минеральные;
- слизи и обволакивающие;
- массаж через прямую кишку;
- оперативное вмешательство.

2. Странгуляция кишечника:

- зондирования желудка (повторные);
- дезинфекторы (ихтиол);
- наркотики, хлоралгидрат, алкоголь, новокаин;
- противосудорожные (атропин, новокаин и др.).

5.1.5. БОЛЕЗНИ ПЕЧЕНИ И ЖЕЛЧНЫХ ПУТЕЙ

Печень — паренхиматозный орган, крупная пищеварительная железа сложно-трубчатого строения. У взрослых животных она лежит непосредственно позади диафрагмы. Участвует в процессах пищеварения, обмена веществ, кровообращения.

Печень обладает высокой регенеративной способностью, вплоть до полного восстановления ее массы и функционирования даже при 2/3 ее удаления.

Из существующих нозологических форм болезней печени выделяют гепатит, гепатоз (жировой, амилоидный), цирроз — диффузные болезни, а также абсцессы, опухоли и другие поражения такого рода — очаговые болезни.

Из заболеваний желчных путей регистрируются холецистит, холангит и желчно-каменная болезнь.

Из других поражений печени у животных встречаются фасциолез, эхинококкоз, описторхоз, цистоматоз, туберкулез и некоторые другие, рассматриваемые как печеночные синдромы.

Основные функции печени и их нарушения. Печень как центральный орган гомеостаза организма выполняет важнейшие жизненные функции: участвует в метаболизме белков, углеводов, липидов, пигментов, витаминов и других веществ, экскретирует желчь, обезвреживает токсины, депонирует ионы железа, меди и т. д. При болезнях печени и желчных путей нарушаются желчеобразование и желчевыделение, углеводный и липидный обмен, белковообразовательная, мочевинообразовательная, барьерная и другие функции печени.

Синдромы при болезнях печени и желчных путей. К основным синдромам при болезнях печени и желчных путей относятся: желтуха, гепатолиенальный синдром, печеночная недостаточность, портальная гипертензия, печеночная кома, печеночная колика.

Желтуха (*icterus*)

Это окрашивание в желтый цвет кожи, слизистых оболочек, склер глаз, вызванное накоплением в крови билирубина и отложением его в тканях. Желтуха связана с нарушением обмена билирубина.

В зависимости от причин возникновения желтух их подразделяют на механическую, паренхиматозную и гемолитическую.

Механическая желтуха возникает вследствие затруднения оттока желчи из печени при закупорке печеночного и общего желчного протоков камнями, паразитами (фасциолы), опухолью и т. д.

Печеночная (паренхиматозная) желтуха развивается в результате нарушения захвата, связывания и выделения билирубина при поражении гепатоцитов (гепатит, цирроз).

Гемолитическая желтуха развивается вследствие чрезмерного разрушения эритроцитов в клетках ретикуло-гистиоцитарной системы и значительного образования свободного билирубина из гемоглобина. Регистрируют ее при протозойных болезнях, гемолитической анемии, отравлениях гемолитическими ядами, сульфатом меди.

Гепатолиенальный (печеночно-селезеночный) синдром. Наблюдается при остром и хроническом гепатитах, циррозе, амилоидозе печени, других инфекциях, паразитарных и других заболеваниях.

Основным симптомом гепатолиенального синдрома является, как правило, увеличение печени и селезенки. При циррозе печени, хроническом гепатите, амилоидозе печени консистенция обоих органов плотная. Септические процессы, некоторые бактериальные инфекции сопровождаются преимущественным поражением селезенки, затем печени.

Печеночная недостаточность. Это совокупность симптомов, обусловленных преимущественным цитолизом и массивным некрозом гепатоцитов и сопровождаемых нарушением основных функций печени. Печеночная недостаточность наиболее ярко проявляется при гепатите, циррозе, амилоидозе печени, а также отравлениях гемолитическими ядами, лептоспирозе, пироплазмидозах и других инвазиях.

Портальная гипертензия. Это повышение давления в системе воротной вены, вызванное нарушением кровотока в портальных сосудах, печеночных венах и нижней полой вене. Основная причина портальной гипертензии — цирроз печени. Наиболее характерные признаки портальной гипертензии — асцит, варикозное расширение вен, боли в области печени, увеличение селезенки.

Печеночная кома. Это потенциально обратимое расстройство функций центральной нервной системы, возникающее

в связи с резким нарушением основных функций печени. Она возникает при тяжелой форме гепатита, остром жировом гепатозе (при токсической дистрофии печени), циррозе печени.

Для печеночной комы характерны резкое угнетение, отсутствие рефлексов, тахикардия, петехиальные кровоизлияния в слизистую оболочку рта, желудочно-кишечного тракта и симптомы тяжелой печеночной недостаточности.

Печеночная колика — комплекс симптомов, обусловленных резкими болями, возникающими в печени. Причинами печеночной колики являются чаще всего болезни желчных путей — желчно-каменная болезнь, острый холецистит. При печеночной колике отмечают сильную болезненность при пальпации или перкуссии печени, рефлекторную тошноту, рвоту, вздутие живота, замедление перистальтики кишечника, задержку дефекации и мочеотделения.

Из нозологических форм болезней печени выделяют гепатит, гепатозы (жировой, амилоидный), цирроз, абсцессы; из болезней желчных путей — холецистит и холангит, желчно-каменную болезнь. К диффузным заболеваниям относятся гепатит, гепатоз и цирроз печени, к очаговым — абсцессы, опухоли.

Гепатит (*hepatitis*)

Воспаление печени диффузного характера, сопровождающееся гиперемией, клеточной инфильтрацией, дистрофией, некрозом и лизисом гепатоцитов и других структурных элементов, выраженной печеночной недостаточностью.

Различают острый (паренхиматозный) гепатит, протекающий с воспалением паренхимы органа, и хронический гепатит, характеризующийся воспалительно-дистрофическими изменениями с умеренно выраженным фиброзом.

Этиология. Гепатит — заболевание полиэтиологической природы. Причины

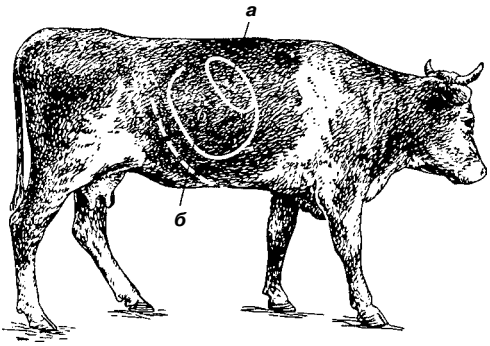


Рис. 5.28
Увеличение области печеночного притупления при хроническом воспалении печени (гепатите) у коровы:

а — нормальное печеночное притупление; *б* — увеличенное печеночное притупление. Пунктирная линия означает реберную дугу (эта печень весила 14,6 кг).

его возникновения следующие: вызывается инфекцией, возникает под влиянием патогенных простейших (протозоа), как результат действия токсичных веществ.

К гепатитам инфекционного происхождения относится вирусный гепатит собак, пушных зверей, утят и других животных. Воспаление печени возникает при лептоспирозе, сальмонеллезах и многих других бактериальных болезнях.

Патогенез. Общие патогенетические механизмы — клеточная инфильтрация, белково-углеводная и жировая дистрофии, некроз и лизис клеток печени.

Симптомы. К общим симптомам относятся угнетение, уменьшение или потеря аппетита, повышение температуры тела, увеличение объема печени, ее болезненность вследствие натяжения капсулы, синдром печеночной (паренхиматозной) желтухи (рис. 5.28).

Патоморфологические изменения. Печень в большинстве случаев увеличена, с закругленными краями, дряблая и ломкая; рисунок долек сглажен, поверхность разреза мутная, тусклая, красно-коричневого или серо-желтого цвета. При микроскопии находят перерождение и некроз гепатоцитов, расширение сосудов, межклеточную инфильтрацию.

Диагноз. Учитывают данные анамнеза, результаты клинических и лабораторных исследований. Необходимо исключить цирроз печени, гепатоз, холецистит и холангит. Во всех случаях учитывают возможный этиологический фактор.

Прогноз. При своевременном устранении причины болезни и надлежащем лечении наступает выздоровление. В других случаях острый гепатит переходит в хронический, который, в свою очередь, может заканчиваться циррозом печени. В этих случаях прогноз неблагоприятный.

Лечение. Устанавливают первичную причину, при инвазионных или инфекционных болезнях проводят этиотропную терапию. Из рациона исключают недоброкачественные корма, ограничивают скармливание жирной пищи, назначают хорошее витаминное сено, сенаж, злаковые концентраты, болтушку из отрубей, корнеплоды или картофель. В пастбищный период максимально используют зеленые корма с малым содержанием нитратов и нитритов. Собакам назначают отварное мясо, рыбу, творог, картофельные и овсяные каши, фруктовые соки, растительное масло.

Медикаментозное лечение гепатита должно быть строго регламентировано, чтобы не усугубить патологический процесс. Поэтому в качестве средств терапии в основном применяют препараты, улучшающие обмен в печеночных клетках (гепатопротекторы), и препараты противовоспалительного и иммунодепрессивного действия. В качестве гепатопротекторов используют препараты витаминов А, B_1, B_6, B_{12}, С, Е, кокарбоксилазу, липоевую кислоту, эссенциале и другие в соответствующих дозах.

Профилактика. Проводят общие и специальные мероприятия по недопущению возникновения инфекционных и инвазионных болезней, осуществляют своевременное их лечение. Не допускают использования испорченных и недоброкачественных кормов.

Жировой гепатоз

Гепатоз — общее название болезней печени, характеризующихся дистрофическими изменениями печеночной паренхимы при отсутствии выраженных признаков воспаления. В зависимости от этиологических факторов, их силы и продолжительности воздействия может преобладать жировая дистрофия — жировой гепатоз, амилоидная дистрофия — амилоидоз печени и другие виды дистрофии. Жировой гепатоз (жировая дистрофия, стеатоз печени) — заболевание, характеризующееся накоплением триглицидов в гепатоцитах и нарушением основных функций печени. Различают острый жировой гепатоз (токсическая дистрофия печени) и хронический. Часто болеют свиньи, пушные звери, собаки, животные зоопарков. Токсическая дистрофия печени чаще встречается у свиней.

Этиология. Жировой гепатоз регистрируют как первичное, а чаще как вторичное сопутствующее заболевание. К причинам первичного гепатоза относится скармливание недоброкачественных, испорченных кормов. Особенно опасны для печени токсины патогенных грибов, продукты гниения белка, прогорклые жиры.

Патогенез. Наряду с накоплением жира в гепатоцитах происходит пролиферация звездчатых эндотелиоцитов, в патологический процесс вовлекаются другие ткани печени, наступает некроз и аутолиз клеток. Дистрофия, некроз и аутолиз печеночных клеток приводят к нарушению желчеобразования и желчевыделения, белковообразующей, углеводосинтезирующей, барьерной и других функций печени. Это сопровождается расстройством пищеварения, обмена веществ, накоплением в организме ядовитых продуктов метаболизма и т. д.

Симптомы. Острый жировой гепатоз развивается быстро, его клиническое проявление характеризуется признаками общей интоксикации и желтухи. Больные

животные угнетены, безучастны к окружающим, температура тела может повышаться на 0,5–1°С, но на таком уровне держится недолго, аппетит отсутствует или понижен, печень чаще увеличена, мягкая, малоболезненная.

У коров острая дистрофия печени появляется к моменту отела или в течение первых 2–4 дней после него. Животное отказывается от корма, с трудом поднимается, залеживается, наблюдаются тахикардия, учащенное дыхание, атония преджелудков.

У овец симптомы болезни чаще начинают появляться за 2–4 недели до окота. Овца отказывается от корма, зрачки расширены и неподвижны, животное двигается по кругу, падает на землю, спустя некоторое время наступает коматозное состояние. Температура субнормальная, лихорадка — как исключение.

У поросят наступают анорексия, оцепенение, упадок сил, рвота, понос, общая мышечная слабость, иногда судороги, часто чешуйная или узловатая кожная сыпь. При остром гепатозе животные могут погибнуть в очень короткое время или по прошествии 1–2 недель. Смертность достигает 90%.

При хроническом гепатозе симптомы слабо выражены.

Патоморфологические изменения. При остром жировом гепатозе печень резко увеличена, желтого или лимонно-желтого цвета, ломкая или дряблая, рисунок на разрезе сглажен. Для хронического жирового гепатоза чаще характерно увеличение печени, края ее закруглены, орган имеет пестрый мозаичный рисунок (коричнево-красные участки чередуются с серыми или желтыми).

Преобладание жировой дистрофии придает печени жирный вид, глинистый или охряный цвет.

Диагноз. Основывается на результатах клинических, лабораторных, патоморфологических данных, анализа кормления животных. Острый жировой гепатоз необходимо отличать от острого гепатита. При остром гепатите увеличена селезенка, при гепатозе она в норме. Этот признак позволяет с уверенностью дифференцировать хронический гепатоз от цирроза печени.

Прогноз. Острый жировой гепатоз сопровождается тяжелой печеночной недостаточностью и часто приводит к гибели животных. При хроническом гепатозе, если устранить причины и применить соответствующее лечение, болезнь заканчивается выздоровлением. Острый жировой гепатоз может перейти в хронический, а он — в цирроз печени.

Лечение. Устраняют причины заболевания. В рационы жвачных животных вводят сено, травяную резку или муку овсяную, ячменную дерть, корнеплоды, плотоядным и всеядным дают свежий обрат, творог, доброкачественное нежирное мясо, рыбу, овсяные и другие каши, мешанку из отрубей. Рационы дополняют введением витаминных препаратов.

В качестве медикаментозных средств используют липотропные, витаминные и желчегонные препараты. Из липотропных средств применяют хлорид холина, метионин, липоевую кислоту, липомид и др. Хлорид холина назначают внутрь в дозах: крупному рогатому скоту и лошадям — 4–10 г, овцам — 1–2 г. Дозы метионина внутрь: крупному рогатому скоту и лошадям — 3–20 г, свиньям — 2–4, овцам — 0,5–2, собакам — 0,5–1 г. Курс лечения составляет до 30 дней. Липоевая кислота и липомид по биохимическим свойствам приближаются к витаминам группы В. Желчеобразование и желчевыделение стимулируют применением сульфата магния внутрь в дозе 50–70 г, а также холагола, аллохола и др.

Профилактика. Базируется на недопущении использования плохих кормов, содержащих высокие концентрации пестицидов, нитратов, нитритов и др.

Вводят премиксы и добавки. Проводят мероприятия по профилактике болезней обмена веществ и эндокринных органов.

Амилоидоз печени (*amyloidosis hepatis*)

Хроническая болезнь, характеризующаяся внеклеточным отложением в ткани печени и других органах плотного белково-сахаридного комплекса — амилоида.

Этиология. Заболевание часто обусловливается гнойными хроническими процессами в костях, коже, внутренних органах (артрит, остеомиелит, язва, опухоли, плеврит, бронхопневмония, маститит, эндометрит и др.). Часто болезнь появляется у лошадей-продуцентов иммунных сывороток. Кахексия в большинстве случаев сопровождается амилоидозом печени.

Патогенез. Продукты жизнедеятельности микробов, распада белков тканей вызывают нарушение белкового обмена, отложение амилоида на стенках сосудов печени, почек, селезенки, кишечника. В печени этот процесс начинается в периферических частях печеночных долек, затем распространяется на всю дольку. Печеночные балки атрофируются, образуются сплошные однородные участки из амилоидных масс со сдавленными внутридольковыми капиллярами. Из-за нарушения кровоснабжения уменьшается трофика тканей, наступает дистрофия гепатоцитов, функциональная печеночная недостаточность.

Симптомы. Наиболее характерные признаки — бледность слизистых оболочек, увеличение печени и селезенки (гепатоспленомегалия). Печень плотная, малоболезненная, доступные части ровные, гладкие, перкуторно ее границы расширены, селезенка значительно увеличена и уплотнена. Желтуха бывает редко, неинтенсивная, пищеварение нарушено. В моче часто обнаруживают белок.

Патоморфологические изменения. Масса печени у крупных животных достигает 23 кг и более, капсула ее напряжена, края закруглены. Цвет буро-глинистый, рисунок на разрезе неясный. Селезенка увеличенная, плотная. Амилоидные поражения часто находят в почках, кишечнике, очаги воспаления — в суставах, костях и других тканях.

Диагноз. Он основывается на данных анамнеза, биопсии печени, характерных клинических признаках. Дифференциальную диагностику проводят с другими болезнями печени со специфическими для них симптомами.

Прогноз. Течение болезни хроническое, прогноз неблагоприятный.

Лечение. Лечат животных от основной болезни. Применяют средства, нормализующие метаболизм в печени.

Профилактика. Своевременно ликвидируют воспалительные процессы в органах и тканях.

Цирроз печени (*cirrhosis hepatis*)

Хроническая болезнь, характеризующаяся нарушениями функций печени вследствие диффузного разрастания соединительной ткани и глубоких структурных изменений органа. Бывает гипертрофической и атрофической.

Этиология. В зависимости от длительности воздействия и силы различных повреждающих факторов (ядов, токсинов, инфекций, дефицита кормления, микробных и грибковых факторов) развиваются различные клинико-морфологические варианты цирроза, основными из которых являются гипертрофический и атрофический циррозы. Клиническая и морфологическая картина болезни чрезвычайно разнообразна, в связи с чем чаще приходится говорить о смешанном циррозе печени. Он бывает при недостатке в рационе витамина B_6, отравлении ядовитыми растениями и ядовитыми вещест-

вами (хлороформом, мышьяком, фосфором и др.), при скармливании испорченного, заплесневелого корма.

В результате их повышенного содержания и при недостатке углеводов в рационе развивается белковая интоксикация с явлениями ацидоза, что приводит к поражению печени. Значительная роль в этиологии болезни принадлежит гастроэнтеральной интоксикации.

Вторичный цирроз — частый симптом другого, основного заболевания животного: инфекционного (паратифа, туберкулеза), паразитарного (фасциолеза и дикроцелиоза), а также следствие органических поражений центральной нервной системы.

Патогенез. Циррозы печени представляют собой не местную болезнь органа, а общее заболевание, поражающее весь организм. В основе его лежит общее нарушение обмена веществ, проявляющееся, в частности, в характерных изменениях печени.

Воздействие ядовитых гепатотропных продуктов с одновременным нарушением трофики печени способствует развитию структурно-функциональных изменений печени, характерных для циррозов: в процесс вовлекаются все элементы печени без обязательного поражения каждой дольки; на определенной стадии заболевания наступает некроз паренхиматозных клеток; выражены узловая регенерация печеночной паренхимы, диффузный фиброз; нарушается архитектура дольки в связи с разрастанием соединительной ткани, распространяющейся от портальных трактов к центральным зонам долек. Эти морфологические признаки и есть основные патогенетические пути развития цирроза.

Клинические и патологоанатомические наблюдения показали, что цирроз всегда начинается с увеличения печени, которое в дальнейшем сменяется сморщиванием, что и дает картину атрофического цирроза.

Серьезным последствием цирроза может быть сдавливание вен печени, в связи с чем развиваются застой крови в системе воротной вены и усиленная транссудация в брюшную полость, что приводит к асциту.

Симптомы. Болезнь развивается постепенно. Проходят недели и даже месяцы до наступления длительного и постоянного расстройства функций пищеварения с явлением атонии преджелудков, гастрита и энтерита.

Отмечаются извращенный прием корма и диспептическое явление, приводящее к истощению и общей слабости организма. Иктеричность видимых слизистых оболочек в течение болезни может периодически проявляться и исчезать или совсем отсутствовать на протяжении всей болезни, или отмечаться только в анамнезе.

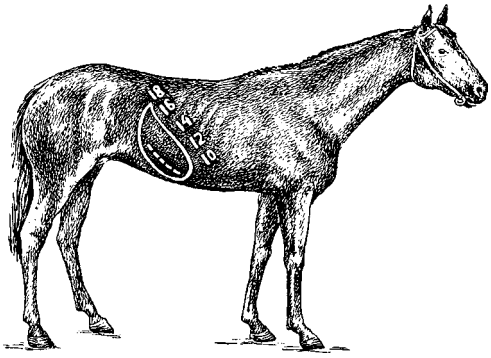


Рис. 5.29
Увеличение области печеночного притупления при циррозе печени у лошади

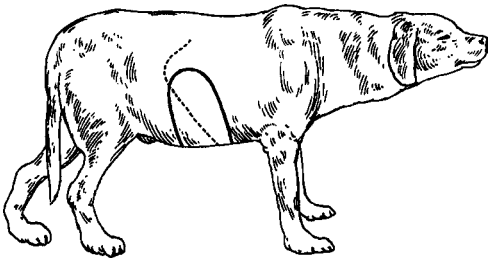


Рис. 5.30
Увеличение области печеночного притупления справа при циррозе печени у собаки

О гепатомегалии можно судить по увеличению области печеночного притупления (см. рис. 5.29, 5.30). Уменьшение печени при атрофическом циррозе достоверно определить удается очень редко. Болезненность при поражении печени не отмечается.

Характерным для цирроза являются умеренная анемия и лейкопения.

Течение болезни хроническое. Общее состояние постепенно ухудшается. Нарушение обмена при циррозе печени влечет за собой кахексию и анемию.

Патоморфологические изменения. Характеризуются разрастанием соединительной ткани вокруг истинных и ложных печеночных долек. Соединительная ткань образует своеобразную сеть, в ячейки которой вкраплены островки паренхимы. В печеночных клетках отмечаются жировая инфильтрация и небольшие очаги некроза. Печень плотной консистенции, режется с трудом, поверхность ее бугристая.

Диагноз. Устанавливают на основании клинических и лабораторных исследований. Следует отметить большую диагностическую ценность таких методов исследования, как лапароскопия и биопсия печени. Лапароскопия позволяет увидеть многие характерные детали: изменение формы, окраски печени и нередкий при циррозах перигепатит. Пункционная биопсия печени (особенно прицельная при лапароскопии) уточняет морфологическую форму цирроза.

Прогноз обычно неблагоприятный. Несмотря на кажущееся временами улучшение общего состояния организма, быстро развивается недостаточность печени. Постоянно нарастающая кахексия и возможные осложнения инфекциями вызывают печеночную кому.

Лечение. Необходимо установить предполагаемую причину болезни. Назначается комплекс медикаментозного и симптоматического лечения. Внутрь можно давать диуретин, слабительные средства, подкожно вводить раствор кофеина и внутривенно — глюкозу.

В рацион заболевших животных нужно включать дрожжи, витамины группы В, а также углеводистые корма — морковь, траву, свеклу.

Профилактика. Недопустимо скармливать животным мороженый, заплесневелый, гнилой корм. Рационы должны быть сбалансированными по содержанию белков, углеводов, жиров, витаминов и минеральных веществ. Не рекомендуется выгонять скот на сырые заболоченные пастбища, где растут ядовитые травы.

Следует своевременно выявлять и лечить животных с хроническими заболеваниями желудочно-кишечного тракта. Проводить копрологические исследования.

5.1.6. БОЛЕЗНИ БРЮШИНЫ

Все органы брюшной полости и сама ее стенка выстланы оболочкой, которая называется брюшиной. По своему строению она является серозной. В брюшине выделяют два листка: париентальный (пристеночный), выстилающий брюшную стенку изнутри, и висцеральный — покрывающий внутренние органы, в частности желудочно-кишечный тракт, печень, селезенку, почки. Диафрагма и сальник также являются брюшиной.

Болезни брюшины подразделяются на воспалительные (перитонит) и заболевания, связанные с нарушением резорбции (всасывания) брюшины (брюшная водянка).

Перитонит (*peritonitis*)

Болезнь представляет собой воспаление брюшины, сопровождающееся выходом экссудата в брюшную полость. Перитонит бывает, как правило, вторичным. Болеют чаще лошади и крупный рогатый скот.

По локализации подразделяется на диффузный (разлитой, общий) и ограни-

ченный (локализованный), по течению — на острый и хронический, по характеру патологического процесса — на серозный, фибринозный, геморрагический, гнойный, гнилостный и смешанный. Болезнь сопровождается нарушением функционирования не только брюшины, но и расстройством важнейших органов и систем всего организма.

Этиология. Перитонит возникает преимущественно в результате проникновения микроорганизмов в брюшную полость и на брюшину вследствие распространения воспаления с внутренних органов, в частности при гастроэнтеритах, завороте и инвагинации кишок, метритах, паранефритах, проникающих ранениях и травмах брюшной стенки и органов брюшной полости, некоторых паразитарных болезнях, заносе микрофлоры лимфогенным и гематогенным путем. У крупного рогатого скота перитонит чаще возникает при травматическом ретикулите.

Патогенез. Попавшие в брюшину указанными путями и обладающие сильной вирулентностью микроорганизмы размножаются, а выделяемые ими токсины воздействуют на брюшину и вызывают воспаление. Оно начинается гиперемией и сопровождается расширением сосудов, пролиферацией, а затем дегенерацией и слущиванием эндотелия. Дальше в зависимости от степени поражения брюшины и кровеносных сосудов в брюшную полость выпотевает серозный, серофибринозный и фибринозный экссудат. Его количество может достигать у лошади до 40 л, у крупного рогатого скота до 100 л.

Если в основе воспаления находится гнойная микрофлора, то перитонит будет гнойным, при наличии гнилостной — гнилостным (ихорозным), а когда к экссудату примешиваются эритроциты — геморрагическим. Иногда может быть и смешанная его форма.

В результате воздействия токсинов на центральную нервную систему повышается общая температура тела животного. Развитие перитонита сопровождается также целым рядом различной степени расстройств со стороны желудочно-кишечного тракта, сердечно-сосудистой, дыхательной и других систем и органов. Так, в большинстве случаев при перитоните возникает парез кишок, сопровождающийся непроходимостью в них. Считается, что только в 3% случаев перитонит начинается с диареи (поноса).

Серьезные нарушения претерпевает водный обмен из-за значительной экссудации жидкой части крови в брюшную полость. Накопившаяся в брюшной полости жидкость давит на диафрагму, вследствие чего затрудняется дыхание и функционирование сердечно-сосудистой системы вплоть до состояния коллапса.

Микробные и другие образующиеся в результате воспаления токсины раздражают многочисленные чувствительные нервные окончания, в результате чего возникает сильная боль, возрастающая при надавливании на брюшную стенку. Это обстоятельство рефлекторно ограничивает также участие диафрагмы и брюшных мышц в дыхании.

Симптомы. К наиболее характерным следует отнести высокую общую температуру тела, угнетенное состояние животного, подтянутость живота, напряженность походки, болезненность брюшной стенки. Лошади и крупный рогатый скот преимущественно находятся в стоячем положении, свиньи обычно зарываются в подстилку и жалобно хрюкают. Мелкие животные (собаки, кошки) чаще лежат, у них может быть рефлекторно возникающая рвота. При накоплении экссудата в брюшной полости пальпацией брюшной стенки, особенно у мелких животных, можно обнаружить флюктуацию и отвисание живота. Перистальтика кишечника в зависимости от остроты болезни в начальный период иногда усиливается, что сопровождается диареей (поносом),

а затем прекращается, в результате чего возникает застой содержимого в кишечнике и запор. Ректальное исследование у крупных животных сопровождается болезненностью брюшины и часто ее шероховатостью. Пульс учащен, слаб, отмечаются усиление сердцебиения, аритмия и аллоритмия, свидетельствующие о развитии миокардита. Нередко бывает понижение артериального давления. Дыхание учащенное, поверхностное, грудного типа, а при накоплении жидкого экссудата в брюшной полости и газов в кишечнике могут быть одышка, частые позывы к мочеиспусканию. Аппетит в начале болезни снижается, а затем отсутствует.

Патоморфологические изменения. Начальные этапы болезни характеризуются гиперемией брюшины и паралитическим расширением кровеносных сосудов.

В брюшной полости имеется экссудат, часто в значительных количествах, составляющий у крупных животных несколько десятков литров, различных оттенков и свойств — прозрачный, бесцветный, мутный, серо-белого, красноватого цвета и содержащий фибрин, гной, кормовые массы кишечника в случаях его разрыва. Брюшина усеяна полосчатыми и пятнистыми кровоизлияниями, на ней отсутствует характерный блеск, иногда бывают изъязвления и воспалительная инфильтрация. Часто бывают спайки сетки с диафрагмой и брюшной стенкой.

Диагноз. Базируется на анамнестических данных, подтверждающих перитонит или свидетельствующих о его причинах, а также на характерных клинических симптомах: напряженность мускулатуры и болевая реакция при надавливании на стенки живота, частое поверхностное дыхание грудного типа, высокая лихорадка неопределенного типа, малый, слабый, учащенный пульс, стучащий сердечный толчок, сначала оживленная, а затем слабая перистальтика или ее отсутствие. Запор, вздутие кишок, тупой перкуторный звук на брюшной стенке, а также анализ полученного пунктата, в котором 3–5% белка, наличие гнойных телец и микробов, дают веские основания для установления диагноза.

Дифференциальную диагностику перитонита проводят со сходной болезнью — асцитом, при котором также происходит накопление жидкости в брюшной полости. Однако если при перитоните этой жидкостью будет мутный экссудат с содержанием белка 3–5%, наличием гнойных телец, лейкоцитов и микробов, то при асците — прозрачный транссудат с содержанием белка менее 1% и без наличия каких-либо примесей. Кроме того, асцит протекает безлихорадочно, хронически, характеризуется отсутствием болей со стороны брюшной стенки и других характерных для перитонита симптомов.

Прогноз. В большинстве случаев неблагоприятный. Перитонит протекает чаще всего остро, и в частности у лошадей гибель может наступить уже через 2–5 дней. У крупного рогатого скота он принимает, как правило, затяжное течение и сопровождается образованием спаек и сращений в различных органах брюшной полости.

Другие животные по чувствительности к перитониту и, таким образом, прогнозу занимают промежуточное положение между лошадьми и крупным рогатым скотом. Ограниченный (локальный) перитонит имеет хроническое течение, и поэтому прогноз в этом случае может быть от сомнительного до благоприятного, особенно при своевременном и эффективном лечении.

Лечение. Больным животным предоставляют покой, назначают голодную диету, а затем, в зависимости от состояния, умеренную. Корма дают малыми порциями, лучше жидкие, водопой не ограничивается. В первые часы болезни на

брюшную стенку применяют холод (холодные укутывания), а затем тепло (грелки, электрообогрев).

Раны брюшной полости обычно подвергают хирургической обработке, а при перитоните на почве перфорации органов брюшной полости проводят лапаротомию для устранения дефекта и освобождения брюшной полости от экссудата. При запорах показаны слабительные — касторовое масло, глауберова соль в малых повторных дозах, нераздражающие теплые клизмы, при вздутии кишечника — противобродильные и дезинфицирующие препараты, при значительном метеоризме — прокол кишок ректально кровопускательной иглой, надетой на резиновую трубку длиной до 1 м и выходящей наружу.

При значительном скоплении экссудата делают прокол брюшной стенки и удаляют экссудат. Для рассасывания небольших количеств показаны мочегонные препараты, а при перфоративных формах перитонита — хирургические операции. Эффективными считаются новокаиновые блокады надплевральных чревных нервов по Мосину и внутривенная новокаиновая блокада по Смирнову.

Внутримышечно вводят также стрептомицин, пенициллин, бициллин, ампициллин, эритромицин, олеандомицин и другие антибиотики в общепринятых дозах. В качестве патогенетической и симптоматической терапии рекомендуются хлорид кальция, глюконат кальция, глюкоза, сердечные препараты, карловарская соль, руменаторные и другие средства. Мелким животным при генерализованном (разлитом) перитоните показаны хирургические операции.

Профилактика. Состоит в предупреждении ранений и травм брюшины, соблюдении асептики и антисептики при осуществлении пункций брюшной полости и хирургических операций, профилактике травматического ретикулита.

Асцит (брюшная водянка) — *ascitis* (*hedrops abdominis*)

Хроническое вторичное заболевание, характеризующееся накоплением транссудата в брюшной полости. Регистрируется чаще у собак и реже у животных других видов.

Этиология. Это не самостоятельная болезнь, а проявление (симптом) какого-либо основного заболевания. Чаще всего асцит возникает вследствие цирроза печени, сопровождающегося застоем крови в системе воротной вены, оттекающей от органов брюшной полости и связанной с этим транссудацией ее жидкой части в брюшную полость. Причиной могут быть также тромбоз воротной вены, сдавливание ее новообразованиями и другие, реже встречающиеся факторы, влияющие непосредственно на систему воротной вены.

Асцит может возникать также при болезнях сердца, почек, гидремии, при которых развивается общий венозный застой, когда транссудат выходит в подкожную клетчатку и во все полости, в результате чего возникает общая водянка — асцит, гидроторакс, гидроперикардит и др.

Патогенез. Застой крови в системе воротной вены сопровождается накоплением жидкости в брюшной полости, представляющей собой транссудат с содержанием белка не менее 1%. Возникновение асцита при сердечной недостаточности обусловлено замедлением скорости кровотока.

При небольших накоплениях жидкости это не сопровождается какими-либо заметными отклонениями в общем состоянии животных. Если же жидкости много, начинается растяжение брюшной стенки и давление на органы брюшной и грудной полостей, в результате чего нарушается функционирование желудочно-кишечного тракта, легких, сердца и других органов и систем.

Симптомы. Живот увеличен в объеме, причем увеличение его происходит

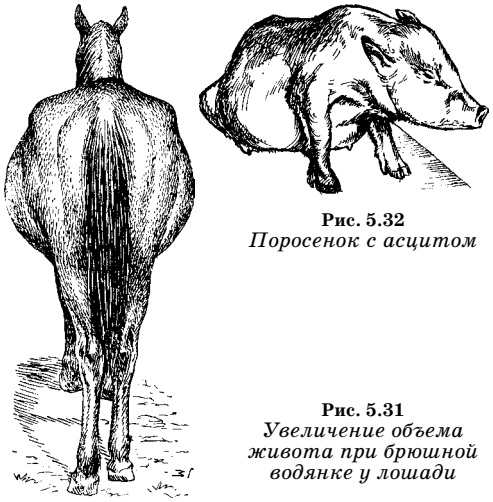


Рис. 5.32
Поросенок с асцитом

Рис. 5.31
Увеличение объема живота при брюшной водянке у лошади



Рис. 5.33
Увеличение объема живота при асците у собаки

Рис. 5.34
Асцит у кошки

постепенно вниз и в стороны. При перемене положения животного происходит изменение в конфигурации живота вследствие перемещения жидкости. В области скопления жидкости обнаруживается пониженное напряжение брюшной стенки, а при толчках — волнообразные переливания жидкости (рис. 5.31–5.34).

При большом скоплении жидкости возникает одышка с преобладанием грудного дыхания, затрудняется работа сердца, пульс учащается, температура тела в пределах нормальных показателей. Слизистые оболочки бледные, затем становятся цианотичными. Позже развиваются анемия и кахексия.

Патоморфологические изменения. Брюшная полость заполнена прозрачной, как вода, жидкостью с удельным весом ниже 1 и содержанием белка до 1% (транссудат). Редко в ней бывают примеси фибрина или форменных элементов крови. Количество жидкости в брюшной полости может достигать у лошади 150 л, у собак — 20 л. Брюшина практически не изменена, проявлений воспаления (перитонита) нет.

Диагноз. Устанавливается на основании характерных клинических симптомов, а окончательно — на основании пункции брюшной полости и результатов исследования полученной жидкости. Она при асците будет транссудатом.

Дифференциальную диагностику проводят с перитонитом. Переполнение мочевого пузыря исключают по результатам ректального исследования, когда будет обнаруживаться образование округлой формы. Разрыв мочевого пузыря и наполнение брюшной полости мочой исключаются по результатам анамнеза, из которого узнают о предшествовавших у животного явлений колик; увеличения объема живота при болезнях матки, почек и ожирении дифференцируют по результатам пальпации и ректального исследования. Кровотечения в брюшную полость исключают по наличию резкой анемии, частого пульса и прокола брюшной стенки.

Прогноз. Зависит от основных заболеваний. В силу того что они в большинстве неизлечимы, прогноз при асците неблагоприятный. Гибель животных наступает от истощения, так как болезнь протекает длительно.

Лечение. Начинают лечить животных от основной болезни. Ограничивают или исключают поваренную соль, уменьшают водопой, назначают мочегонные, сердечные средства. Проводят симптомати-

ческое лечение. Наиболее радикальным средством являются пункция брюшной полости и освобождение ее от жидкости. Показаны препараты, снижающие порозность кровеносных сосудов.

Профилактика. Предупреждают развитие основных заболеваний, приводящих к асциту, особенно печени, сердца, почек, сосудов и др.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Какие основные формы стоматита выделяют у животных и как осуществляется их лечение?
2. Что такое фарингит, какие основные его формы выделяют у животных?
3. Каковы основные симптомы, дифференциальная диагностика и лечение животных, больных фарингитом?
4. Какие выделяют формы закупорки пищевода и в чем состоит неотложная помощь больным животным при этой болезни?
5. Какова причина быстрой гибели жвачных при закупорке пищевода?
6. Что относится к преджелудкам и чем они характеризуются?
7. Как установить диагноз гипотонии и атонии преджелудков и каковы основные методы лечения животных при этих болезнях?
8. Какая бывает тимпания рубца, как установить диагноз и каковы основные методы лечения животных и профилактики болезни?
9. Что такое травматический ретикулит, каковы его основные причины, особенности проявления, способы профилактики и лечения больных животных?
10. Где расположена книжка и каковы наиболее эффективные лечебно-профилактические мероприятия при ее завале?
11. Где расположен сычуг, какие выделяют его основные болезни и в чем состоит патогенетическая терапия при воспалении сычуга?
12. Что такое гастрит, каковы его основные клинические проявления и лечебно-профилактические мероприятия при этой патологии?
13. Что такое энтероколит, каковы его патогенетические аспекты и дифференциальная диагностика гастрита и энтероколита?
14. В чем состоят основные лечебно-профилактические мероприятия при болезнях желудка и кишок?
15. Что такое мембранное пищеварение, какова его роль в осуществлении гидролитических и всасывательных функций у животных и основные критерии нарушений процессов мембранного пищеварения?
16. Какие основные причины расширения желудка у лошадей?
17. Что такое энтералгия, каковы ее причины и осложнения?
18. Какие причины тимпании кишок и ее основные симптомы?
19. Как дифференцировать спастические формы колик?
20. Какие показания и техника введения носопищевого зонда в желудок лошади?
21. Что такое химостаз и копростаз, каковы их основные причины и клинические симптомы у лошадей?
22. Что такое илеус?
23. Что такое обтурация и странгуляция кишок, в каких участках они чаще бывают и какова их диагностика у лошадей?
24. Какие лечебные мероприятия входят в общую схему лечения лошадей при болезнях, сопровождающихся симптомокомплексом колик?
25. Какие основные функции печени нарушаются при ее заболевании?
26. Как классифицируются болезни печени и желчных путей и каковы их основные синдромы?
27. Как проводится дифференциальная диагностика болезней печени и желчных путей?
28. Какие основные лечебно-профилактические мероприятия проводятся при болезнях печени и желчных путей?
29. Какие выделяют основные болезни брюшины, каковы методы их диагностики и лечения?

5.2. БОЛЕЗНИ ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

Дыхание — совокупность процессов, обеспечивающих обмен кислородом и углекислым газом между внешней средой и тканями организма.

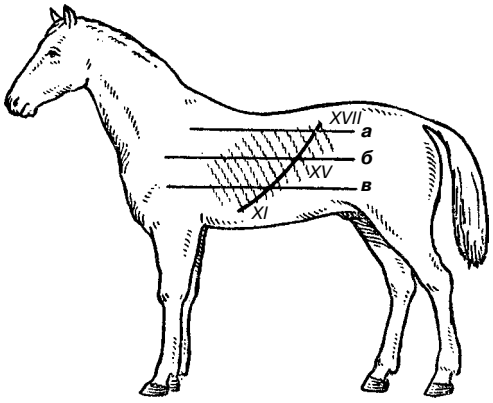


Рис. 5.35
Задняя граница легких у лошади:

а — уровень маклока; *б* — уровень седалищного бугра; *в* — уровень плечевого сустава.

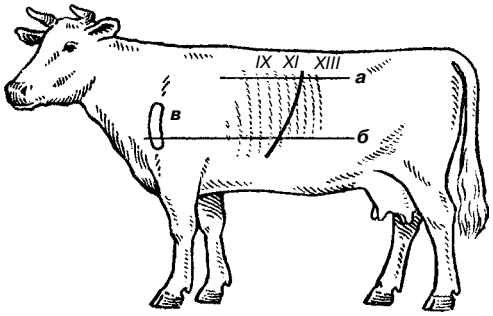


Рис. 5.36
Задняя граница легких у коровы:

а — уровень маклока; *б* — уровень плечевого сустава; *в* — предлопаточная зона.

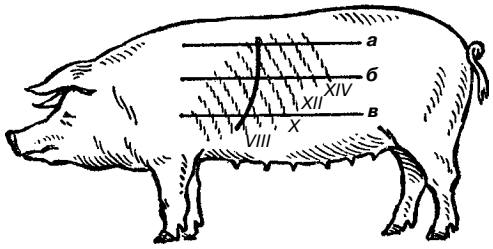


Рис. 5.37
Задняя граница легких у свиньи:

а — уровень маклока; *б* — уровень седалищного бугра; *в* — уровень плечевого сустава.

Совокупность органов, обеспечивающих дыхание, составляет систему органов дыхания.

Анатомически дыхательная система представляет собой комплекс органов, выполняющих воздухопроводящую и газообменную функции. К воздухоносным путям относятся носовая полость, глотка, гортань, трахея, а органами газообмена являются легкие, состоящие из бронхов и альвеол.

Легкие располагаются в грудной полости по обеим сторонам сердца (рис. 5.35–5.37). Снаружи легкое покрыто серозной оболочкой, которая называется легочной (пульмональной) плеврой, переходящей в реберную (костальную) плевру. В результате между ними образуется межплевральное пространство, содержащее небольшое количество серозной жидкости, выполняющей функцию «смазки». Легкие делятся на доли, которых в правом легком три, в левом — две. Морфологической и функциональной единицей легкого являются альвеолы, имеющие вид открытых пузырьков. Болезни дыхательной системы у животных составляют примерно 30% общего количества внутренних болезней и занимают по этому показателю второе место после желудочно-кишечных. Они наносят большой экономический ущерб, складывающийся из гибели больных животных, которая может достигать 10% от количества заболевших животных, отставании в росте после перенесенного заболевания, выбраковки, снижении продуктивности, работоспособности и затрат на лечение больных животных.

Причины болезней дыхательной системы разнообразны. Однако чаще всего они обусловлены влиянием на животных неблагоприятных условий внешней среды и особенно длительного общего переохлаждения или перегревания.

Действие низких температур усиливается при повышении влажности воздуха и холодных ветрах. Это связано с тем, что вода отнимает тепла в 11 раз больше, чем воздух, при той же температуре, а мокрая кожа отдает тепла в 4 раза больше, чем сухая. Перегревание (гипертер-

мия) сопровождается гиперемией дыхательной системы и снижением иммунного статуса организма, в частности фагоцитарной активности лейкоцитов.

На этом фоне начинается проявление условно патогенной вирусной инфекции, в частности вирусов ринотрахеита, парагриппа, аденовирусов и энтеровирусов, а затем и бактериальной — преимущественно стафилококков, стрептококков, синегнойной и кишечной палочек. Предрасполагающими факторами являются нарушения условий кормления, содержания и эксплуатации животных.

Как вторичное явление патология дыхательной системы возникает на фоне ряда инфекционных инвазионных болезней, в частности плевропневмонии, пастереллеза, чумы, инфлюэнцы, повального воспаления легких, аскаридозов, метастронгилезов, диктиокаулезов и др.

Болезни дыхательной системы подразделяют на четыре основные группы.

1. Болезни верхних дыхательных путей (ринит, ларингит, отек гортани).

2. Болезни трахеи и бронхов (трахеит, бронхит).

3. Болезни легких (гиперемия и отек легких, бронхопневмония, гнойно-гнилостная пневмония — гангрена, эмфизема легких).

4. Болезни плевры (плеврит, грудная водянка — гидроторакс, проникновение воздуха в грудную полость — пневмоторакс).

Основные синдромы болезней дыхательной системы обусловлены патологическими процессами, распространяемыми на отдельные органы дыхания, на группу их или на весь аппарат дыхания. В этом случае течение болезни будет сопровождаться комплексом симптомов респираторного характера, кашлем, одышкой, истечениями из носа, изменением габитуса, общего состояния, повышением общей температуры тела и другими признаками. Нередко респираторная патология, особенно гнойная пневмония, вследствие метастазов осложняется миокардитом, нефритом, гепатитом, другими расстройствами со всей характерной для этого синдроматикой.

5.2.1. БОЛЕЗНИ ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ

Ринит (*rhinitis*)

Болезнь характеризуется воспалением слизистой оболочки носа. По происхождению ринит бывает первичным и вторичным, по течению — острым и хроническим, по характеру воспалительного процесса — катаральным (слизистым), крупозным (фибринозным), фолликулярным (пузырьковым). Болеют все виды домашних животных.

Этиология. Ринит возникает чаще всего вследствие вдыхания горячего воздуха, содержащего примеси едких газов, пыли, плесени, ранений слизистой оболочки инородными предметами, попадания на нее инфекции, паразитов, в результате интоксикации. Кроме того, частой причиной ринита могут быть сквозняки, переохлаждение, сырость. Предрасполагающими к возникновению болезни факторами могут являться неполноценное кормление и особенно дефицит витамина А.

Вторичный ринит является следствием других заболеваний и сопровождает их.

Ущерб, причиняемый болезнью, выражается снижением продуктивности животных, отставанием их в росте. Животные, имеющие узкие носовые ходы (кошки, кролики, птицы и др.), могут даже погибнуть от асфиксии.

Патогенез. В результате действия этиологических факторов на слизистую оболочку носа возникают гиперемия, экссудация, десквамация эпителия, а при глубоком поражении и длительном течении образуется рубцовая ткань. Болезненный процесс может распространяться на

смежные участки — лобную и верхнечелюстную пазухи, глотку, гортань и др. Это сопровождается сужением носовых ходов, затруднением прохождения воздуха в легкие и возникновением дыхательной недостаточности. Микробные токсины и продукты воспаления, всасываясь в кровь, могут вызвать общую интоксикацию, угнетение, а при гнойных ринитах — и повышение температуры тела.

Симптомы. При катаральных первичных ринитах состояние животных существенно не изменяется. Температура тела остается в пределах нормы или повышается на 0,5–1°С, аппетит обычно сохранен. Животные чихают, фыркают, трутся носом о предметы, иногда кашляют. Дыхание затрудненное, сопящее, свистящее. Оно сопровождается носовыми истечениями, которые обычно высыхают вокруг ноздрей в виде корочек. Слизистая оболочка носа покрасневшая и припухшая.

Крупозный и фолликулярный риниты сопровождаются угнетением или потерей аппетита, повышением общей температуры тела, набуханием слизистой оболочки носа и кожи, окружающей ноздри.

Патоморфологические изменения. Четко выражены лишь при крупозном рините и проявляются выпотеванием густого фибринозного экссудата, откладывающегося в форме пленок на поверхности слизистой оболочки носа. Одновременно происходит пролиферация, слущивание ее эпителия и выход форменных элементов крови, в частности эритроцитов и лейкоцитов. Отложения на слизистой оболочке состоят из нитей фибрина, слущившегося эпителия, а также различных примесей воздуха и микрофлоры. При снятии этих отложений на их месте остаются кровоточащие эрозии, а нередко и изъязвления. Подслизистая оболочка обычно инфильтрованная и набухшая, в связи с чем носовые ходы сужены.

Диагноз. Базируется на основании анамнеза и характерных клинических симптомов. Дифференциальную диагностику проводят с болезнями придаточных полостей — гайморитом и фронтитом, а также инфекционными и инвазионными болезнями, сопровождающимися симптомами ринита (особенно сапом).

Прогноз. При катаральном рините животные, как правило, выздоравливают через 7–10 дней. В случаях благоприятного течения болезни и оказания лечебной помощи больные животные при крупозном и фолликулярном ринитах выздоравливают за 2–3 недели. В тяжелых случаях болезнь может осложниться дерматитом вокруг носовых отверстий, лимфаденитом, гайморитом, ларингитом, фарингитом и поражениями других смежных областей носоглотки.

Лечение. Устраняют причины, вызвавшие болезнь. При благоприятно протекающих острых катаральных ринитах животные выздоравливают и без лечения. В других случаях слизистую оболочку носа орошают 0,25%-ным раствором новокаина, 2–3%-ным раствором борной кислоты, 3–5%-ным раствором двууглe-



Рис. 5.38
Резиновая трубка (с боковыми отверстиями и глухим концом) для носовой ирригации

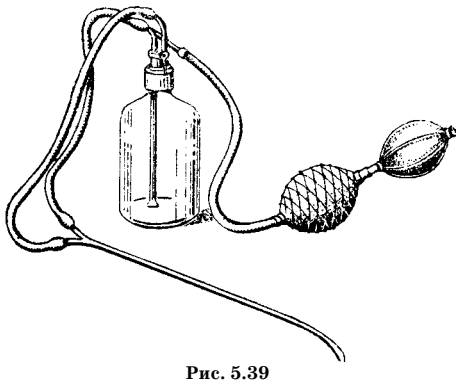


Рис. 5.39
Распылительный аппарат

кислой (пищевой) соды, 2%-ным раствором сульфата цинка, используя специальные приспособления для носовой ирригации (рис. 5.38, 5.39). Собакам пипеткой можно закапывать в ноздри 1%-ный раствор ментола в растительном масле или рыбьем жире. Хорошие результаты дает вдувание в носовые полости порошков сульфаниламидных препаратов, танина. При рините, сопровождающемся повышением общей температуры тела, внутримышечно вводят антибиотики на 0,25%-ном или 0,5%-ном растворе новокаина или физиологического раствора хлорида натрия из расчета 5–7 тыс. ЕД на 1 кг массы тела животного 2–4 раза в сутки в течение 5–6 дней.

Если риниты являются следствием инфекционных или инвазионных болезней, то наряду с медикаментозным лечением проводят специальные мероприятия согласно соответствующим инструкциям по борьбе с этими болезнями.

Профилактика. Состоит в недопущении и устранении причин, вызывающих ринит (простуда, пыльный и горячий воздух, избыточное количество аммиака, сероводорода и других вредных раздражающих газов, инфекционные и инвазионные болезни).

Ларингит (*laryngitis*)

Болезнь возникает вследствие воспаления слизистой оболочки гортани и нередко прилегающих органов — носа, глотки и трахеи. По происхождению различают первичный и вторичный ларингит, по течению — острый и хронический, по характеру воспалительного процесса — катаральный и крупозный. Болеют животные всех видов, но чаще лошади и собаки.

Этиология. Наиболее частыми и непосредственными причинами первичного ларингита являются простуда, поение животных холодной водой, скармливание им горячих кормов, вдыхание воздуха, содержащего пыль, раздражающие газы (аммиак, сероводород, хлор и др.), плесневые грибки и другие факторы. Болезнь может возникать также при грубых зондированиях желудка, даче лекарств. Вторичное воспаление гортани является следствием чаще всего инфекционных болезней — мыта лошадей, пастереллеза свиней, чумы плотоядных и др.

Патогенез. Вследствие воспаления, набухания слизистой оболочки и накопления экссудата в гортани возникают сужение просвета и затруднение дыхания. Возможна острая недостаточность дыхания; интоксикация продуктами воспаления и токсинами микрофлоры может привести к сердечно-сосудистой недостаточности и гибели животного. В легких случаях течения болезни возможны нарушения в функционировании других органов и систем организма животных.

Симптомы. Характерны кашель, усиливающийся при приеме корма, вдыхании горячего или холодного воздуха, при надавливании на первое трахеальное кольцо, а также истечения из носа. Состояние животного обычно удовлетворительное, температура тела нормальная, иногда повышена, может быть несколько снижен аппетит. Дыхание и сердечная деятельность, как правило, не изменяются. При аускультации гортани слышны усиление шума и влажные хрипы.

При крупозной форме ларингита обычно повышается местная и общая температура тела, подчелюстные и заглоточные лимфатические узлы болезненны и увеличены. У коров может снижаться или вовсе прекращаться лактация.

Патоморфологические изменения. Катаральная форма болезни сопровождается различной степенью гиперемии слизистой оболочки, а иногда изъязвлениями и припухлостью. Слизистая оболочка надгортанного и черпаловидных хрящей, голосовых связок сильно покрасневшая, отечная, местами эрозирована, иногда с кровоизлияниями.

При крупозной форме ларингита у основания надгортанного и черпаловидных хрящей, а иногда и в трахее имеются ограниченные или сплошные отложения фибринозного экссудата в форме пленок, после удаления которых слизистая оболочка выглядит гиперемированной, геморрагичной, набухшей и нередко гнойно-инфильтрированной. Как осложнения иногда обнаруживаются изменения, характерные для гнойного или крупозного бронхита.

Диагноз. Устанавливается на основании анамнеза, клинических и других методов исследований. Синдромом являются кашель, чувствительность гортани при пальпации и отсутствие или незначительные отклонения в общем состоянии животного. Важны визуальный осмотр и ларингоскопия (рис. 5.40). Необходимо исключить поражения трахеи, бронхов и глотки. При поражении глотки характерным будет расстройство акта глотания. По специфическим признакам исключают также отек гортани, вторичный ларингит, который возникает на фоне некоторых инфекционных болезней — мыта, контагиозной плевропневмонии, инфлюэнцы, чумы свиней, собак и др. Это осуществляется по результатам специфических и клинических методов исследований.

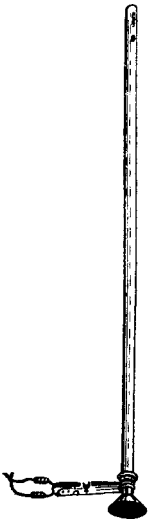


Рис. 5.40
Риноларингоскоп

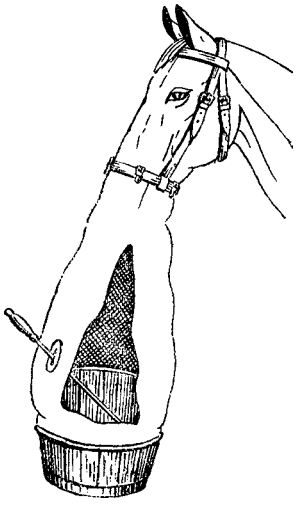


Рис. 5.41
Ингаляционный аппарат для лошади

Прогноз. Первичный острый катаральный ларингит через 8–10 дней заканчивается выздоровлением животных. Хроническое течение бывает редко. Прогноз при вторичных ларингитах определяется течением основных болезней.

Лечение. Устраняют причины, вызвавшие болезнь. Животных помещают в теплые с умеренно увлажненным воздухом помещения, предохраняют от простуды. Исключают пыльные и с резким запахом корма. Применяют теплые укутывания области гортани и 3–4 раза в сутки прогревают ее лампами соллюкс, инфраруж, другими лампами, грелками, втирают 0,5%-ный раствор скипидара в мыльной воде, камфорный спирт. Внутрь назначают отхаркивающие и рассасывающие препараты 2–3 раза в день — хлорид аммония, гидрокарбонат натрия, термопсис, йодид калия и др. При болезненном и сильном кашле животным разных видов назначают промедол в соответствующих дозах. Показаны ингаляции теплых водяных паров с добавлением гидрокарбоната натрия, хлорида аммония, листьев эвкалипта (рис. 5.41), орошения полости гортани теплыми растворами протаргола и др. Больным крупозным ларингитом животным назначают антибиотики или сульфаниламидные препараты, ультравысокочастотную терапию. При возникновении асфиксии проводят трахеотомию. При ларингитах аллергического происхождения назначают супрастин, тавегил, пипольфен.

Профилактика. Состоит в недопущении причин, вызывающих ларингит. Для этого соблюдают технологию содержания и кормления животных, предохраняют их от простуды, не допускают поения очень холодной водой, кормления холодными кормами, попадания животных в атмосферу раздражающих газов, пыли, горячего воздуха и др.

5.2.2. БОЛЕЗНИ ТРАХЕИ И БРОНХОВ

Вследствие непрерывности слизистой оболочки гортани, трахеи и бронхов воспаление слизистой оболочки трахеи очень редко бывает изолировано от воспаления гортани или бронхов. Если оно сопровождает воспаление слизистой оболочки гортани, то это ларинготрахеит, а если бронхов — то бронхотрахеит. Специалисты считают, что у животных встречается преимущественно трахеобронхит, и поэтому трахеит относят к одной из форм бронхита — макробронхиту. В связи с этим воспаление трахеи и бронхов рассмотрим в контексте бронхита.

Бронхит (*bronchitis*)

Это воспаление слизистой оболочки бронхов. Болеют животные всех видов. Бронхит бывает по течению острый и хронический, по происхождению — первичный и вторичный, по характеру воспалительного процесса — катаральный, фибринозный, гнойный, гнилостный (путридный), микотический (грибковый).

По распространению патологического процесса в бронхах и охвате им последних различают макробронхит (поражаются трахея, крупные и средние бронхи), микробронхит (поражаются мелкие бронхи и бронхиолы) и диффузный бронхит (поражаются трахея и бронхи всех калибров).

Этиология. Наиболее частыми причинами болезни являются простуда, вдыхание пыльного воздуха, плесневых грибков, раздражающих газов и паров, выпивание слишком холодной воды, попадание в трахею и бронхи кормовых масс, нарушение акта глотания, неумелая дача лекарств через рот, недостаточность в организме витамина А. Бронхит возникает, как правило, при болезнях гортани, трахеи, легких, также является следствием некоторых инфекционных и инвазионных болезней.

Патогенез. Этиологические факторы действуют на слизистую оболочку бронхов и нарушают их нервную, гуморальную и иммунную функции. В результате капилляры ее сначала спазмируют, что проявляется сухостью слизистой оболочки, а затем расширяются, что сопровождается экссудацией. Возникают воспалительный процесс и интенсивное размножение условно патогенной вирусной и микробной инфекции, постоянно имеющейся в дыхательных путях. Это проявляется образованием токсинов, частичной гибелью бронхиального эпителия и заложенных в нем ворсинок. В результате в бронхах накапливается экссудат, состоящий из слизи, эпителия, лейкоцитов, эритроцитов, микроорганизмов и инородных частиц. Вследствие всасывания продуктов воспаления в кровь происходит интоксикация организма, снижаются продуктивность и работоспособность животных, развивается общая слабость, часто бывает субфибрильная лихорадка. В результате набухания слизистой оболочки бронхов и накопления в них экссудата просвет их уменьшается или они могут закупориваться, вследствие чего возникает недостаточность внешнего дыхания и нарушение в организме газообмена, сопровождающееся гипоксией. В случаях неблагоприятного течения болезни воспалительный процесс распространяется на легочную ткань с возникновением бронхопневмонии.

При длительном воздействии слабо выраженных этиологических факторов бронхит переходит в хроническую форму.

Симптомы. Основным признаком является кашель, вначале частый, короткий, сухой и болезненный, а на 3–4-й день — протяжный и влажный. Выражено истечение из носа. Больные животные угнетены, неохотно принимают корм, быстро утомляются, потеют. Общая температура тела в первые 2–3 дня повышается на 1–2°С, а затем приходит в норму.

При аускультации области легких в пораженных участках прослушиваются хрипы.

При благоприятном течении болезнь длится до 2–3 недель, при неблагоприятном — до 1–2 месяцев. Может осложняться перибронхитом (воспаление периферической ткани бронхов), бронхопневмонией и эмфиземой легких. Развитие и проявление бронхита вторичного происхождения зависят от основной вызвавшей его болезни.

Патоморфологические изменения. Слизистая оболочка гиперемирована, набухшая, в просвете бронхов наличие экссудата, разрушенного эпителия бронхов, потеря клетками ворсинок. В экссудате большое количество погибших клеток, лейкоцитов, эритроцитов, микробов. Слизистая оболочка бронхов часто атрофирована, просвет их сужен, иногда расширен, в просвете бронхов слизистый экссудат, в краевых участках легких — эмфизема. При гнойных и фибринозных бронхитах средостенные лимфатические узлы увеличены и отечны.

Диагноз. Устанавливается на основании анамнестических данных и клинических симптомов. При гематологических исследованиях имеет место умеренный нейтрофильный лейкоцитоз с преобладанием молодых клеток и повышенная скорость оседания эритроцитов (СОЭ). При хронической форме болезни обнаруживают эозинофилию и моноцитоз, а рентгеновское исследование показывает усиление рисунка бронхиального дерева. Инфекционные и инвазионные болезни исключают специфическими для них методами исследований и на основании эпизоотологических данных.

Дифференциальную диагностику проводят с ринитом, ларингитом и пневмониями на основании характерных клинических симптомов и рентгеновских исследований.

Прогноз. При макробронхитах — благоприятный. В других случаях он должен быть осторожным. Это зависит от степени остроты, распространенности и характера патологического процесса, а также от возраста животного и состояния его иммунного статуса. При бронхитах инфекционного, паразитарного и других происхождений прогноз определяется течением основной болезни.

Лечение. Устраняют причины, вызвавшие болезнь. Животным создают покой, обеспечивают хорошее кормление. Прекращают скармливание сыпучих, пыльных и раздражающих кормов.

Больных бронхитом животных лечат комплексно с применением патогенетических и симптоматических средств. Полезна ингаляция теплых водяных паров с дегтем, скипидаром, бикарбонатом натрия, другими препаратами аналогичного действия. Одновременно значительному количеству больных животных проводится ингаляция в специальных камерах. В качестве противомикробных препаратов назначают антибиотики широкого спектра действия. Их выбор осуществляют после подтитровки на чувствительность к микрофлоре в дозе 5–7 тыс. ЕД на 1 кг массы тела животного 3–4 раза в сутки в течение 7–10 дней. Показано применение антибиотиков в форме аэрозолей. Для этого используют обычно стрептомицин, пенициллин, канамицин, неомицин и др. Берут 350 мл воды, подогретой до 40–50°С, при постоянном помешивании высыпают в нее 300 г того или иного антибиотика и доливают водой до 750 мл. Потом добавляют глицерин до 1 л. Растворы готовят за 2–4 ч до применения.

Эффективны внутривенная новокаиновая блокада и блокада звездчатого узла 0,25%-ным раствором новокаина в дозах соответственно 1 и 0,5 мл на 1 кг массы тела животного. При сильном болезненном кашле назначают противокашлевые препараты (см. «Ларингит»). Для разжижения и ускорения выделения из бронхов экссудата применяют хлорид аммония из

расчета 0,02–0,03 г на 1 кг массы тела животного, терпингидрат — 0,01–0,03 г, гидрокарбонат натрия — 0,1–0,2, карловарскую соль — 0,1–0,2 г и др. Собакам в качестве отхаркивающих рекомендуют гидрокарбонат натрия, термопсис, пертуссин, минеральные воды. При хроническом бронхите для расширения бронхов животным делают подкожные инъекции эуфиллина из расчета 5–8 мг на 1 кг массы тела животного. Для разжижения экссудата делают внутритрахеальные инъекции трипсина или пепсина в дозе 1–2 мг на 1 кг массы тела животного.

Полезны средства неспецифической стимулирующей терапии, в частности полиглобулины и гамма-глобулины.

На грудную стенку рекомендуется наложение банок, горчичников, втирание раздражающих мазей, прогревание лампами инфракрасного излучения, теплые укутывания.

Профилактика. Базируется на недопущении или устранении простудных факторов, соблюдении ветеринарно-санитарных и зоогигиенических условий содержания животных. Для крупных хозяйств (комплекс, спецхоз) рекомендуется завозить молодняк из возможно меньшего количества хозяйств-поставщиков, соблюдать правила транспортирования и обработки их при поступлении в такие хозяйства.

5.2.3. БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ

Гиперемия и отек легких (*hyperaemia et oedema pulmonum*)

Болезнь характеризуется переполнением капилляров легких кровью, сопровождающимся инфильтрацией междольчатой соединительной ткани и выпотеванием серозной жидкости в полость альвеол. Гиперемия бывает активной и пассивной (застойная), а отек — гипостатическим (застойный). Болеют чаще лошади и свиньи, реже овцы, собаки и животные других видов.

Этиология. Основные причины болезни следующие. Увеличение притока крови к легким в результате усиления дыхания, особенно в жаркую сухую погоду, солнечного и теплового ударов, застоя крови в легких вследствие сердечной недостаточности, интоксикации и длительного лежания животных в одном положении. Заболевание может возникать также при отравлениях некоторыми ядами растительного, животного и минерального происхождения, а также при аутоинтоксикациях. Отек легких может сопровождать инфекционные болезни, пастереллез, злокачественный отек, сибирскую язву, контагиозную плевропневмонию, чуму плотоядных и др. Предрасполагающими к болезни факторами являются длительные перегрузки в работе, тренинге, стресс.

Материальный ущерб складывается из снижения продуктивности, работоспособности животных, затрат на лечение больных или возможной их гибели.

Патогенез. Патогенетическое значение рассматриваемых болезненных процессов весьма значительно. Переполненные кровью легочные капилляры увеличиваются в объеме, уменьшают просвет альвеол и бронхов, что вызывает уменьшение подвижности легких, их способности расширяться и, таким образом, затруднение дыхания и возникновение одышки. Вследствие заполнения альвеол отечной жидкостью создаются благоприятные условия для жизнедеятельности и размножения условно патогенной микрофлоры, образования и накопления ее токсинов в легких. В результате в организме животных происходит нарушение функционирования практически всех систем, особенно сердечно-сосудистой.

Симптомы. Чаще болезнь протекает остро и сопровождается учащением дыхания, одышкой, расширением ноздрей и выделением из носовых отверстий красноватой пены. Животные обычно стоят

с расставленными в стороны передними конечностями. При аускультации трахеи и легких обнаруживаются хрипы. В тяжелых случаях у животных могут быть признаки возбуждения, страха, удушья (асфиксия). Слизистые оболочки становятся синюшными, пульс слабый. Перкуторный звук легких во время гиперемии и начала отека легких — тимпанический, а в дальнейшем — притупленный.

При пассивной гиперемии и гипостатическом отеке легких клинические признаки нарастают медленно, в течение нескольких дней, и менее выражены.

При всех формах болезни, если животным не будет оказана лечебная помощь, они могут погибнуть в результате асфиксии.

Патоморфологические изменения. Активная гиперемия сопровождается увеличением легких в объеме. Они выглядят вздутыми, более плотными, темно-красного цвета. Переполненные кровью легочные капилляры вдаются в просвет альвеол. При разрезе легкого выступает кровь в большем количестве, чем это бывает в норме.

При пассивной гиперемии легкие незначительно увеличены в объеме, уплотнены, испещрены многочисленными кровоизлияниями, что обычно происходит при длительном венозном застое и сопровождается в дальнейшем образованием пигментных пятен. В результате этого легкие становятся бурыми.

При длительном течении этой формы гиперемии альвеолы заполняются выпотевающей жидкой частью крови, что сопровождается ателектазами отдельных участков легких. В этом случае они по своей плотности и тяжести, а также по поверхности разреза становятся похожими на селезенку.

При отеке легкие увеличены в объеме, вздуты, тестоватой консистенции, темно-красного цвета, покрыты тонким слоем светлой жидкости. В отдельных местах на них имеются кровоизлияния. В бронхах и трахее обнаруживается большое количество пенистой, кровянистой жидкости. Эти патологоанатомические изменения являются подтверждением наличия отека легких.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагноз ставится на основании данных анамнеза, клинических симптомов и специальных методов исследований. Рентгенологически устанавливают обширные участки затенения преимущественно в нижних отделах легочного поля.

При дифференциации болезни следует учитывать солнечный и тепловой удар, диффузный бронхит и кровотечение из легких. В этих случаях для теплового и солнечного удара характерны вызывающие их специфические этиологические факторы. Диффузный бронхит отличается по характерной повышенной общей температуре тела, кашлю, истечению из носа и храпам, а также отрицательным результатам перкуссии. Кровотечение из легких исключается наличием при нем характерной нарастающей анемии слизистых оболочек.

Прогноз. Осторожный, особенно при пассивной (застойной) гиперемии и отеке легких, вследствие того что в этих случаях часто наступает гибель животных от асфиксии.

Лечение. Начинают с перевода животных в прохладное помещение, выпускают до 0,5% крови от массы животного за один прием и вводят внутривенно 10%-ный раствор хлорида кальция, глюконата кальция, 0,9%-ный раствор хлорида натрия, 5%-ный изотонический раствор глюкозы в дозах в зависимости от вида и возраста животного. При пассивной гиперемии, гипостатическом отеке и развитии сердечной недостаточности назначают сердечные препараты: кофеин, кордиамин, коразол и др. Показаны подкожные введения кислорода, блокада звездчатого узла 0,25%-ным или 0,5%-ным рас-

твором новокаина из расчета соответственно 1 и 0,5 мл на 1 кг массы тела животного, малые дозы бронхиолитических препаратов (атропин, эфедрин, эуфиллин и др.), растирание грудной клетки раздражающими мазями, скипидаром, банки и горчичники. При развитии гипостатической пневмонии, сопровождающейся повышением общей температуры тела, проводят курс лечения антибиотиками, сульфаниламидными препаратами и др.

Профилактика. Не допускать перегрузки и перегревания животных, устранять сердечно-сосудистые заболевания.

5.2.3.1. ПНЕВМОНИИ (PNEUMONIAE)

Они подразделяются на:

1) лобулярные (ограниченные, дольковые), к которым относятся:

- бронхопневмония (катаральная пневмония),
- гнойная (метастатическая, характеризующаяся вовлечением в патологический процесс в виде мелких очажков отдельных долей легких или всех легких, абсцесс легких),
- гипостатическая (застойная),
- микотическая (грибковая),
- гнилостная (гангрена легких),
- ателектатическая,
- аспирационная,
- силикозная (при запылении легких каменноугольной пылью),
- бензиновая;

2) лобарные (разлитые), к которым относятся:

- крупозная (фибринозная) пневмония,
- контагиозная плевропневмония лошадей,
- повальное воспаление легких крупного рогатого скота (рис. 5.42).

Однако наибольшее распространение имеют бронхопневмония, составляющая более 60% всех легочных болезней, а также гнойная, гипостатическая, микотическая, гнилостная и крупозная пневмонии. Среди болезней легких значительно распространена у животных также эмфизема легких.

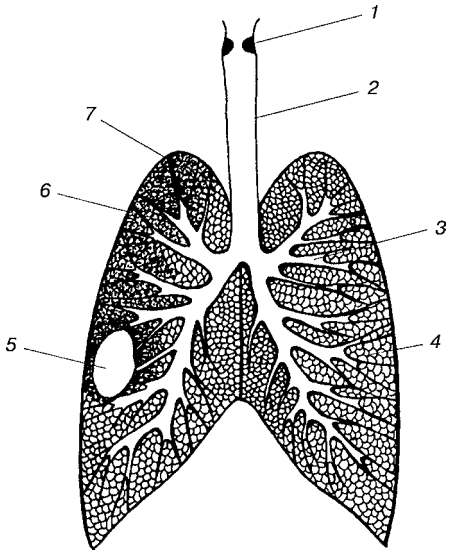


Рис. 5.42
Схематическое изображение воспаления легких с образованием каверны:

1 — гортань; *2* — трахея; *3* — бронхи; *4* — легочная ткань, содержащая воздух; *5* — легочная каверна, соединяющаяся с бронхом; *6* — пневмонический очаг, расположенный у поверхности легкого; *7* — бронхиальная ветвь, заполненная экссудатом.

Экономический ущерб при болезнях легких складывается из удорожания оплаты корма, снижения продуктивности животных, работоспособности, гибели, выбраковки, затрат на лечение больных и др.

Бронхопневмония (катаральная пневмония) (*bronchopneumonia*)

Болезнь характеризуется воспалением бронхов и альвеол, сопровождающимся образованием катарального (слизистого) экссудата и заполнением им бронхов и альвеол. Патологический процесс имеет дольковый (очаговый) характер. Первоначально поражаются бронхи и дольки легкого, после чего воспаление может охватить несколько долек, сегментов и даже доли легких, в результате чего болезнь

будет характеризоваться как мелкоочаговая, крупноочаговая или сливная пневмония.

Бронхопневмония широко распространена среди животных всех видов, во всех географических зонах и особенно у молодняка в периоды отъема, доращивания, откорма. В крупных животноводческих хозяйствах и промышленных комплексах, особенно при нарушении ветеринарно-санитарных правил содержания животных, болезнь может принимать массовый характер, а число заболевших достигать 30–50%.

Этиология. Бронхопневмония в большинстве своем является вторичным заболеванием, сопровождающим другие болезни. Она имеет полиэтиологическую основу и возникает в результате комплексного воздействия на организм различного рода неблагоприятных факторов, в частности ослабления иммунного статуса животных в результате стрессового состояния, переохлаждения, перегревания, вдыхания загрязненного воздуха, неполноценного кормления и др. Болезнь обычно сопровождает чуму плотоядных, геморрагическую септицемию овец, ящур, туберкулез, гельминтозы и др.

Считается также, что значительную роль в возникновении бронхопневмонии на фоне приведенных причинных факторов первоначально играют условно патогенная, постоянно имеющаяся в дыхательных путях или поступающая в них вирусная и бактериальная инфекция, причем вирусный фактор является пусковым (начальным), а микробный, возникающий на этом фоне, — продолжающим и усиливающим патологический процесс, во многих случаях определяющим, а нередко и завершающим в негативном плане.

Из вирусов это чаще всего вирусы гриппа, парагриппа, ринотрахеита, аденовирусы, энтеровирусы и др., а из бактериальной флоры обычно выделяются пневмококки, стафилококки, стрептококки, протей, а также микоплазмы и грибки.

Причинами могут быть также попадания в альвеолы инородных частиц и кормовых масс, приводящие часто к развитию особого катарального воспаления легких, называемого аспирационной пневмонией. Болезнь иногда возникает в результате развития процесса при ларинготрахеите.

Патогенез. Бронхопневмония рассматривается как общее заболевание, проявляющееся нарушением всех систем и функций организма, но с локализацией процесса в легких.

Под действием этиологических факторов происходит нарушение функционирования бронхов и альвеол. В подслизистом слое оболочки бронхов первоначально возникает спазм, а затем парез капилляров и на этом фоне застой крови, вследствие чего в легочной ткани возникают отечность и кровоизлияния.

В начальных стадиях болезни это сопровождается катаральным или серозно-катаральным воспалением. В результате в просвет бронхов и альвеол выходит несвертывающийся экссудат, состоящий из муцина, лейкоцитов, эритроцитов, клеток эпителия бронхов и микрофлоры. В дальнейшем происходит организация экссудата, карнификация легочной ткани, индурация, обызвествление образовавшихся пневмонических очагов и распад бронхов и легочной ткани.

При остром течении болезни сначала поражаются преимущественно поверхностно лежащие дольки легких. Междольковая соединительная ткань является барьером на пути перехода воспаления с пораженных долек на здоровые, хотя в дальнейшем эта функция ее может теряться.

При хроническом течении процесс может трансформироваться в лобарный вследствие слияния отдельных очажков

воспаления в крупные участки и представлять собой сливную (лобарную) пневмонию. Осложнения (чаще у свиней) могут быть в форме слипчивых плевритов и перикардитов, а также эмфиземы легких.

В результате всасывания из очагов воспаления в лимфу и кровь токсинов и продуктов распада мертвых тканей может возникать интоксикация организма, сопровождающаяся обычно различной степенью повышения температуры тела (ремитирующая лихорадка), нарушением функционирования сердечно-сосудистой, дыхательной, пищеварительной, нервной и других систем организма.

Так, изменяются количественные и качественные показатели эритропоэза. В частности, возникает задержка созревания эритроцитов, увеличивается популяция старых клеток, снижается содержание гемоглобина в одном эритроците. В различной степени, но чаще в 2–3 раза сокращается потребление кислорода на единицу массы животного и до 70–80% вместо 97–98% снижается степень насыщения артериальной крови кислородом, в результате чего происходит расстройство тканевого газообмена. Нарушения со стороны пищеварительной и нервной систем сопровождаются снижением аппетита и дистонией желудочно-кишечного тракта, общей слабостью, снижением работоспособности, а также продуктивности животных.

Симптомы. У больных животных выражены угнетение, слабость, потеря или снижение аппетита, наблюдается повышение общей температуры тела на 1–2°С (у старых и истощенных животных может не быть), кашель, истечение из носа, жесткое дыхание, смешанная одышка, первоначально сухие, а через 2–3 дня влажные хрипы в легких. Перкуссией устанавливают ограниченные участки притупления, граничащие с участками нормального легочного перкуторного звука и обнаруживаемые преимущественно в области верхушечных и сердечных долей легких. При глубоко расположенных очагах воспаления в них изменений перкуторного звука может не быть.

При сливной форме болезни данные аускультации, перкуссии аналогичны тем, какие бывают при крупозной пневмонии в стадии гепатизации. Как правило, бывают тахикардия и усиление второго тона.

Проявление болезни во многом зависит от возраста и вида животных. Так, у лошадей и овец она характеризуется относительно быстрым распространением патологического процесса в легких по сравнению с тем, которое наблюдается у свиней и крупного рогатого скота. У молодых и старых животных бронхопневмония протекает обычно тяжелее. Болезнь часто сопровождается расстройствами со стороны сердечно-сосудистой, пищеварительной и нервной систем, а также почек, печени и других органов с характерными для этих болезней проявлениями.

Патоморфологические изменения. При вскрытии грудной клетки наиболее характерные изменения находят в легких и бронхах. Легкие неполностью спавшиеся и обычно темно-красные с сероватосиневатым оттенком. В паренхиме их и под плеврой могут быть кровоизлияния. В участках поражения они уплотнены, безвоздушны и выступают над соседними участками. Поверхность разреза их гладкая, а при давлении на нее вытекает кровянистая или сероватая жидкость. Интерстициальная ткань пораженной части легких расширена, пропитана серозным экссудатом, студениста. В центре воспалительных очагов видны просветы бронхов, часто наполненные экссудатом. Всегда обнаруживаются клиновидные ателектатические (спавшиеся) очаги мясовидной консистенции. Рядом с пораженными участками почти всегда имеет место викарная (компенсаторная), а у крупного рогатого скота и интерстициальная

эмфизема. Могут быть также различной величины гнойные или творожистые очажки.

Микроскопией обнаруживаются расширения капилляров легочных перегородок, выпячивающихся в просвет альвеол, которые содержат серозный экссудат со значительным количеством слущившихся эпителиальных клеток, эритроцитов и микробов. При бронхопневмонии аспирационного происхождения могут быть гнойные или гангренозные участки.

Часто обнаруживаются сухой или экссудативный плеврит, а также увеличение бронхиальных лимфатических узлов. Из неспецифических изменений при хронической форме болезни имеют место истощение, дистрофия миокарда, печени, почек, атрофия мышц.

Диагноз и дифференциальный диагноз. На основании приведенных клинических симптомов с учетом анамнеза, этиологических факторов и соответствующих специальных методов исследований диагноз поставить нетрудно.

Гематологическими методами исследований устанавливают наличие нейтрофильного лейкоцитоза со сдвигом влево, лимпофению, эозинопению, моноцитоз, ускоренную СОЭ, снижение резервной щелочности, уменьшение каталазной активности эритроцитов, падение уровня насыщения гемоглобина артериальной крови кислородом.

Однако самым объективным и наиболее точным методом диагностики болезни является ренгентовское исследование. При нем в начальных стадиях болезни в верхушечных и сердечных долях легко обнаруживают однородные очажки с неровными контурами. У больных с хроническими сливными (диффузными) формами бронхопневмонии рентгенологически обнаруживаются разлитые, обширные, плотные по степени затенения участки легких. При этом граница сердца и контуры ребер в местах поражения не различаются. Для массовой диагностики бронхопневмонии у телят, овец, свиней вообще, и особенно на крупных животноводческих фермах, Р. Г. Мустакимовым предложен флюорографический метод.

В особо необходимых случаях для постановки и уточнения диагноза проводят биопсию из пораженных участков легких, бронхографию, бронхофотографию, исследование трахеальной слизи, носового истечения и применяют другие методы исследований.

В дифференциально-диагностическом отношении следует исключить бронхит, другие пневмонии, особенно крупозную, а также инфекционные и инвазионные болезни, сопровождающиеся поражением дыхательных путей и легких, в частности контагиозную плевропневмонию, диплококковую инфекцию, пастереллез, сальмонеллез, микозы, микоплазмозы, респираторные вирусные инфекции, диктиокаулез, метастронгилез, аскаридоз и др.

При бронхите отсутствует или имеет место незначительное (на 0,5–1°С) повышение общей температуры тела, отсутствуют участки притупления в легких, а при рентгеновском исследовании обнаруживаются лишь усиление рисунка бронхиального дерева и отсутствие очагов затенения в легких.

Крупозная пневмония исключается характерными для нее внезапностью возникновения, стадийным течением, постоянным типом лихорадки, лобарной очаговостью, фибринозным истечением из носа. Другие пневмонии исключаются по характерным для них симптомам и с использованием специальных методов исследований.

Прогноз. Вследствие разнообразия в развитии и течении бронхопневмонии определенный прогноз сделать трудно. Вместе с тем при благоприятном течении болезни, своевременном и соответствующем лечении дыхательные пути и альвеолярная ткань освобождаются от ката-

рального экссудата до нормального состояния, что сопровождается через 7–10 дней выздоровлением животных. В других случаях пораженные доли могут сливаться в крупные очаги, а воспаление приобретать гнойно-некротический (гангренозный) характер и сопровождаться образованием абсцессов в легких, осложнениями, плевритом и перикардитом. В этих случаях прогноз обычно неблагоприятный, и животных лучше умертвить.

Лечение. Должно быть комплексным. Животным предоставляют покой в теплом, вентилируемом помещении, назначают препараты и корма, улучшающие пищеварение. С самого начала применяют антибиотики с широким спектром действия или их выбирают после подтитровки на чувствительность к ним микрофлоры дыхательных путей. Одновременно можно назначать и сульфаниламидные препараты из расчета 0,02–0,05 г на 1 кг массы животного. Для пролонгирования (удлинения) действия сульфаниламидов, в частности норсульфазола, рекомендуется применять 30%-ную эмульсию его на рыбьем жире. Телятам ее назначают из расчета 1 мл на 1 кг их массы один раз в неделю. Кроме того, на конъюнктиву инстиллируют (наносят) 50%-ный раствор новарсенола по 4–5 капель 2 раза в день 3 дня подряд, подкожно вводят цитрированную 10%-ную кровь матери или здоровой лошади из расчета 0,5 мл на 1 кг массы животного 2 дня подряд в комбинации с антибиотиками и сульфаниламидами. Применяют кварцевую лампу (рис. 5.43).

Эффективными бывают внутрилегочные введения растворов антибиотиков в общепринятой дозировке, причем их инъецируют в здоровую часть легкого на глубину 2,5–3 см у переднего края 6–8-го ребер на 8–10 см выше линии плечелопаточного сустава. Следует отметить, что телята, впрочем как и другие разновозрастные виды животных, переносят такой способ лечебного вмешательства тяжело.

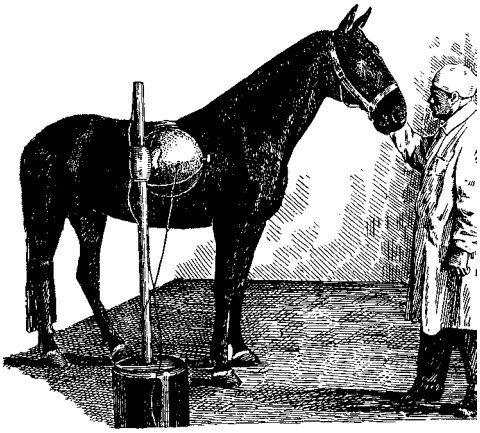


Рис. 5.43
Применение кварцевой лампы при лечении лошади

Гиповитаминозы устраняют назначением витаминов А, D, С, Е и др. Показаны новокаиновые блокады, отхаркивающие препараты (см. «Бронхит»), а после нормализации температуры тела — облучение грудной клетки ультрафиолетовыми лучами (лампы ПРК-2, 4, 5, 8, ЭУВ) и инфракрасными (лампы соллюкс, инфраруж, Минина и другие источники этого спектра), горчичники, теплые укутывания, мочегонные средства.

При ослаблении сердечной деятельности назначают сердечные препараты в дозах, соответствующих виду животного. Крупному рогатому скоту, лошадям и овцам показаны внутритрахеальные введения растворов антибиотиков или сульфаниламидных препаратов, в частности растворы пенициллина или окситетрациклина из расчета 10–15 тыс. ЕД на 1 кг массы животного в 5–7 мл дистиллированной воды или изотонического раствора хлорида натрия, 10%-ные водные растворы сульфадимезина или норсульфазола из расчета 0,04–0,05 г сухого вещества на 1 кг массы животного. Перед введением этих растворов трахею орошают 5–10 мл 5%-ного раствора новокаина, который вводят медленно в течение 0,5–1 мин.

В качестве противоаллергических и снижающих проницаемость стенок кровеносных сосудов на весь период лечения рекомендуется внутрь 2–3 раза в сутки глюконат кальция, супрастин, тавегил, пипольфен, при развитии отека легких — внутривенные инъекции кальция хлорида в соответствующих дозах в зависимости от возраста и вида животных.

Показаны препараты, расширяющие бронхи (бронхиолитики), и протеолитические ферменты, которые в комплексе с антимикробными и другими препаратами применяют интратрахеально или в форме аэрозолей.

В последнее время в Армении для лечения больных бронхопневмонией телят рекомендуется 1 раз в течение 7 сут проводить корригирующую терапию с внутримышечным введением гидрокортизона в дозе 1 мг на 1 кг массы животного в комбинации с аэрозолетерапией смесью, включающей норсульфазол, экстракт элеутерококка, йодинол, глюкозу, пепсин и минеральную воду «Басни».

В регионах Южного Урала, являющегося эндемической (недостаточной) зоной по ряду минеральных элементов (биогеохимпровинция), для лечения бронхопневмонии телят рекомендуется следующая схема: интратрахеально 3%-ный раствор ментола 5 мл 2 раза в день в течение 5 дней; внутримышечно ампициллина натриевую соль 15 мг на 1 кг массы животного 3 раза в день в течение 5 дней. Одновременно в рацион следует включать микроэлементы из расчета на 100 кг живой массы в дозах: хлорид кобальта — 30 мг, сульфат марганца — 45, йодид калия — 10, сульфат цинка — 45 мг в течение 30 дней.

Есть сообщения об эффективности лечения поросят, больных бронхопневмонией, путем применения на фоне комплексной терапии тимогена в дозе 3–5 мг на 1 кг массы животного внутримышечно, однократно в первые дни болезни.

Для массового лечения животных применяют гидроаэроионизацию, а также аэрозоли различных лекарственных препаратов в специально оборудованных помещениях, а также в стационарных или передвижных камерах.

Профилактика. Вытекает из причин, вызывающих бронхопневмонию. Особое внимание обращают на предохранение животных от переохлаждения и перегрева и избегают избыточного накопления аммиака и других вредных газов, запыленности помещений. Важное значение имеет использование методов укрепления резистентности и иммунологической реактивности организма (особенно при групповом содержании животных), применение иммуноглобулинов, сывороток реконвалесцентов, ранняя диагностика.

Для этого, в частности, телятам рекомендуется назначать иммуномодуляторы продигиозан и нуклеонат натрия в форме аэрозолей в дозах соответственно 0,4–0,5 мкг на 1 кг массы животного и 5 мкг. Рабочий раствор нуклеоната натрия готовят на 1%-ном растворе глицерина 1,5–2%-ной концентрации, продигиозана — на изотоническом растворе хлорида натрия с добавлением 10%-ного глицерина.

Такой способ особенно эффективен в периоды возрастных иммунодефицитов. Однократные обработки проводят в первые 3 дня после рождения, затем двукратные обработки в 2-недельном и 2-месячном возрасте.

Гнойная пневмония (*pneumonia purulenta*)

Болезнь характеризуется гнойным воспалением легких в результате заноса (метастаза) гнойного начала из других патологических очагов организма. По вовлечению легких в патологический процесс болезнь может быть в формах диссеминированных (точечных) очажков и абсцесса. Болеют животные всех видов.

Этиология. В основе своей это вторичное заболевание, возникающее как осложнение септических процессов различного происхождения: пиосептицемия, гнойное воспаление матки, мыт, фарингит, язвенный эндокардит, гнойники, гнойные раны, абсцессы, оперативные вмешательства и др.

Патогенез. Во всех случаях пиэмические эмболы закупоривают определенные кровеносные сосуды легких с образованием геморрагических инфарктов и пиэмических узелков (метастатическая форма), из которой в легочной ткани могут возникать некротические очаги, от слияния которых образуются поражения больших размеров (абсцесс легких).

Обычно это сопровождается развитием сепсиса, в различной степени (обычно тяжелой) слабостью сердечно-сосудистой системы, упадком сил и частой гибелью животных от общего сепсиса.

Симптомы. Наиболее характерными являются одышка, болезненный кашель, отказ от корма. В дальнейшем, с развитием абсцессов в легких, состояние животного резко ухудшается, усиливается до 40–41°С лихорадка, характеризующаяся суточными колебаниями температуры тела и у большинства животных потоотделением.

При аускультации устанавливают ослабление дыхательных шумов, хрипы, бронхиальное или амфорическое дыхание. В случаях прорыва гнойника состояние животного обычно несколько улучшается, из носа вытекает гнойная или слизисто-гнойная жидкость, часто зловонная. В ней бывают упругие волокна, частицы легочной ткани. Бывают признаки плеврита.

При наличии мелких очажков перкуссией не устанавливают отклонений от нормы, а в случаях крупных очагов (абсцессов) наблюдается притупление или тимпанический звук, свидетельствующий о развитии викарной эмфиземы легких. При разрыве и опорожнении большого гнойника перкуссионный звук может быть с металлическим оттенком. При осложнении на плевру аускультация может давать шумы трения плевры, а перкуссия может быть болезненной.

Патоморфологические изменения. В легких находят единичные или множественные абсцессы, преимущественно поверхностные, размером от горошины до грецкого ореха, внутренняя поверхность которых ворсинчата, окружающая их ткань уплотнена и не содержит воздуха. Нередко гепатизированы целые доли легкого, поверхность разреза которых бывает усеяна мелкими серовато-желтыми пятнами. Со временем они могут инкапсулироваться в соединительнотканную оболочку с творожистой массой внутри. Плевра в местах поверхностно расположенных фокусов поражена серозно-фибринозным или гнойным воспалением.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Наличие гнойного процесса в легких в большинстве случаев можно только предполагать. Его можно перепутать с хронической пневмонией, гнойным плевритом и другими болезнями легких, которые сами по себе могут быть вторичными.

Наиболее важное диагностическое значение имеет рентгенисследование, хотя для окончательной диагностики болезни следует учитывать все приведенные клинические симптомы и течение болезни.

В дифференциально-диагностическом отношении следует исключить другие болезни дыхательной системы на основании характерных для них клинических проявлений и специальных методов исследований.

Прогноз. При развитии общего сепсиса и коллапса — неблагоприятный. В других случаях — сомнительный. При возможности ликвидации основного заболевания прогноз может быть благоприятным.

Лечение. Больным животным обеспечивают хорошее содержание, назначают противострептококковую сыворотку, аутогемотерапию, иммунные препараты, внутрь АСД-2, подкожно гидролизаты, назначают антибиотики, сульфаниламидные и сердечные препараты. На грудную клетку показано тепло.

Профилактика. Вытекает из этиологии и состоит преимущественно в предупреждении болезней легких и своевременном лечении больных.

Ателектатическая пневмония (*pneumonia atelectatica*)

Возникает вследствие ателектаза (спадения) отдельных участков легких и является обычно очаговой (лобулярной). Чаще встречается среди овец и примерно в 3–4 раза реже у других видов животных. Болеют преимущественно гипотрофики.

Этиология. Болезнь развивается чаще на фоне хронического бронхита, перибронхита, пневмосклероза, а предрасполагающими факторами являются ослабление дыхания, пониженная вентиляция легких, отсутствие движений, общее ослабление организма.

Патогенез. Вследствие недостаточной вентиляции легких, возникающей в связи с указанными причинами, особенно при скоплении в бронхах вязкого содержимого, отдельные участки легких закупориваются, воздух из альвеол рассасывается, они спадаются и возникает ателектаз соответствующего участка легкого. Это сопровождается ослаблением в нем лимфотока, снижением иммунного статуса легочной ткани, размножением в нем условно патогенной микрофлоры дыхательных путей, усилением ее патогенных свойств. Это вызывает гиперемию легких, а затем и воспаление (пневмонию) с характерным для нее развитием, течением и влиянием на функционирование других систем организма, особенно сердечно-сосудистой.

Симптомы. Первоначально признаки болезни слабо выражены, и она может протекать незаметно, или можно только предполагать ее наличие. У больных воспалительная реакция протекает медленно и вяло. Отмечают прогрессирующее исхудание и общую слабость. Температура тела не всегда повышается. Частота дыхания постепенно нарастает, появляется смешанная одышка. Откашливание затруднено, истечение из носа бывает редко. Результаты аускультации и перкуссии близки к таковым, какие бывают при бронхопневмонии, но выражены слабее. При глубоком расположении ателектатических очагов данные аускультации и перкуссии будут отрицательными. Наиболее объективные и точные сведения дает рентгеноскопия, при которой обычно в передних и средних долях легких бывают очажки затенения.

Патоморфологические изменения. В ателектазированных участках (альвеолах) происходит набухание, дегенерация и слущивание эпителия, а в мелких бронхах имеется слизистый секрет, нередко с признаками разложения, бронхопневмонии, разрастанием перибронхиальной, периваскулярной и интерстициальной соединительной ткани. Бывает также рассосавшаяся пораженная легочная ткань с атрофией легких.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Ставится на основании анамнеза, клинических симптомов и специальных методов исследований, однако особенно информативными являются рентгеновское и лабораторные исследования крови. Устанавливают наличие пневматических очажков, анемию, умеренный лейкоцитоз, повышенную СОЭ.

В дифференциально-диагностическом отношении по характерным для них признакам и специальными методами исключают хронически протекающие бронхит, бронхопневмонию, эмфизему легких, плеврит, а также инфекции и инвазии.

Прогноз. Чаще сомнительный или неблагоприятный. Течение болезни обычно длительное, она может продолжаться до 2 месяцев. За это время болезнь может осложняться абсцессом и гангреной с последующим летальным исходом. В случаях рубцевания ателектатического участка легких животные выздоравливают, но работоспособность и продуктивность их снижается.

Лечение. Устраняют этиологические факторы. Животным обеспечивают хорошие зоогигиенические условия и полноценное кормление.

С целью повышения и нормализации иммунного статуса у больных животных назначаются соответствующие иммунные препараты в определенных дозах — иммунные глобулины, тимоген, тималин, АСД-2, белковые гидролизаты. Показаны аутогемотерапия, спиртотерапия, растирания грудной клетки. Применяют медикаментозное лечение, которое направлено на восстановление проходимости бронхов, подавление микрофлоры и активизацию сердечно-сосудистой системы. Для этого назначают отхаркивающие средства (см. «Бронхит»), в частности хлорид аммония, терпингидрат, бронхолитин, ингаляции с ментолом и другими препаратами. В случаях обострения процесса и повышения температуры тела назначают антибиотики, сульфаниламидные препараты, протеолитические ферменты, как при бронхопневмонии. Из физиотерапевтических процедур рекомендуются облучения ртутно-кварцевыми лампами и соллюкс, диатермия легких в пораженных участках, грелки, теплые укутывания.

Профилактика. Соблюдают правила содержания, кормления и эксплуатации животных. Показан активный моцион, естественное и искусственное ультрафиолетовое облучение, дыхательная гимнастика легких, суть которой состоит в кратковременной задержке дыхания путем закрытия носовых отверстий, что способствует в последующем более глубокому вдоху, лучшему заполнению бронхов и альвеол воздухом. Эта манипуляция рекомендуется преимущественно лошадям и ягнятам.

Микотическая пневмония (*pneumonykosis*)

Болезнь возникает вследствие поражения бронхов и альвеол преимущественно плесневыми грибками. Бывает у животных всех видов и различных возрастных групп.

Этиология. Плесневые грибки практически постоянно имеются в дыхательных путях, куда попадают вместе с вдыхаемым воздухом. Однако патологические процессы они вызывают лишь в тех случаях, когда в воздухоносных путях для них возникают благоприятные условия относительно жизнедеятельности. К благоприятным условиям относится прежде всего наличие большого количества секрета или продуктов распада при патологических состояниях дыхательной системы, в частности при катаральных воспалениях бронхов, бронхоэктазиях, кавернах в легких и др. Особенно опасны для животных продолжительные вдыхания большого количества спор грибов. В том случае, когда животные уже имели поражения дыхательных путей и иммунный статус у них снижен, также складываются благоприятные условия для возникновения болезни. Особенно опасными в качестве возбудителей патологических процессов в дыхательной системе являются грибы вида *Aspergillus*, и в частности *Aspergillus limigatus* и *Aspergillus niger*. Они вызывают тяжелые массовые заболевания дыхательного аппарата у животных и конкретно пневмонии.

В дыхательные пути животных грибы попадают в основном при скармливании им сильно пораженных, особенно сухих кормов или при использовании такой

же подстилки. Считается, что пыльное и плесневелое сено рассматривается как причинный фактор развития у животных бронхита, пневмонии, а затем и эмфиземы легких, бронхостеноза и бронхиальной астмы.

Патогенез. Попавшие в бронхи грибы раздражают слизистую оболочку и вызывают катаральное воспаление. Питаясь экссудатом и размножаясь, они выделяют токсические вещества, под влиянием которых и возникают патологические процессы. Затем они прорастают в слизистую оболочку бронхов и легочную ткань, некротизируют их, что сопровождается развитием очаговой пневмонии, часто с фокусными некрозами, а иногда и с образованием каверн. Считается также, что наряду с этим грибы сенсибилизируют слизистую оболочку бронхов и вызывают их спазм. Это обусловливает возникновение астматических припадков с последующим развитием эмфиземы легких.

Симптомы. В большинстве случаев болезнь протекает в хронической форме и мало напоминает признаки пневмонии, вместе с тем уже в первый период болезни наблюдаются явления постепенно усиливающегося микробронхита, эмфиземы легких и сильная одышка, которая имеет обычно астматический характер. Позже появляются симптомы, характерные для бронхопневмонии.

Общее состояние больного животного ухудшается, при этом одышка усиливается, упитанность снижается. При аускультации легких обнаруживаются весьма разнообразные хрипы и усиление или ослабление дыхания. При перкуссии грудной клетки обнаруживают фокусы притупления, а в редких случаях острого течения болезни, сопровождающиеся обычно образованием каверн, и звуки треснувшего горшка. У больных бывает лихорадка. В носовом истечении микроскопически обнаруживают большое количество различных грибов.

Патоморфологические изменения. На поверхности и в толще легких рассеяны узелки размером от конопляного зерна до горошины. Часто они бывают слипшимися, в результате чего образуются плотные фокусы, иногда больших размеров. Состоят они из сыровидной или крошковатой массы, окруженной соединительнотканной капсулой. В центре этих узелков находятся грибы. От окружающей здоровой ткани легкого эти фокусы отделяются ободком геморрагически воспаленной и гепатизированной легочной паренхимы. При микроскопии обнаруживают, что фибринозно-катаральные стенки бронхов и паренхима легких проросли мицелием грибов.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Поставить его бывает обычно трудно. Учитывают анамнестические данные, характерные клинические симптомы, патологоанатомические сведения и результаты микроскопических исследований кормов и истечений из носа.

При дифференциации от других сходных болезней исключают бронхит, другие пневмонии и эмфизему легких иного происхождения по характерным для них симптомам, а также используют специальные методы исследований.

Прогноз. Чаще всего неблагоприятный, вследствие гибели животных или развития у них бронхиальной астмы и эмфиземы легких.

Лечение. Не всегда эффективно. Однако положительные результаты иногда получают от применения антибиотиков, нистатина, натриевой соли, леворина, амфотерицина, альфоглюкамина в форме аэрозолей, так как другие способы введения их малоэффективны в силу того, что они плохо растворяются в воде. Показаны ингаляции гидрокарбоната натрия, скипидара, ихтиола. Рекомендуется давать животным внутрь раствор йодистых препаратов по прописи: 5%-ный раствор йода — 10 мл, йодистого калия —

2,0 г, дистиллированной воды — 60 мл в соответствующих возрасту и виду животных дозах 2 раза в день. Показаны сульфаниламидные препараты и аутогемотерапия.

Профилактика. Необходимо уделять особое внимание своевременной уборке и хранению сена и зернового фуража, не допуская его увлажнения и таким образом создания благоприятной среды для размножения грибов. Не допускать скармливания без специальной обработки заплесневелых кормов и использования пораженного грибами подстилочного материала. Соблюдать зоогигиенические условия содержания животных.

Гнилостная пневмония (гангрена легких) — *pneumonia putrida* (*gangrena pulmonum*)

Болезнь характеризуется гнилостным распадом некротизированной ткани легких под действием гнилостной микрофлоры. Заболевание редкое, регистрируется преимущественно у лошадей и крупного рогатого скота.

Этиология. Болезнь вызывается гнилостной микрофлорой, которая может попадать в легкие аспирационным, аэрогенным и гематогенным (метастатическим) путями. В первом случае это происходит вследствие расстройства функционирования глотки и нарушения таким образом акта глотания и проникновения в легкие раздражающих лекарств, при насильственной их даче, при попадании в легкие рвотных масс, слизи, слюны, гноя, загрязненных микрофлорой инородных тел. Аэрогенным путем микрофлора в легкие может проникать при вдыхании загрязненного ею воздуха, а гематогенным — при заносе ее в легкие эмболами из гангренозных очагов различных частей организма (рис. 5.44).

Патогенез. Приведенные, а также другие этиологические факторы вызывают воспалительную реакцию первоначально в слизистой оболочке бронхов, а затем процесс переходит на стенки бронхов, перибронхиальную и альвеолярную ткань. В результате возникает воспалительный очаг катарального, впоследствии крупозного, гнилостного, а в случаях, когда примешивается гнойная инфекция, то и гнойно-гнилостного характера, что в итоге переходит в гангрену легких. По периферии такого очага возникает серозный отек. Гангренозные очаги локализуются чаще в вентральных и краниальных участках одного или обоих легких. Реже бывает разлитая форма болезни.

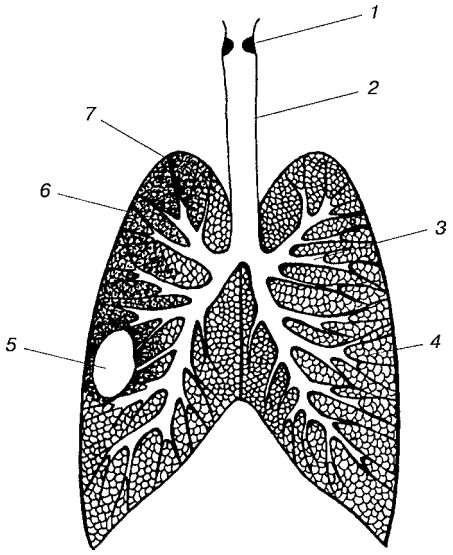


Рис. 5.44
Схематическое изображение воспаления легких с образованием каверны:

1 — гортань; *2* — трахея; *3* — бронхи; *4* — легочная ткань, содержащая воздух; *5* — легочная каверна, соединяющаяся с бронхом; *6* — пневмонический очаг, расположенный у поверхности легкого; *7* — бронхиальная ветвь, заполненная экссудатом.

При распаде (расплавлении) легочной ткани гангренозный очаг превращается в бурую зловонную полужидкую массу (содержащую продукты разложения белка, жира, эластических волокон легочной ткани, кокки, бациллы, гнойные клетки), при выделении которой через нос в легких образуются каверны. Кроме бронхов и легких, гангренозный процесс при по-

верхностном расположении участков может захватить и плевру. В этом случае перфорация гангренозного очага сопровождается сепсисом. Распад легочной ткани происходит настолько быстро, что демаркационная зона (валик) вокруг очага поражения образовываться не успевает. Всасывание токсических продуктов в кровь вызывает повышение общей температуры организма на 1,5–2°С.

Симптомы. Наиболее ранними и характерными признаками гангрены легких являются вначале сладковато-приторный, а в дальнейшем резко зловонный запах выдыхаемого больным животным воздуха. Он улавливается не только около животного, но и на расстоянии от него. Этот запах бывает настолько сильным, что наполняет все помещение, где находится больное животное, и сохраняется в нем еще более суток после удаления из него животного. В случаях, когда очаг закрыт и не сообщается с просветом бронхов, этот признак отсутствует.

Затем появляется двустороннее истечение из носа красно-бурого или зеленоватого цвета, особенно обильное после кашля и опускания головы. При микроскопическом исследовании в нем обнаруживаются волокна легочной ткани, пигменты, капли жира, эритроциты, лейкоциты, различные микробы. После кипячения таких истечений, обработанных 10%-ным раствором едкого калия, последующего центрифугирования и микроскопического исследования осадка, обнаруживают характерные для гангрены легких эластичные волокна, отражающие альвеолярное строение легочной ткани. В истечении часто бывает примесь крови, вследствие нарушений целостности кровеносных сосудов. Болезнь обычно сопровождается протяжным влажным кашлем и одышкой.

Почти всегда гангрена легких сопровождается высокой температурой тела ремитирующего типа, сильным потением, резкой слабостью, депрессией, расстройствами сердечно-сосудистой системы, проявляющимися падением артериального давления, малым, частым, нитевидным и аритмичным пульсом.

Заметны отклонения со стороны желудочно-кишечного тракта, возникающие вследствие проглатывания гнилостных выделений из легких. Животные отказываются от корма, у них расстраивается пищеварение, часто бывают рвота, профузный понос.

Со стороны крови отмечаются анемия и лейкоцитоз, а нарушения центральной нервной системы могут проявляться ступором, сопором, комой, моноплегией, парезами, судорогами.

Из осложнений бывают плеврит, легочные кровотечения, пневмоторакс, которые значительно ухудшают состояние животных.

Аускультация и перкуссия не всегда дают соответствующие результаты, что зависит от локализации и распространенности патологического процесса. Так, центрально расположенные мелкие гангренозные очажки не дают никаких симптомов, а вот гангренозный очаг, расположенный поверхностно и осложненный каверной, можно легко установить. В частности, аускультация дает звучащие хрипы и бронхиальное дыхание, а при перкуссии определяется тимпанический звук с металлическим оттенком или же звук треснувшего горшка.

При осложнении гангрены пневмотораксом возникает резко выраженная одышка, а перкуссия дает тимпанический звук на обширном пространстве соответствующей половины грудной клетки.

Патоморфологические изменения. При гангрене легких они достаточно характерны и отличаются разнообразием и пестротой. Прежде всего обращает на себя внимание наличие очагов. Они различных размеров и локализуются преимущественно в краниальных и вентральных участ-

ках одного или обоих легких. Иногда процессом охватываются большие участки легочной ткани.

В случаях расплавления гангренозного очага обнаруживается зловонная жидкость, которая содержит продукты разложения белков, жира, микрофлору, детрит и кристаллы триппельфосфата (рис. 5.45). После освобождения таких участков на месте их остаются каверны, внутренняя поверхность которых шероховатая и покрыта маркой, ихорозной, зловонной массой. На фоне здоровой легочной ткани гангренозные очаги окрашены в грязно-бурый или грязно-желтый цвет. Легочная ткань, окружающая гангренозный очаг, гиперемирована, отечна и находится в состоянии катарального или крупозного воспаления. В редких случаях по периметру гангренозного очага образуется демаркационный валик, и в этих случаях очаг подвергается секвестрации и изолируется серой соединительнотканной омозолелой капсулой.

Гнилостное воспаление имеет место и в бронхах. Просвет их заполнен зловонной, гнилостной массой, а слизистая оболочка окрашена в грязный серо-красный цвет, иногда с зеленоватым оттенком.

В тех местах, где патологический процесс локализуется на поверхностных участках и доходит до плевры, обнаруживается гнилостно-гнойный плеврит. Может иметь место пневмоторакс.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Ставятся на основании анамнеза, клинических и специальных исследований. Вместе с тем определенно диагностировать гангрену легких можно лишь после появления характерного гнилостного запаха выдыхаемого воздуха и соответствующей микроскопической структуры носового истечения с фрагментами легочной ткани. Следует также учитывать наличие высокой ремитирующей лихорадки, результатов аускультации, перкуссии и рентгеновского исследования.

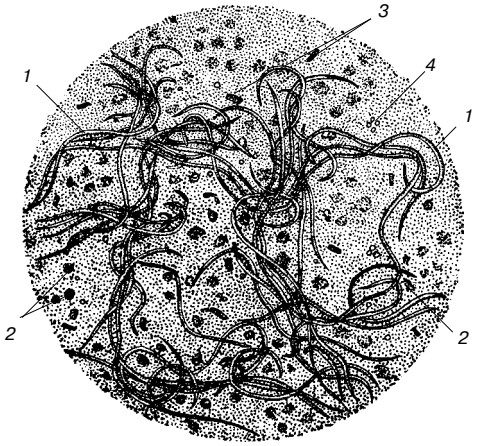


Рис. 5.45
Носовое истечение при гангрене легких у лошади:

1 — эластические волокна на легочной ткани; *2* — гнойные клетки; *3* — бациллы; *4* — кокки.

При дифференциации гангрены легких надо учитывать гнилостный бронхит, гангренозные поражения верхних воздухоносных путей, а также болезни печени и зубов. При гнилостном бронхите в носовом истечении нет фрагментов легочной ткани, отсутствует ремитирующая лихорадка. Результаты аускультации и перкуссии отрицательные. Другие болезни исключаются на основании специальных методов исследований.

Прогноз. В целом считается неблагоприятным. Он зависит от степени распространенности процесса в легких и состояния иммунного статуса (устойчивости) больного животного. Излечение и выздоровление животных при гангрене легких, по многочисленным наблюдениям, — явление редкое и может быть у крупного рогатого скота и всеядных. Это связано с тем, что начавшийся в легких гнилостный процесс развивается очень быстро и скорость его распространения опережает образование демаркационной (ограничивающей) зоны (валика).

Лечение. Прежде всего направлено на то, чтобы остановить гнилостный распад в легких. Для этого применяют антибио-

тики широкого спектра действия, сульфаниламиды в соответствующих для вида и возраста животного дозах. Полезными могут быть иммунные препараты тимоген, тимолин и др., АСД-2, аутогемотерапия, переливание крови, инъекции официнальных растворов камфоры в средних дозах по 3–4 раза в день, внутривенно 5%-ный раствор новарсенола, внутривенные инъекции спирта с физиологическим раствором в соотношении 1:3. Одновременно применяют симптоматическое лечение и соблюдают соответствующие условия кормления и содержания животных.

Профилактика. С учетом малой эффективности лечения больных гангреной легких животных важное значение имеют профилактические мероприятия. Основными из них являются минимальное использование насильственной дачи лекарств через рот. При ее осуществлении необходимо соблюдать осторожность, чтобы не произошло неудачного глотания. Не рекомендуется совершать эту манипуляцию при болезнях глотки. Следует своевременно лечить животных при пневмониях, которые могут стать причиной гангрены легких.

Крупозная пневмония (фибринозная) (*pneumonia cruposa s. fibrinosa*)

Болезнь характеризуется острым крупозным (фибринозным) воспалением легких, распространяющимся на целые доли легких (лобарная пневмония) и стадийным течением. Болеют преимущественно лошади, реже — другие виды животных.

Этиология. Вызывается различными микроорганизмами, а также является вторичной болезнью при ряде инфекционных заболеваний. У некоторых видов животных может быть самостоятельной болезнью.

Считается, что крупозная пневмония вызывается патогенной микрофлорой, а также является следствием возникающего аллергического состояния организма. Ее вызывают вирулентные штаммы пневмококков и диплококков. В частности, из носового истечения и дыхательных путей выделяют стафилококки, стрептококки, патереллы и другую микрофлору. Однако болезнь в этом плане не является специфической. Кроме того, возникновение крупозной пневмонии связывают с повышением аллергической реакции, обусловленной сильными стрессовыми факторами. К ним относят переохлаждение, вдыхание горячего задымленного воздуха, сильно раздражающих газов, кормовые токсикозы.

Патогенез. Развитие воспалительного процесса идет очень быстро. Он чаще начинается в глубине доли легкого, там, где в нее входит крупный бронх, а затем быстро распространяется по продолжению, охватывая большие участки, и сопровождается выпотеванием в полость альвеол геморрагического фибринозного экссудата. Чаще поражаются последовательно краниальные, вентральные и центральные участки легкого, а в отдельных случаях также каудальные и дорсальные. Распространение воспалительного процесса в легких (рис. 5.46) происходит тре-

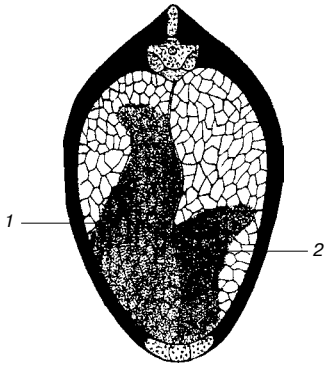


Рис. 5.46
Схематическое изображение крупозного воспаления легких:

1 — пневмонический очаг в левом легком; *2* — пневмонический очаг в правом легком.

мя путями — бронхиальным, гематогенным и лимфогенным. Бывают и атипические формы крупозной пневмонии с относительно медленным распространением процесса и охватом ограниченных участков легких.

При типичном течении болезни (без лечебных вмешательств) характерна стадийность развития патологического процесса, которая состоит из четырех последовательно сменяющих одна другую стадий.

1. Стадия воспалительной гиперемии (прилива крови), продолжительностью до одних суток. В этой стадии происходит переполнение кровью легочных капилляров, нарушается проницаемость их стенок, вследствие чего альвеолярный эпителий набухает и отслаивается. В альвеолах и бронхах накапливается жидкий, клейкий экссудат с примесью лейкоцитов и большого количества эритроцитов.

2. Стадия красной гепатизации. Наступает в конце первого или начале второго дня болезни и продолжается приблизительно 2–3 сут. В этой стадии экссудат, находящийся в альвеолах и бронхах, свертывается и пораженная доля легкого становится безвоздушной и имеет красный цвет. Такой участок легкого на разрезе похож на поверхность разреза печени, в связи с чем эта стадия и получила название «красной гепатизации» (опеченения), т. е. красного опеченения легкого. Такое легкое увеличено в объеме и значительно тяжелее нормального. Кусочек отрезанного легкого по удельному весу выше воды и тонет в ней. Продолжительность этой стадии — 4–6 дней.

3. Стадия серой гепатизации. В последующем фибринозный экссудат подвергается жировой дегенерации и легкое приобретает серую окраску. Поэтому эта стадия получила название «серой гепатизации», т. е. серого опеченения легкого. Продолжительность этой стадии составляет 4–6 дней.

4. В дальнейшем происходит разжижение экссудата, возникающее под влиянием ферментов, освобождающихся при распаде форменных элементов крови. Происходит также всасывание экссудата в лимфатическую систему, отхождение его при кашле и таким образом освобождение от него альвеол и бронхиол. В результате альвеолы заполняются воздухом, что сопровождается восстановлением легочного газообмена. В связи с этим эта стадия развития патологического процесса получила название «разрешения». Продолжительность этой стадии, по разным данным, составляет 2–5 дней.

Таким образом, общая продолжительность всех четырех стадий крупозной пневмонии составляет 10–12 дней.

При этой пневмонии в результате патологического состояния больших участков легких и интоксикации организма продуктами воспаления и микробными токсинами нарушается функционирование всех составных нервной, сердечно-сосудистой, пищеварительной систем, а также почек, печени и других органов.

Приведенные материалы о такой стадийности развития крупозной пневмонии и смене стадий ее течения реально бывают редкими, чаще они перемежаются, совмещаются, рассредоточиваются. В связи с этим для удобства рассмотрения, характеристики и детализации крупозной пневмонии выделены следующие формы ее атипичного течения.

1. Абортивная. При ней воспалительный процесс может прекратиться (прерваться) на любой из приведенных четырех стадий. Это обстоятельство связано с общим состоянием животных, обусловленным, прежде всего, его иммунным статусом, характером внешних условий, а также своевременно принятым эффективным лечением.

2. Ползучая. Эта форма крупозной пневмонии характеризуется тем, что воспалительный процесс распространяется

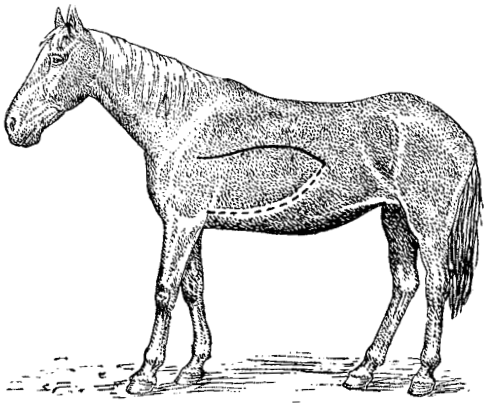


Рис. 5.47
Дугообразная граница притупления при крупозной пневмонии

по легкому постепенно с захватом новых его участков с прохождением последовательно четырех стадий болезни. Так, если в первоначальном участке завершается первая и начинается вторая стадия, то во втором, смежном, начинается первая стадия. Затем в первом участке завершается вторая и начинается третья стадия, во втором завершается первая, а в последующем, третьем, — лишь начинается первая стадия и т. д. При обычном же течении болезни патологический процесс захватывает сразу все легкое и в нем проходят последовательно все четыре стадии.

3. Центральная. Она характеризуется тем, что в возникшем патологическом очаге возникают и протекают последовательно все четыре стадии болезни, но атипичность состоит в том, что этот очаг располагается в глубине легких (центре). В этом случае он недоступен для выявления большинством существующих методов исследований.

4. Двусторонняя. При ней поражаются оба легких, хотя в большинстве случаев (типичных) крупозная пневмония бывает односторонней, т. е. с поражением одного легкого.

5. Ареактивная, или адинамическая. Бывает преимущественно у истощенных и старых животных и характеризуется всеми атрибутами типичного течения крупозной пневмонии, за исключением повышения общей температуры тела (лихорадки), вследствие ослабления у таких животных иммуннологического статуса.

Симптомы. Обычно крупозная пневмония возникает внезапно и сопровождается сильным ознобом, значительным резким повышением температуры тела, угнетенным состоянием животного, слабостью, депрессией и потерей аппетита. Пульс учащен и напряжен, дыхание также учащено. Кожа сухая, горячая, температура на ней распределена неравномерно. Слизистые оболочки гиперемированы и желтушны. Лихорадка постоянного типа и держится на высоком уровне, температура тела обычно 41–42°С, независимо от времени суток и других факторов. Сердечный толчок стучащий, второй тон усилен.

В начале болезни кашель сухой и болезненный, а затем становится глухим и влажным. В стадии красной гепатизации характерно двустороннее истечение из носа бурого или красноватого цвета фибринозного экссудата. В первой и четвертой стадиях течения болезни прослушивается жесткое везикулярное или бронхиальное дыхание, крепитация, влажные хрипы и с тимпаническим оттенком перкуторный звук. В стадиях красной и серой гепатизации обнаруживаются сухие хрипы, бронхиальное дыхание или отсутствие дыхательных шумов в участках гепатизации и участки притупления или тупости с дугообразно выпуклой и расположенной в верхней трети легочного поля линией (рис. 5.47).

О происхождении именно дугообразной линии притупления однозначного мнения в настоящее время нет. По мере рассасывания экссудата и выздоровления животного тупой перкуторный звук сменяется на притупленный, затем нормальный (легочный).

В случаях благоприятного течения болезни и своевременно оказываемой лечеб-

ной помощи болезнь продолжается 10–12 дней, хотя процесс может оборваться и на стадии гиперемии или красной гепатизации.

Когда крупозная пневмония протекает в тяжелой форме, особенно у лошадей, то она часто сопровождается симптомами токсикоза и сердечно-сосудистой недостаточности, проявляющейся тахикардией, экстрасистолией, расщеплением и глухостью тонов, падением кровяного давления, цианозом слизистых оболочек, а при электрокардиографии — снижением амплитуды или отрицательным зубцом Т.

При атипичных формах болезни, которые чаще бывают у крупного рогатого скота, овец, ослабленных и истощенных животных, клинические проявления могут отличаться большим разнообразием. Продолжительность заболевания может быть разной и составлять от нескольких дней до нескольких недель и сопровождаться рецидивами, а лихорадка может принимать ремитирующий характер.

Патоморфологические изменения. Стадия воспалительной гиперемии характеризуется увеличением пораженных участков легких в объеме. Они набухшие, красно-синего цвета, на разрезе и при надавливании из них выделяется пенистая красноватая жидкость. Кусочки таких участков легких в воде не тонут.

Во второй и третьей стадиях соответственно красной и серой гепатизации пораженные участки легких безвоздушные, плотные и по консистенции напоминают печень. На разрезе их выражена зернистость, они тонут в воде. В стадии красной гепатизации свернувшийся фибринозный экссудат красного цвета, а в стадии серой гепатизации — серого или желтоватого вследствие жировой дегенерации и наличия лейкоцитов. В четвертой стадии (разрешения) легкое по консистенции и цвету напоминает селезенку.

Сердце расслаблено, правая половина его наполнена кровью, мышца дряблая, легко рвется, печень и почки обычно в состоянии мутного набухания и жирового перерождения. Средостенные лимфатические узлы увеличены, мозговые оболочки переполнены кровью. В пораженных участках легких могут быть абсцессы и некротические очаги.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Базируется на данных анамнеза, клинических симптомов и методов исследования. Основными из них являются внезапность возникновения болезни, острое течение, постоянного типа лихорадка, стадийность течения, обширная зона притупления в области легких при перкуссии с характерной в верхней части дугообразной линией.

При исследовании крови больного животного обнаруживается лейкоцитоз, а в лейкограмме — повышение количества палочкоядерных клеток и наличие юных клеток, а также лимфопения, эозинопения, резко увеличенная СОЭ, повышение глобулиновой и снижение альбуминовой белковых фракций. В плазме большое количество фибрина, прямого билирубина и нередко зернистость эритроцитов.

В экссудате из носового истечения много фибрина, лейкоцитов, эритроцитов и микробов. При рентгенологическом исследовании устанавливают обширные очаги затенения в центральных, краниальных и вентральных участках легких. Особенно четко это проявляется в стадиях красной и серой гепатизации.

В диффренциальном диагнозе исключают инфекционные болезни, сопровождающиеся симптомами поражения легких; в частности контагиозную плевропневмонию лошадей, перипневмонию и ринотрахеит крупного рогатого скота, инфекционную пневмонию овец и коз, пастереллез и грипп свиней и др. Это осуществляется с учетом эпизоотологической обстановки и комплекса различного рода лабораторных и других исследований.

Исключают пневмонии лобулярного характера, которые, в отличие от крупозной, протекают обычно легче, с менее выраженными клиническими проявлениями и не имеют стадийности.

Плеврит, пневмоторакс и гидроторакс исключают на основании данных аускультации, перкуссии, термометрии, пункции плевральной полости и результатов рентгеноскопии.

Прогноз. У молодых и крепких животных при типичном течении болезни прогноз благоприятный. При тяжелых формах ее и неоказании лечебной помощи, а также у старых и ослабленных животных — неблагоприятный. Гибель животных наступает на фоне прогрессирующей гипоксии, асфиксии, паралича дыхательного центра или сердечно-сосудистой недостаточности.

Лечение. В связи с тем что крупозная пневмония сопровождает ряд инфекционных болезней, больных животных рассматривают как подозрительных в инфекционном отношении. Их изолируют, а помещение, в котором они находились, дезинфицируют и до установления точного диагноза других животных туда не помещают. Рацион делают как можно более сбалансированным и создают соответствующие санитарно-гигиенические условия.

Медикаментозная терапия предусматривает прежде всего подавление бактериальной флоры. Это достигается назначением максимальных доз новарсенола, антибиотиков и сульфаниламидных препаратов, которые применяются в соответствии с наставлениями, инструкциями и различного рода справочными материалами. Важно предварительно лабораторными исследованиями определить чувствительность легочной микрофлоры к применяемому препарату. Одновременно с этим показаны средства патогенетической, заместительной и симптоматической терапии.

С учетом того обстоятельства, что в этиологии крупозной пневмонии существенное значение имеют аллергические факторы, показаны противоаллергические средства, в частности тиосульфат натрия, 10%-ный раствор хлорида кальция, а внутрь супрастин, тавегил или пипольфен.

В качестве противотоксических препаратов используют растворы глюкозы с аскорбиновой кислотой, физиологический раствор хлорида натрия и гексаметилентетрамин в терапевтических дозах.

При наличии сердечно-сосудистых расстройств применяют кофеин, внутривенно камфорно-спиртовой раствор, в частности камфорную сыворотку по Кадыкову, другие сердечные препараты, а при гипоксии проводят кислородотерапию.

С целью ускорения рассасывания экссудата в стадии разрешения в комплексе лечебных средств показаны отхаркивающие и мочегонные.

Одновременно с противомикробными препаратами в первые дни болезни применяют одностороннюю блокаду нижних шейных симпатических узлов поочередно через день с правой и левой стороны, растирание грудных стенок раздражающими препаратами — скипидаром, 5%-ным горчичным спиртом, ментоловой мазью и др. На грудную стенку ставят банки и горчичники, проводят обогревание грудной клетки лампами накаливания, грелками, делают теплые укутывания, применяют другие средства физиотерапевтического воздействия.

При наступлении клинического выздоровления животных еще 10–12 дней содержат в стационаре под наблюдением с целью предупреждения рецидивов болезни.

По мере улучшения общего состояния животных и нормализации температуры тела применение лекарств, особенно парентеральным путем, и инъекции сокращают. При хронической форме болезни

и ее осложнениях показаны аутогемотерапия, АСД-2, иммунные препараты (тимоген, тимолин и др.), ионотерапия, симптоматическое лечение и др.

Профилактика. Направлена прежде всего на соблюдение санитарно-гигиенических условий, условий кормления и режимов эксплуатации, особенно спортивных и рабочих животных. В частности, необходимо не допускать их переохлаждения, избегать поения холодной водой сразу после работы, своевременно проводить санацию помещений, соответствующие обработки животных и инструктаж обслуживающего персонала.

Эмфизема легких (*emphysema pulmonum*)

Эмфизема в переводе с греческого языка означает «раздутие», «вздутие». Болезнь определяется как патологическое расширение легких, сопровождающееся увеличением их объема вследствие переполнения воздухом и снижением или потерей эластичности легочной ткани. Бывает она альвеолярной, когда легкие расширяются за счет альвеолярной ткани (альвеол), и интерстициальной, при которой воздух проникает и накапливается в междольчатой соединительной ткани. По течению — острая и хроническая, по происхождению — первичная и вторичная, а по локализации — ограниченная и диффузная. Встречается повсеместно и у животных всех видов, но чаще у спортивных и выполняющих тяжелую работу лошадей, охотничьих и часто лающих собак, высокопродуктивных коров. Более распространена альвеолярная эмфизема (рис. 5.48, 5.49).

Этиология. Альвеолярная эмфизема возникает вследствие быстрых аллюров, тяжелой работы, высокого уровня обменных процессов в организме, особенно у высокопродуктивных молочных коров, при микробронхите, пневмониях, бронхостенозах (бронхиальная астма) (рис. 5.50).

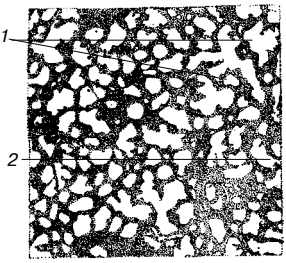


Рис. 5.48 *Нормальная легочная ткань у лошади:*
1 — альвеолы; *2* — стенки альвеол.

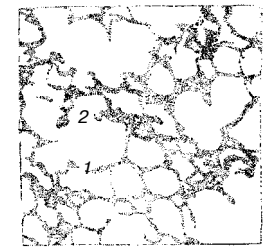


Рис. 5.49 *Легочная ткань при эмфиземе легких у лошади:*
1 — атрофия стенок альвеол; *2* — полости, образовавшиеся вследствие атрофии стенок альвеол, наполненные воздухом.

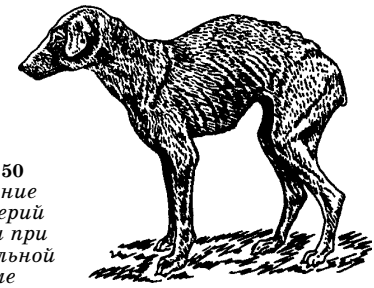


Рис. 5.50 *Западение межреберий у собаки при бронхиальной астме*

Причиной интерстициальной эмфиземы являются попадания вдыхаемого воздуха в междольковую ткань (пространство) после разрыва бронхов или образования каверн, причиной чему обычно бывают чрезмерные физические нагрузки. У крупного рогатого скота она может возникать при травме легких инородными (чаще металлическими) предметами, проникающими из преджелудков.

Патогенез. В основе возникновения эмфиземы легких на фоне приведенных причинных факторов лежит то физиологическое обстоятельство, что при осуществлении дыхания акт вдоха является активным, а акт выдоха пассивным. В обычных условиях объемы вдыхаемого и выдыхаемого воздуха приблизительно одинаковы, поэтому для вдыхания его

достаточно и пассивных движений дыхательного аппарата. При повышениях физических нагрузок воздуха в легкие за определенную единицу времени поступает больше, чем в норме, и вдыхается он без особого препятствия (нагнетается). Вследствие этого при каждом последующем акте дыхания количество остаточного воздуха в легких последовательно увеличивается и таким образом альвеолы переполняются воздухом, растягиваются, эластичность их снижается, что является дополнительным фактором, затрудняющим выход воздуха из альвеол.

В результате чем больше нагрузок на животное, тем интенсивнее (тяжелее) этот процесс. Избыточный воздух сдавливает кровеносные сосуды, нервные и мышечные волокна альвеол, в результате чего происходит их атрофия, парез, разрыв с последующими нарушениями функционирования легких, сопровождающимися явлениями гипоксии в организме со всеми вытекающими отсюда обычно тяжелыми последствиями со стороны различных органов и систем.

В случаях диффузного бронхита и бронхостеноза лимитирущим обстоятельством по освобождению легких от воздуха и, таким образом, их переполнения, является уменьшение их диаметра, когда при активном вдохе воздух проходит в легкие в большем объеме, чем при пассивном выдохе выходит из них.

Интерстициальная эмфизема возникает вследствие разрыва легочной ткани, раневых и других повреждений, воздух распространяется по перибронхиальным путям и сосудистым ветвям, проникает к корням легких, выходит под кожу шейной и грудной области и может доходить до ягодичного расположения. Вследствие сдавливания альвеол может быстро наступить асфиксия животных.

Симптомы. Наиболее характерными являются быстрая утомляемость, снижение работоспособности, продуктивности, учащение сердечной деятельности, одышка. Хроническое течение болезни сопровождается кашлем, хрипами, жестким везикулярным дыханием. Кроме того, при эмфиземе наблюдается расширение ноздрей, выдыхательная одышка, брюшной тип дыхания, западение межреберных промежутков, появление на границе грудной группы мышц западения, называемого запальным желобом, выпячивание и втягивание ануса (игра анусом), осуществляющееся синхронно актам дыхания.

Хотя при этой болезни имеет место напряженное дыхание, выдыхаемая струя воздуха слабая. Аускультацией устанавливают ослабление везикулярного дыхания, сердечного толчка, усиление диастолических тонов сердца, учащение пульса. При физической нагрузке эти симптомы усиливаются. Перкуссией легочного поля обнаруживается громкий коробочный звук и смещение задней границы легких на 1–4 межреберных промежутка в каудальном направлении.

Интерстициальная эмфизема сопровождается чаще острым течением. При ней у животных резко ухудшается общее состояние с нарастающими признаками асфиксии, одышки, цианоза слизистых оболочек, сердечно-сосудистой недостаточностью. Аускультацией легких определяются мелкопузырчатые хрипы и крепитация. В области шеи, груди, а часто спины и крупа при пальпации обнаруживают подкожную эмфизему воздушного происхождения.

Патоморфологические изменения. Наиболее характерными являются увеличение легких в объеме и закругленность краев. На их поверхности определяются контуры от реберных сдавливаний, которые анемичны, на разрезе не спадаются (рис. 5.51). При гистологических исследованиях устанавливают различной величины полости, образовавшиеся в результате разрывов альвеол, атрофию и истончение перегородок, запустение капилляров.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Ставятся на основании анамнестических данных, клинических симптомов и специальных методов исследований. Важные результаты дает рентгенологическое исследование, при котором устанавливают наличие просветления легочного поля в эмфизематозных участках легких, контрастирование (усиление) структуры бронхиального дерева, смещение назад границы легких и купола диафрагмы. При эмфиземе, обусловленной пневмонией (викарной) и бронхитом, может увеличиваться число эритроцитов, показателей гемоглобина, наличие эозинофилии и моноцитоза.

При дифференциации болезни исключают пневмонии, плеврит, гидроторакс, пневмоторакс по характерным для них клиническим симптомам и другим показаниям.

Прогноз. Острая альвеолярная эмфизема легких после устранения причин, вызвавших ее, быстро проходит, и животные выздоравливают. Хроническая — длится месяцами и даже годами. Интерстициальная эмфизема сопровождается прогрессирующей недостаточностью дыхания, и если самопроизвольно или путем вмешательства не устраняется дефект в легких (что бывает очень редко), то это завершается гибелью животного в течение нескольких часов.

Лечение. Осуществляется комплексно. Животных, больных острой эмфиземой, освобождают от работы и создают им хорошие условия кормления и содержания. Назначают отхаркивающие препараты, ингаляцию (см. «Бронхит»). Для расширения бронхов подкожно вводят растворы сульфата атропина, эфедрина хлористоводородного, эуфиллина, применяют бронхолитин, сердечные препараты и другие средства в соответствующих концентрациях и дозах для каждого вида животных. В случаях аллергического происхождения эмфиземы рекомендуются хлорид кальция, бромид натрия или калия, новокаин, аминазин, пропазин, супрастин, тавегил, пипольфен.

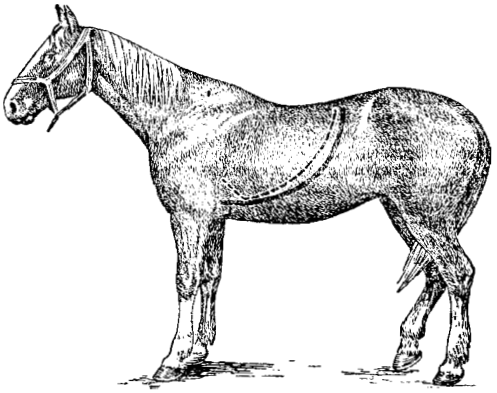


Рис. 5.51
Перемещение каудовентральной границы легких при хронической альвеолярной эмфиземе легких

Животных, больных интерстициальной эмфиземой легких, лечат так же, как и при острой альвеолярной эмфиземе. Лечение направлено в основном на устранение и смягчение кашля и, таким образом, предотвращение дальнейшего проникновения воздуха в междольковое пространство легких и нормализацию функционирования сердечно-сосудистой системы.

Профилактика. Состоит в предотвращении причин, вызывающих эмфизему, а также в лечении животных от основных болезней, которые привели к эмфиземе легких.

5.2.4. БОЛЕЗНИ ПЛЕВРЫ

Выделяют следующие основные болезни плевры.

1. Воспаление плевры (плеврит).
2. Грудная водянка (гидроторакс).
3. Проникновение воздуха в грудную полость (пневмоторакс).

Плеврит (*pleuritis*)

Одна из самых распространенных болезней у животных, характеризующаяся воспалением плевры. Регистрируется

у животных всех видов и возрастных групп, но чаще у лошадей, свиней и собак.

Плеврит бывает острым и хроническим, первичным и вторичным, ограниченным и диффузным (разлитой), сухим (фибринозный) и экссудативным (серозный, гнойный, геморрагический).

Процесс начинается чаще всего со стороны вовлеченных в болезненный процесс легких. Реже он возникает в результате воспалительного процесса других соседних органов — пищевода, сердечной сумки (сорочки) и др. Возможно проникновение инфекции в плевру и гематогенным путем. В качестве самостоятельного заболевания регистрируется редко и бывает вследствие простуды и заноса инфекции при проникающих ранениях грудной клетки.

Этиология. Причиной плевритов чаще всего является микрофлора, проникающая в плевру в результате ее ранений, а также переходящая с соседних органов лимфогенным, гематогенным и другими путями. Вторичные плевриты встречаются чаще, чем первичные, и в основном при болезнях легких, в частности при катаральной, крупозной, гнилостной (гангрене легких), гнойной пневмонии, повальном воспалении легких у крупного рогатого скота, при туберкулезе, мыте, нефрите, септицемии, легочных гельминтах и др. Способствуют возникновению плеврита простуда, переутомление животных, ушибы грудной клетки.

Патогенез. Плевра является серозной оболочкой с мощным рецепторным (нервным) и секреторным аппаратом, что в основном и определяет характер болезненного процесса.

В развитии плеврита принято выделять три стадии, в частности гиперемии, экссудации и разрешения или организации экссудации, если разрешения процесса не наступает.

Под действием вирусной и бактериальной флоры, которой чаще бывают вирусы парагриппа, аденовирусы, энтеровирусы, вирусы ринотрахеита, пневмококки, стафилококки, стрептококки и которая попадает на плевру по продолжению процесса из различных очагов организма гематогенным, лимфогенным или другими путями, на плевре возникает воспалительный процесс. В результате рецепторный аппарат плевры раздражается и плевра становится болезненной. Последствиями воспалительного процесса являются экссудация, пролиферация и заполнение плевральной полости экссудатом. В результате отрицательное давление снижается и в тяжелых случаях может становиться даже положительным. Это обычно сопровождается падением артериального кровяного давления и повышением наполнения вен. Количество экссудата при этом может достигать, например, у лошадей 15–20 и более литров, у свиней — 10 л, у собак — 5 л. Удельный вес его составляет 1,015–1,02, а содержание в нем белка не ниже 3,5%. В нем могут быть форменные элементы крови, и в таких случаях плеврит считается геморрагическим.

По причине болезненности плевры, накопления экссудата, интоксикации и других отрицательных факторов, возникающих при плеврите, затрудняется дыхание, нарушается газообмен и функционирование сердечно-сосудистой системы. Когда экссудат скапливается в больших количествах, то он сдавливает легкие вплоть до ателектаза, а также сердце, вызывая одышку, что затрудняет диастолу, снижает внутригрудное отрицательное давление, вызывает прижатие полых вен и тахикардию. В тяжелых случаях это может привести к гибели животных.

Хронические плевриты бывают преимущественно сухими, ограниченными, односторонними и протекают в гранулезной, фибринозной, адгезивной (слипчивой) формах.

Симптомы. У больных животных выражены сухой кашель, одышка. Наблюдается преимущественно брюшной тип дыхания, болевая реакция при резких поворотах, повышение общей температуры тела, не имеющее каких-либо закономерностей. В случае сухого плеврита наблюдается болезненность при надавливании на грудную клетку. При аускультации обнаруживаются ослабление дыхания, шумы трения плевры, которые имеют место как при вдохе, так и при выдохе. У мелких животных шум трения легче выявляется при сильном нажатии на грудную клетку стетоскопом или фонендоскопом. Животные преимущественно находятся в стоячем положении, аппетит существенно не изменяется.

В начале болезни перкуссией не обнаруживают каких-либо отклонений от нормы, или же она дает слегка притупленный звук, если листки плевры покрыты напластованиями фибрина.

Экссудативный плеврит в большинстве случаев проявляется иначе, чем сухой. В частности, по мере накопления экссудата в грудной клетке нарастает одышка, вплоть до асфиксии (удушья). При гнойном и гнилостном плеврите может быть значительное повышение температуры тела. С разъединением листков плевры жидким экссудатом болевая чувствительность в грудной клетке уменьшается или исчезает. В местах накопления экссудата дыхание не прослушивается.

Жидкий экссудат сдавливает сердце, оттесняет его от грудной стенки к средней линии, что затрудняет его работу. В результате в области подгрудка и нижней части живота появляются отеки. Аускультацией выявляют ослабление сердечного толчка и глухость тонов. При отложении фибрина на сердечной сорочке иногда выслушивается экстракардиальный шум трения.

Перкуссией грудной клетки устанавливают горизонтальную линию притупления, соответствующую верхнему уровню экссудата, которая остается горизонтальной (рис. 5.52–5.54) и при изменении положения животного в пространстве, а в области локализации экссудата — тупой

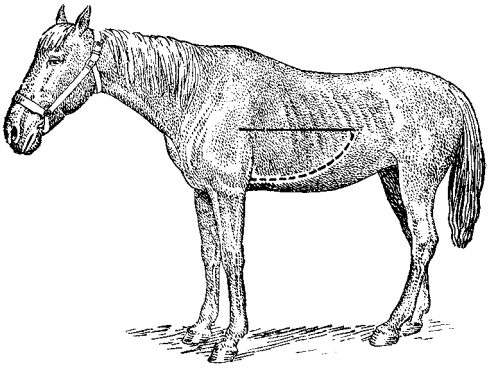


Рис. 5.52
Горизонтально ограниченное притупление при экссудативном плеврите

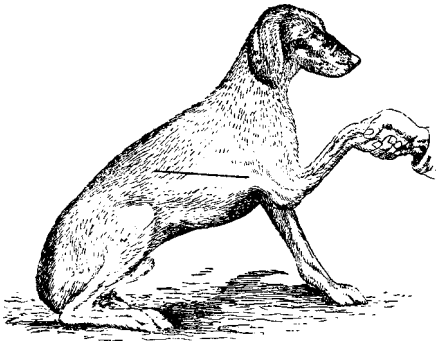


Рис. 5.53
Горизонтальная граница притупления у собаки в сидячем положении при плеврите

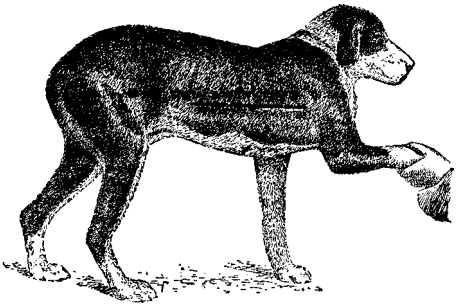


Рис. 5.54
Горизонтальная линия притупления при плеврите с жидким экссудатом у собаки при нормальном положении тела

звук по всей проекции его нахождения. При рентгеноскопии у больных мелких животных в месте скопления экссудата обнаруживается однородное затенение.

Сухие плевриты могут протекать и бессимптомно: в частности у овец и свиней их устанавливают только после вскрытия.

Как при сухом, так и при экссудативном (влажном) плеврите животные обычно стоят, так как при лежании затрудняется дыхание и усиливаются боли со стороны плевры. Лишь изредка они ложатся на непродолжительное время вследствие того, что к этому их вынуждает общая усталость. При одностороннем экссудативном плеврите животные ложатся на пораженную плевритом сторону, так как при ином лежачем положении у них усиливается одышка.

В период выпотевания экссудата выделение мочи значительно уменьшается, а удельный вес ее повышается. При рассасывании экссудата количество мочи увеличивается и объем ее часто превышает нормальные показатели.

Патоморфологические изменения. Характер их зависит от фазы и времени развития плеврита, а также от состава экссудата.

При фибринозном плеврите, который чаще или в основном бывает сухим, на плевре кровоизлияния отсутствует блеск, она имеет бархатистый вид от покрывающего ее фибринозного экссудата в виде рыхлого вуалеобразного, легко снимающегося наложения. Иногда количество фибрина может быть значительным и его наслоения могут достигать у крупных животных 5 см.

При экссудативном (влажном) плеврите в плевральных полостях в различных количествах обнаруживается серозный, серозно-фибринозный, гнойные (эмпиема плевры) и геморрагический экссудат. При этой форме плеврита характерны изменения и близлежащих органов, и их соотношения. Степень этих изменений зависит от количества экссудата и продолжительности болезненного процесса. Так, легкие отодвигаются от стенок плевральной полости в краниодорсальном направлении, они ателектатичны, безвоздушны, межреберные промежутки обычно выражены, а иногда и выпячены наружу, диафрагма смещена каудально.



Рис. 5.55
Плевра лошади, покрытая соединительными разращениями при хроническом плеврите

При хроническом плеврите часто бывают сокращения листков плевры, организованные фибринозные массы экссудата, проросшие кровеносными сосудами и сросшиеся с плеврой, организованные полости с гнойным экссудатом (рис. 5.55).

Диагноз и дифференциальный диагноз. Он основывается на данных анамнеза, характерных клинических симптомах и результатах специальных методов исследований.

При сухом плеврите постановка диагноза не представляет затруднений. Учитывается болезненность в межреберных промежутках, напряженное дыхание и шум трения плевры. В случае отсутствия или нечеткости последнего симптома о наличии плеврита можно говорить только предположительно.

При подозрении на экссудативный плеврит диагноз ставится на основании результатов перкуссии, выявляющей наличие притупления в самых нижних частях грудной клетки с горизонтальной верхней границей притупления, подвергающейся колебаниям синхронно дыха-

тельным движениям, а также по отсутствию дыхательных шумов в местах притупления. С целью определения характера экссудата и уточнения диагноза проводят пункцию плевральной полости (плевроцентез) в том месте, где притупление наиболее выражено. У лошадей это в пространстве от V до VIII ребра, у крупного рогатого скота — от VI до IX, у свиней — от VII до IX, у плотоядных — от V до IX ребра.

Важные и наиболее объективные в диагностическом отношении результаты получают при рентгеноисследовании. В случае сухих плевритов они отрицательные, а при влажных (выпотных) обнаруживают четкое затенение нижних участков легких с верхней горизонтальной линией (рис. 5.56).

Из сходных болезней исключают гидроторакс, перикардит, гидремию, крупозную пневмонию. Гидроторакс отличается наличием при нем транссудата, в отличие от экссудата при плеврите. Транссудат имеет меньший удельный вес, в нем меньше белка (до 1%) и нет форменных элементов крови. Кроме того, при гидротораксе отсутствует лихорадка и болезненность при пальпации грудной стенки.

Другие болезни исключаются на основании характерных для них клинических симптомов и специальных методов исследований.

Прогноз. От благоприятного до осторожного. При сухих и ограниченных плевритах нередко через 10–12 дней может наступить полное выздоровление. При других формах болезнь оканчивается гибелью животных или же, если они и выздоравливают, то становятся неработоспособными, непродуктивными или малопродуктивными. При осложненных плевритах прогноз неблагоприятный.

Лечение. Должно быть комплексным. Устраняют причины, вызвавшие плеврит. Животным создают оптимальные условия кормления и содержания. Для подавления микрофлоры проводят курс лечения антибиотиками и сульфаниламидными препаратами, как и при бронхопневмонии. Параллельно в течение 5–7 дней крупным животным делают внутривенные инъекции 1–2 раза в день 10%-ного раствора хлорида кальция, а мелким — внутрь назначают глюконат кальция в течение такого же срока. На грудную клетку накладывают горчичники, банки, втирают раздражающие мази, скипидар, камфорный спирт, применяют грелки, теплые укутывания, прогревания электролампами. Рассасывание жидкого экссудата ускоряют дачей мочегонных и слабительных препаратов.

В тяжелых случаях экссудативного плеврита (гнойный, гнилостный) делают прокол грудной стенки (плевроцентез), вводят иглу или специальный троакар в плевральное пространство и выводят экссудат (рис. 5.57). После чего через эту же иглу проводят промывание полости растворами этакридина лактата, норсульфазола, антибиотиков. Внутривенно назначают водно-спиртовые растворы с камфорой и глюкозой, физиологический раствор хлорида натрия.

Профилактика. Состоит в недопущении причин, вызывающих плеврит, своевременном лечении животных, в частности заболевших пневмониями.

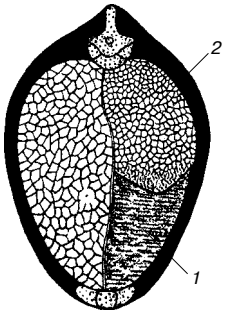


Рис. 5.56
Схема выпотного плеврита:

1 — экссудат, скопившийся в грудной полости; *2* — легкое, сдавленное экссудатом.



Рис. 5.57
Троакар для прокола грудной клетки

Гидроторакс (грудная водянка) (*hydrothorax*)

Это не самостоятельная болезнь, а проявление болезней других систем и органов, сопровождающееся накоплением транссудата в грудной полости. Болезнь представляет собой фрагмент общих водяночных процессов в организме, обычно сопровождается водянкой брюшной полости, перикарда, отеками подкожной клетчатки и поэтому, как правило, бывает двусторонней.

Этиология. Водянка возникает на почве хронического расстройства кровообращения при сердечной недостаточности, хронических болезнях легких (в частности, эмфиземе), печени (особенно циррозе), почек, тяжелых анемиях, кахексии, ряде паразитарных болезней, ряде злокачественных опухолей, следствием которых является общий венозный застой.

Патогенез. Вследствие застойных явлений в организме, вызванных указанными этиологическими факторами, происходит выпотевание жидкой части крови (транссудата) в грудную клетку, причем процесс этот осуществляется постепенно, хронически и непрерывно. В результате легкие и сердце сдавливаются, дыхательная поверхность легких уменьшается, диастола сердца затрудняется, вследствие этого развиваются явления гипоксии, сопровождающиеся нарушением практически всех процессов в организме.

Симптомы. Характерными являются признаки основного или основных заболеваний — цирроза печени, сердечной недостаточности, болезней почек и др. По мере развития грудной водянки появляется одышка. Характерным считают также тупость (притупление) при перкуссии в области грудной клетки с горизонтальной верхней границей, которая остается горизонтальной при изменении положения животного в пространстве, причем уровень жидкости с обеих сторон груди будет одинаков. Ниже горизонтальной линии притупления дыхательные шумы не прослушиваются. Изменение характера дыхания зависит от количества жидкости. Температура тела остается в пределах нормальных показателей или бывает понижена в связи с общим исхуданием и нарушением обмена веществ. При надавливании грудной клетки болезненность отсутствует, а при пункции — вытекает прозрачная желтоватая или опалесцирующая жидкость с низким удельным весом и содержанием белка до 1% (транссудат).

Патоморфологические изменения. В грудной полости в различных количествах содержится прозрачная жидкость с низким удельным весом, приближающимся к единице, низким (менее 1%) содержанием белка и лейкоцитов. Легкие увеличены в объеме, сердце дряблое. Имеют место признаки застойных явлений в других органах и тканях.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Основывается на определении основных болезней, результатов аускультации и перкуссии, безлихорадочном хроническом течении болезни. Вместе с тем со всей определенностью он подтверждается по результатам исследований жидкости, полученной при пункции грудной клетки. Ее удельный вес будет составлять меньше единицы, в ней будет низкое содержание белка (меньше 1%) и отсутствовать или иметь малое содержание клетки белой крови (транссудат).

В дифференциально-диагностическом отношении следует исключить плеврит по наличию болезненности при надавливании на грудную клетку, повышенной общей температуре тела, характерной клинической картине и результатам исследований пунктата грудной полости, который характеризуется наличием в нем белка (от 3% и более), характерного по цвету, консистенции и запаху.

Прогноз. Зависит от течения и исхода основного заболевания, вызвавшего

грудную водянку. С улучшением течения основного процесса водянка уменьшается. В целом же прогноз чаще всего сомнительный или неблагоприятный.

Лечение. Оно направлено в основном на устранение главной болезни, вызвавшей водянку. Обычно это болезни сердечно-сосудистой системы, почек, печени. Улучшения общего состояния можно достичь применением сердечных и мочегонных препаратов. При появлении одышки, которая свидетельствует о большом накоплении транссудата в грудной полости, его удаляют путем пункции грудной клетки.

Профилактика. Направлена на предупреждение основных болезней, вызывающих грудную водянку, и их своевременное лечение.

Пневмоторакс (проникновение воздуха в грудную полость) (*pneumotorax*)

Он характеризуется проникновением воздуха или другого газа в плевральные полости. В зависимости от отверстия, через которое воздух или газ проникает в плевральную полость, выделяют три типа пневмоторакса — открытый, закрытый и клапанный, по его происхождению — первичный и вторичный, по локализации — односторонний и двусторонний. Ввиду анатомических особенностей строения легких у лошадей бывает только двусторонний пневмоторакс. Регистрируется пневмоторакс у животных всех видов, но чаще у лошадей.

Этиология. Воздух попадает в плевральную полость в результате открытых проникающих ранений грудной клетки. Вторично болезнь может возникнуть при разрывах легочной ткани по причине перелома ребер, при травмах и ушибах грудной клетки, при сильном кашле, особенно у собак. У крупного рогатого скота причиной пневмоторакса может быть травма острыми предметами со стороны преджелудков, куда они попадают с кормом. Известны случаи причин пневмоторакса при осложненных гангренозных процессах в легких и травматическом перикардите, когда они сопровождаются газообразованием.

Патогенез. При открытой форме болезни, которая возникает при проникающем ранении грудной клетки, воздух попадает в плевральную полость и легкие. В результате давление в них становится практически одинаковым с атмосферным и легкие, в силу своей эластичности, спадаются. В другой полости оно остается отрицательным. Следует отметить, что у лошадей этого не происходит. При проникновении воздуха в одно межплевральное пространство он переходит в другое, так как у этого вида животных оба пространства соединяются отверстием, расположенным между ними.

В случае закрытого пневмоторакса плевральная полость после травмы закрывается, воздух рассасывается и все признаки болезни исчезают. Эта форма пневмоторакса может образоваться и тогда, когда в полости плевры накапливается газ, образующийся при гнилостном распаде имеющегося в ней экссудата.

Особенности клапанного пневмоторакса состоят в том, что воздух, попавший в плевральную полость через травмированную плевру, обратно не выходит и таким образом при дыхании там накапливается. Это приводит к порционному последовательному повышению внутриплеврального давления и спадению легкого. С учетом того обстоятельства, что проникающие в плевральную полость воздух и газы содержат микрофлору, на фоне пневмоторакса часто возникают плеврит и пневмония.

Во всех случаях пневмоторакс сопровождается также сдавливанием легких и, таким образом, затруднением легочного газообмена, что может привести к асфиксии.

Симптомы. Обычно болезнь возникает внезапно и протекает остро. Наиболее характерными признаками являются быстро нарастающая одышка, общая слабость, угнетение, учащение пульса, усиление сердечного толчка, бледность и цианотичность слизистых оболочек.

Если пневмоторакс сопровождается повреждением легких, то может быть геморрагическое пенистое истечение из носа. При аускультации пораженной грудной клетки обнаруживаются ослабленные дыхательные шумы, а при аускультации здоровой — усиленные. Могут быть также шумы плеска, когда процесс осложняется экссудативным плевритом.

Перкуссия грудной клетки на пораженной стороне дает атимпанический, тимпанический или коробочный звук. В случаях осложнения пневмоторакса экссудативным плевритом в нижней части легочного поля характерным будет тупой звук с горизонтальной верхней линией тупости, выше которой будет тимпанический или коробочный звук. Кроме того, общая температура тела будет повышена и могут быть признаки предсептического состояния.

Патоморфологические изменения. При вскрытии в грудной полости обнаруживают спавшие или слабовоздушные легкие, ателектазы на них и следы травмы грудной стенки, плевры и легких, смещение сердца и печени, а также оттесненной диафрагмы в каудальном направлении. В случаях, когда пневмоторакс осложняется плевритом, наблюдаются и характерные для него изменения. Могут быть следы застойных явлений в легких, других органах и тканях.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Основными симптомами при пневмотораксе являются быстрое наступление и нарастание одышки, при перкуссии грудной стенки — громкий тимпанический или коробочный звук, при аускультации — отсутствие везикулярных шумов и наличие амфорического или бронхиального дыхания, наличие изменения конфигурации грудной клетки, острое течение, а при развитии влажного плеврита также появление шумов плеска и других его клинических признаков. При рентгенологическом исследовании в местах скопления воздуха в плевральной полости — яркие просветления без определения рисунка легких, а в местах спадения легких — затенения.

При дифференциации от других сходных болезней исключают плеврит, гидроторакс, каверну легких по характерным для них признакам, а также по результатам пункции плевральной полости и при необходимости последующего исследования пунктата.

Прогноз. Должен быть осторожным. В случаях закрытого пневмоторакса проникший в плевральную полость воздух рассасывается через несколько дней и животные выздоравливают. При открытом и клапанном пневмотораксе и непринятии срочных мер через несколько часов может наступить гибель животного от гипоксии.

Лечение. При открытом пневмотораксе предпринимаются попытки максимально быстро, обычно хирургическим путем, закрыть перфорационное отверстие на грудной стенке и этим предотвратить поступление воздуха в плевральную полость. При этой и других формах пневмоторакса в случаях большого скопления воздуха в плевральной полости его можно выпустить путем прокола грудной стенки троакаром или с помощью шприца через иглу большого диаметра. Затем рекомендуется через эту же иглу в плевральную полость ввести раствор антибиотиков — этакардина лактата или другого антимикробного препарата. После операции больным животным назначают общетонизирующие и сердечные средства. В тяжелых случаях пневмоторакса необходима кислородотерапия.

Профилактика. Состоит в недопущении травм грудной клетки и кормового травматизма.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Какое распространение имеют болезни дыхательной системы в зависимости от вида животных, зональных особенностей и специализации хозяйств?
2. Как классифицируются болезни дыхательной системы?
3. Назовите основные симптомы болезней дыхательной системы. Какие методы, кроме клинических, используют в диагностике этих болезней?
4. Какие выделяют внешние и внутренние этиологические факторы болезней дыхательной системы?
5. Что такое ринит и ларингит, как можно охарактеризовать их дифференциальную диагностику и существующие методы лечения?
6. Как классифицируют и диагностируют бронхит? При каких инфекционных и инвазионных болезнях отмечают симптомы бронхита?
7. Какие медикаменты используются при лечении животных, больных бронхитом?
8. Как классифицируют пневмонии?
9. Какие синонимы крупозной пневмонии вы знаете?
10. Чем характеризуется патогенез крупозной пневмонии?
11. Какие существуют методы лечения животных, больных бронхопневмонией и крупозной пневмонией?
12. Что такое эмфизема легких? В чем заключается ее классификация, профилактика и лечение больных животных?
13. Что такое плеврит? В чем заключаются его диагностика, профилактика и каковы методы лечения больных животных?

5.3. БОЛЕЗНИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

Сосудистая система состоит из артерий, вен и капилляров. Центральным органом сосудистой системы является сердце. От сердца кровь по артериям разносится по тканям. Из тканей кровь через капилляры по венам вновь возвращается к сердцу (рис. 5.58).

Сердце является полым четырехкамерным органом. Продольной перегородкой оно делится на две несообщающиеся между собой половины: правую (венозную), содержащую венозную кровь, и левую (артериальную), в которой течет артериальная кровь. Каждая половина сердца состоит из предсердия и желудочка, которые соединяются предсердно-желудочковыми (атриовентрикулярными) отверстиями.

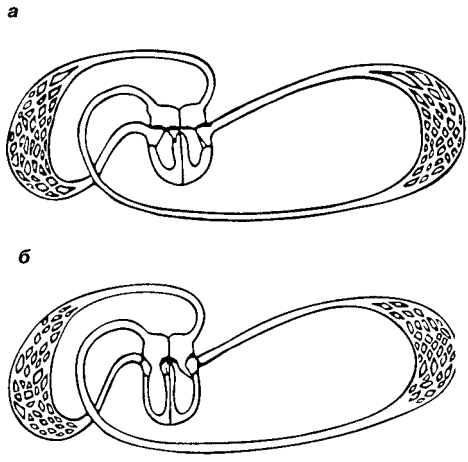


Рис. 5.58
Схема кровообращения:

а — при систоле: атриовентрикулярные клапаны закрыты, аортальные и пульмональные клапаны открыты; *б* — при диастоле: атриовентрикулярные клапаны открыты, аортальные и пульмональные клапаны закрыты.

Сердце окружено перикардом (околосердечной сумкой). Внутренняя оболочка сердца (эндокард) покрывает полости сердца изнутри. Складки эндокарда образуют клапаны сердца. Атриовентрикулярные клапаны — левый (двустворчатый, или митральный) и правый (трехстворчатый) — располагаются между предсердиями и желудочками. Полулунные клапаны расположены в проксимальных отделах аорты и легочного ствола.

Количественно основную массу сердца составляет его средняя оболочка — миокард, или сердечная мышца.

Классификация болезней сердечно-сосудистой системы. Различают четыре группы болезней: перикарда, миокарда,

эндокарда и кровеносных сосудов. В свою очередь болезни перикарда включают перикардит (нетравматический, травматический) и гидроперикардит. Болезни миокарда подразделяются на заболевания миокарда воспалительного характера — миокардит, болезни сердечной мышцы невоспалительного характера — миокардиодистрофию (миокардоз) и болезни миокарда, являющиеся следствием как воспалительных, так и невоспалительных поражений сердечной мышцы — миокардиофиброз и миокардиосклероз.

Основные синдромы болезней сердечно-сосудистой системы. Одышка в типичных случаях провоцируется или усиливается физической нагрузкой, а в поздних стадиях она более постоянна.

Болезненность сердечной области у животных чаще связана с заболеваниями перикарда.

Цианоз — синюшность кожи и слизистых оболочек.

Аускультативные симптомы. Выслушивание важно в диагностике болезней сердца. При этом определяют изменения сердечных тонов и наличие шумов сердца.

5.3.1. БОЛЕЗНИ ПЕРИКАРДА

Перикардит (*pericarditis*)

Воспаление перикарда (сердечной сумки) у животных может быть острым и хроническим по течению. По характеру воспалительного процесса — сухим (фибринозным) и выпотным (экссудативным).

Этиология. Перикардит возникает у животных чаще в виде осложнений инфекционных и незаразных болезней. У крупного рогатого скота — при ящуре, злокачественной катаральной горячке, плевропневмонии, пастереллезе, туберкулезе; у лошадей — при контагиозной плевропневмонии, сапе, мыте; у свиней — при чуме и роже; у собак — при чуме и аденовирозе.

Вследствие тесной анатомической связи перикарда с миокардитом и плеврой воспалительный процесс может легко переходить на перикард при гнойном плеврите, пневмонии, миокардите. У крупного рогатого скота нередко возникает травматический перикардит вследствие травматического ретикулита, когда инородные тела проникают из сетки и повреждают перикард.

Патогенез. В развитии перикардита различают две стадии. Сначала возникает сухой (фибринозный) перикардит, который в дальнейшем может переходить в выпотной (экссудативный). При сухом перикардите париентальная (пристеночная) и висцеральная (внутренняя) поверхности перикарда становятся шероховатыми, что затрудняет их скольжение. Трение друг о друга неровных поверхностей вызывает болевую реакцию. В связи с тем, что происходит раздражение нервных окончаний, расположенных в ткани перикарда, возникает рефлекторная тахикардия, иногда с аритмией.

При сухом перикардите расстройств гемодинамики обычно не происходит.

При экссудативном перикардите, когда происходит обильная экссудация, а обратная резорбция отстает, происходит накопление экссудата в перикардиальной полости. При травматическом перикардите экссудат чаще гнойно-гнилостный вследствие заноса микрофлоры инородными предметами. Значительное скопление жидкости вызывает сдавливание (тампонаду) сердца, что резко нарушает гемодинамику. Диастолическое расширение сердца затрудняется. Вследствие сдавливания легких сильно увеличенной сердечной сумкой нарушается дыхание.

Симптомы. Клиническое проявление перикардита зависит от остроты течения и характера воспалительного процесса.

Основным признаком сухого перикардита является шум трения перикарда, который совпадает с фазами сердечной деятельности, выслушивается во время систолы и диастолы. Он обычно выслу-

шивается на ограниченном участке. По характеру шум напоминает царапанье, скрежет, треск. Иногда ощущается пальпаторно. Длительность шума меняется от нескольких дней до нескольких месяцев.

Признаком развития выпотного перикардита является исчезновение болей, так как воспаленные листки перикарда разъединяются экссудатом. Тахикардия усиливается. По мере накопления экссудата сердечный толчок ослабевает, становится диффузным. При перкуссии определяется расширение границ сердца. Шум трения исчезает. При наличии жидкого экссудата и газов появляется шум плеска. Он вызывается передвижением жидкости при сокращении сердца и слышен в его основании. Пульс учащен, малого наполнения и малой волны. В результате значительного скопления жидкости в полости перикарда затрудняется диастолическое расширение сердца, возникает тампонада. Чаще тампонада развивается постепенно. Как результат застоя крови в большом круге кровообращения, появляются отеки в межчелюстном пространстве, в области подгрудка, цианоз слизистых оболочек (рис. 5.59).

Острый перикардит может сопровождаться умеренной лихорадкой. Обычно протекает доброкачественно и при своевременном лечении проходит в течение 1–2 месяцев, экссудативный чаще принимает подострое или хроническое течение.

Патоморфологические изменения. При остром течении сухого перикардита на перикарде обнаруживают различной плотности фибринозные наложения до 2–3 см и небольшое количество серозного экссудата с примесью хлопьев фибрина.

При хроническом перикардите большей частью на эпикарде наблюдается развитие грануляционной ткани, а в последующем рубцовой фибринозной ткани. Сердце покрывается плотной оболочкой, пропитанной солями кальция, создающей картину «панцирного сердца».

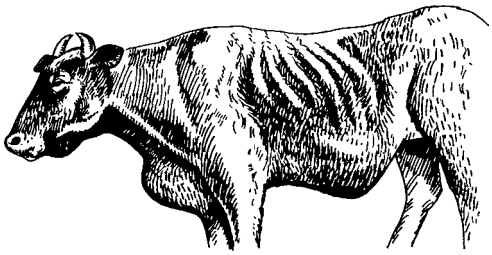


Рис. 5.59
Травматический ретикулоперикардит у коровы: отек в межчелюстном пространстве, в области подгрудка и в области нижней части брюшной стенки

При экссудативном перикардите сильно увеличенная сердечная сумка занимает бóльшую часть грудной клетки.

При травматическом ретикулоперикардите между перикардом и диафрагмой образуются соединительнотканные тяжи с каналом, ведущим в полость сетки. Иногда можно обнаружить инородное тело, которое замуровано в массах экссудата либо частично внедрено в стенку сердца.

Диагноз. Острый перикардит определяют на основании комплекса клинических признаков, характерных для сухого и выпотного перикардита, а также специальных исследований.

Дифференциальную диагностику экссудативного перикардита проводят с водянкой сердечной сорочки и экссудативным плевритом. При экссудативном плеврите характерна горизонтальная линия притупления.

Прогноз. Острый сухой перикардит может закончиться благоприятно. Экссудативный перикардит имеет тенденцию перехода в слипчивый с неблагоприятным исходом.

Лечение. Животному предоставляют покой, в рационе уменьшают количество объемных кормов, ограничивают потребление воды. Особое значение имеет лечение основного заболевания. Для уменьшения боли и выпота в начале развития перикардита на область сердца назначают холод.

При сухих и экссудативных перикардитах в комплексной терапии проводят лечение глюкокортикоидами. Преднизолон крупным животным назначают по 0,025–0,05 мг на 1 кг массы тела, мелким — 0,5 мг на 1 кг массы тела, дексаметазон крупным животным — по 0,05–0,075 мг на 1 кг массы тела, мелким — 0,75 мг на 1 кг массы тела.

В случаях обильного экссудата дополнительно проводят лечение диуретиками. Применяют растительные мочегонные средства: гипотиазид (дихлотиазид) мелким животным по 0,4 мг на 1 кг массы тела, крупным животным 1 мг на 1 кг массы тела; фуросемид (лазикс) мелким животным по 0,5–2 мг на 1 кг массы тела, крупным — 1–4 мг на 1 кг массы тела.

Травматический перикардит

Травматическому перикардиту у крупного рогатого скота обычно предшествуют расстройства пищеварения на протяжении длительного времени. Это связано с тем, что травматический ретикулит может развиваться за несколько недель и даже месяцев до травматического перикардита. Самые ранние симптомы травматического перикардита — болезненность в области сердца и шум трения. Пульс учащается до 120 ударов и более в 1 мин. Температура тела иногда повышена, но чаще наблюдается безлихорадочное течение.

Наличие болей в этот период у животных выражается в ослаблении мышечного тонуса, ограничении движений, отведении локтевых отростков в стороны. Болевая реакция проявляется, когда животное ложится на землю, встает, при актах дефекации, мочеиспускании, движении под уклон.

По мере накопления экссудата шум трения исчезает, сменяясь шумом плеска при образовании в нем газов. Область сердечного притупления значительно увеличивается (рис. 5.60). При наличии в перикарде жидкого экссудата и газов в верхней части сердца обнаруживается тимпанический звук. Сердечные тоны ослаблены.

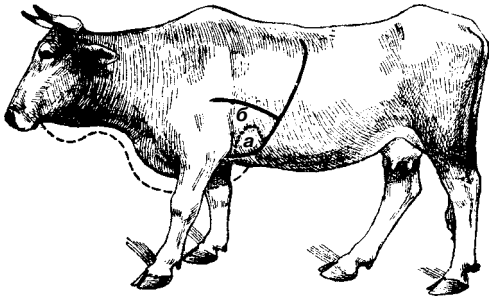


Рис. 5.60
Травматический перикардит:
а — область притупленного звука при нормальном состоянии; *б* — область возможного притупления при перикардите.

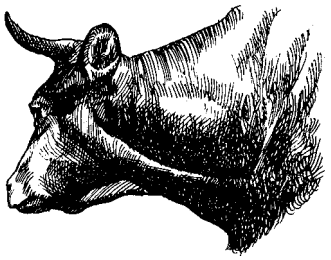


Рис. 5.61
Переполнение яремной вены при травматическом ретикулоперикардите

С развитием тампонады резко изменяется гемодинамика, появляются признаки застоя крови. Наблюдается переполнение вен, особенно яремных (рис. 5.61). Отмечаются отеки подчелюстного пространства и области подгрудка.

Течение. Болезнь протекает неделями и месяцами с чередованием периодов улучшения и обострения. Животные погибают от истощения и сердечной недостаточности. Нередки случаи внезапной смерти. Выздоравливает животное очень редко.

Диагноз. Устанавливают на основании анамнеза, клинических признаков и результатов специальных исследований. Основными симптомами начала болезни является боль, типичная для острого перикардита, резкое учащение пульса на

фоне нормальной температуры тела. Исключают другие болезни сердца.

Прогноз. При травматическом перикардите у крупного рогатого скота прогноз неблагоприятный.

Лечение. Неэффективно.

Профилактика. Заключается в недопущении травматического ретикулоперикардита.

5.3.2. БОЛЕЗНИ МИОКАРДА

Миокардит (*myocarditis*)

Воспаление сердечной мышцы по течению может быть острым и хроническим, а по распространению патологического процесса — очаговым и диффузным.

Этиология. Ведущая роль в этиологии миокардита отводится инфекции. Миокардит может сопутствовать остро протекающему инфекционному заболеванию. Это вирусные заболевания, такие как парвовирусный энтерит плотоядных, ящур и эмкар крупного рогатого скота, рожа и чума свиней и др. Воспаление миокарда часто возникает и при септических инфекциях (стафилококковых, стрептококковых).

Патогенез. Различают два периода развития миокардита. В первый период преобладают процессы экссудации и набухания волокон сердечной мышцы, позже появляются альтернативно-пролиферативные процессы. Во второй период в миокарде возникают дистрофические и дегенеративные изменения. В результате сдавливания нарушается питание миофибрилл, происходят их гибель и разрастание на их месте соединительной ткани. Понижается сократительная способность сердца, снижается артериальное и повышается венозное давление, замедляется кровоток, появляются отеки. При застое в системе портальной вены развивается желтуха, тормозится моторная и секреторная функции кишок, уменьшается диурез, могут возникнуть уремия и ухудшение состояния животного.

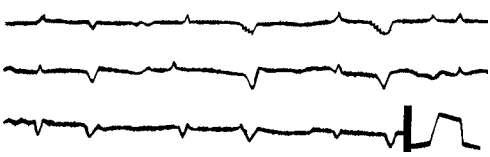


Рис. 5.62
Электрокардиограмма лошади при миокардите

Симптомы. Клиническая картина миокардита определяется периодом его развития, распространенностью и глубиной процесса. У больных животных повышается температура тела, отмечается угнетенное состояние, снижение аппетита, продуктивности и работоспособности.

В первый период развития болезни характерны признаки, связанные с повышенной возбудимостью миокарда. Отмечают резко выраженную тахикардию, усиленный, стучащий сердечный толчок, болезненность области сердца при пальпации и перкуссии. Тоны сердца усилены, могут возникать аритмии, в частности желудочковая экстрасистолия. Артериальный пульс полный, большой волны, артериальное давление повышено (рис. 5.62).

Во второй период болезни развиваются признаки, связанные с ослаблением сократительной способности миокарда. У животных отмечают повышенную утомляемость, одышку, цианоз слизистых оболочек, отеки; яремные вены переполнены.

Течение острого миокардита зависит от тяжести и продолжительности основного заболевания и может длиться от нескольких дней до нескольких недель. Хронический миокардит рассматривается как часто повторяющийся острый.

Патоморфологические изменения. Изменения в миокарде могут иметь паренхиматозный характер и сосредоточиваться преимущественно в мышечных клетках. Макроскопически это выражается набуханием миокарда, который на разрезе приобретает красный цвет, нередко с наличием кровоизлияний, с разви-

тием дистрофических и дегенеративных процессов; миокард бледный, по цвету напоминает вареное мясо, он дряблой консистенции.

Диагноз. Устанавливается по клиническим признакам. Для диагностики миокардита применяют методику функциональной пробы: у животного подсчитывают частоту пульса в покое. В зависимости от состояния животного делают проводку, после чего вновь подсчитывают пульс и время возвращения его к исходному показателю. У здоровых животных при незначительных нагрузках частота пульса приходит в норму через 3–5 мин.

Дифференциальную диагностику проводят с эндокардитом, перикардитом. При эндокардите характерно наличие эндокардиальных шумов, которые являются постоянными и выслушиваются в систолу и диастолу. Сухой перикардит отличается от миокардита по характерному шуму трения перикарда. При выпотном перикардите выявляют шумы плеска и признаки тампонады сердца.

Прогноз. Определяется тем заболеванием, которое привело к миокардиту. При своевременном и интенсивном лечении очаговых миокардитов прогноз благоприятный. При тяжелом диффузном миокардите, осложненном стойкими нарушениями ритма, недостаточностью кровообращения, он чаще неблагоприятный. В других случаях болезнь заканчивается миокардиосклерозом (миокардиофиброзом).

Лечение. Предоставление больному животному покоя является важнейшим фактором лечения миокардита. Это оказывает благоприятное влияние на состояние сердечно-сосудистой системы. Кормление рекомендуется с ограничением поваренной соли, наличием калийсодержащих кормов.

Начальным этапом медикаментозного лечения миокардита является этиотропная терапия. Поскольку обычно миокардиты вызываются вирусной инфекцией, закономерно проводить их лечение противовирусными средствами: миксоферoном, интерфероном, анандином, камедоном и др. Лечение животных, больных миокардитом, возникающим при бактериальном сепсисе, эндокардите, перикардите, пневмонии, плеврите и других заболеваниях инфекционной этиологии, проводится антимикробными препаратами.

Медикаментозная патогенетическая терапия миокардитов включает в себя лечение нестероидными противовоспалительными средствами. Назначают салицилат натрия и ацетилсалициловую кислоту крупным животным по 1–1,5 мг на 1 кг массы тела 2–3 раза в день, ибупрофен в количестве 10–30 мг на 1 кг массы тела 3 раза в день. Целесообразно сочетание нестероидных противовоспалительных средств с глюкокортикоидами, особенно при тяжелом течении миокардита. Наиболее часто применяют преднизолон крупным животным по 0,025–0,05 мг на 1 кг массы тела, мелким — 0,5 мг на 1 кг массы тела. Лечение преднизолоном проводится в течение 2–5 недель в зависимости от выраженности клинических проявлений заболевания. Можно применять эквивалентные дозы дексаметазона и других глюкокортикоидов. Рекомендуется лечение антиоксидантами, применяют витамин Е (ацетат токоферола мелким животным 3–4 мг на 1 кг массы тела, крупным животным 4–8 мг на 1 кг массы тела 1 раз в день в течение 20–30 дней), эссенциале (содержит витамин Е и эссенциальные фосфолипиды, входящие в состав клеточных мембран).

Назначают рибоксин внутрь мелким животным 0,1–0,2 г 3 раза в день в течение 1 месяца; хлорид тиамина мелким животным 1–2 мг на 1 кг массы тела, крупным животным 0,5–0,7 мг на 1 кг массы тела в течение 10 дней или кофермент тиамина — кокарбоксилазу внутримышечно мелким животным 0,025–0,05 г, крупным — 0,5–1 г в день в течение 20–30 дней;

гидрохлорид пиридоксина мелким животным 0,02–0,03 г, крупным — 0,2–0,6 г в день в течение 10 дней или кофермент пиридоксина — пиридоксальфосфат 0,01–0,02 г 3 раза в день в течение 1 месяца; глюкозу — 40%-ный раствор мелким животным 5–50 мл 1 раз в день в течение 7–10 дней внутривенно, капельно.

При развитии застойной недостаточности кровообращения проводится лечение диуретиками. Назначают растительные мочегонные средства, гипотиазид, оксодолин, фуросемид. Целесообразно сочетание диуретиков с препаратами калия. Назначают хлорид калия крупным животным 5–10 г, мелким — 0,1–1 г внутрь (после еды). Внутривенно применяют 4%-ный раствор в дозе 6–7 мг на 1 кг массы тела. Аспаркам и панангин назначают мелким животным по 0,5–1 таблетке 3 раза в день после еды. При ослаблении сердечной деятельности показаны: 10%-ный раствор поразола крупным животным 1,5 мг на 1 кг массы тела, мелким — 5 мг на 1 кг массы тела внутримышечно; 20%-ный масляный раствор камфоры крупным животным 0,05 мл на 1 кг массы тела, мелким — 0,1 мл на 1 кг массы тела подкожно 1–2 раза в день; 10%-ный раствор сульфакамфокаина крупным животным 0,02 мл на 1 кг массы тела, мелким — 0,03–0,04 мл на 1 кг массы тела внутримышечно. Применение препаратов наперстянки и других сердечных гликозидов при остром миокардите противопоказано, так как они резко усиливают и учащают работу сердца. При появлении аритмий проводится лечение антиаритмическими средствами.

Профилактика. Сводится к своевременному лечению заболеваний, вызывающих миокардит.

Миокардиодистрофия (миокардоз) (*myocardiodystrophia, myocardosis*)

Невоспалительное поражение сердечной мышцы, характеризующееся нарушением обменных процессов. Условно ее подразделяют на миокардиодистрофию без выраженных деструктивных изменений и миокардиодистрофию с выраженными деструктивными изменениями (миокардиодегенерацию).

Этиология. Причины миокардиодистрофии разнообразны. Среди них выделяют: болезни, связанные с нарушением обмена веществ и эндокринных органов (ожирение, алиментарная дистрофия, кетоз, остеодистрофия, гиповитаминозы, сахарный диабет, эндемический зоб); экзогенные (отравления ядовитыми веществами) и эндогенные (уремия, почечная недостаточность и др.), интоксикации; заболевания желудочно-кишечного тракта с нарушением всасывания (хронические энтериты и гастроэнтериты); заболевания печени (хронические гепатиты, циррозы печени), протекающие с метаболическими нарушениями; заболевания дыхательной системы, сопровождающиеся гипоксимией (эмфизема легких, хронический бронхит, бронхиальная астма); иммунные дефициты и др.

Развитию миокардиодистрофии способствуют также высокая молочная продуктивность коров, интенсивная эксплуатация быков-производителей, большие нагрузки спортивных лошадей, служебных и охотничьих собак.

Патогенез. Миокардиодистрофию без выраженных деструктивных изменений необходимо рассматривать как процесс диффузный, затрагивающий весь миокард. Первичным звеном ее развития считают поражение ферментных систем, катализирующих внутриклеточный метаболизм. В результате происходит нарушение нормального функционирования внутриклеточных структур миофибрилл с последующим ослаблением их функций. На месте погибших мышечных волокон разрастается соединительная ткань и развивается миокардиодегенерация. В связи с гибелью мышечных волокон понижается сократительная способность миокарда.

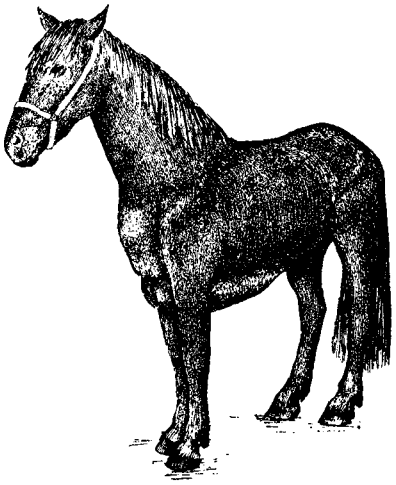


Рис. 5.63
Отек в области подгрудка при миокардиофибриозе

Симптомы. Проявления их разнообразны — от латентных форм до развития сердечной недостаточности. Заболевание проявляется одышкой, учащением пульса, утомляемостью при физической нагрузке. При этом у животных отмечается снижение продуктивности и работоспособности, медлительность движений, ослабление сердечного толчка; сердечные тоны глухие, ослаблены, артериальное давление понижено, венозное повышено, могут быть отеки в области подгрудка (рис. 5.63).

Течение миокардиодистрофии во многом зависит от длительности действия этиологических факторов и стадии развития болезни.

Диагноз. Диагностика миокардиодистрофии представляет собой дополнение к диагнозу основного заболевания и проводится на основании характерных клинических и электрокардиографических признаков. Дифференциальную диагностику проводят с миокардитом.

Прогноз. Осторожный и обусловливается характером и тяжестью основного заболевания, стадией развития сердечной недостаточности.

Лечение. Общим принципом терапии миокардиодистрофии является устранение ее причины, а также назначение препаратов, улучшающих метаболизм миокарда. Лечение основного заболевания, устранение причины, обусловившей развитие миокардиодистрофии, имеет первостепенное значение, так как нередко позволяет нормализовать функцию миокарда даже без выполнения других лечебных мероприятий.

Назначаются препараты, стимулирующие синтез белка в тканях, в том числе в миокарде (рибоксин), улучшающие процессы тканевого дыхания (цитохром С мелким животным по 1–2 мл 0,25% -ного раствора 2 раза в день внутримышечно в течение 10–14 дней или внутрь по 0,01 г 3 раза в день в течение 5–10 дней). Назначают витамин B_1 — тиамина бромид, витамин B_6 — пиридоксина гидрохлорид, коферменты (пиридоксальфосфат, кокарбоксилаза, никотинамид, липоевая кислота). Эффективны фосфаден, аденозинтрифосфат натрия, оротат калия.

Обосновано применение антиоксидантных средств — естественного антиоксиданта витамина Е — токоферола ацетата внутрь крупным животным 4–8 мг, мелким — 3–4 мг на 1 кг массы тела.

Рекомендуется лечение кокарбоксилазой: мелким животным по 0,025–0,05 г, крупным — по 0,5–1,5 г в день в течение 15–20 дней, применение хлорида калия, аспаркама, панангина.

Целесообразно применение сердечных гликозидов, в частности наперстянки пурпуровой — дигитоксина, наперстянки шерстистой — дигоксина, целанида (изоланида), наперстянки ржавой — дигален-нео, горицвета — адонизида, препаратов строфанта — строфантина, ландыша — коргликона, настойки ландыша.

С развитием недостаточности кровообращения и аритмий проводится лечение диуретиками и антиаритмическими препаратами.

Профилактика. Сводится к предупреждению тех заболеваний, при которых она развивается. Особое значение приобретают ранняя диагностика и профилактика болезней обмена веществ, своевременное лечение интоксикаций, заболеваний желудочно-кишечного тракта, органов дыхания, кроветворения.

5.3.3. БОЛЕЗНИ ЭНДОКАРДА

Эндокардит (*endocarditis*)

Воспаление эндокарда может быть острым и хроническим, клапанным и пристеночным, бородавчатым и язвенным.

Этиология. Эндокардит чаще бывает инфекционным. Возбудителем являются неспецифические инфекции (бактериальные, септические, вирусные), специфические (туберкулез, бруцеллез, рожа, чума и др.). Воспаление эндокарда может возникать при переходе воспалительного процесса с миокарда.

Патогенез. В результате действия этиологических факторов в эндокарде развиваются воспалительные процессы, которые в дальнейшем осложняются дегенеративными и некротическими изменениями. Чаще поражаются клапаны сердца, воспалительный процесс начинается с поверхностей клапанов, обращенных к току крови. Впоследствии воспаление может перейти на сухожильные нити, папиллярные мышцы и различные участки пристеночного эндокарда.

В зависимости от вирулентности микроорганизмов и длительности действия этиологического фактора развивается бородавчатый или язвенный эндокардит. При бородавчатом эндокардите на поверхности клапана откладываются фибрин, лейкоциты, тромбоциты, которые в дальнейшем организуются, превращаются в округлые разращения в виде бородавок и локализуются обычно на местах смыкания клапанов. В некоторых случаях створки клапанов срастаются. Все это приводит к деформации клапанов, возникновению пороков сердца и расстройствам гемодинамики.

При язвенном эндокардите преобладают неадекватные процессы, которые вызывают разрушение клапанов или пристеночного эндокарда с образованием язв, покрытых рыхлыми фибринозными тромбами. Эти изменения также приводят к деформации и даже перфорации клапанов. Язвенный эндокардит протекает чаще злокачественно и нередко осложняется эмболией кровеносных сосудов, эндартериитом, септикопиемией, пороками сердца. В ряде случаев возникают метастатические поражения других органов, процесс может перейти на миокард и перикард, что приводит к панкардиту.

При подостром и хроническом течении эндокардита на местах поражения эндокарда разрастается соединительная ткань. Возникают сморщивание, деформация, утолщение клапанов или сужение отверстий, что приводит к образованию систолических или диастолических органических эндокардиальных шумов.

Симптомы. Зависят от клинической формы, особенностей течения эндокардита и характера основного заболевания. Для острого эндокардита начало болезни бывает внезапным, молниеносным и появлению его обычно предшествует гнойная инфекция. Медленное начало болезни свойственно подострому и хроническому течению.

У больных животных отмечают угнетение, снижение аппетита, быструю утомляемость, уменьшение массы тела, снижение продуктивности и работоспособности. Лихорадка является постоянным симптомом. Кожные покровы и слизистые оболочки бледные.

При исследовании сердца в начале острого развития болезни отмечают усиление сердечного толчка, тонов сердца. В дальнейшем при развитии подострого

и хронического течения болезни сердечный толчок и тоны сердца ослабевают, возникают признаки порока сердца с характерными шумами.

Недостаточность клапанов при эндокардите приводит к увеличению сердца и изменению его границ. Часто возникают нарушения ритма — экстрасистолии, блокады.

Продолжительность заболевания — от нескольких недель до нескольких месяцев. Хронический эндокардит часто осложняется пороками сердца.

Патоморфологические изменения. При бородавчатом эндокардите находят сероватого или красновато-серого цвета образования на клапанах, при пристеночном эндокарде — деформацию и нередко сращение створок клапанов. Язвенный эндокардит характеризуется наличием язв на клапанах и пристеночном эндокарде. Язвы обычно покрыты рыхлыми фибринозными тромбами. Нередко обнаруживают перфорацию клапанов, эмболию кровеносных сосудов и изменения, характерные для септикопиемии.

Диагноз. При наличии характерных признаков диагностика эндокардита обычно не представляет затруднений. В частности, лихорадка, петехии, микрогематурия и анемия с наличием эндокардиального шума указывают на воспаление эндокарда. Дифференциальную диагностику проводят с миокардитом и перикардитом.

Прогноз. При остром и быстром течении болезни чаще неблагоприятный. При постепенном проявлении заболевания и проведении своевременной терапии — осторожный.

Лечение. Основой лечения инфекционного эндокардита является антибактериальная терапия. Лечение антибактериальными средствами следует начинать сразу же после установления диагноза. Применяют большие дозы антибиотиков, которые вводят парентерально, предпочтительно внутривенно. Длительность этой терапии должна составлять не менее 4–6 недель. Хороший эффект получают при комбинации пенициллина, оксациллина или ампициллина с аминогликозидами (стрептомицином или гентамицином). Эффективно сочетание цефалоспоринов с аминогликозидами.

Антибактериальная терапия может быть эффективна при сохранении оптимального иммунного статуса. При инфекционном эндокардите могут появляться факторы, подавляющие его (эндо- и экзотоксины, продукты жизнедеятельности микроорганизмов и др.). В связи с этим в комплексную терапию эндокардита включаются иммуномодуляторы, в частности Т-активин, тимоген, ультрафиолетовое облучение крови, другие средства и методы иммуностимуляции.

Для дезинтоксикации применяют внутривенное введение 5%-ного раствора глюкозы, изотонического раствора хлорида натрия, раствора Рингера — Локка, других кристаллических растворов.

Большое значение при эндокардите имеет симптоматическое лечение. Для подавления синдрома воспаления применяют нестероидные противовоспалительные средства (вольтарен, индометацин, бруфен и др.). При развитии недостаточности кровообращения проводится лечение диуретиками, сердечными гликозидами.

При анемии назначают препараты железа. Проводится метаболическая терапия лекарственными препаратами, улучшающими обменные процессы в миокарде и других органах и тканях (рибоксин).

Профилактика. Необходимо своевременно проводить диагностику и лечебно-профилактические мероприятия при инфекционных и септических заболеваниях. Больным животным, перенесшим инфекционный эндокардит, показано профилактическое применение антибиотиков.

Пороки сердца (*vitia cordis*)

Характеризуются морфологическими изменениями клапанного аппарата сердца, выражающимися сужением отверстий или недостаточностью клапанов. Пороки сердца бывают врожденные — появившиеся в результате внутриутробных дефектов развития сердца. Они встречаются редко, при неблагоприятных воздействиях на организм животного в первую половину беременности. Среди врожденных пороков у животных отмечаются скрытый артериальный (боталлов) проток, дефект межпредсердной или межжелудочковой перегородки, стеноз отверстий, недоразвитие клапанов сердца.

Чаще у животных встречаются приобретенные пороки средца. В большинстве случаев эти пороки являются следствием эндокардита. В случае деформации, укорочения или разрушения створок клапана закрытие его становится неполным и возникает клапанная недостаточность. При разрастании фиброзной ткани вокруг клапанного кольца возникает стеноз отверстия. Поскольку в сердце имеются четыре отверстия и четыре клапана, различают восемь простых пороков сердца. Могут быть поражены два и более клапана или отверстия. Если происходит сочетание сужения отверстия и недостаточности клапана, закрывающего это отверстие, то такой порок называется сложным. При одновременном сужении отверстий или недостаточности клапанов в различных отделах сердца порок называется комбинированным.

При развитии пороков сердца определяется стойкий эндокардиальный шум. По происхождению все шумы при пороках сердца стенотические, так как возникают вследствие турбулентного (вихревого) движения крови при прохождении ее через суженное отверстие в сердце. Эндокардиальные шумы совпадают с фазами сердечной деятельности и подразделяются на систолические и диастолические. По характеру они бывают грубые, скребущие, пилящие, громкие по силе, постоянные и выслушиваются в течение всей фазы сердечной деятельности. Имеют свои места лучшей слышимости (*punctum optimum*) на проекции соответствующих клапанов и отверстий.

Недостаточность двустворчатого (митрального) клапана характеризуется гемодинамическими нарушениями, которые обусловлены обратным движением крови через не полностью закрытые створки митрального клапана из левого желудочка в предсердие во время систолы сердца. В левое предсердие кровь поступает не только из легочных вен, но и из левого желудочка, что приводит к увеличению его объема, тоногенному расширению, а затем к гипертрофии миокарда левого предсердия. В то же время в левый желудочек из предсердия кровь поступает в увеличенном количестве, вызывая его расширение и в дальнейшем гипертрофию миокарда.

Таким образом, компенсация недостаточности митрального клапана осуществляется за счет гиперфункции и гипертрофии миокарда левого желудочка и предсердия. Эта компенсация сердечной деятельности может сохраняться длительное время благодаря усиленной деятельности миокарда левого желудочка. Но далее происходит декомпенсация и левое предсердие расширяется, теряет способность к полному опорожнению крови. Возникают застой крови и повышение давления в левом предсердии, а затем в малом круге кровообращения, увеличивается нагрузка на правый желудочек и возникает его гипертрофия (рис. 5.64, 5.65).

Клинические признаки при митральной недостаточности зависят от степени выраженности дефекта в клапане и изменений в миокарде. При слабо выраженной недостаточности двустворчатого клапана у больных животных отмечаются повышенная утомляемость, одышка, усиление

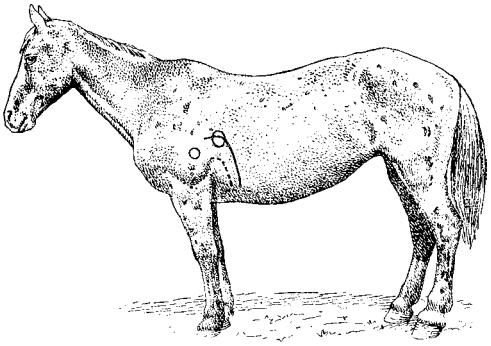


Рис. 5.64
Увеличение сердечного притупления у лошади при расширении сердца вследствие сердечной недостаточности

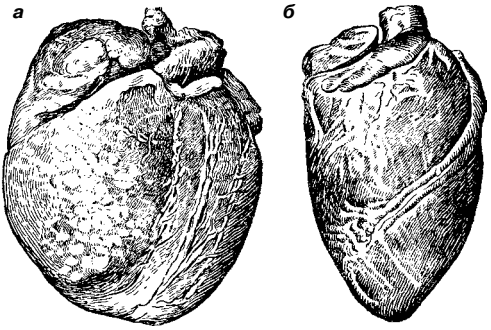


Рис. 5.65
Сердце лошади:

а — расширение сердца у лошади: сердце округлой формы, растянут преимущественно правый отдел и особенно предсердие; *б* — сердце здоровой лошади.

сердечного толчка при физической нагрузке, при нарушении компенсации сердечной деятельности — цианоз, увеличение границ сердца. Характерным признаком является ослабление первого тона и появление систолического шума.

Стеноз (сужение) левого атриовентрикулярного отверстия характеризуется его уменьшением, что приводит к затруднению прохождения крови из левого предсердия в желудочек в период диастолы. Давление крови в левом предсердии повышается, и мускулатура его постепенно гипертрофируется. Одновременно повышается давление в легочных венах и в малом круге кровообращения. Очень быстро наступает декомпенсация, и левое предсердие расширяется. Венозный застой в легких приводит к перегрузке и гипертрофии правого желудочка.

Ранними признаками митрального стеноза у больных животных являются одышка, быстрая утомляемость и снижение работоспособности. Отмечается бледность кожи и слизистых оболочек, иногда сочетающаяся с цианозом. Возможно усиление сердечного толчка и появление кашля. При аускультации сердца выявляют усиленный (хлопающий) первый тон и характерный диастолический шум. Пульс учащен, слабого наполнения.

При недостаточности клапанов аорты в период диастолы обратный ток крови способствует повышению давления в левом желудочке, его расширению и гипертрофии.

У больных животных с выраженной недостаточностью аортальных клапанов отмечают анемию, усиление сердечного толчка, тахикардию. С развитием слабости левого желудочка появляются одышка, приступы удушья. Часто отмечается ундуляция яремной вены.

При стенозе (сужении) устья аорты (аортального отверстия) в период систолы кровь с трудом проходит из левого желудочка через суженное отверстие в аорту. Давление в левом желудочке возрастает пропорционально сужению аортального отверстия. Эти факторы обусловливают развитие выраженной гипертрофии левого желудочка. Ослабление сократительной способности миокарда приводит к расширению полости левого желудочка. При выраженном аортальном стенозе давление в левом желудочке значительно увеличивается и возникают гемодинамические расстройства, характеризующиеся застоем крови в малом круге кровообращения.

При сужении устья аорты наблюдается ряд характерных клинических признаков. Уменьшение поступления крови

в аорту приводит к ишемии головного мозга, ведущей к атаксии и обморокам, что может выражаться внезапным шатанием и падением животного.

При недостаточности трехстворчатого клапана в результате неполного смыкания створок клапана в период систолы часть крови из правого желудочка попадает в правое предсердие, в которое одновременно вливается обычное количество крови из полых вен. Порок компенсируется гипертрофией правого предсердия и правого желудочка, но очень быстро возникают расширение предсердия и застой крови в большом круге кровообращения.

При клиническом исследовании больного животного обращают на себя внимание выраженный цианоз кожи и слизистых оболочек, переполнение вен, отеки. Патогномоничным признаком этого порока является положительный венный пульс.

При сужении (стенозе) правого атриовентрикулярного отверстия во время диастолы кровь с трудом проходит через суженное отверстие из правого предсердия в правый желудочек. Давление в правом предсердии повышается, развивается его гипертрофия.

Клинические признаки характеризуются быстрой утомляемостью, общей слабостью животного. Отмечаются цианоз кожи и слизистых оболочек, нередко с желтушным оттенком, отечность подкожной клетчатки.

В период диастолы вследствие недостаточности клапанов легочной артерии происходит частичное возвращение крови в правый желудочек. Увеличение давления крови в правом желудочке ведет к его гипертрофии, но декомпенсация наступает быстро, и правый желудочек расширяется, что сопровождается недостаточным поступлением крови в легочную артерию и малый круг кровообращения, возникают застойные явления в большом круге кровообращения.

У животных отмечаются одышка, цианоз, особенно при движении.

При сужении (стенозе) устья (отверстия) легочной артерии возникают гемодинамические нарушения, которые связаны с затруднением поступления крови из правого желудочка в легочную артерию. В период систолы внутрижелудочковое давление значительно повышается, что ведет к гипертрофии сердца. При декомпенсации правый желудочек расширяется, появляется застой крови в большом круге кровообращения.

У животных отмечают быструю утомляемость, цианоз, одышку, особенно при движении.

Диагноз. Пороки сердца устанавливают на основании анамнеза и данных клинического и специального исследований. В большинстве случаев они являются следствием эндокардита и имеют характерные аускультативные данные.

Дифференциальную диагностику проводят с эндокардитом, при котором отмечается повышение температуры тела. Кроме того, при нем шумы непостоянны и наблюдаются не всегда.

Прогноз. Зависит от степени поражения клапанов и отверстий сердца. При небольших повреждениях клапанного аппарата и хорошей компенсации сердечной деятельности у животных может сохраняться продуктивность и работоспособность. В случае декомпенсации и нарушения гемодинамики прогноз чаще неблагоприятный.

Лечение. Основное внимание уделяют сохранению возможно более продолжительной компенсации порока. Для этого организуют полноценное кормление с включением в рацион легкоусвояемых кормов и регулируют эксплуатацию животного.

При декомпенсации и развитии сердечной недостаточности проводят медикаментозное лечение по общим принципам с использованием сердечных глико-

зидов, диуретиков, симптоматических средств.

Профилактика. Необходимо проводить мероприятия по предупреждению инфекционных заболеваний, которые могут осложняться эндокардитом и пороком сердца. В случае возникновения эндокардита проводят своевременное и комплексное лечение, препятствуя переходу острого эндокардита в хронический и осложнению его пороком сердца.

5.3.4. БОЛЕЗНИ СОСУДОВ

Среди различных заболеваний сосудов у животных чаще регистрируются атеросклероз и тромбоз сосудов.

Атеросклероз (*atherosclerosis*)

Хроническое заболевание, при котором происходит поражение артерий, выражающееся в отложении липидов и солей кальция во внутренней стенке с последующим разрастанием соединительной ткани и сужением просвета сосудов.

Этиология. Атеросклероз у животных в большинстве случаев развивается при нарушении белкового, углеводного и жирового обмена веществ, в результате осложнения инфекционных, инвазионных и незаразных болезней, сопровождающихся токсикозом.

Способствует развитию атеросклероза длительная повышенная нагрузка на сосуды при больших физических напряжениях у спортивных лошадей, служебных и охотничьих собак, а также низкая физическая активность (гиподинамия) животных.

Патогенез. Основную роль в патогенезе атеросклероза отводят повреждению эластических элементов интимы. В некоторых случаях происходит обызвествление стенок сосудов за счет отложения солей кальция, в результате чего теряется их эластичность, уменьшается просвет и затрудняется кровоток. Появляется артериальная гипертония, усиливающая работу сердца, особенно левого желудочка. При сильном поражении стенок сосудов может произойти их разрыв, возникнуть кровоизлияние и наступить гибель животного.

Симптомы. Атеросклероз у животных обычно имеет субклиническое проявление. Отмечают быструю утомляемость, снижение работоспособности и продуктивности. Общими признаками болезни являются снижение аппетита, сухость кожи, матовость и выпадение шерстистого покрова, снижение мышечного тонуса и условных рефлексов. Могут развиваться признаки нарушения кровоснабжения различных органов.

Течение. Заболевание протекает хронически и нередко осложняется альвеолярной эмфиземой легких, циррозом печени, нефросклерозом, катаром желудочно-кишечного тракта.

Патоморфологические изменения. Морфологические именения при атеросклерозе развиваются в крупных артериях эластического типа. Макроскопически отмечаются утолщение и неровность интимы, наличие бляшек различной величины и формы. Атеросклеротические бляшки могут подвергаться распаду с образованием изъязвлений и отложением в них фибрина.

Диагноз. Устанавливается на основании анамнеза, клинических признаков поражения отдельных органов и результатов лабораторных исследований. Проводят биохимическое исследование сыворотки крови и определяют нарушение липидного обмена по содержанию холестерина и общих липидов.

Прогноз. Осторожный, в тяжелых случаях неблагоприятный.

Лечение. Мероприятия по лечению атеросклероза у животных прежде всего включают устранение факторов риска. К ним относятся нарушения кормления

и содержания животных, чрезмерные физические нагрузки и низкая физическая активность, стрессы.

Медикаментозная коррекция содержания липидов в крови у животных возможна при введении никотиновой кислоты, которая является водорастворимым витамином группы В (витамины РР, B_5), назначается внутрь крупным и мелким животным по 0,4–0,8 мг на 1 кг массы тела, внутримышечно по 0,2–0,6 мг на 1 кг массы тела.

Целесообразна поливитаминотерапия, которая способствует обмену белков и жиров, улучшает метаболические процессы в миокарде, печени, головном мозге. Используют различные поливитаминные препараты, комплексы, содержащие витамины группы В, аскорбиновую кислоту.

Профилактика. Организуют полноценное кормление и содержание, правильную эксплуатацию животных.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Какая существует классификация и каковы основные симптомы болезней сердечно-сосудистой системы?
2. Каковы основные причины и патогенез перикардита?
3. Что такое травматический перикардит?
4. Каковы причины, патогенез и клинические признаки миокардита?
5. Как проводится дифференциальная диагностика миокардита и каковы основные принципы лечения больных животных?
6. Что такое миокардиодистрофия (миокардоз), каковы ее основные причины, патогенез и клинические признаки?
7. Какие лечебные и профилактические мероприятия проводятся при миокардиодистрофии?
8. Что такое эндокардит и какова его классификация?
9. Какие бывают пороки сердца?
10. Что такое систолические и диастолические пороки сердца?
11. В чем состоит патогенетическая сущность атеросклероза?

5.4. БОЛЕЗНИ СИСТЕМЫ КРОВИ

Кровь вместе с лимфой и тканевой жидкостью составляет внутреннюю среду организма, обеспечивающую оптимальные условия для его жизнедеятельности. Кровь состоит из жидкой фазы — плазмы и взвешенных в ней форменных элементов — эритроцитов, лейкоцитов и кровяных пластинок (тромбоцитов). Форменные элементы занимают около 45% объема крови, остальную часть составляет плазма. Общее количество крови в организме животных — 6–8% массы тела.

Кровь выполняет различные функции: транспортную, газообменную, экскреторную, терморегулирующую, защитную и гуморально-эндокринную. Благодаря циркуляции в крови различных форменных элементов между органами и тканями поддерживается не только нервная и гормональная, но и клеточная связь.

Кровь вместе с органами кроветворения и разрушения образует сложную в морфологическом и функциональном отношении систему. Поэтому состав периферической крови отражает прежде всего состояние кроветворных органов, производной которых она является. В то же время эта система тесно связана со всем организмом и находится под сложным регулирующим воздействием гуморально-эндокринных и нервных механизмов.

После рождения у млекопитающих центральным органом кроветворения становится костный мозг. Из кроветворных клеток раньше других появляются эритроциты, гранулоциты, моноциты и мегакариоциты. Позже образуются лимфоциты (образование их тесно связано с развитием тимуса).

С кроветворной системой неразрывно связана клеточная и гуморальная защита организма. При этом если кроветворная ткань выполняет функцию универсального гемопоэза, то выделившаяся у млекопитающих лимфоидная ткань

функционирует как самостоятельная иммунная система. Основная же функция иммунной системы — поддержание генетического гомеостаза (постоянства) соматических клеток путем распознавания, взаимодействия и элиминации из организма мутантных клеток и других чужеродных ему субстанций, возникших эндогенно или попавших экзогенным путем.

При развитии иммунного ответа Т- и В-лимфоциты взаимодействуют между собой и с другими клетками, прежде всего с макрофагами, которым отводится большая роль в обработке антигена и передаче информации иммунокомпетентным лимфоцитам. Из активизированных Т- и В-лимфоцитов образуются клетки — носители иммунологической памяти. От длительности жизни популяции лимфоцитов иммунологической памяти к определенному антигену зависят сроки сохранения иммунитета.

Вместе с тем резистентность организма определяется не только специфическими иммунными реакциями лимфоидной системы (ЛС). В защите организма принимают участие системы мононуклеарных фагоцитов (СМФ), гранулоцитов (СГ), тромбоцитов (СТ) и комплемента (СК), играющие важную неспецифическую роль в развитии и реализации реакций иммунитета.

Учитывая общность многих функций и тесную связь перечисленных систем, их нередко объединяют общим понятием — система иммунитета, в которой активизирующее и специфическое значение принадлежит лимфоидной системе, а все остальные участвуют в неспецифическом развитии и реализации иммунных реакций организма.

Патология системы крови наиболее часто проявляется анемическим и геморрагическим синдромами. В зависимости от того, какой синдром является ведущим, различают две группы болезней: анемии и геморрагические диатезы.

5.4.1. АНЕМИЯ (*ANAEMIA*)

Анемия (малокровие) — патологическое состояние, характеризующееся уменьшением содержания эритроцитов и гемоглобина в единице объема крови.

Несмотря на многообразие причин, вызывающих анемии, в патогенезе ведущее место занимают два основных процесса: уменьшение содержания эритроцитов и гемоглобина, превышающее регенеративные возможности эритроцитного ростка костного мозга; недостаточное образование эритроцитов вследствие нарушения костномозгового кроветворения.

В зависимости от состояния костномозгового кроветворения различают три типа анемий: регенераторную, гипорегенераторную и арегенераторную.

Принятая классификация анемий основана преимущественно на этиопатогенетическом принципе. Согласно этой классификации выделяют следующие группы анемий:

- постгеморрагические — анемии после кровопотерь;
- гемолитические — анемии на почве усиленного разрушения эритроцитов;
- гипо- и апластические анемии, связанные с нарушением кроветворения;
- железо- и витаминодефицитные (алиментарные) — анемии на почве недостатка железа, витаминов B_{12}, С и фолиевой кислоты: чаще они встречаются у молодняка.

Постгеморрагическая анемия (*anaemia posthaemorrhagica*)

Заболевание, возникающее после кровопотерь и проявляющееся уменьшением содержания эритроцитов и гемоглобина в крови. Бывает у всех видов животных. Значительно распространена в свиноводстве при каннибализме и пушном звероводстве при самопогрызании. Протекает остро и хронически.

Этиология. Острая постгеморрагическая анемия возникает вследствие обильных наружных и внутренних кровотечений, связанных с повреждением крупных кровеносных сосудов, особенно артериальных. Причиной ее могут быть различные ранения, хирургические операции, перфорирующие язвы желудка и кишечника, разрывы преджелудков и желудка при острой тимпании, разрывы матки и влагалища при родах и другой патологии. Нередко ее отмечают у животных, продуцентов иммунных сывороток после больших кровопусканий, а также при интенсивных геморрагических диатезах.

Патогенез. При потере большого объема крови развивается острая гипоксия, проявляющаяся одышкой и тахикардией. В результате падения артериального давления может возникнуть коллапс. Показатели красной крови (гемоглобин и эритроциты) существенно не изменяются. Через 1–2 сут наступает гидремическая стадия компенсации. Вследствие обильного поступления в кровоток тканевой жидкости в единице объема быстро уменьшается содержание гемоглобина и эритроцитов. На 4–5-е сут в крови в большом количестве появляются незрелые формы эритроцитов.

Симптомы. Клинические признаки во многом зависят от длительности кровотечения и количества потерянной крови. Потеря в течение короткого времени более 1/3 всей крови опасна для жизни. При этом наружные кровотечения более опасны, чем внутренние.

Для острой постгеморрагической анемии характерны признаки коллапса и гипоксии. У больных животных появляются сонливость и вялость, общая слабость, шаткость при движении, фибриллярное подергивание отдельных групп мышц и расширение зрачков. Температура тела понижена, кожа покрыта холодным липким потом. У свиней и собак бывает рвота. Кожа и видимые слизистые оболочки становятся анемичными. Падает артериальное и венозное давление, развиваются одышка и тахикардия, сердечный толчок стучащий, первый тон усилен, второй ослаблен, пульс частый, малой волны, слабого наполнения. Одновременно ослабевает моторная функция желудочно-кишечного тракта и редким становится мочеотделение.

Вследствие кислородного голодания, развития дистрофических процессов нарушается нормальная работа многих органов и систем.

Патоморфологические изменения. При острой постгеморрагической анемии отмечают бледность органов и тканей, слабое наполнение сосудов, рыхлые сгустки крови, гиперплазию костного мозга, замещение желтого костного мозга красным, повреждение крупных сосудов.

Диагноз. Острую постгеморрагическую анемию, обусловленную наружными кровотечениями, диагностировать несложно. Затруднения возникают при внутренних кровотечениях. В таких случаях наряду с анамнестическими данными учитывают симптомы заболевания, результаты гематологических исследований (резкое снижение уровня гемоглобина, эритроцитов, повышение СОЭ), обнаружение крови в пунктатах из полостей, в фекалиях и моче.

Затяжные постгеморрагические анемии необходимо дифференцировать от железо- и витаминодефицитных анемий.

Прогноз. Быстрая кровопотеря 1/3 общего объема крови может привести к шоку, а потеря более половины крови в большинстве случаев заканчивается гибелью животного. Медленные кровопотери даже большого объема крови при своевременном лечении заканчиваются благополучно.

Лечение. При постгеморрагической анемии принимают меры к остановке кровотечения, восполнению потерь крови и стимуляции кроветворения. Наружные

кровотечения останавливают общепринятыми хирургическими методами. Кроме того, для остановки кровотечений, особенно внутренних, и при геморрагических диатезах внутривенно вводят 10%-ный раствор хлорида кальция или глюконата кальция, 10%-ный раствор желатина, 5%-ный раствор аскорбиновой кислоты. Для уменьшения и остановки местных кровотечений используют 0,1%-ный раствор адреналина.

В качестве средств заместительной терапии внутривенно вводят стабилизированную одногрупповую кровь, плазму и сыворотку крови независимо от групповой принадлежности из расчета крупным животным 1–3 л, мелким — 200–500 мл. Показано также внутривенное введение изотонического раствора хлорида натрия, раствора Рингера — Локка, раствора глюкозы с аскорбиновой кислотой, полиглюкина и других плазмозамещающих средств. Крове- и плазмозамещающие растворы, солевые растворы вводят медленно, не более 1 л в течение 5–10 мин в дозах 500 мл на 1 кг массы тела животного.

Из стимуляторов кроветворения применяют внутрь препараты железа: глицерофосфат, лактат, сульфат, карбонат, гемостимулин, а также препараты кобальта и меди, стимулирующие усвоение железа, образование его белковых комплексов и включение в синтез гемоглобина.

Для улучшения всасывания железа из желудочно-кишечного тракта животное обеспечивают кормами, содержащими достаточное количество аскорбиновой кислоты, или дают небольшие дозы этого препарата дополнительно. При заболеваниях желудочно-кишечного тракта препараты железа вводят парентерально: применяют ферроглюкин, железойодсодержащий препарат ДИФ-3. Из витаминных препаратов в качестве стимуляторов гемопоэза наряду с аскорбиновой кислотой парентерально вводят витамин B_{12} и внутрь фолиевую кислоту.

Профилактика. Проводят мероприятия по предупреждению травматизма, своевременному выявлению и лечению больных животных с острыми и хроническими кровотечениями.

Гемолитическая анемия (*anaemia haemolitica*)

Группа заболеваний, связанных с повышенным разрушением клеток крови, характеризующаяся уменьшением в крови содержания гемоглобина и эритроцитов, появлением признаков гемолитической желтухи и при интенсивном гемолизе — гемоглобинурии.

В зависимости от причины возникновения гемолитические анемии подразделяются на две группы: врожденные (наследственные) и приобретенные. Врожденные (наследственные) анемии возникают в результате различных генетических дефектов в эритроцитах, которые становятся функционально неполноценными и нестойкими.

Приобретенные гемолитические анемии возникают в результате различных причин, вызывающих разрушение эритроцитов (гемолитические яды, противоэритроцитарные тела, паразиты, инфекционные агенты и др.).

Этиология. Врожденные, генетически обусловленные гемолитические анемии связаны с изменениями в структуре липопротеидов в мембране эритроцитов.

Приобретенные гемолитические анемии возникают при отравлении гемолитическими ядами — препаратами ртути, свинца, мышьяка, хлороформом, органическими кислотами, сероуглеродом, некоторыми ядовитыми растениями, ядом змей, возбудителями ряда инфекционных, кровепаразитарных болезней, медикаментами (сульфаниламидными препаратами, нитрофуранами, некоторыми антибиотиками) и др. К причинам анемии у коров, в том числе и послеродовой, относятся однообразное длительное корм-

ление люцерной, ботвой свеклы, капустой, рапсом на фоне недостатка фосфора. У телят гемолитическая анемия может появляться после обильного поения холодной водой. Способствует развитию этой группы анемий дефицит витамина Е в организме животных.

Патогенез. При гемолитических анемиях эритроциты разрушаются в результате внутрисосудистого гемолиза.

Независимо от происхождения гемолитических анемий наряду с разрушением эритроцитов в костном мозге развивается реактивная гиперплазия эритроидной ткани. В нем резко возрастает содержание незрелых форм эритронормоцитов. В периферическую кровь усиливается выход полихроматофилов, ретикулоцитов и ядерных эритроцитов. Срок жизни незрелых эритроцитов укорочен, и они подвергаются быстрой элиминации из кровяного русла.

Повышенный распад эритроцитов ведет к образованию избыточного количества билирубина, который не проводится через печень, накапливается в плазме крови и обусловливает развитие гемолитической желтухи. При массивном внутрисосудистом гемолизе эритроцитов гемоглобин не успевает поглощаться клетками мононуклеарно-фагоцитарной системы и выделяется с мочой, т. е. возникает гемоглобинурия.

Симптомы. При остром течении гемолитических анемий различают две группы признаков. Первая группа признаков включает в себя общие симптомы, связанные с развитием гипоксии и изменениями со стороны аппарата кровообращения. К ним относятся бледность видимых слизистых оболочек и непигментированных участков кожи, тахикардия, одышка, угнетение, повышенная утомляемость, нередко повышение температуры тела, снижение аппетита и расстройство пищеварения. Вторая группа признаков является характерной для гемолитической анемии и характеризуется анемичностью и желтушностью видимых слизистых оболочек, а при массивном гемолизе эритроцитов — гемоглобинурией.

У больных животных в крови увеличивается содержание непрямого билирубина, в фекалиях — стеркобилина, в моче — уробилина и нередко гемоглобина. С такими признаками у крупного рогатого скота протекают послеродовая гемоглобинурия коров и пароксизмальная, или водопойная, гемоглобинурия телят. Послеродовую гемоглобинурию отмечают у коров в первые 4 месяца после отела в местностях с недостатком фосфора в земле. Водопойная гемоглобинурия встречается у телят в возрасте от одного года и возникает обычно после обильного поения холодной водой. При ней, в отличие от других гемолитических анемий, температура тела понижена.

Патоморфологические изменения. Регистрируют анемичность и желтушность непигментированной кожи, подкожной клетчатки, слизистых оболочек и серозных покровов. Отмечают гиперплазию красного костного мозга, увеличение и полнокровие селезенки, печени и реже почек, наличие в мочевом пузыре мочи темно-желтого или красно-бурого цвета.

Диагноз. Устанавливается с учетом анамнеза, характерных клинических признаков (анемии, желтухи и гемоглобинурии) и результатов лабораторных исследований (резкое снижение уровня эритроцитов и несколько слабее гемоглобина, увеличение в сыворотке содержания непрямого билирубина, в моче — уролибина и появление гемоглобина).

Дифференциальную диагностику проводят с токсической гемолитической анемией, аутоиммунными гемолитическими анемиями, послеродовой гемоглобинурией коров, пароксизмальной (водопойной) гемоглобинурией телят и гемолитической болезнью у новорожденного молодняка,

а также пироплазмидозами, лептоспирозом, вирусными гепатитами, инфекционной анемией лошадей.

Прогноз. Зависит от своевременной диагностики и лечения.

Лечение. Направлено на устранение причин, снятие гипоксии и интоксикации, стимуляцию эритропоэза. В начале лечения исключают все предполагаемые причины, которые могут вызвать гемолиз эритроцитов. Если анемия вызвана действием ядов — срочно промывают желудочно-кишечный тракт, назначают слабительные. В случае острых интоксикаций показано кровопускание с последующим введением изотонического раствора, стабилизированной одногрупповой крови, плазмы и сыворотки независимо от групповой принадлежности.

В рацион вводят корма, богатые протеином, витаминами и железом (травоядным животным — зелень, хорошее сено, концентраты; всеядным — мясокостную муку, печень и др.).

Для снятия интоксикации больному животному внутривенно вводят гипертонические растворы натрия и хлорида кальция, раствор глюкозы с аскорбиновой кислотой. Последующая терапия должна быть направлена на стимуляцию эффективного эритропоэза, обеспечивающего поступление в кровь хорошо гемоглобинированных эритроцитов. Для этого используют препараты железа, кобальта, меди, аскорбиновую кислоту, витамин B_{12}, гемостимулин, фитин и др.

Для лечения аутоиммунных гемолитических анемий показано применение глюкокортикоидных гормонов. Необходимым условием гормональной терапии являются достаточная дозировка и курсовое применение. Наиболее часто назначают внутрь преднизолон из расчета 1 мг на 1 кг массы тела в сутки или другие глюкокортикоиды в эквивалентных дозах (кортизон, гидрокортизон, преднизолон).

Профилактика. Не допускают попадания с кормом гемолитических ядов, алкалоидов и сапонинов, многократных обработок животных аллогенной кровью. Телят оберегают от обильного поения холодной водой.

5.4.2. ГЕМОРРАГИЧЕСКИЕ ДИАТЕЗЫ (*DIATHESIS HAEMORRHAGICA*)

Объединяют большую группу заболеваний, различающихся по этиологии и патогенезу, но имеющих общий синдром — повышенную кровоточивость. В зависимости от патогенетического механизма их подразделяют на три группы: обусловленные нарушением свертываемости крови (гемофилия); связанные с патологией в мегакариоцитарно-тромбоцитарной системе; обусловленные нарушением проницаемости сосудистой стенки (кровопятнистая болезнь). Кроме того, геморрагические диатезы бывают при гиповитаминозах С, К, Р, аллергических заболеваниях, токсикозах, многих инфекционных и инвазионных болезнях.

Гемофилия (*haemophilia*)

Наследственное заболевание, характеризующееся выраженной наклонностью к кровотечениям и кровоизлияниям, являющееся классической формой геморрагических диатезов. Регистрируют ее преимущественно у собак, свиней и лошадей.

Этиология. Гемофилия — генетическое заболевание, наследуемое по рецессивному типу. Ген, ответственный за синтез прокоагулянта, локализуется в половой Х-хромосоме. Вследствие этого гемофилией болеют преимущественно мужские особи.

Патогенез. Нарушение первой фазы свертывания крови — образования тромбопластина — вызвано недостатком антигемофильного глобулина или плазменного компонента тромбопластина. При недостатке или отсутствии этих факторов

выпадает одно из звеньев последовательной активации плазменных факторов, приводящих к образованию тромбопластина, без которого невозможен переход протромбина в тромбин, который участвует в комплексе с другими факторами в превращении фибриногена в фибрин.

Симптомы. Основной признак различных видов гемофилии — повышенная кровоточивость при уколах, ушибах, порезах и других травмах. У животных даже после незначительных травм появляются кровоизлияния в подкожной клетчатке, мышцах, суставах, других органах и тканях. Кровоизлияния часто имеют вид обширных кровоподтеков и гематом. У больных животных отмечают почечные, носовые, легочные и желудочно-кишечные кровотечения. Более выраженные кровотечения бывают у молодых животных. Резко замедляется свертываемость крови. Она может не наступить даже после нескольких часов, в то время как у здорового крупного рогатого скота и свиней кровь свертывается в течение 10 мин, у лошадей — 20 мин, а у собак — 5 мин. Вследствие частых и длительных кровопотерь у больных животных развивается хроническая постгеморрагическая, гипохромная анемия. Количество лейкоцитов и эритроцитов в крови существенно не изменяется. Течение болезни хроническое.

Патоморфологические изменения. В тканях и органах обнаруживают кровоизлияния, нередко гематомы и признаки анемии.

Диагноз. Устанавливается на основании повышенной кровоточивости, наличия случаев генетических заболеваний по линии самцов, с учетом удлинения времени свертываемости крови. Пробы (жгута и щипка) на ломкость сосудов при гемофилии отрицательны. Дифференциальную диагностику проводят с гиповитаминозами С, К, Р, тромбоцитопенией, апластической анемией и аллергией. Решающее значение в диагностике имеют данные биохимических морфологических исследований крови и результаты постановки аллергических проб.

Прогноз. Осторожный.

Лечение. Ведущим в терапии гемофилии является переливание свежей и лиофилизированной плазмы крови. При длительном хранении плазмы антигемофильный глобулин разрушается. Для остановки местных кровотечений наряду с тампонадой применяют фибриновую губку с тромбином, хлоридом окисного железа, перекисью водорода и др. Для снижения сосудистой проницаемости и улучшения свертываемости крови назначают хлорид кальция и глюконат кальция, аскорбиновую кислоту и витамин К, а также для компенсации потерь крови внутривенно вводят 5–10%-ный раствор хлорида натрия, 20–40%-ный раствор глюкозы и другие кровезаменители. При обильных кровопотерях дополнительно применяют лечение, как при постгеморрагических анемиях.

Профилактика. Самцов-производителей, по линии которых потомство болеет гемофилией, выбраковывают. Подозреваемый в заболевании молодняк от больных родителей для воспроизводства не используют.

Тромбоцитопения (*thrombocytopenia*)

Заболевание, обусловленное дефицитом тромбоцитов, проявляющееся множеством мелких кровоизлияний, кровотечениями из носа, пониженной рефракцией кровяного сгустка. Болеют все виды домашних животных.

Этиология. Тромбоцитопения возникает при нарушении образования тромбоцитов в костном мозге, повышенном расходовании и распаде их в крови.

Патогенез. При дефиците в крови тромбоцитов нарушается прилипание к поврежденной поверхности (адгезия) и склеивание между собой (агрегация)

кровяных пластинок, что лежит в основе образования тромбоцитарного тромба в зоне повреждения кровеносных сосудов, обеспечивающего остановку кровотечения. В результате нарушения свертываемости крови и повышения сосудистой проницаемости усиливается кровоточивость, и появляются кровоизлияния.

Симптомы. Основной признак — геморрагии на слизистых оболочках и непигментированных участках кожи. Нередко отмечают кровотечения из носа. У некоторых животных кровь содержится в фекалиях и рвотных массах. При интенсивных длительных кровотечениях появляются признаки анемии, одышка и тахикардия. Проба на ломкость капилляров часто положительная.

Изменения в крови характерны для хронической постгеморрагической анемии. Количество тромбоцитов может быть уменьшено до 5–20 тыс. в 1 мкл. Уменьшение количества тромбоцитов ниже 5 тыс. в 1 мкл — опасный для жизни симптом.

Ретракция кровяного сгустка понижена или отсутствует, вследствие чего сыворотка крови не отделяется, продолжительность кровотечения удлинена, свертывание крови нарушено.

Болезнь протекает остро и хронически.

Патоморфологические изменения. Отмечаются кровоизлияния на слизистых оболочках и тканях, иногда увеличена селезенка.

Диагноз. Устанавливается на основании обнаруженных массовых кровоизлияний, кровотечений из носа, кишечника, положительной пробы на ломкость капилляров, задержки ретракции кровяного сгустка, длительности кровотечения и низких показателей содержания тромбоцитов в крови.

Дифференциальную диагностику проводят с гиповитаминозами С, К, Р, апластической анемией, аллергией, алиментарными токсикозами, микотоксикозами, лучевой болезнью, острыми инфекционными и паразитарными болезнями с явлениями септицемии.

Прогноз. Осторожный, зависит от происхождения, своевременных диагностики и лечения больных животных.

Лечение. При иммунных формах тромбоцитопении используют препараты, укрепляющие сосудистую стенку и усиливающие кроветворение: хлорид и глюканат кальция, аскорбиновую кислоту, витамин К (викасол), витамин Р (рутин). В качестве местных кровоостанавливающих средств применяют тампонаду, гемостатическую фибриновую губку, сухой тромбин и др. Из клюкокортикоидных гормонов наиболее часто дают внутрь преднизолон из расчета 1 мг на 1 кг массы тела в сутки до прекращения кровотечения.

Профилактика. Она основана на предохранении животных от незаразных, инфекционных и инвазионных болезней. Немаловажное значение имеют подбор родительских пар животных и научно обоснованное применение лекарственных веществ в целях недопущения развития аутоиммунной патологии у животных.

Кровопятнистая болезнь (*morbus maculosus*)

Заболевание аллергической природы, проявляющееся обширными симметричными отеками и кровоизлияниями в слизистые оболочки, кожу, подкожную клетчатку, мышцы и внутренние органы. Болеют преимущественно взрослые лошади, реже рогатый скот. Свиньи и собаки — чаще всего в весенне-летний период.

Этиология. Заболевание возникает как осложнение после переболевания мытом, пневмонией, воспалением верхних дыхательных путей, бурситом холки, неудачно проведенных кастраций и при гнойно-некротических воспалениях в различных органах и тканях. Отмечены случаи развития заболевания после укусов насекомых.

У коров оно может быть после переболевания пневмонией, маститом, эндометритами и вагинитом; у свиней встречается при энтеротоксемии и крапивной форме рожи; у собак — при некоторых гельминтозах и после переболевания чумой. Способствующие факторы — гиповитаминозы С и Р, резкие перепады температуры и переутомление, болезни кишечника и печени.

Патогенез. Основную роль в развитии этой болезни играет гиперергическая реакция организма, развивающаяся по принципу аллергии немедленного типа. Это приводит к повышенной проницаемости сосудистой стенки, выходу плазмы и эритроцитов в окружающие ткани, в результате чего возникают отек и кровоизлияния.

Симптомы. Больные животные угнетены, прием, переваривание и проглатывание корма затруднены, температура тела несколько повышена. Отмечают тахикардию и одышку. Характерные признаки — мелкоточечные и пятнистые кровоизлияния на конъюнктиве, слизистой оболочке носа, анального отверстия и непигментированных участках кожи. С поверхности слизистых оболочек выделяется жидкость серо-красного цвета, при засыхании которой образуются корочки желто-бурого цвета. Одновременно отмечают отек подкожной клетчатки лицевой части головы, шеи, подгрудка, вентральной части живота, препуция, мошонки, вымени и конечностей (рис. 5.66). Отеки сначала горячие и болезненные, затем становятся холодными и нечувствительными. Отечная ткань в местах выступающих бугров костей нередко подвергается гнойно-некротическому распаду. Кроме того, могут наблюдаться признаки воспаления желудка, кишечника, почек и других органов.

В крови при остром течении выявляют незначительный лейкоцитоз, преимущественно нейтрофильного и реже эозинофильного типа, уменьшение количества гемоглобина и эритроцитов, повышение СОЭ.

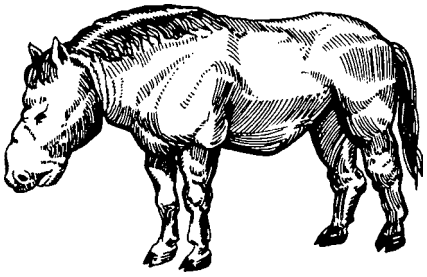


Рис. 5.66
Кровопятнистая болезнь у лошади

В сыворотке, особенно при тяжелом течении болезни, возрастает уровень непрямого билирубина до 120 мг/л и выше. В моче обнаруживают белок, гемоглобин, повышенное содержание уролибина, форменные элементы крови и слущенный эпителий извитых канальцев.

Течение заболевания чаще острое, но может быть и хронически рецидивирующее. При легком течении болезни на 3–5-й день наступает выздоровление. При тяжелом течении болезни с обширными кровоизлияниями и отеками во внутренних органах большинство животных погибает.

Патоморфологические изменения. На коже, слизистых и серозных оболочках, в тканях находят множественные кровоизлияния. Подкожная и межмышечная клетчатка отечна и нередко геморрагически инфильтрирована. Отдельные участки мышц в состоянии жировой дистрофии и некроза. Они имеют желто-красно-бурый цвет, ломкую консистенцию и жирные на ощупь.

Наиболее характерные изменения наблюдаются в сосудах. При гистологическом исследовании в них замечают мукоидно-фибриноидное набухание и некроз стенок, образование тромбов и местами периваскулярные инфильтраты из лимфоидных клеток. Воспалительные изменения находят и в других органах.

Диагноз. Устанавливается на основании данных анамнеза, наличия разной величины и формы кровоизлияний, симметричных, хорошо выраженных отеков, особенно в области головы, повышенной температуры тела, а также учитывают результаты лабораторных исследований крови.

Дифференциальную диагностику проводят с гемофилией, тромбоцитопенией, гиповитаминозами С, К, Р, апластической анемией, лучевой болезнью, сибирской язвой, злокачественным отеком, отечной формой пастереллеза, колиэнтеротоксемией и др.

Лечение. Организуют диетическое кормление с учетом вида животных. Концентрированные корма заменяют болтушками из качественной муки, комбикорма или пшеничных отрубей. При затруднении приема корма прибегают к искусственному кормлению. Если развивается удушье вследствие отека гортани, показана трахеотомия.

Во всех случаях назначают десенсибилизирующую терапию. С этой целью внутривенно вводят 10%-ный раствор хлорида или глюконата кальция из расчета по 0,5 мл на 1 кг массы тела; внутривенно или внутримышечно 1%-ный раствор димедрола — 0,05 мл на 1 кг массы тела; 2,5%-ный раствор дипразина (пипольфена) — 0,02 мл на 1 кг массы тела и другие препараты в течение 7–10 дней. Эти же препараты можно давать с кормом и питьевой водой.

Положительный результат дает подкожное введение противострептококковой сыворотки (0,5–1 мл на 1 кг массы тела), внутривенные введения 30%-ного этилового спирта (0,2–0,4 мл на 1 кг массы тела), 20–40%-ного раствора глюкозы с добавлением 1% аскорбиновой кислоты (0,4 мл на 1 кг массы тела). Для повышения свертываемости крови и уменьшения проницаемости сосудов применяют препараты витаминов К и Р (рутин), внутривенно 10%-ный раствор желатина из расчета по 0,5–1 мл на 1 кг массы тела. Для борьбы с инфекцией назначают антибиотики, сульфаниламидные препараты и другие противомикробные средства. В необходимых случаях проводят симптоматическое лечение. Для улучшения сердечной деятельности применяют камфору, кофеин и кордиамин.

Профилактика. Основана на предохранении животных от заболеваний бытовыми инфекциями, своевременном лечении больных с воспалительными процессами, соблюдении правил кормления, содержания и эксплуатации.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Каковы основные функции крови?
2. В чем состоит значение клеток белой крови в естественной резистентности и иммунной реактивности?
3. Каковы характерные признаки постгеморрагической анемии?
4. Каковы основные причины и патогенез гемолитической анемии?
5. В чем выражаются клинические признаки и изменения в крови при гемолитической анемии?
6. Каковы причины и патогенез гипо- и апластической анемии?
7. Каковы основные принципы и способы лечения животных при анемиях?
8. В чем заключаются особенности профилактики различных анемий?
9. Каковы причины и симптомы гемофилии?
10. Как осуществляются диагностика тромбоцитопении и лечение больных животных?
11. Каковы симптомы, характерные для кровопятнистой болезни?
12. Как осуществляется лечение животных с кровопятнистой болезнью?

5.5. БОЛЕЗНИ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ

Жизнь животного невозможна без нормального функционирования всех систем организма, в том числе и иммунной. В ее состав входят различные органы, ткани, клетки и производимые ими за-

щитные белки (иммуноглобулины), которые охраняют организм от опасных агентов окружающей среды и угрозы внутренних нарушений, что определяется как иммунитет.

Иммунитет представляет собой совокупность всех реакций организма, направленных на защиту от инфекционных агентов и от различных чужеродных веществ, попавших извне или образовавшихся в организме. Защитные реакции сопровождаются появлением специфических иммунокомпетентных клеток и антител, осуществляющих удаление из организма всего чужеродного, в том числе и генетически изменившихся клеток.

При нарушении и ослаблении иммунного статуса снижается противомикробная устойчивость, угнетается противоопухолевая защита, возникают аутоиммунные расстройства и аллергические заболевания.

Иммунитет бывает врожденным и приобретенным. Врожденный иммунитет обусловлен наследственной видовой невосприимчивостью к возбудителям ряда заболеваний. Его свойства закреплены генетически в ряде поколений.

Приобретенный иммунитет — специфическая иммунологическая перестройка в организме в результате воздействия антигена. Он может быть активным, образовавшимся в результате переболевания или вакцинации, и пассивным — при переносе от одного животного к другому готовых антител и иммунных лимфоцитов.

В зависимости от характера иммунных реакций иммунитет бывает гуморальным, при котором ведущим является образование антител, клеточным — образование сенсибилизированных лимфоцитов и смешанным.

Возникновение гуморального и клеточного иммунитета сопровождается образованием лимфоцитов, обладающих иммунологической памятью. При повторном контакте их со специфическим антигеном быстро развивается сильный иммунный ответ. От количества клеток памяти зависит напряженность, а от длительности жизни этой популяции клеток — продолжительность сохранения иммунитета.

Сенсибилизированные лимфоциты и антитела могут стать причиной иммунопатологии при чрезмерном их накоплении, высвобождении большого количества активных медиаторов. Чрезмерную реакцию при повторной встрече со специфическим антигеном называют аллергией (гиперчувствительностью).

Контакт антигена с организмом в зависимости от его состояния и условий иммунизации может привести к образованию не только иммунитета и аллергии, но и вызвать состояние реактивности — иммунологическую толерантность. Она может быть врожденной и приобретенной. Иммунологическая толерантность — важнейший феномен иммунорегуляции. С врожденной иммунной толерантностью связано в норме отсутствие иммунного ответа на антигены собственных тканей. Потеря иммунной толерантности к собственным тканям приводит к развитию аутоиммунной патологии.

Все эти функции выполняет иммунная система, которая представляет собой совокупность лимфоидных органов, лимфоцитов, макрофагов и им подобных клеток, расположенных по всему организму. К органам иммунной системы относятся костный мозг (у птиц — фабрициева сумка), тимус, лимфоузлы, селезенка, миндалины, пейеровы бляшки, солитарные фолликулы и лимфоидные образования в различных тканях. Однако специфическая роль в развитии иммунных реакций принадлежит лимфоидной системе.

Среди органов иммунной системы различают центральные и периферические. К центральным (первичным) относятся тимус, фабрициева сумка у птиц, костный мозг у млекопитающих, селезенка, миндалины, пейеровы бляшки, солитарные

фолликулы и лимфоидные образования в различных тканях.

В периферических органах (лимфоузлах) совершаются реакции клеточного и гуморального иммунитета.

При развитии иммунного ответа Т- и В-лимфоциты взаимодействуют между собой и с другими клетками, прежде всего макрофагами, которым отводится большая роль в обработке антигена и передаче информации иммунокомпетентными лимфоцитами.

При возникновении гуморального иммунитета В-лимфоциты под влиянием антигена и медиаторов, выделяемых Т-лимфоцитами, трансформируются в антителозависимые клетки. Образуемые ими антитела называются иммуноглобулинами. Из известных пяти классов иммуноглобулинов у животных и птиц изучены M, G и A. Наиболее древним в эволюционном аспекте и появляющимся первым после введения антигенов является IgM.

Из активизированных Т- и В-лимфоцитов образуются также клетки — носители иммунной памяти об антигене, от которых зависит длительность сохранения потенциального иммунитета к ранее встречавшимся антигенам. Благодаря постоянной рециркуляции лимфоцитов, в том числе и клеток иммунной памяти, происходит интегрированная перестройка всей иммунной системы и на всех путях возможного попадания антигенов химического и биологического происхождения воздвигаются мощные защитные барьеры.

Вместе с тем при генетических нарушениях, а также изменениях в иммунной системе под влиянием экзогенных и эндогенных неблагоприятных факторов иммунная система может работать против самого организма, т. е. развивается иммунопатология. Среди различных видов иммунопатологии наиболее часто встречаются иммунные дефициты, аутоиммунные, аллергические болезни, а также гипериммунные и пролиферативные болезни (избыточно активные иммунные состояния и пролиферативные заболевания иммунной системы).

5.5.1. ИММУННЫЕ ДЕФИЦИТЫ (*IMMUNODEFICENTIA*)

Характеризуются тем, что организм не в состоянии реагировать полноценным иммунным ответом на чужеродные антигены.

По происхождению иммунные дефициты бывают врожденными (первичными), возрастными (физиологическими), приобретенными (вторичными).

У сельскохозяйственных животных наиболее часто встречаются возрастные и приобретенные иммунные дефициты.

На фоне иммунной недостаточности могут появляться желудочно-кишечные, респираторные, септические, кожные и аутоиммунные болезни, а также может увеличиваться возможность появления опухолей.

Этиология. Врожденные иммунные дефициты возникают вследствие генетически обусловленной неспособности организма животного реализовать иммунный ответ.

Приобретенные иммунные дефициты развиваются при нарушениях в кормлении, тяжелых заболеваниях органов пищеварения, выделения, дыхания, кожи, радиоактивном облучении, длительном воздействии лекарственных веществ (иммунодепрессантов, антибиотиков, сульфаниламидов, нитрофуранов и др.), обширной хирургической травме, лейкозах, доброкачественных опухолях, многих инвазиях и инфекциях. Способствует развитию иммунонедостаточности дефицит в рационах белков, незаменимых аминокислот, витаминов A, E, C и группы B, 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 чаще встречаются в раннем и старческом возрасте. Иммунная недостаточность у новорожденного молодняка возникает при дефиците в молозиве лейкоцитов и иммуноглобулинов, несвоевременном их поступлении, нарушении усвоения защитных факторов молозива при заболеваниях желудочно-кишечного тракта. На 2–3-й неделе жизни у молодняка может развиваться возрастной иммунный дефицит, обусловленный повышенным расходованием колостральных защитных факторов и недостаточностью собственного иммунопоэза. Следующий возрастной иммунный дефицит возникает в период отъема при резком переводе молодняка на дефинитивный (обычный) корм. Вследствие кормового стресса истощаются механизмы местной и общей защиты. Ведущим в развитии возрастных иммунных дефицитов является недостаточность гуморального иммунитета.

Развитие иммунной недостаточности у старых животных связано с износом иммунной системы. Раньше возникает клеточная 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.

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 синдромами, а также высокая предрасположенность к аутоиммунным болезням и злокачественным образованиям. 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.

Возрастной иммунный дефицит новорожденных животных сопровождается желудочно-кишечными расстройствами. В крови больных животных мало лейкоцитов, особенно лимфоцитов и иммуноглобулинов. Иммунный дефицит, возникающий на 2–3-й неделе жизни, нередко осложняется желудочно-кишечными и респираторными болезнями. В крови в этот период уменьшено количество лейкоцитов и иммуноглобулинов Ig и А. Иммунный дефицит периода отъема молодняка связан со стресс-реакцией, осложняется кормовым аллерготоксикозом, гастроэнтеритами и колиэнтеротоксемией. В крови таких животных заметно снижается количество эозинофилов, лимфоцитов и иммуноглобулинов, особенно класса А.

У старых животных иммунный дефицит ведет к возникновению аутоиммунных болезней и новообразований, хроническим вирусным и бактериальным инфекциям. В их крови снижается количество Т-лимфоцитов, особенно супрессоров, и отмечается парапротеинемия.

Патоморфологические изменения. Характер изменений зависит от происхождения и вида иммунного дефицита.

При врожденных иммунных дефицитах наиболее выраженные изменения от-

мечаются 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 адгезия и гипоплазия тимуса, недостаточность развития лимфоузлов. 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 и плазматические клетки. Дефицит в системе комплемента 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 иммунные дефициты проявляются атрофией тимуса, лимфоидной ткани в лимфоузлах и селезенке, особенно Т-зависимых зонах, увеличением в них количества эозинофилов и плазматических клеток.

Приобретенные иммунные дефициты сопровождаются 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.

Диагноз. Диагностика проводится комплексно и основана на тщательном анализе анамнестических и клинических данных, патоморфологических, цитологических и иммунологических изменений в тимусе, костном мозге, лимфоузлах, селезенке, других лимфоидных образованиях и крови.

На основании результатов лабораторных иммунологических исследований проводится дифференциальная диагностика различных видов иммунодефицитов.

Прогноз. При врожденных иммунных дефицитах — неблагоприятный, при возрастных и приобретенных — осторожный.

Лечение. Применяют иммунотерапию, которая подразделяется на иммунозаместительную, иммуностимулирующую и иммунорегулирующую. При развитии гипериммунных и гиперпластических процессов применяют иммунодепрессивную терапию.

Лечение животных с врожденным иммунным дефицитом малоэффективно и экономически нецелесообразно, в таком случае продуктивных животных направляют на убой. Для лечения у молодняка возрастных иммунных дефицитов, имеющих преимущественно гуморальную направленность, наиболее широко используют заместительную иммунотерапию препаратами крови и молозива. Применяют неспецифический иммуноглобулин, лактоиммуноглобулины, специфические иммунные сыворотки против энтеропатогенной микрофлоры, которые первые 2–3 дня жизни целесообразно выпаивать в дозе 2–4 мл на 1 кг массы тела. В более поздние сроки их вводят подкожно или внутримышечно в дозе 0,5–0,1 мл на 1 кг массы тела. Назначают цельную кровь и лейкоцитарную плазму в дозе 0,5–1 мл на 1 кг массы тела, которые инъецируют 2–3-кратно.

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 3–5-кратно с интервалом 3–5 дней в возрастающих дозах, начиная с 0,25 мл 0,005%-ного раствора, а также полисахарид сальмопул в дозе 0,1–0,2 мл на 1 кг массы тела парентерально двукратно с интервалом 5–7 дней. Для повышения местной защиты пищеварительного тракта назначают внутрь 3–5-кратно лактобактерин, бифидумбактерин, энтеробифидин, бактрил и другие препараты из полезных микроорганизмов.

Выраженный стимулирующий эффект оказывают витамины А, С, B_{12} и Е, незаменимые аминокислоты, железо, медь, кобальт, цинк, селен и йод. В промышленном животноводстве применяют их 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, тимолин, тимозин, тимоген), костного мозга (В-активин), комбинированный препарат тимогемин и др. Препараты тимуса и костного мозга вводят парентерально в течение 3–5 дней подряд. При возрастных и приобретенных иммунных дефицитах с этой целью применяют гимогенат тимуса в дозе 0,2 мл на 1 кг массы тела. 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, обусловливающие повреждение соответствующих систем.

Для стимуляции клеточного иммунитета можно назначать левомизол (декарис) в дозе 1–1,5 мг на 1 кг массы тела 3 дня подряд с перерывом 3–5 сут в течение 2–3 недель. Нередко его дают в комплексе с димексидом.

При лейкопениях применяют полинуклеотиды (нуклеонат натрия, метилурацил, пантоксил и др.), чаще всего нуклеонат натрия по 2–6 мг на 1 кг массы тела 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 противоинфекционного 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 на 1 кг массы тела. Назначают в профилактических целях в виде курса из трех подкожных инъекций в дозе 5–10 мг на 1 кг массы тела животного через 1 сут, начиная с первых дней после рождения.

Стимулирующее действие оказывают ультрафиолетовое облучение, особенно крови, ультразвукотерапия, электро- и лазероакупунктура.

Профилактика. 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.

Ветеринарные мероприятия должны быть направлены на проведение профилактической иммунозаместительной, иммуностимулирующей и иммунорегулирующей терапии. Профилактика приобретенных иммунных дефицитов основана

на своевременном комплексном лечении с применением иммуностимуляторов животных, больных желудочно-кишечными, респираторными, кожными, септическими и другими болезнями.

5.5.2. АЛЛЕРГИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ

Аллергия по своей сущности — явление противоположное иммунитету, так как после контакта с антигеном (аллергеном) происходит специфическая сенсибилизация организма с резко повышенной чувствительностью к повторному воздействию антигена.

Различают две группы аллергических воздействий, обусловленных гиперчувствительностью немедленного типа (ГНТ) и замедленного типа (ГЗТ). Реакции немедленного типа появляются через несколько минут после повторного поступления антигена сенсибилизированному организму, замедленного типа — через несколько часов (16–48).

Заболевания, вызываемые аллергенами, имеют широкое распространение. В настоящее время известен широкий круг аллергических болезней, протекающих нередко с летальным исходом.

Сенсибилизирующими антигенами (аллергенами) в первую очередь являются чужеродные белки, а также высокомолекулярные соединения небелковой природы. Чаще всего аллергенами выступает пыльца растений, бытовая пыль, а для животных — химические и лекарственные вещества, микробы и их токсины, продукты корма, а также собственные измененные белки. Многие аллергены — слабые антигены, или гаптены. Они могут быть экзогенного или эндогенного происхождения.

Развитию аллергических реакций предшествует поступление аллергена в организм животного, что ведет к сенсибилизации организма: появлению антител, активно сенсибилизированных лимфоцитов и пассивно сенсибилизированных цитофильными антигенами макрофагов и гранулоцитов. При повторной встрече с этим аллергеном возникает разрешающая аллергическая реакция.

В развитии аллергических заболеваний участвует пять типов иммунных реакций. Первые три относятся к реакциям немедленного типа, четвертый — к реакциям замедленного типа и пятый наблюдается при большинстве аллергических и аутоиммунных заболеваний.

Они обусловливают повышение проницаемости, изменение тонуса сосудов, сокращение гладких мышц, что ведет к развитию отека, зуда, падению артериального давления, сокращению гладкой мускулатуры бронхов и других органов.

Аллергические цитохимические немедленные реакции второго типа развиваются при взаимодействии антител и комплемента с антигеном, прочно связанным с поверхностью клетки или являющимся составной ее частью. Это можно наблюдать при некоторых формах лекарственной аллергии, когда молекулы медикамента адсорбируются на поверхности клеток крови. Следствием этого могут быть гемолитическая анемия, лейкопения, тромбоцитопения, агранулоцитоз. Примером реакций с антигеном собственной клетки являются осложнения при переливании несовместимой крови, когда изоантитела соединяются с изоантигеном эритроцитов; а также гемолитические анемии, связанные с адсорбированием аутоантител на эритроцитах.

Следовательно, цитотоксические реакции немедленного типа участвуют в патогенезе лекарственной аллергии, гемотрансфузий и аутоиммунных заболеваний.

Аллергические иммунокомплексные реакции третьего типа обусловливают повреждение отложением иммунных комплексов.

Чаще всего иммунные комплексы в виде микропреципитинов откладывают-

ся под базальные мембраны и эндотелий капилляров. Если иммунные комплексы образуются в кровотоке, развиваются васкулит, хронический полиартрит, аллергический альвеолит, иммунный гломерулонефрит и др.

Аллергические реакции четвертого типа принимают участие в развитии гиперчувствительности замедленного типа. Этот тип реакции отмечается при туберкулезе, бруцеллезе, сапе, эхинококкозе и других инфекционных и паразитарных болезнях, аллергических процессах, при развитии трансплантационного и противоопухолевого иммунитета.

Смешанные аллергические реакции (пятый тип) включают различные варианты немедленных и замедленных процессов, которые наблюдаются при многих аллергических и аутоиммунных заболеваниях.

Из экзогенных аллергических заболеваний животных, особенно молодняка, встречается кормовая аллергия, обусловленная резким переходом от одного типа кормления к другому. Она сопровождается поражением желудочно-кишечного тракта и других органов. Существует лекарственная аллергия, проявляющаяся поражением слизистых оболочек, кожи, внутренних органов, системы крови. Также бывают анафилактический шок и сывороточная болезнь, которые связаны с введением вакцин, сывороток, укусами насекомых, физическими и другими факторами, сопровождаются поражением сердечно-сосудистой системы и других органов, слизистых оболочек и кожи.

Кроме того, встречается крапивница и дерматиты, обусловленные химическими и лекарственными веществами, физическими и бытовыми факторами; аллергические заболевания бронхов и легких, вызываемые бактериями, грибами, вирусами, химическими веществами и бытовыми факторами.

Кормовая аллергия

Это широко распространенное заболевание, особенно молодняка животных. Она характеризуется развитием гиперчувствительности немедленного и реже замедленного типов, сопровождающейся поражением пищеварительной системы, сосудов, кожи и других органов. Заболевание встречается у всех видов молодняка, но наиболее часто у поросят после отъема.

Этиология. Основными причинами кормовой аллергии являются: избыток в рационе белка и гликопротеидов (концентраты, заменители молока с соей), к которым не адаптирована пищеварительная система молодняка; наличие в корме необычных для организма животных химических веществ, лекарственных препаратов, пораженность его грибами и высокая загрязненность микроорганизмами.

К предрасполагающим факторам в развитии кормовой аллергии относятся недостаточная ферментативная и барьерная функции желудочно-кишечного тракта, нерациональное применение антибиотиков, приводящее к нарушению пищеварения и изменению состава микрофлоры кишечника.

Патогенез. В нормальных физиологических условиях в процессе онтогенеза у молодняка вырабатывается толерантность к принимаемому корму. Важнейшая роль в ее образовании принадлежит ферментативным системам органов пищеварения и местной иммунной системы пищеварительного тракта, которая осуществляет разнообразные реакции, нейтрализующие вредное влияние продуктов неполного распада корма, токсинов и патогенных микроорганизмов.

С развитием лимфоцитарной реакции большинство больных животных дают положительную внутрикожную пробу с антигенами используемых кормов, и особенно с антигенами слизистой оболочки кишечника. Выраженная кожная аллер-

гическая реакция появляется через 18–24 ч после введения антигена.

Все это ведет к нарушению секреторной, ферментативной, всасывающей функций кишечника, развитию дисбактериоза и расстройству обмена веществ.

Симптомы. Клинически кормовая аллергия проявляется в двух формах: с поражением желудочно-кишечного тракта и кожи.

При желудочно-кишечной форме у больных животных внезапно появляются абдоминальные боли, тошнота, рвота. Вследствие нарушения моторной и всасывательной функций развиваются поносы и запоры, нередко появляется налет на языке. При кожной форме появляются отеки, сыпи и очаговое эритемное воспаление кожи. Эритемные очаги бывают различной величины и формы, располагаются на разных участках тела, у поросят чаще на спине и брюшной стенке (рис. 5.67). Кроме того, может быть и смешанное течение, проявляющееся симптомами гастроэнтерита и поражениями кожи. В крови больных животных увеличивается количество эозинофилов, лимфоцитов, а также иммуноглобулинов, особенно IgE.

Патоморфологические изменения. Зависят от характера поражения. Оно может быть генерализованным или местным. Чаще изменения отмечают в желудочно-кишечном тракте, на слизистой оболочке ротовой полости и коже. На слизистых оболочках пищеварительного тракта они проявляются развитием серозного воспаления с резко выраженным отеком, гиперемией и кровоизлияниями. На коже изменения могут быть в виде отека, экземы, крапивницы и дерматита.



Рис. 5.67
Поражение кожи в виде эритемных пятен при кормовой аллергии

Диагноз. Тщательно собирают анамнез. Особое внимание обращают на состав рациона, наличие в кормах химических веществ, пораженность грибами, обсемененность микроорганизмами. Также важно учитывать режим кормления, резкие переходы на новый тип кормления. Кроме того, учитывают внезапность появления желудочно-кишечного синдрома, повышенное содержание в крови эозинофилов и IgE. Большое значение в диагностике имеет назначение рациона, исключающего предполагаемые аллергены. Кроме того, с кормовыми аллергенами ставят кожные, провокационные внутрикожные пробы и тест дегрануляции базофилов, которые позволяют дифференцировать различные виды кормовой аллергии.

Прогноз. В связи с трудностью своевременного определения кормового аллергена, вызвавшего сенсибилизацию, — осторожный.

Лечение. Устраняют причину. Больным животным назначают диетическое кормление и поддерживающую терапию. В начальный период при остром течении заболевания применяют внутримышечно антигистаминные препараты дипразин (пипольфен) в дозе 2–3 мг на 1 кг массы тела в виде 2,5%-ного раствора, димедрол в дозе 2–3 мг на 1 кг массы тела в виде 1%-ного раствора, кортикостероиды: гидрокортизон и кортизон по 0,5–1 ИЕ на 1 кг массы тела животного 2–3 раза в день, а также хлорид и глюконат кальция в принятых дозах.

Для повышения защиты и усиления регенерации поврежденных органов пищеварения назначают витамины А, С, Е и группы В.

Для устранения дисбактериоза применяют противомикробные препараты с учетом их подтитровки к энтероаутогенным микроорганизмам. После завершения кур-

са противомикробной терапии в течение 3 дней внутрь дают АБК — 2–3 мл, ПАБК — 40–50 мкг, лактобактерин — 0,3–0,5 мл и энтеробифидин и бактрил — по 3–4 мл на 1 кг массы тела животного.

В зависимости от показаний назначают и другие виды терапии.

Профилактика. Основана на соблюдении режима кормления, постепенном переходе от одного типа рациона к другому, недопущении скармливания недоброкачественного корма, пораженного грибами, содержащего повышенное количество удобрений, ядохимикатов, антибиотиков и других лекарственных препаратов; поросят-сосунов нужно заблаговременно до отъема приучать к поеданию концентрированного корма, а телят — к заменителям цельного молока, особенно если основу их составляет соя. В первые 10–14 дней после отъема нельзя допускать перекорма молодняка белковым кормом. Наоборот, перед отъемом и в первые дни после отъема (особенно поросят) следует назначить ему рацион с пониженным содержанием протеина.

Лекарственная аллергия

Аллергические реакции на лекарственные вещества довольно частое, но мало изученное у животных явление. Они возникают вследствие взаимодействия лекарственного препарата с антителами или сенсибилизированными лимфоцитами после предшествующего периода сенсибилизации. У молодняка сельскохозяйственных животных аллергия нередко отмечается после повторных курсов обработок одними и теми же препаратами.

В последние годы аллергические реакции на лекарственные препараты становятся все более частым явлением, увеличивается разнообразие реакций и усиливается тяжесть течения.

Этиология. В качестве аллергенов могут выступать как белковые, так и небелковые лекарственные препараты. Аллергические реакции нередко возникают при повторных курсах назначения одних и тех же препаратов, сывороток, иммуноглобулинов, ферментов, тканевых препаратов, витаминов, антибиотиков, сульфаниламидов, нитрофуранов, анальгетиков, противовоспалительных средств, барбитуратов, производных фенотиазина, йода, транквилизаторов, плазмозамещающих, антигистаминных и других лекарственных средств.

Патогенез. Механизм лекарственной аллергии заключается во взаимодействии антител и сенсибилизированных лимфоцитов с лекарственными препаратами.

Симптомы. Признаки аллергии разнообразны. Они зависят от типа аллергических реакций. Особенно опасны аллергические болезни с коротким скрытым периодом.

Общие реакции наиболее часто проявляются в виде анафилактического шока и сывороточной болезни. Анафилактический шок представляет собой самую острую и опасную реакцию при лекарственной аллергии. Основными признаками являются сердечно-сосудистые расстройства, реже — изменения в коже и органах дыхания больного животного. При сывороточной болезни (на введение белков или лекарств, комплексирующих с белком) признаки заболевания могут проявляться через несколько часов или дней. Они характеризуются повышением температуры тела, кожными проявлениями, болями в суставах и увеличением лимфатических узлов, особенно регионарных, в месте введения антигена.

Поражения отдельных органов при лекарственной аллергии проявляются в виде воспалительной реакции на месте повторного введения препарата, эритемы, экзантемы, крапивницы, дерматита, зуда, бронхиальной астмы, отека легких, хронического фиброза легких, миокардита, расстройства пищеварения, лекарственной желтухи, гломеруло- и интерстици-

ального нефрита, развития поствакцинального энцефалита и неврита, особенно после вакцинации против бешенства, поражения суставов после повторного введения белковых препаратов, поражения мышц после применения антибиотиков и противопротозойных препаратов.

При исследовании крови наблюдают лейкопению, агранулоцитоз и тромбоцитопению, реже — анемию. Общее уменьшение количества всех форменных элементов отмечается при повторном применении препаратов ацетилсалициловой кислоты, аминазина, дефинина, сульфаниламидов, стрептомицина, тяжелых металлов и др. При ряде аллергических болезней, обусловленных ауто- и паразитарной сенсибилизацией, отмечается эозинофилия.

Патоморфологические изменения. При анафилактическом шоке проявляются переполнением сосудов кровью, повышением проницаемости сосудистой стенки, развитием отеков в пораженных органах. Как осложнения могут развиваться инфаркт миокарда, серозные бронхопневмонии, гепатиты, гастроэнтериты. В пораженных органах наиболее выраженные изменения отмечают в сосудистой системе, которые свойственны острому иммунному воспалению.

При сывороточной болезни наряду с указанными изменениями усиливаются клеточные иммунологические реакции, особенно в эндокарде, реже — в миокарде, почках и печени. Вокруг сосудов образуются пролифераты из макрофагов, лимфоцитов и реже — гранулоцитов, напоминающих узелковый периартрит. Одновременно наблюдаются пролиферативные изменения со стороны внутренней оболочки сосудов с участием тромбоцитов. Развиваются выраженные пролиферативные изменения в лимфоузлах, ближайших к месту введения антигена и пораженным органам.

При аллергии, связанной с фотосенсибилизацией животных, обусловленной превращением под влиянием световых лучей длиной волны 300–500 нм в высокореактивное состояние пигмента гречихи филоэритрина, галогеновых салициланилидов, фенотиазина, сульфаниламидов, сульфанилмочевины, тиазидов, гризеофульвина, дихлортетрациклина и др., возникают эритема непигментированных участков кожи, сердечно-сосудистые расстройства, гиперемия и отек легких, головного мозга.

Диагноз. При подозрении на лекарственную аллергию решающее значение имеют анамнестические данные и клиническое обследование больного животного. Из лабораторных данных необходимо учитывать уровень эозинофилов и иммуноглобулина Е, а также состояние базофилов.

В условиях производства важное в диагностике и дифференциальной диагностике значение имеют накожные, внутрикожные и подкожные аллергические пробы с предполагаемыми лекарственными средствами, обусловившими развитие аллергии.

Прогноз. Осторожный.

Лечение. Во всех случаях необходимо удалить аллерген. Если основное заболевание не позволяет отменить назначенное лечение, необходимо сделать замену подозреваемого препарата. Одновременно применяют противогистаминные, десенсибилизирующие и гормональные препараты. Из антигистаминных широко используют димедрол, фенкарол, дипразин, диазолин, тавегил, супрастин, гистоглобин. Назначают препараты кальция, витамины С и К.

В качестве симптоматической терапии применяют лекарственные препараты, улучшающие работу сердца, снимающие спазм гладкой мускулатуры, укрепляющие стенку сосудов и снижающие зуд.

Профилактика. Основой ее является медикаментозное исследование назначенной терапии. При этом следует учитывать, что наименьший сенсибилизирую-

щий эффект отмечается при пероральном поступлении антигена, более выраженные аллергические реакции — при местном, гибель — при внутривенном введении.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Что такое естественная резистентность и иммунная реактивность?
2. Какие системы определяют иммунную реактивность?
3. В чем заключаются особенности иммунной реактивности молодняка?
4. Что такое иммунные дефициты и какова их классификация?
5. Какие основные симптомы и синдромы свойственны иммунным дефицитам?
6. Каковы принципы лечения больных и направления профилактики иммунных дефицитов у животных?
7. Что такое аллергические болезни и какова их классификация?
8. Какие наиболее характерные симптомы и патоморфологические изменения свойственны кормовой и лекарственной аллергии?
9. Каковы принципы лечения и направления профилактики аллергических болезней у животных?

5.6. БОЛЕЗНИ МОЧЕВОЙ СИСТЕМЫ

5.6.1. АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ. КЛАССИФИКАЦИЯ. СИНДРОМЫ

У всех видов животных часто регистрируются болезни мочевой системы, особенно болезни почек.

Мочевая система состоит из двух почек, выходящих протоков — мочеточников, мочевого пузыря и мочеиспускательного канала. Основным органом, выделяющим конечные продукты обмена веществ, являются почки, через которые моча постоянно поступает в мочевой пузырь. Почки у животных являются парным органом (рис. 5.68).

У разных видов животных почки имеют разное строение. Так, у лошадей, мелкого рогатого скота, собак, кошек, кроликов они гладкие. У крупного рогатого скота бороздчатые, многососочковые. У лошадей правая почка занимает область от XIV–XV ребер до I поясничного позвон-

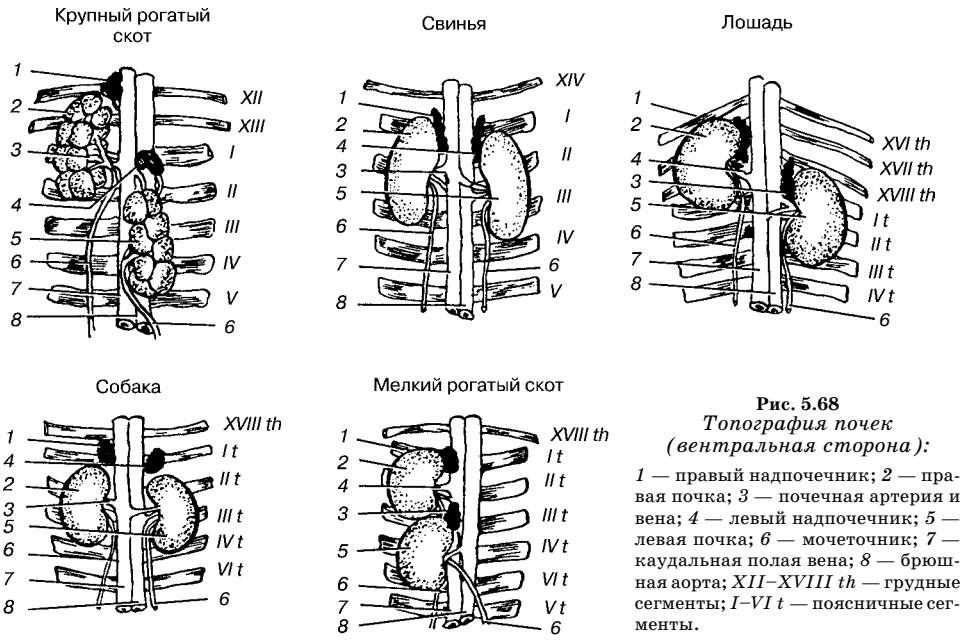


Рис. 5.68
Топография почек (вентральная сторона):

1 — правый надпочечник; *2* — правая почка; *3* — почечная артерия и вена; *4* — левый надпочечник; *5* — левая почка; *6* — мочеточник; *7* — каудальная полая вена; *8* — брюшная аорта; *XII–XVIII th* — грудные сегменты; *I–VI t* — поясничные сегменты.

ка, левая — от II до V поясничного позвонка. У крупного рогатого скота правая почка занимает область от XII ребра до I–II поясничных позвонков, левая — от XVIII ребра до III поясничного позвонка. У свиней обе почки располагаются на уровне I–IV поясничных позвонков. У собак правая почка занимает область от XIII ребра до I поясничного позвонка, левая почка — от I до III поясничного позвонка.

Почечная паренхима состоит из двух слоев: наружного — коркового и внутреннего — мозгового.

Почечный круг кровообращения является самым коротким после коронарного. В 1 мин через почки протекает около 1 л крови, в сутки — около 1200–1500 л.

Почки являются выделительным органом. Они выводят из организма растворенные в воде ненужные и вредные продукты обмена веществ. Этими веществами являются главным образом продукты белкового распада (азотные вещества).

Моча в почках образуется непрерывно и поступает по мочеточникам в мочевой пузырь.

Функции почек.

1. Экскреторная, которая связана с образованием и выделением мочи.

2. Участие в регуляции обмена воды и солей.

3. Участие в сохранении кислотно-щелочного равновесия организма.

4. Биохимическая: синтез аммиака, гиппуровой кислоты, урохрома.

5. Участие в регуляции артериального давления.

6. Регуляция белкового состава крови.

7. Синтез эритропоэтина, который участвует в эритропоэзе.

Классификация болезней почек. Она основана на анатомическом принципе, клинических симптомах мочевой системы и результатах функциональных расстройств.

Эта классификация включает следующие болезни мочевой системы.

1. Нефрит — сопровождающийся воспалительными процессами в почках.

2. Нефроз — сопровождающийся дегенеративными поражениями почек.

3. Нефросклероз (нефроцирроз) — патологические процессы в почках, обусловленные склеротическими поражениями почечных артерий и разрастанием межуточной соединительной ткани.

4. Болезни мочевыводящих путей.

Синдромы болезней почек. К ним относятся мочевой, отечный, сердечно-сосудистый, почечная недостаточность, уремический, анемический и болевой.

Мочевой — проявляется расстройством акта мочеиспускания, изменением количества, качества и относительной плотности мочи.

Отечный — сопровождается появлением отеков в подкожной клетчатке, транссудата в брюшной и грудной полостях. Отеки бывают водянистыми, мягкими и тестоватыми.

Сердечно-сосудистый — проявляется гипертонией.

Почечная недостаточность — сопровождается тяжелым нарушением водно-электролитного, азотистого обмена и кислотно-щелочного равновесия организма. Главным симптомом ее является олигурия, переходящая в анурию.

Уремический — является следствием накопления в организме продуктов остаточного азота (мочевины, мочевой кислоты, креатина). Уремический синдром проявляется азотемией и гипохлоремией. Для нее характерны сонливость, рвота, гастроэнтерит, кожный зуд, эклампсия и др.

Анемический — сопровождается уменьшением количества эритроцитов и гемоглобина.

Болевой — проявляется болью. Резкие боли в виде приступов (так называемая почечная колика) бывают при наличии камней в почках и мочеточниках.

Симптомы болезней почек. К ним относятся: олигурия, анурия, полиурия, никтурия, дизурия, протеинурия, гематурия и др.

Олигурия — уменьшение образования и выделения мочи. Возникает при острой почечной недостаточности и быстром нарастании отеков.

Анурия — прекращение мочеобразования. Характерна для острой почечной недостаточности.

Полиурия — увеличение суточного диуреза. Наблюдается при нефроциррозе, отхождении отеков и в период выздоровления от острой почечной недостаточности.

Никтурия — превалирование ночного диуреза над дневным. Наблюдается при заболеваниях почек в стадии почечной недостаточности.

Дизурия — болезненное мочеиспускание.

Протеинурия — наличие белка в моче.

Гематурия — наличие крови в моче.

Исследование осадка мочи имеет значение для диагностики болезней почек и мочевого пузыря.

5.6.2. БОЛЕЗНИ ПОЧЕК

Нефрит (*nephritis*)

Поражение в одинаковой степени клубочков, канальцев и почек. Подразделяют на гломерулонефрит, интерстициальный нефрит и нефритонефроз. Заболевание регистрируется у всех видов животных. Чаще встречается гломерулонефрит. Нефрит и пиелонефрит наблюдаются у всех животных, но чаще у собак.

В обычных хозяйствах болезни почек составляют примерно 5% случаев от заболевания внутренними болезнями. Нефрит по происхождению подразделяется на первичный и вторичный.

Вторичный нефрит часто сопровождает болезни желудочно-кишечного тракта, печени, легких.

Гломерулонефрит (*glomerulonephritis*) — воспалительный процесс почек инфекционно-аллергической этиологии с преимущественным поражением клубочкового аппарата нефрона.

Этиология. Болезнь возникает как следствие инфекций, аллергической сенсибилизации, переохлаждений, отравлений. Основным же этиологическим фактором гломерулонефрита является инфекция, преимущественно стрептококковая, в меньшей степени стафилококковая и пневмококковая. Диффузный гломерулонефрит бывает при анаэробной энтеротоксемии.

Нефрит рассматривают и как аллергическое постинфекционное заболевание. Важное значение имеет также специфическая почечная аллергия, в основе которой лежат процессы аутосенсибилизации.

Важной причиной развития болезни являются переохлаждение и сырость в помещениях.

Неполноценное кормление животных приводит к снижению неспецифической резистентности организма, к потере упитанности. Истощенные животные предрасположены к развитию у них нефрита. Отмечены случаи заболевания животных нефритом при даче им побегов хвойных деревьев, листьев березы, ольхи и испорченных кормов. В возникновении нефрита у животных играют роль микотоксикозы и кандидомикозы. Возможны случаи развития нефрита при отравлении животных различного рода химическими веществами.

Патогенез. Считается, что чужеродное вещество, поступающее в кровь (бактериальный токсин, химический агент, лекарственный препарат или его метаболит, патологические белки, образовавшиеся в результате лихорадки, введения сывороток, вакцин и т. д.), повреждает туберкулярную базальную мембрану и соединяется с ее белками, превращается таким образом в почечный антиген и вызывает иммунологическую реакцию.

В начальном периоде течения гломерулонефрита отмечается снижение концентрационной функции почек, а в последующем и фильтрующей, что прежде всего сказывается на выведении азотистых продуктов и других факторов промежуточного обмена.

При развитии нефрита у животных возникает азотемическая уремия.

Содержание остаточного азота и особенно мочевины в сыворотке крови повышается в 5–10 раз. Наряду с этим развивается и гипохлоремическая уремия. Потери хлора и натрия в организме сопровождаются обезвоживанием тканей (эксикозом). В этих условиях резко усиливаются процессы распада белков, что сопровождается увеличением в крови не только содержания аминокислот и аммиака, но также и продуктов неполного гидролиза в форме полипептидов, являющихся весьма токсичными. Они обладают токсическим действием на сосудистую систему, вызывают увеличение проницаемости капилляров, рефлекторное падение артериального давления и вазотропную брадикардию.

Следует также отметить, что в компенсации нарушения функций почек при нефрите участвуют желудок и кишечник. Длительная интоксикация способствует белково-зернистой дегенерации клеток печени и возникновению печеночной недостаточности.

При возникающей частичной компенсаторной функции желудочно-кишечного тракта при азотонемии развивается уремический гастроэнтерит, происходит выделение азотистых веществ кожей и слизистой оболочкой рта.

Длительная уремическая интоксикация костного мозга ведет к угнетению кроветворения и развитию гипохромной анемии.

Поражение сердечно-сосудистой системы проявляется гипертонией, сопровождающейся подъемом диастолического давления.

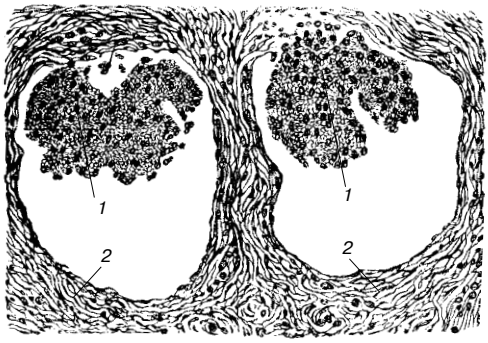


Рис. 5.69
Атрофия клубочков вследствие застоя мочи при хроническом интерстициальном нефрите:

1 — атрофированные клубочки; *2* — разрастание интерстициальной ткани.

Нефрит — одна из наиболее тяжелых форм почечной патологии у животных, при которой в процесс вовлекаются ряд органов и систем, и в первую очередь гуморальная, сердечно-сосудистая, желудочно-кишечный тракт, печень, системы крови, нервная система и практически все виды обмена (рис. 5.69).

Симптомы. По клиническим признакам выделяют три формы гломерулонефрита: гематурическую, нефротическую и смешанную.

Для гематурической формы заболевания характерны гипертензия, гематурия и отечный синдром.

Нефротическая форма сопровождается отеками, протеинурией и цилиндрурией.

Смешанная форма (протеино-гематурическая) характеризуется стойкой гипертензией, отечным синдромом, макрогематурией, протеинурией.

Выделяют легкое и тяжелое течение болезни.

Легкое течение гломерулонефрита протекает почти бессимптомно и распознается только при исследованиях мочи. Обычно заболевание начинается угнетением животного, слабостью, снижением или отсутствием аппетита, повышением жажды.

Температура тела в верхних пределах нормы или незначительно повышена, пульс учащен, артериальное давление высокое.

При вибрационной перкуссии в области почек отмечается болезненность.

Подкожная клетчатка в нижней стенке живота рыхлая. Мочеиспускание редкое, в моче отмечаются незначительная альбуминурия, положительные пробы на сахар, кровяные, желчные пигменты и уролибин.

В мочевых осадках обнаруживают эритроциты, лейкоциты, почечный эпителий и гиалиновые цилиндры. Количество эритроцитов и гемоглобина в крови уменьшено, тогда как количество лейкоцитов повышено.

При тяжелом течении болезни животные истощены, больше лежат. Температура тела понижена, пульс замедлен, число дыхательных движений уменьшено. В области нижней стенки живота небольшая отечность. Имеет место олигурия, переходящая в анурию; моча мутная, с наличием белка, сахара, желчных пигментов, уролибина, эритроцитов, лейкоцитов и почечного эпителия; отмечается гипохромная анемия.

В стадии почечной недостаточности доминируют признаки поражения головного мозга. Отмечаются выраженная адинамия, апатия, сонливость, малоподвижность. Снижаются слух и зрение. Расстройство чувствительности сопровождается затуханием рефлексов (уха, венчика и глаза).

Острый нефрит через 1–2 недели при своевременном лечении заканчивается выздоровлением, чаще он переходит в хронический, длящийся месяцами. Летальность невысокая.

Патоморфологические изменения. Трупы животных часто истощены. Подкожная клетчатка отечная, в серозных полостях часто имеется транссудат.

Почки обычно увеличены, полнокровны, их корковый слой расширен и на нем

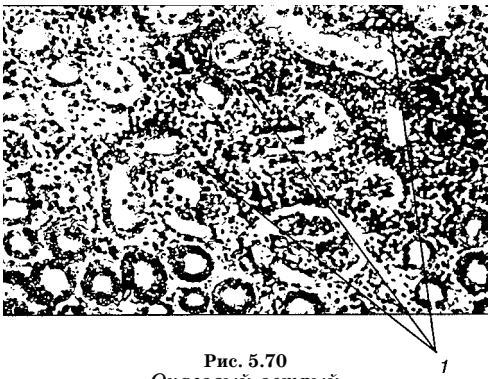


Рис. 5.70
Очаговый острый интерстициальный нефрит у лошади. Канальцы сильно раздвинуты круглоклеточным инфильтратом:

1 — очаги круглоклеточной инфильтрации интерстициальной ткани.

наблюдается много рассеянных красных точек и пятен темно-красного цвета.

Гистологически устанавливают расширение и наполнение кровью крупных и мелких сосудов, набухание и частичную десквамацию эндотелия сосудов, увеличение в размере большинства клубочков, дистрофию эпителия канальцев (рис. 5.70).

Диагноз. Установление диагноза острого нефрита не представляет трудностей. Учитывают данные анамнеза, результаты клинического исследования и лабораторных анализов мочи и крови. Диагноз устанавливается на основании выявления симптомов: гематурии, гипертонии и отеков. В крови находят азотемию, гипохлоремию и анемию. От нефроза нефрит отличается по нескольким данным. Нефроз обычно протекает без гематурии, повышения артериального давления, гипотрофии сердца. В моче при нефрозе содержание белка составляет до 2% и более, отсутствуют эритроциты, лейкоциты, присутствуют почечный эпителий и цилиндры.

Прогноз. От благоприятного до осторожного. Неблагоприятного прогноза следует ожидать, когда с самого начала заболевания отмечается олигурия, переходящая в анурию с явлениями почечной недостаточности.

Лечение. Должно быть направлено на устранение причин болезни, борьбу с воспалительными процессами и интоксикацией, востановление диуреза, коррекцию водно-электролитного баланса.

Особое внимание при лечении обращают на надлежащее содержание и кормление больных животных. Корм назначают с возможно меньшим содержанием в нем хлорида натрия, ограничивают питье.

Плотоядным лучше давать молоко, хлеб, каши из овсяной и перловой круп, вареные овощи.

При медикаментозном лечении больных животных в первую очередь назначают антибиотики пенициллинового ряда (пенициллин, бициллин-3, бициллин-5, ампициллин, оксациллин, ампиокс) в терапевтических дозах в целях устранения или уменьшения микробно-воспалительного процесса в почечной ткани.

Одним из путей повышения эффективности антибиотикотерапии при нефритах является комбинированное их применение, а также назначение средств патогенетической терапии. На фоне антимикробной терапии рекомендуется проводить новокаиновую блокаду пограничных симпатических стволов и чревных нервов по В. В. Мосину или паранефральную блокаду. Указанные блокады, примененные на фоне развивающегося воспаления в почках, купируют его, корректируют возникшие функциональные нарушения в организме, повышают защитные силы и обусловливают выздоровление животных в более короткие сроки.

При тяжело протекающем заболевании необходимо применять средства заместительной и симптоматической терапии. Определенное место в комплексном лечении острого нефрита у травоядных животных занимает витаминотерапия, и в первую очередь назначение витаминов A, D, E, а лучше комбинированных — тривитамина, тривита и тетравита, у плотоядных — витаминов группы B.

Для нейтрализации и выведения токсинов из организма больных животных им следует внутривенно вводить гемодез в дозе 0,3 мл на 1 кг массы тела животного. Получены положительные результаты при лечении нефритов у телят внутривенным введением лекарственной смеси, состоящей из 6%-ного раствора поливинилпирролидона — 100 мл, 20%-ного раствора глюкозы — 50 мл и 40%-ного раствора гексаметилентетрамина — 10 мл.

Симптоматическое лечение при нефрите зависит от тяжести болезни и выраженности того или иного синдрома. Особое внимание следует уделить сердечно-сосудистой системе. Для поддержания сердечной деятельности следует применять растворы кофеина, камфорного масла и кордиамина.

Сравнительно новым методом лечения нефритов является применение кортикостероидных гормонов (преднизолона, преднизона и гидрокортизона) в дозе 1 мг на 1 кг массы тела животного 2 раза в день в течение 7–8 дней. Предложенные гормональные препараты обладают противовоспалительным и десенсибилизирующим действием.

Для улучшения диуреза, понижения действия и снятия тонического сокращения сосудов в почках применяют 20–25%-ный раствор сульфата магния в дозе 100–200 мл или 10%-ный раствор глюконата кальция в дозе 30–50 мл.

Для улучшения диуреза применяют отвары и настойки листьев толокнянки, календулы, плодов можжевельника, шиповника.

Профилактика. Устраняют действие патогенного фактора, которым является инфекция.

Следует особо уделять внимание профилактике первичных — желудочно-кишечных и респираторных болезней инфекционного и неинфекционного происхождения. В общей профилактике уделяют внимание заготовке, приготовлению и хра-

нению кормов, а также проверке их качества.

Устраняются условия, вызывающие переохлаждение, соблюдаются температурный, влажностный и газовый режимы в помещениях.

Важным моментом является проведение плановой диспансеризации. По результатам выборочных лабораторных исследований выявляют болезни почек. Применяют препараты, действие которых направлено на повышение защитных сил организма животных (гетерогенную кровь, тривитамин или тетравит, смесь из цитратной крови лошади, тетравит и норсульфазол натрия и др.).

Интерстициальный нефрит (*nephritis interstitialis acuta*) — воспаление межуточной ткани почек.

Нефроз (*nephrosis*)

Нефроз, или дистрофия почек, — болезнь с преимущественно дистрофическими поражениями канальцев в виде мутного набухания или некроза без воспалительных реакций со стороны сосудистых клубочков амилоидного и жирового перерождения. По течению различают острый и хронический нефроз. Выделяют некротический, амилоидный и липоидный нефроз.

Некротический нефроз (*necronephrosis*) — поражение почек с некрозом канальцев, незначительным изменением клубочков, нарушением мочеотделения и острой почечной недостаточностью. Его выделение в отдельную форму заболевания обусловливается присущими ему некоторыми особенностями патологоанатомических изменений, патогенеза и клинической картины.

Этиология. Болезнь возникает в результате отравления солями тяжелых металлов (ртути, висмута и др.), мышьяком, хлорорганическими соединениями (гексахлораном, гексахлорэтаном). Нефроз развивается при острых инфекционных заболеваниях (ящур, лептоспироз). Иногда он возникает вследствие аутоинтоксикации при септических процессах, гемолитических анемиях.

Патогенез. При действии токсичных веществ, особенно при отравлениях ядами, постепенно или сразу наступает некроз почечного эпителия. Экзо- и эндогенные яды при выведении через почки вызывают глубокие изменения эпителия мочевых канальцев, где они всасываются. Одновременно с этим часто возникают изменения и в клубочках — стаз крови и некротические изменения капиллярных петель. Кроме того, при отравлениях не исключается возможность влияния на сосудистую, главным образом капиллярную, систему клубочков. Первичные дегенеративные изменения почечного эпителия могут сопровождаться также воспалительной реакцией сосудов, являясь следствием раздражения продуктами дегенерации.

О поражении клубочков свидетельствуют такие симптомы: олигурия или анурия, гематурия, увеличение в крови содержания остаточного азота, снижение щелочного резерва. Азотемия обусловлена в значительной степени токсическим распадом тканевого белка и частично хлоропенией.

Однако болезнь и проявление ее отдельных симптомов связаны не только с поражением канальцев и клубочков почек, но и с другими факторами, в частности с поражением печени.

Симптомы болезни проявляются в зависимости от силы воздействия этиологического фактора. При отравлениях ядами сначала происходят интоксикация организма и избирательное поражение ими почек. Развиваются гастроэнтериты, отмечаются понижение температуры тела, учащение пульса.

Снижается мочевыделение, приводящее к развитию олигурии. Моча низкой относительной плотности, содержит белок,

гиалиновые, зернистые, эпителиальные цилиндры, клетки почечного эпителия, эритроциты и небольшое количество лейкоцитов. При тяжелом течении болезни у животного наблюдается анурия, свидетельствующая о развитии острой почечной недостаточности. Отмечаются гипертония, ацидоз, гипохлоремия и гиперазотемия. Улучшение состояния больного животного характеризуется восстановлением диуреза. Важно отметить, что относительная плотность мочи остается длительное время пониженной и повышается постепенно. Это свидетельствует о медленном восстановлении функции почек.

При легкой степени болезни может наступить полное выздоровление животного, так как почечный эпителий быстро регенерирует, а при обширном некрозе часто наступает гибель животного с явлениями почечной недостаточности.

Патоморфологические изменения. Зависят от тяжести болезни. Почки слегка увеличены в объеме, корковый слой их окрашен в грязно-желто-серый цвет.

При микроскопических исследованиях почек обнаруживают некроз эпителия извитых канальцев (рис. 5.71), распад мертвых клеток, отмечаются некротические изменения эпителия и сосудистых петель клубочков. Все эти изменения свидетельствуют о развитии некротического нефроза.

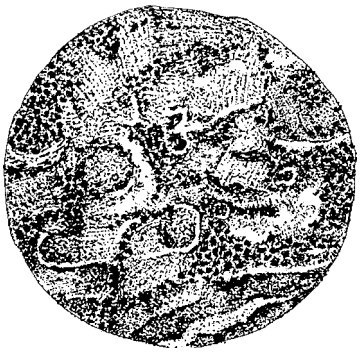


Рис. 5.71
Некроз почечного эпителия при некротическом нефрозе

Диагноз. Устанавливается по данным анамнеза, клинической картины, исследований мочи и крови. Особое внимание уделяют анамнезу. При тяжелом течении болезни моча содержит белок, клетки почечного эпителия, цилиндры, эритроциты. Характерной является низкая относительная плотность мочи. Прогрессирует почечная недостаточность.

Дифференциальную диагностику некротического нефроза проводят с токсическим гломерулонефритом.

Прогноз. При легкой форме нефроза благоприятный, после устранения основного процесса наступает выздоровление. Нередко прогноз неблагоприятный.

Лечение. Устраняют причины болезни. На начальных стадиях развития отравления проводят промывание желудка, глубокие клизмы. Назначается голодная диета в течение 1 сут. При острых отравлениях используют антитоксическую терапию. Когда известно токсическое начало, используют антидот. Одним из них является унитол, который вводят животным внутривенно или внутрибрюшинно (0,5% -ный раствор в дозе 0,08–0,12 мг на 1 кг массы тела). Для снятия интоксикации следует вводить внутривенно глюкозу с кофеином, гемодез, изотонический раствор хлорида натрия, раствор Рингера — Локка и др. В последующем назначают щадящую диету. Сначала дают небольшое количество корма хорошего качества (сено, корнеплоды), болтушки из отрубей, отвары льняного семени, а плотоядным — молоко, картофельное пюре, кисели.

Для ликвидации воспалительных процессов назначают витаминные препараты (A, B_{12}, C, D, E), антибиотики пенициллинового ряда (пенициллин, бициллин, ампициллин, ампиокс) в терапевтических дозах.

Для устранения ацидоза внутривенно вводят 2–5% -ный раствор двууглекислой соды.

Профилактика. Недопущение попадания ядов в организм животного с кормом или водой. Важным условием предупреждения отравлений является правильное хранение и приготовление кормов, позволяющее предотвращать накопление в них токсичных продуктов. Так, при гниении, промерзании в кормах происходит превращение нитратов в более токсичные нитриты, при плесневении накапливается синильная кислота.

Амилоидный нефроз (*nephrosis amyloidea*). Амилоидоз почек представляет собой дистрофическое поражение их как частное проявление общего амилоидоза, сопровождающееся отложением в стенках клубочков, артериолах и артериях амилоида.

Амилоид образуется не внутри клеток, а в межклеточном пространстве. Располагаясь между клетками, он сдавливает их, нарушая жизнедеятельность клеточных элементов и их функции.

Амилоидная субстанция — сложное вещество, основным компонентом которого является фибриллярный аномальный белок, обладающий специфическими антигенными свойствами.

Этиология. Чаще всего амилоидоз возникает при туберкулезе, хронических гнойных заболеваниях, актиномикозе, лимфолейкозе, эхинококкозе. Возникновению амилоидоза способствуют неполноценное белковое кормление, гиповитаминозы A, C, D, нарушение функций желез внутренней секреции, например щитовидной железы.

Отмечены случаи развития амилоидоза почек при рахите. Одной из неинфекционных причин амилоидной дистрофии является частая вакцинация лошадей, иммунизируемых для получения лечебных сывороток.

Симптомы. Амилоидный нефроз характеризуется протеинурией, отеками, гиперхолестеринемией. При тяжелом течении протеинурия может достигать 3% и более, появляются гиалиновые, зернистые и восковидные цилиндры.

При амилоидном нефрозе развивается полиурия, осадка в моче мало. Появляются слабость и легкая утомляемость, а затем исхудание, значительные отеки на подгрудке и конечностях. Поражение почек, как правило, возникает уже на фоне изменений других органов и систем. Может наступить гибель животного в результате азотемической уремии.

В легких случаях нефроза после устранения обусловившей его причины течение бывает довольно быстрым и заболевание заканчивается выздоровлением. При обширных нефрозах животные часто погибают при явлениях уремии.

Патоморфологические изменения. При амилоидном нефрозе патологический процесс может быть обнаружен в почках, печени и селезенке. Почки увеличены, желтовато-белого цвета, имеют консистенцию твердого воска, поверхность разреза сальная, как бы покрыта жиром, гломерулы выделяются белым цветом на красном фоне коркового слоя, эпителий канальцев перерожден.

Микроскопически во многих клубочках отмечается отложение амилоида с локализацией в артериолах. Амилоидные массы откладываются также в стенке сосудов почек. Процесс заканчивается амилоидным сморщиванием почки. В этом случае почечные канальцы атрофируются и замещаются соединительной тканью.

Диагноз. При типичном течении амилоидного нефроза диагноз поставить нетрудно. Признаки амилоидного нефроза — протеинурия, отеки, гипопротеинемия, гиперхолестеринемия, анемия и обнаружение в осадке мочи цилиндров и клеток почечного эпителия — позволяют поставить диагноз.

Амилоидоз может быть подтвержден гистохимическим исследованием пунктата печени и селезенки или пробами с красками — конго красным, метиленовым

синим. Введенные внутривенно (0,1 мл 1%-ного раствора на 1 кг массы тела), они в течение 15–30 мин поглощаются амилоидом, и в сыворотке крови следов краски не обнаруживают. При отсутствии амилоида циркуляция краски в крови длится более 1 ч.

Дифференциальную диагностику проводят с нефритом и липоидным нефрозом. От нефрита амилоидный нефроз отличается нормальной температурой тела, выраженной протеинурией, более сильным отеком и менее выраженным сердечно-сосудистым синдромом. В моче из организованных осадков обнаруживают в большом количестве цилиндры (гиалиновые, амилоидные) и клетки почечного эпителия.

Прогноз. При амилоидном нефрозе может быть осторожным, но не безнадежным, так как и при тяжелом течении возможно выздоровление животных.

Лечение. Обращают внимание на надлежащее кормление и содержание больных животных. Больным животным, у которых сохранена способность почек выделять азотистые шлаки и нет уремических явлений, назначают корма, богатые белком. В рацион необходимо вводить концентраты и бобовое сено. Плотоядным и свиньям дают белковые корма животного происхождения. Во всех случаях ограничивают дачу воды и хлорида натрия.

Санацию очагов хронической инфекции следует проводить назначением антибиотиков и химиопрепаратов. Применяются антибиотики пенициллинового ряда (пенициллин, эритромицин, синтетические пенициллины и др.), не оказывающие нефротоксического действия. При отравлениях минеральными ядами показано использование унитиола (по 10–20 мл 5%-ного раствора внутримышечно в течение 10 дней). Для устранения интоксикации и ацидоза назначают глюкозу с витамином С, гемодез, гексаметилентетрамин. При появлении гипохлоремии вводят внутривенно 10%-ный раствор хлористого натрия в дозе 50–100 мл. Для снятия отеков используют диуретические средства (лазикс, ацетат калия, эуфиллин, отвар толокнянки и др.). Для улучшения сердечной деятельности применяют сердечные препараты — строфантин, коргликон.

При анемии рекомендуют витамины B_{12} и С и железосодержащие препараты — ферродекс, ферроглюкин, урсоферран.

Показано применение преднизолона в дозе 10–20 мг в сутки крупным животным в течение 10–14 дней, назначение анаболического гормона тиреодина, который способствует синтезу белков в организме.

Расстройство желудка и кишечника устраняют соответствующим кормовым рационом, а также слабительными и дезинфицирующими средствами (назначают растительные масла, соли).

Профилактика. В основе профилактики лежит своевременное и радикальное лечение тех заболеваний, которые становятся причиной развития амилоидоза, в первую очередь инфекционных. Проводят ряд мер по недопущению отравлений животных растительными и минеральными ядами.

Липоидный нефроз (*nephrosis lipoidea*). Это поражение почек токсико-аллергического происхождения, при котором отмечаются глубокие нарушения белкового, липидного, водно-электролитного и других видов обмена с отложением в эпителии извитых канальцев — липоидов.

Этиология. Изучена недостаточно. Вероятнее всего, липоидный нефроз возникает в результате действия токсичных веществ.

Определенная этиологическая роль отводится стрептококковой и вирусной инфекциям, хроническим гнойным процессам, рахиту, диатезам, повышенной

радиоактивности, скармливанию некачественных кормов.

Патогенез. Основные проявления первичного липоидно-нефротического синдрома зависят от глубоких качественных и количественных сдвигов в процессах обмена, степени повреждения нефронов, развития гиперлипидемии, которая является своеобразным защитным механизмом, выравнивающим уменьшение коллоидно-осмотического давления крови. С мочой в основном происходит потеря альбуминов.

Постепенно в почках прогрессируют дистрофические процессы, которые сопровождаются альбуминурией, повышенной относительной плотностью мочи, липоидурией и липеимией.

Симптомы. Болезнь развивается медленно. Сначала отмечаются слабость, снижение аппетита, повышенная жажда. Затем появляются мягкие отеки, при надавливании пальцами на которые остается глубокая ямка; артериальное давление нормальное, тоны сердца приглушены, могут быть асцит и анемия гипохромного происхождения.

Развитие липоидного нефроза сопровождается также увеличением размера почек. В моче обнаруживают жировые или гиалиновые цилиндры с наслоившимися зернами, холестерин. Гиперхолестеринемия — один из самых стойких признаков липоидной дистрофии.

Патоморфологические изменения. При липоидном нефрозе почки приобретают шаровидную форму, цвет коркового слоя — от бледно-красного до ярко-желтого, поверхность разреза маслянистая. При микроскопическом исследовании часть канальцев атрофична, другие набухшие, с выраженными явлениями зернистой, гиалиновой, жировой и вакуольной дистрофии.

В более поздних стадиях болезни происходит распад эпителиальных клеток канальцев с развитием соединительной ткани и последующей атрофией клеток канальцев. В результате этого почки уменьшаются в размере и сморщиваются.

Диагноз. Ставится на основании данных анамнеза, симптомов заболевания и результатов исследования мочи и крови. Для липоидного нефроза характерны стойкая высокая протеинурия при повышенном содержании холестерина в крови, липоидов в моче, нормальное или пониженное артериальное давление.

Дифференциальную диагностику проводят с хроническим нефритом и амилоидным нефрозом. Для хронического нефрита характерны микрогематурия, умеренная гипертония. При амилоидозе в анамнезе имеются указания на наличие гнойных очагов в организме животных. Поражаются почки и другие органы (печень, селезенка).

Прогноз. Сомнительный. Часто наступает длительная и стойкая ремиссия.

Лечение. Необходимо ограничивать дачу воды и хлорида натрия. Проводить лечение основного заболевания, вызвавшего липоидный нефроз, с помощью антибиотиков (бициллинотерапия). Усиление диуреза достигается применением хлористого калия и диуретических средств (лазикса, теофиллина, отвара толокнянки и др.).

К средствам патогенетической терапии относится преднизолон. Критерием эффективности преднизолона является уменьшение отеков, протеинурии, улучшение аппетита и исчезновение признаков общей интоксикации. Интоксикацию устраняют внутривенным введением 5–20%-ного раствора глюкозы с кофеином.

Во все периоды болезни важно применять средства заместительной терапии (витамины и ферменты).

Профилактика. Основой профилактики заболевания является своевременное и рациональное лечение очаговой или хронической инфекции.

Почечная недостаточность (нефросклероз)

Это нарушение основных гомеостатических функций почек, сопровождающееся развитием азотемии, изменением кислотно-щелочного равновесия, водно-электролитного баланса и анемии. В зависимости от вызывающих ее причин и темпа развития почечную недостаточность принято подразделять на две основные формы — острую и хроническую.

Острая почечная недостаточность (ОПН) — внезапное поражение почек с нарушением функций обеспечения гомеостатических констант, выделения продуктов белкового обмена, гормональной регуляции, артериального давления и др.

Этиология. Острая почечная недостаточность — неспецифический полиэтиологический синдром. Причины ее разнообразны, основные из них, приводящие к почечной недостаточности, подразделяются на ренальные и преренальные. Ренальные причины: воздействие экзогенных токсинов (двухромовокислого калия, четыреххлористого углерода), токсико-аллергическое воздействие сульфаниламидных препаратов, инфекции — сальмонеллез, лептоспироз, ящур и др. Заболевание может осложнять основное почечное заболевание — нефрит. Преренальные причины: большая потеря воды и электролитов организмом животных при гастроэнтеритах, в том числе осложненных бронхопневмонией; бронхопневмония; гемолиз, связанный с развитием послеродовой гемоглобинурии у коров и др.

В возникновении ОПН имеет значение острое нарушение почечного кровообращения с развитием гипоксии различных элементов ткани и непосредственное повреждение токсичными веществами элементов почечного нефрона.

Патогенез. Зависит от причины, вызвавшей развитие болезни.

Под действием различных токсических веществ развивается острое нарушение почечной гемодинамики. Основным патогенетическим механизмом почечной недостаточности является временная ишемия почек. Почечный кровоток замедляется, снижается артериальное давление, вследствие чего наступает спазм кровеносных сосудов. Одновременно с нарушением почечного кровотока развивается интерстициальный отек и повышается давление в просвете канальцев, препятствующие, а затем приостанавливающие мочеотделение. Если расстройство почечного кровообращения непродолжительно, то это состояние является обратимым, если же оно затягивается, то происходят тяжелые необратимые изменения.

Одним из первых признаков функциональной недостаточности почек, проявляющемся уже в начальном периоде, является снижение их способности концентрировать мочу, а в последующем и фильтровать ее, что прежде всего сказывается на выведении азотистых шлаков и других продуктов промежуточного обмена. Основным патогенетическим фактором при почечной недостаточности является нарушение белкового обмена, которое сопровождается гипопротеинемией, гипергаммаглобинурией и гиперазотемией.

Сравнительно быстро нарушается выведение продуктов межуточного обмена — мочевины, остаточного азота. Концентрация мочевины в крови зависит от ее образования, которая в основном определяется содержанием белка в рационе и интенсивностью распада тканевого белка. Инфекция, осложняющая течение нефрита, может вызвать азотемию вследствие непосредственного воздействия на почки и за счет обусловленного ею повышения тканевого распада, наблюдающегося при всех лихорадочных состояниях. Определенное влияние на уровень азотемии оказывает также величина диуреза. Наряду с уменьшением количества или полным отсутствием мочи у животных,

больных нефритом с ОПН, отмечаются характерные изменения мочи. Она содержит незначительное количество белка, единичные эритроциты и лейкоциты, а также цилиндры. Олигоанурия обусловлена, главным образом, снижением фильтрации воды в почечных клубочках из-за нарушения почечного кровообращения. В стадии олигоанурии отмечается снижение температуры тела, порой до гипотермии.

Интенсивный распад белковых структур сопровождается увеличением в крови не только аминокислот и аммиака, но также и продуктов неполного гидролиза в форме полипептидов различной сложности. Полипептиды, обладая токсическим действием на сосудистую стенку, вызывают увеличение проницаемости капилляров, рефлекторное снижение артериального давления.

Острая почечная недостаточность всегда сопровождается серьезными нарушениями водно-электролитного обмена. В период олигоанурии вследствие уменьшения выделения мочи и повышения образования эндогенной среды нередко развивается гипергидратация тканей, что способствует образованию отеков.

Особенно важное значение при ОПН имеет нарушение метаболизма электролитов — появляются гипоатриемия, гипохлоремия и гипокальциемия, а также гиперфосфатемия.

Гипокальциемия и гиперфосфатемия усиливают нервно-мышечную возбудимость и являются причиной появления судорог, более выраженных при ОПН. Заторможенность, вялость больных животных с острой уремией — следствие преобладания процесса торможения в высшей нервной деятельности. При ОПН поражения нервной системы наиболее выражены в олигоанурической стадии болезни.

Нарушение кислотно-щелочного равновесия в сторону резкого ацидотического сдвига — один из характерных синдромов почечной недостаточности, который может быть обусловлен несколькими причинами в зависимости от заболевания. Так, при нефритах у животных в основном развивается метаболический ацидоз вследствие задержки в организме продуктов метаболизма — кетоновых тел, серной, фосфорной и других кислот.

Одним из выраженных клинических проявлений почечной недостаточности является анемия. Развитие анемии обусловлено в первую очередь недостаточностью регенеративной способности костного мозга, сниженной продукцией эритропоэтина, потерей крови, скрытым гемолизом, уремической токсемией.

Поражение сердечно-сосудистой системы выявляется уже на ранних стадиях течения нефрита. Гипертония, возникающая в начальный период почечной недостаточности, нарастает с ее прогрессированием и нередко в уремической стадии артериальное давление стабилизируется на очень высоком уровне. Гемодинамической причиной повышенного диастолического давления является повышенное сопротивление периферических сосудов, мелких артерий и артериол. Только в терминальной стадии уремии давление обычно падает, тоны сердца ослаблены, наблюдается брадикардия.

Симптомы. Сначала обычно преобладают симптомы основного заболевания, но затем в клинике отмечаются почечные нарушения, которые без своевременного лечения приводят к гибели животных.

Клинические симптомы в течение ОПН у животных условно подразделяют на четыре стадии: начальную; олигоанурическую; восстановления диуреза и полиурии; выздоровления.

Начальная стадия — от момента воздействия основного этиологического фактора до первых симптомов со стороны почек — имеет разную продолжительность (от нескольких часов до нескольких дней). Основными ее симптомами являются гемо-

динамические расстройства, сопровождающиеся нарушением почечного кровообращения. В этот период доминируют симптомы заболевания, вызвавшего ОПН. Симптомы начальной стадии нередко остаются незамеченными, и это служит причиной того, что в большинстве случаев заболевание диагностируется с трудом.

Олигоанурическая стадия является наиболее типичной для ОПН. Эта стадия характеризуется понижением или полным прекращением диуреза. В клинической картине характерно тяжелое общее состояние больного животного, возникновение и бурное нарастание уремии, проявляющейся заторможенностью, адинамией, сонливостью, поносом, артериальной гипертонией, тахикардией, отеками тела, анемией, причем одним из самых характерных признаков является прогрессивно нарастающая азотемия и тяжелая интоксикация организма.

При ОПН, помимо быстро нарастающей азотемии, наблюдается прогрессирующий метаболический ацидоз, который ведет к сонливости, адинамии, сопровождается мышечным подергиванием, гипотонией, аритмией и остановкой сердца.

Наряду с уменьшением количества или полным отсутствием мочи у животных с ОПН весьма рано появляются характерные изменения мочи. Она в период олигурии обычно кровянистая, с массивным осадком, при микроскопии которого обнаруживаются эритроциты, а в период анурии содержит незначительное количество белка и единичные эритроциты и лейкоциты.

При запоздалом лечении олигоанурическая стадия почечной недостаточности обычно переходит в терминальную, а при благоприятном развитии — в стадию восстановления диуреза.

Восстановление диуреза (третья стадия ОПН) у больных животных начинается обычно с 6–8-го дня и достигает нормы на 14-й день заболевания.

Эта стадия ОПН также характеризуется значительными нарушениями функции почек, что выявляется недостаточностью их концентрационной способности (относительная плотность мочи низкая). Азотемия может даже увеличиваться и по мере восстановления азотовыделительной функции почек явления уремической интоксикации уменьшаются.

Стадия выздоровления может затянуться на много месяцев, хотя в этот период моча большей частью не содержит белка и других патологических элементов, азотемия отсутствует. Наиболее стойкими симптомами в период выздоровления являются анемия и снижение концентрационной способности почек. При хронической почечной недостаточности эти симптомы менее выражены.

Патоморфологические изменения. Почки обычно увеличены, ткань их набухшая, поверхность гладкая, светло-серо-красного цвета, в мозговом слое и слизистой оболочке лоханок множество точечных кровоизлияний.

В просвете извитых канальцев и собирательных трубочек часто обнаруживаются гемоглобиновые (при гемоглобинурийных некрозах) включения, возможен очаговый некроз эпителия. Важным патоморфологическим признаком ОПН является отек интерстиция почки, возникающий в результате ишемии и некроза. Наряду с описанными признаками наблюдаются изменения в клубочках в форме их малокровия.

Диагноз. Острую почечную недостаточность у животных трудно диагностировать. Вместе с тем диагностика ее основывается на данных анамнеза, клинической картины болезни и результатов специальных биохимических исследований крови и мочи. Имеют значение характерный анамнез (переболевание животных нефритом, пиелонефритом, послеродовой гемоглобинурией, отравление ядами минерального происхождения и пр.), начало

заболевания с уменьшением количества или прекращением мочеотделения, гипертония и анемия. При пальпации области почек отмечается болезненность. В зависимости от стадии течения болезни у больных животных наблюдаются отеки. При аускультации сердца определяются брадикардия, диастолический шум на аорте. Нехарактерность клинических проявлений ОПН выдвигает на первый план лабораторные методы диагностики.

Лабораторные исследования включают в себя: общий анализ мочи, количественное определение белка и сахара, форменных элементов, эпителиальных клеток и цилиндров в осадке мочи, содержание мочевины, хлоридов и амилазы в моче, содержание мочевины, остаточного азота в крови, анализ характерных отклонений в кислотно-щелочном равновесии и водно-электролитном составе крови.

Острая почечная недостаточность по тяжести течения может быть различной. Установлены три формы клинического течения: средней тяжести, тяжелая и очень тяжелая. При средней тяжести течения заболевания отсутствуют или очень незначительно и непродолжительное время выражены симптомы уремической интоксикации; при тяжелой форме заболевания отмечаются явные признаки уремической интоксикации без серьезных осложнений; при очень тяжелой имеются резко выраженные симптомы уремической интоксикации с тяжелыми осложнениями. Характер течения заболевания зависит от степени и типа структурных изменений в почках.

Прогноз при функциональной почечной недостаточности благоприятный: животные выздоравливают после устранения основного процесса. При тяжелом течении болезни прогноз от осторожного до неблагоприятного, а при очень тяжелом — неблагоприятный, поскольку развиваются осложнения, среди которых наиболее тяжелыми являются асцит, анемия, сердечно-сосудистая слабость и нервные нарушения. Возможны следующие основные исходы ОПН: выздоровление; переход в хроническую форму; гибель.

Лечение. Лечебные мероприятия определяются в значительной мере этиологией, стадией, тяжестью ОПН, а также сопутствующими заболеваниями и возникновением осложнений.

Общая схема лечебных мероприятий при ОПН должна быть следующей: лечение заболевания, явившегося причиной ОПН; лечебные мероприятия, направленные на устранение почечной недостаточности. Важное значение имеет диетический режим. Жидкость и соль ограничивают при наличии отеков. Дают легкоперевариваемые корма, витаминизированное луговое сено, корнеплоды, болтушки из отрубей и муки, исключают из рациона силосованные корма.

На стадии выздоровления животным дают в небольших количествах корма, содержащие белок и хлорид натрия. Дачу воды доводят до нормы. В связи с тем что с мочой теряется натрий, возмещение жидкости и натрия наиболее целесообразно проводить путем внутривенного введения изотонического раствора хлорида натрия с равным количеством 5%-ного раствора глюкозы.

Проводимая терапия ОПН должна быть прежде всего направлена на устранение этиологического фактора заболевания, а затем на гуморальные нарушения (азотемию, ацидоз, гипохлоремию). Основным звеном в комплексе лечебных мероприятий является одновременное применение неспецифических антибактериальных препаратов в сочетании с патогенетической, диетической, стимулирующей и симптоматической терапией.

При назначении антибактериальной терапии при нефрите необходимо учитывать степень нарушения функциональной способности почек. При нефрите с функциональной почечной недостаточностью

предпочтительно применение антибиотиков пенициллинового ряда в целях ликвидации воспалительного процесса.

Одним из путей повышения их эффективности при нефрите является комбинированное применение антибиотиков с патогенетической терапией, в частности новокаиновыми блокадами. При этих блокадах раствор новокаина вступает в контакт со всеми нервными сплетениями области почек, пограничного симпатического узла, а иногда и солнечного сплетения.

При тяжело протекающем заболевании наряду с блокадой необходимо применять средства заместительной и симптоматической терапии. При прекращении диуреза для восполнения потери жидкости с калом и через кожу необходимо внутривенно вводить изотонический раствор хлорида натрия и 5%-ный раствор глюкозы.

Определенное место в комплексном лечении болезни занимает витаминотерапия, в частности назначение витаминов A, D, E в комбинированном виде.

Симптоматическая терапия ОПН при нефрите связана с устранением сердечно-сосудистого синдрома. Для этого назначают дигиталис, строфант и препараты кофеина.

Профилактика. Она должна быть направлена на своевременное и рациональное лечение почечных заболеваний в ранний период болезни.

5.6.3. БОЛЕЗНИ МОЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ

Мочеиспускание — рефлекторный акт, возникающий в результате раздражения чувствительных нервных волокон слизистой оболочки мочевого пузыря при его растяжении мочой. При наличии воспаления или прохождения солей по органам мочевой системы повышается чувствительность рецепторов и слизистой оболочки мочевого пузыря, вследствие чего позывы к мочеиспусканию возникают чаще, чем в норме.

Полное прекращение выделения мочи (анурия) в течение суток бывает почечного и внепочечного происхождения. Почечная анурия связана с прекращением или резким снижением мочеобразования, внепочечная — с прекращением выделения мочи из-за ее задержки в мочевом пузыре, мочеточниках или лоханках. Анурия вследствие задержки мочи в мочеточниках и лоханках бывает при закупорке обоих мочеточников конкрементами.

К болезням мочевыводящих путей относятся пиелит, мочекаменная болезнь, уроцистит, хроническая гематурия крупного рогатого скота, паралич и парез мочевого пузыря, спазм мочевого пузыря. Однако наиболее часто встречаются следующие.

Уролитиаз (мочекаменная болезнь) (*urolitiasis*)

Это хроническое заболевание, характеризующееся нарушением обменных процессов в организме, изменениями в почках и мочевых путях с образованием в них мочевых камней.

Мочевые камни встречаются преимущественно у плотоядных (собак, кошек), баранов, пушных зверей и реже у крупного рогатого скота, лошадей.

Химический состав камней у различных видов животных неодинаков: у травоядных они состоят главным образом из карбоната кальция, карбоната магния и оксалата кальция. У собак и кошек находят уратные и фосфатные камни. Фосфатные камни и песок образуются очень быстро, особенно у кастрированных котов.

Этиология. До сих пор остается не совсем выясненной. Полагают, что образование мочевых камней в большинстве случаев обусловливается нарушением регуляции солевого обмена со стороны центральной нервной системы вследствие

неправильного, однообразного кормления, а также А-гиповитаминоза.

Одним из ведущих факторов в образовании мочевых камней является нарушение соотношения между кислотными и щелочными эквивалентами корма. В образовании камней у собак и кошек большую роль играют микроорганизмы (стафилококки, стрептококки, протеус).

Камнеобразование часто обусловлено применением различных лекарственных веществ, иногда полигиповитаминозами.

Существенное значение в формировании камней имеет чрезмерное использование кормовых средств, богатых фосфатами, в частности отрубей, костной муки, свеклы. К факторам камнеобразования относятся длительные периодические застои мочи с последующим ее ощелачиванием, выпадением солей и образованием конкрементов.

Определенную роль в развитии заболевания играют индивидуальные особенности животного, климатические факторы. В России мочекаменная болезнь чаще встречается в следующих зонах: на Северном Кавказе, Урале, в бассейнах рек Дона, Волги. Это связано с характером флоры, фауны, почвы, составом питьевой воды. Развитие мочекаменной болезни может быть связано также с воспалением мочевых путей.

Некоторые авторы считают, что происхождение мочевых камней связано с нарушениями функций эндокринных органов (гиперпаратиреозом, изменениями фунции половых желез и др.).

Предрасполагающим фактором камнеобразования может быть относительно малый диаметр мочеиспускательного канала у быков, валухов, кобелей и котов.

Патогенез. В настоящее время существуют две теории камнеобразования: кристаллизационная и матричная. Согласно кристаллизационной теории первичной основой камня является кристаллизационное ядро, на котором возникают ростки радиально располагающихся кристаллов. Органическое вещество входит в состав камня по мере его роста.

По матричной теории первичной основой камней является органическое вещество — ядро, состоящее из углеводных и белковых компонентов.

Первичная матрица камня (ядро) образуется из белков мочи при изменении ее протеолитических свойств. Кристаллическая часть камня предопределяется pH мочи. Установлено, что формирование кристаллической части камней находится в зависимости от pH мочи: мочекислые — при pH до 6, щавелекислые — до 6,0–6,5, фосфорнокислые — при pH 7 и выше.

Изменение pH мочи во многом зависит от состояния кислотно-щелочного равновесия организма. Нарушение его влечет за собой изменения окислительно-восстановительных процессов, минерального обмена (увеличение экскреции почками кальция, фосфора, магния, натрия, калия, хлора и др.). В почках, мочевом пузыре развиваются воспалительно-дистрофические процессы, изменяются pH и относительная плотность мочи, что ведет к нарушению коллоидно-кристаллического равновесия в моче, выпадению солей мукопротеидов и образованию мочевых камней. Предрасполагающим фактором является наличие инородных тел в мочевых путях или почках в виде эпителиальных клеток, цилиндров, сгустков крови, гноя, фибрина, некротической ткани и др. При таких условиях происходит выпадение солей кристаллов, белковоподобных веществ.

Мочевой камень представляет собой коллоидный матрикс (основа) с кристаллами минеральных солей, отложенных вокруг матрикса на его поверхности.

Большие камни, располагающиеся в почечных полостях, сидят плотно. Небольшие же и средние камни почечной лоханки или мочевого пузыря могут изме-

нять свое положение, попадать в мочеточник, мочеиспускательный канал и вызывать их закупорку.

Мочевые камни часто наносят механические повреждения слизистой оболочке мочевыводящих путей, вызывая появление эритроцитов в моче. Развитие мочекаменной болезни может быть связано также с воспалением мочевых путей.

Закупорка, повреждение слизистой оболочки мочевыми камнями сопровождаются застоем мочи, проникновением в мочевые пути по восходящей линии вторичной инфекции, в результате чего возможно развитие катарально-гнойного воспаления мочевого пузыря (уроцистит), почечной лоханки и почек (пиелонефрит).

Симптомы. Клиническая картина болезни зависит от местонахождения мочевых камней, их величины, состояния поверхности и подвижности.

Основными признаками являются боль и гематурия. Боль может быть постоянной и временами проявляться резкими приступами колик. Мочеиспускание учащенное и болезненное. При образовании камня в почечной лоханке появляются симптомы, характерные для пиелита, а в последующем пиелонефрита.

В этот период болезни может быть повышение температуры тела на 0,5–1°С, в моче — большое количество неорганических осадков — белок, эритроциты, лейкоциты, эпителий почечной лоханки, микробы. Частое болезненное мочеиспускание, прерываемое ложными позывами.

При закупорке мочевыводящих путей болезнь проявляется классической триадой симптомов: мочевыми коликами, нарушением акта мочеиспускания и изменением состава мочи.

Мочекаменная болезнь протекает длительно и имеет тенденцию к рецидивам. Течение ее зависит от величины камня, болезненных и воспалительных явлений, которые он вызывает, а также от эффективности лечения.

При разрыве мочевого пузыря развивается перитонит и обычно наступает гибель животного.

Патоморфологические изменения. Слизистая оболочка лоханки, мочеточника или мочевого пузыря гиперемирована, отечна, часто с кровоизлияниями. Целостность эндотелиального покрова ее нарушается. Отек постепенно распространяется вглубь на подлежащие ткани, приводя к повреждению паренхимы почек и атрофии. При закупорке мочевых путей отмечается гидронефроз. Часто бывает пиелонефрит.

Количество камней может быть от одного до нескольких сотен. Отмечаются мелкие эрозии с явлениями гнойного уретрита.

Диагноз. Учитывают анамнестические данные (кормление, поение), клинические признаки (боль, гемаурию) и лабораторные исследования мочи (титрационную кислотность и щелочность, осадок). В отдельных случаях проводят рентгенологические исследования и УЗИ.

Дифференциальную диагностику проводят с пиелитом, циститом и хронической гематурией крупного рогатого скота.

Прогноз. При тех случаях, когда в мочевыводящих путях содержится только песок, прогноз благоприятный, а при закупорке уретры часто неблагоприятный, поскольку возможен разрыв мочевого пузыря.

Лечение. Наиболее приемлемы симптоматическая терапия с использованием обезболивающих и спазмолитических препаратов, физиотерапия, зондирование и хирургическое удаление камней.

При закупорке уретры камнями рекомендуются следующие мероприятия:

- снятие спазма гладких мышц или перераздражения слизистой оболочки камнями;
- смещение находящегося в центре камня катетером;
- устранение болевых приступов;

- промывание мочевого пузыря с использованием противовоспалительных средств;
- разрушение и выведение мочевых камней и песка из мочевыводящих путей.

Снятие спазма мочевыводящих путей достигается внутримышечным введением но-шпы, анальгина, спазмолитина, баралгина и др.

При закупорке уретры вводят через катетер от 2 до 10 мл 0,5%-ного раствора новокаина и затем через несколько минут смещают камень катетером в мочевой пузырь.

Катетер продвигается в мочевой пузырь и в последующем через него вводится изотонический раствор хлорида натрия (50–150 мл) в комбинации с пенициллином в дозе 5–6 тыс. ЕД на 1 кг массы тела. Если раствор не вытекает через катетер, то его отсасывают шприцем. Промывание повторяется на следующий день.

Болевые реакции можно устранить с помощью поясничной новокаиновой блокады 0,25%-ным раствором в дозе 1 мл на 1 кг массы тела.

Для снятия воспалительной реакции в мочевыводящих путях показано применение антибиотиков пенициллинового ряда, сульфаниламидов.

В комплексе с указанными веществами можно назначать дезинфицирующие мочевую систему лекарства: отвар листьев толокнянки, корней пырея ползучего, корня петрушки; трихопол, бисептол, уросульфан, фурадонин и др.

Для разрушения и выведения мочевых камней и песка дают внутрь уродан, цистон. В неотложных случаях мочевые камни удаляются оперативным путем (цистотомия, уретротомия) в зависимости от показаний.

Профилактика. Сводится к улучшению содержания, кормления и поения животных. Избегают длительного использования однообразных кормов, богатых солями, а также жесткой питьевой воды. Рационы обогащают витаминами. В отдельных случаях проводят исследования осадка мочи для выявления болезней почек (пиелонефрита), мочевого пузыря (цистита) и ранних стадий мочекаменной болезни (наличие песка).

Уроцистит (*urocystitis*)

Воспаление мочевого пузыря с вовлечением в процесс уретры. Бывает острым и хроническим.

По характеру экссудата циститы бывают серозными, катаральными, геморрагическими, дифтеритическими, гнойными и гнилостными.

Этиология. Болезнь развивается обычно на почве проникновения инфекции в полость мочевого пузыря — гноеродных кокков, стафилококков, кишечной палочки и др. гематогенным или лимфогенным путем. Возможно нисходящее развитие воспаления по продолжению (из почечных лоханок) или восходящее (через уретру).

Нередко уроцистит возникает при введении в мочевой пузырь нестерильных катетеров.

Важное значение имеют предрасполагающие факторы — застои и приливы крови, задержка мочи, травмы, которые могут быть обусловлены нарушением кровообращения, действием холода, воспалительными процессами в соседних органах. Возможны случаи его развития при выделении почками раздражающих веществ.

Патогенез. Под влиянием перечисленных причин и предрасполагающих моментов происходит раздражение интерорецепторов мочевого пузыря. Понижается сопротивляемость его слизистой оболочки и в нем возникает воспалительный процесс, накапливаются экссудат, лейкоциты, эритроциты, отторгнутые эпителиальные клетки. Это обусловливает частые

сокращения мочевого пузыря и его сфинктера, которые внешне проявляются болезненностью при мочеиспускании.

На этой почве развиваются общие явления и, в частности, повышение температуры тела и ухудшение общего состояния больного животного.

Симптомы. Для острого уроцистита характерно учащение акта мочеиспускания. В области мочевого пузыря отмечается боль с иррадиацией в мочеиспускательный канал в конце акта мочеиспускания. В последних порциях мочи бывает примесь крови, нередко в виде сгустков. При аммиачном брожении от свежевыделенной мочи исходит запах аммиака, в ней содержится белок, клетки эпителия мочевого пузыря. При геморрагическом уроцистите с мочой выделяется кровь, при гнойном и фибринозном — гной. Язвенное поражение мочевого пузыря придает ихорозный запах моче, в которой находятся частицы некротизированной ткани. Иногда при цистите бывает лихорадка, особенно при гнойных процессах.

Легкие случаи острого уроцистита при соответствующем лечении нередко исчезают бесследно. Циститы с обильным нагноением, кровотечением, образованием язв и некрозов тканей обычно принимают неблагоприятное течение, а также способствуют образованию камней и поражению почечной лоханки.

Патоморфологические изменения. Зависят от длительности, интенсивности и характера воспалительного процесса. К признакам катарального цистита относятся расширение кровеносных сосудов слизистой оболочки, повышение их порозности, выпотевание серозного экссудата. Возможно набухание слизистой оболочки, покрытой вязкой слизью. При поступлении в экссудат в большом количестве эритроцитов воспалительный процесс приобретает геморрагический характер. При фибринозном цистите отмечается наложение на слизистую оболочку пленок фибрина, а при гнойном имеют место ее язвенный распад и абсцессы. Для хронического цистита характерно наличие соединительной ткани, что проявляется уплотнением и сморщиванием стенки мочевого пузыря и уменьшением его в объеме.

Диагноз. Основными признаками цистита являются постоянные боли в области мочевого пузыря и частое мочеиспускание. При гнойном воспалении — лихорадка. Важное значение для установления диагноза имеют результаты исследования мочи. В ее осадке обнаруживают эпителиальные клетки мочевого пузыря, кристаллы мочевого аммония.

Дифференциальную диагностику проводят с пиелитом, цитоспазмом и мочекаменной болезнью.

Лечение. Больному животному предоставляют покой. В рационе травоядных оставляют небольшое количество концентрированных кормов и дают легкоперевариваемые корма (хорошее сено, силос, корнеплоды), плотоядным — молоко, мясной бульон, каши, питье не ограничивают.

Медикаментозное лечение направлено на устранение этиологического фактора, подавление патологической микрофлоры, удаление продуктов воспаления из полости мочевого пузыря, снятие спазмов и болезненности.

При легкой форме заболевания целесообразно применять гексаметилентетрамин, нитроксилин. Положительные результаты получены при применении бисептола, сульфадимезина, уросульфана, фурадонина.

При выраженной бактериоурии назначают антибиотики — препараты пенициллина, гентамицина сульфата, тетрациклин, левомицетин.

При гнойном уроцистите назначают промывания мочевого пузыря дезинфицирующими растворами (этакридина лактатом, борной кислотой, ихтиолом, фурацилином, нитратом серебра).

Для ускорения выделения продуктов воспаления из мочевого пузыря применяют отвары полевого хвоща, плодов можжевельника, листьев толокнянки.

В случаях болезни, протекающих с выраженными мочевыми коликами, показано применение анальгина, но-шпы, цистона.

Профилактика. Систематически следят за состоянием мочевыводящей системы, проводят своевременное лечение эндометритов, задержаний последа у животных, предохраняют их от переохлаждения, не допускают инфицирования почек, уретры и мочевого пузыря.

Хроническая гематурия крупного рогатого скота (*haematuria chronica*)

Хроническая гематурия — тяжелое энзоотическое заболевание, характеризующееся кровотечением в полость мочевого пузыря из эрозий, язв или папилломатозных образований на его слизистой оболочке.

Болезнь имеет строго очаговый характер и регистрируется в течение многих лет в странах Европы, Азии, Америки. В России — на Северном Кавказе и Дальнем Востоке.

За пределы неблагополучных по хронической гематурии местностей заболевание не распространяется, хотя больные животные, вывезенные в благополучные пункты, еще могут продолжать болеть и, наоборот, у крупного рогатого скота, ввезенного в неблагополучную местность, через несколько месяцев появляются симптомы этой болезни.

Болеет крупный рогатый скот в возрасте 3–4 лет.

Этиология. Чаще болезнь встречается в зимний период. Причины заболевания точно не установлены. Одни исследователи считают, что болезнь развивается у животных, поедающих корма, содержащие радиоактивные вещества. По мнению других, возможно раздражение мочевыводящих путей токсинами растительного происхождения (комплексом глюкозидных, алкалоидных и смолистых веществ), которое приводит к развитию патологических процессов в мочевом пузыре и выходу из него форменных элементов крови.

Считается также, что причиной развития болезни может быть поступление с кормом и водой избыточного количества свинца, фтора, алюминия и недостаток кальция и йода.

Отсутствие достаточного количества травы на выпасах и сенокосах вынуждает скот поедать листья кустарников и деревьев, веточный корм, содержащий смолистые вещества и алкалоиды (дуб, сосна, пихта).

Токсины растительного происхождения поступают с кормом в организм животного нередко в течение всего года, что, безусловно, создает предпосылки для развития патологического процесса в мочевыводящих путях.

Патогенез. Токсичные вещества, выделяясь через мочевыводящую систему, действуют на рецепторный аппарат слизистой оболочки мочевого пузыря, вызывают расширение капилляров слизистого слоя с последующим выходом форменных элементов крови. Длительные потери крови приводят к развитию тяжелой хронической постгеморрагической анемии со всеми вытекающими последствиями.

На фоне анемии развиваются дегенеративные изменения в печени, почках и других органах.

В результате постоянной потери крови наступает истощение запасов кальция, фосфора, хлора, железа, меди и белка в организме, что приводит к нарушению костномозгового кроветворения.

Симптомы. Заболевание протекает в субклинической форме и в форме выраженных клинических признаков. В начале болезни общее состояние животного

без видимых отклонений. Отмечается незначительное учащение акта мочеиспускания, и перед завершением мочеиспускания в моче обнаруживается примесь крови (микрогематурия), интенсивность окраски мочи постепенно изменяется в зависимости от тяжести болезни. При тяжелом течении болезни моча ярко-красного цвета (макрогематурия). Выделение кровавой мочи может быть периодическим. Прогрессирование болезни проявляется учащением мочеиспусканий до 20–25 раз в сутки, в моче появляются сгустки крови. Возможна закупорка мочеиспускательного канала. В этот период болезни животное угнетено, видимые слизистые оболочки бледны, аппетит снижается и развивается интоксикация. При аускультации сердца часто выявляют эндокардиальные шумы, артериальное давление понижено. Дыхание учащенное и поверхностное, у отдельных животных появляются отеки в области подгрудка и на конечностях.

Моча с пониженной относительной плотностью (1,01–1,015), щелочной реакции, содержит белок, эритроциты, эпителиальные клетки мочевого пузыря и почек, единичные лейкоциты. Изменения со стороны крови характеризуются эритропенией и лейкопенией. Количество эритроцитов составляет $1{,}9 \cdot 10^{12}$/л, лейкоцитов — $3{,}8 \cdot 10^{9}$/л, а количество гемоглобина — 40 г/л, отмечается нормохромная анемия, переходящая в гипохромную. Появляются патологические формы эритроцитов (анизоцитоз, пойкилоцитоз с базофильной пунктацией).

Течение болезни хроническое, носит сезонный характер, при обильных кровопотерях и частых рецидивах животное при явлениях истощения погибает.

Патоморфологические изменения. Основные изменения локализуются в органах мочевыводящей системы. Развивается общая анемия, которая проявляется бледностью слизистых оболочек и бледно-серой окраской паренхиматозных органов и мышц.

В почках отмечаются зернистая дистрофия, склероз и гиалиноз клубочков, канальцев и нередко геморрагические инфаркты. При осмотре мочевого пузыря видно, что в нем содержится моча с красноватым оттенком, нередко со сгустками крови. Слизистая оболочка мочевого пузыря покрыта точечными кровоизлияниями, возможны язвенные поражения, гематомы различной величины, подслизистая оболочка разрыхлена, капилляры расширены.

В тяжелых случаях болезни со смертельным исходом на слизистой оболочке мочевого пузыря выявляют множественные разращения в виде бородавок и папиллом.

Диагноз. При постановке диагноза учитывают данные анамнеза, результаты клинического исследования и лабораторные анализы мочи. Из анамнеза выясняют, что болезнь чаще появляется в стационарно неблагополучной зоне в виде энзоотий, с большим охватом поголовья. Основной признак — гематурия, а не гемоглобинурия, которая отмечается при лептоспирозе, патереллезе, послеродовой гемоглобинурии у коров.

Лечение. Больным животным следует изменить рацион кормления, увеличив дачу концентрированных кормов (зернобобовых), сено должно быть хорошего качества. Рационы должны быть сбалансированными по микроэлементам (кобальту, цинку, меди, железу) и макроэлементам (хлориду натрия, кальцию и фосфору). Применяют солевые премиксы. Положительный результат получен от применения коровам премикса следующего состава: хлорида натрия — 40 г, трикальцийфосфата — 40, сульфата меди — 0,2, йодида калия — 0,04, сульфата кобальта — 0,02, нитрата никеля — 0,08 г.

Возможно использование и других премиксов после проведения качествен-

ного анализа кормов. Больным животным назначают и симптоматическое лечение.

Рекомендуется для остановки кровотечения внутривенно вводить 10%-ный раствор хлорида кальция или глюконата кальция. Для стимуляции эритропоэза применяют железосодержащие препараты (урсоферран-С, ферроглюкин, ферродекс и др.). При явлениях воспаления мочевого пузыря назначают антибиотики пенициллинового ряда (бициллин-3, бициллин-5), тетрациклинового ряда (тетрациклин, дибиомицин) и сульфаниламидные препараты (уросульфан, сульфален, сульфадимезин).

Из витаминных препаратов коровам следует вводить тривитамин или тетравит.

Профилактика. Необходимо обеспечить животных полноценными кормами, особенно грубыми. Учитывают в их составе количество кислотных и щелочных элементов, а также содержание микроэлементов. Следят за состоянием пастбищ и заготовкой кормов. В неблагополучных хозяйствах следует знать радиационную обстановку. Для выявления ранних стадий у коров, больных гематурией, систематически проводят исследование мочи на скрытую кровь.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Где расположены почки у домашних животных?
2. Каковы основные функции почек?
3. Какие основные синдромы болезней почек?
4. Какое значение имеют исследования мочи в диагностике болезней почек?
5. Как классифицируют болезни почек?
6. Чем отличается нефрит от нефроза? Каковы основные лечебно-профилактические мероприятия при них?
7. Какова классификация болезней мочевыводящих путей, их основные симптомы и дифференциальная диагностика?
8. Какие лекарственные средства обладают мочегонными и дезинфицирующими мочевые пути свойствами?
9. Как осуществляются диагностика, лечение и профилактика при мочекаменной болезни у животных?
10. Как проводятся диагностика и лечение коров, больных хронической гематурией?

5.7. БОЛЕЗНИ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Значение нервной системы состоит в том, что она регулирует взаимоотношения между организмом и внешней средой, а также взаимодействие органов. Она обеспечивает единство животного с окружающей средой, что осуществляется через рефлексы. Анатомо-физиологической базой их является рефлекторная дуга, которая состоит из трех функциональных частей: афферентного (чувствительного) нейрона, воспринимающего раздражение, множества ассоциативных (связующих) нейронов и эфферентных нейронов, осуществляющих ответные реакции.

Основным анатомическим элементом нервной системы является нервная клетка (нейрон) с его отростками. Вся нервная система представляет собой комплекс нейронов, которые вступают в соединения друг с другом. Передача осуществляется по рефлекторной дуге, состоящей из нейронов, связанных с чувствительной поверхностью, и функционирующими органами (мышцами, железами).

Нервная система подразделяется на центральную (головной и спинной мозг) и периферическую (состоящую из нервных проводников, включающих вегетативные и соматические нервы). Вегетативный отдел нервной системы осуществляет иннервацию внутренних органов, кровеносных сосудов и железистых образований. Соматический имеет отношение к функции скелетной мускулатуры. Деление нервной системы на вегетативную и соматическую функционально обусловлено. Соматическая часть нервной системы

получает импульсы из внешней среды, и ответная реакция ее направлена на соматическую мускулатуру. Вегетативная нервная система получает импульсы с внутренних органов, а ответная реакция обусловливает функцию внутренних органов. Обе части нервной системы и морфологически, и функционально взаимосвязаны — отдельные элементы каждой из них заложены в центральной и в периферической нервной системе.

Спинной мозг состоит из серого и белого мозгового вещества и находится в позвоночном канале. Спинной мозг снаружи защищен различными структурами — мозговыми оболочками, костной тканью позвоночного столба и покрывающими его тканями. В спинном мозге различают шейную, грудную, поясничную, крестцовую и хвостовую части, расположенные в соответствующих отделах позвоночного столба.

Головной мозг, как и спинной, покрыт тремя оболочками: твердой, паутинной и мягкой. Между твердой и паутинной оболочками находится субдуральное, а между паутинной и мягкой — субарахноидальное пространство. Оба они заполнены цереброспинальной жидкостью, которая входит в полости желудочков и каналов мозга. Головной мозг состоит из серого и белого вещества. Серое вещество в нем располагается на поверхности, образуя кору в большом мозге и мозжечке.

Вегетативная, или автономная, нервная система контролирует висцеральные (внутренние) функции организма. По своим физиологическим особенностям и морфологическим признакам она подразделяется на симпатическую и парасимпатическую, одновременно принимающих участие в иннервации органов. Вегетативная нервная система управляет деятельностью всех органов, участвующих в осуществлении разнообразных функций организма (пищеварение, дыхание, выделение, обмен веществ, размножение), а также осуществляет трофическую иннервацию, которая зависит от состояния центральной нервной системы.

Особо следует отметить, что питание центральной нервной системы осуществляется посредством спинномозговой жидкости (ликвора), которая содержится в желудочках головного мозга и в субарахноидальном пространстве головного и спинного мозга. В норме жидкость прозрачна и бесцветна, относительная плотность ее 1,003–1,008, реакция слабощелочная, pH 7,35–7,4. Спинномозговая жидкость бедна питательными веществами, резко отличаясь в этом отношении от крови и лимфы. Средние величины ее показателей составляют: сахар — 0,45–0,65 г/л, гамма-глобулины — 6–13% общего белка, общий белок — 0,15–0,3 г/л, в 1 мкл жидкости содержится 0–5 лимфоцитов. По своему химическому составу она близка к водянистой влаге глаза. В ликворе, так же как в крови, содержатся минимальные количества микроэлементов — меди, железа, серебра, кобальта, молибдена, никеля и др., играющих большую роль в обмене веществ. Кроме участия ликвора в питании нервной системы, велика его роль в защите головного и спинного мозга от механических травм, а также от патогенных микроорганизмов, различных токсинов и обеспечения постоянства среды, в которой функционирует головной и спинной мозг.

5.7.1. КЛАССИФИКАЦИЯ. СИНДРОМЫ

Болезни центральной нервной системы подразделяются на органические и функциональные.

Органические нервные болезни характеризуются нарушением функций нервной системы вследствие выраженных морфологических изменений нервных структур. К ним относятся анемия и гиперемия головного мозга, солнечный и тепловой удары, воспаление головного и спинного

мозга и их оболочек, ушибы и сотрясения головного мозга.

Функциональные нервные болезни сопровождаются расстройством функций мозга без морфологических изменений. К функциональным нервным болезням относят неврозы, стрессы, а также гиперкинезы, сопровождающиеся припадками (эпилепсия, эклампсия, каталепсия, тик и др.).

Симптомы, указывающие на заболевание головного мозга, подразделяются на общие и очаговые.

Общие симптомы появляются, как правило, или вследствие диффузного заболевания коры головного мозга и одновременного повышения внутричерепного давления, или вследствие одного только повышения внутричерепного давления. К ним относятся расстройства, которые проявляются возбуждением или угнетением. Возбуждение обычно быстро переходит в состояние угнетения. Оно может быть следствием раздражения мозга на почве активной гиперемии, воспаления, отравления ядами, токсинами.

Угнетение заключается в уменьшении или полном подавлении восприятия внешних раздражений и расстройстве реакций на них. Различают разные степени угнетения центральной нервной системы:

- сонливость (сомноленция) — дремотное состояние, из которого больное животное может быть легко выведено;
- сопорозное состояние (сопор), из которого животное может быть выведено с трудом и на короткое время;
- оцепенение, скованность (ступор) — проявляется пониженной возбудимостью, болезненным замедлением рефлексов;
- коматозное состояние, или глубокий сон (кома), — сопровождается глубоким угнетением центральных органов чувств.

В последнем случае животное реагирует только на сильные и резкие раздражения. При глубокой коме отмечаются утрата зрачковых и корнеальных рефлексов, угасание сухожильных, периостальных и кожных рефлексов, атония мышц, исчезновение кашлевого рефлекса. Крайние степени комы относятся к терминальным состояниям, которые заканчиваются клинической смертью.

Возбуждение проявляется усилением, иногда до крайней степени, всех двигательных и психических функций, агрессивностью, безудержным движением вперед. Стремление к повышенной двигательной активности нередко сочетается с поведенческими дефектами (навязчивые движения, полидипсии, полифагии, нарушения ориентации). Такие приступы вызываются внезапным повышением внутричерепного или внутримозгового давления, а также наблюдаются при менингитах, гидроцефалиях, нарушениях обмена веществ с накоплением токсичных веществ, токсикозах, травмах, опухолях, повышенной возбудимости кортикальной и субкортикальной рефлекторных дуг.

Вынужденные движения могут проявляться бесцельным блужданием животного, движением вперед и назад, а также тонико-клоническими судорогами или принудительными движениями по кругу, по часовой стрелке с нарушением или без нарушения равновесия. Такая клиническая картина поведения характерна для поражения мозжечка, внутреннего уха, продолговатого мозга, лобных долей головного мозга и таламуса.

Изменение частоты и ритма дыхания при болезнях головного мозга и его оболочек является довольно постоянным признаком.

Нарушения в органах кровообращения характеризуются уменьшением частоты пульса (брадикардия) вследствие раздражения ядра блуждающего нерва (*n. vagus*).

Исследование дна глаза может дать ценные сведения, характеризующие состояние центральной нервной системы и некоторых черепно-мозговых нервов. Гиперемия сосочка свидетельствует о заболевании мозга или его оболочек; застойный сосок (*papilla n. optici*), или отечный неврит, зрительного нерва часто наблюдается при опухолях, водянке, ценурозе, абсцессах мозга и менингитах.

Повышение сухожильных рефлексов наблюдается при хронических заболеваниях мозга.

Понижение сухожильных и, особенно, кожных рефлексов наблюдается при острых заболеваниях мозга.

Расширение зрачка (*midriasis*) свидетельствует о раздражении симпатических волокон и наблюдается при отравлении ядовитыми растениями (дурманом, белеными, цикутой), морфием, физиостигмином, пилокарпином, ареколином и окисью углерода. Сужение зрачка (*miosis*) отмечается в качестве симптома умеренного повышения внутричерепного давления при различных заболеваниях головного мозга.

Изменение рефлексов кожи, сухожилий и слизистых оболочек часто бывает признаком болезней спинного мозга, вегетативной и периферической нервной системы. Их можно разделить на несколько групп.

1. Расстройства двигательных функций, которые проявляются в виде паралича, пареза, снижения или повышения мышечного тонуса. Параличи (или парезы) могут быть мозгового (центрального), спинномозгового (спинального) и периферического происхождения.

2. Расстройства координации движений, которые могут проявляться атаксией и гиперкинезами. Нарушение координации движений называют атаксией. Гиперкинезы, или чрезмерные, излишние, непроизвольные движения, могут выражаться не только параличами, парезами, но и различными судорогами. Принято подразделять судороги на клонические и тонические. Клонические судороги проявляются быстрым сокращением мышц с коротким, но не всегда одинаковым интервалом, при этом можно уловить перемещение определенного сегмента тела в пространстве. Тонические судороги вызывают спастическое сокращение мышц, при этом фаза расслабления мышцы так коротка, что она не улавливается глазом. К гиперкинезам относят хорею, тик, мышечную дрожь, фибриллярное подергивание, эпилептические судороги, тризм и другие формы насильственных движений.

3. Патологические изменения мышечного тонуса, которые проявляются понижением тонуса — гипотонией, исчезновением тонуса — атонией и патологическим повышением тонуса — гипертонией. При поражении головного мозга, особенно его стволовой части, гипертония мышц носит диффузный характер и называется ригидностью. Длительное напряжение мышц с повышением их тонуса называется спазмом.

4. Нарушение чувствительности вследствие повреждения чувствительного центра. Повышение кожной чувствительности носит название гиперстезии, понижение кожной чувствительности — гипостезии.

5. Расстройства зрения, которые появляются при заболеваниях головного мозга и приводят к прерыванию проводимости по зрительному пути.

6. Расстройства слуха, вкуса и обоняния, которые возникают при разрушении соответствующих участков мозга. Но эти нарушения чувств у животных не всегда могут быть установлены.

Синдром поражения мозговых оболочек (менингеальный) характеризуется рвотой, ригидностью мышц шеи и затылка, гиперстезией кожи, повышенной чувствительностью к шуму и свету, малоподвижностью глазных яблок, расширением зрачков.

Синдром поражения головного мозга и его оболочек характеризуется сильным возбуждением, агрессией, сменяющейся депрессией, сонливостью вплоть до коматозного состояния, рвотой, парезами и параличами конечностей, эпилептическими припадками.

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

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

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

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

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

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

5.7.2. БОЛЕЗНИ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Гелиозис (солнечный удар, гиперинсоляция) (*heliosis*)

Острое поражение головного и продолговатого мозга, возникающее вследствие непосредственного действия прямых солнечных лучей, преимущественно инфракрасного спектра, на затылочную и лобную области головы. Наиболее восприимчивы лошади и мелкий рогатый скот.

Этиология. Солнечный удар (шок) возникает при длительном пребывании животных на солнце, отсутствии теневых укрытий или навесов на пастбищах, перегонах по открытой местности. Нередко солнечный удар сочетается с тепловым ударом.

Патогенез. Кожа, мягкие ткани и кости черепа задерживают до 99% солнечного излучения, однако инфракрасные лучи беспрепятственно проникают к головному мозгу. Энергия инфракрасного излучения, поглощаясь тканью мозга и ее оболочками, трансформируется в тепловую энергию, в результате чего происходит непосредственное нагревание мозгового вещества, при этом температура мозга может повышаться на 2–3°С; как следствие, возникают нарушения мозгового кровообращения. Происходят гиперемия, кровоизлияния и отечность головного мозга и его оболочек, желудочки мозга переполняются ликвором, возрастает внутричерепное давление, в результате чего нарушаются функции головного и продолговатого мозга, что вызывает паралич нервных центров, регулирующих кровообращение, дыхание и тепловой обмен.

Симптомы. Заболевание развивается внезапно, протекает остро — длится от нескольких часов до 1 сут. В начальной стадии болезни у животных отмечают угнетение, понижение нервно-мышечного тонуса, реакции на внешние раздражения, шаткость походки, потливость. Температура тела, частота пульса и дыхания могут

быть в пределах нормы. В выраженных и тяжелых случаях болезни появляются признаки, характерные для гиперемии мозга и его оболочек. Животное возбуждено, зрачки расширяются, взгляд становится испуганным, возникают приступы буйства, стремление двигаться вперед, фибриллярные подергивания мышц, статическая и динамическая атаксия. Развивается коматозное состояние, животное падает на землю, лежит без движения или производит плавательные движения конечностями, не реагирует на звуковые и болевые раздражители, поверхностные рефлексы отсутствуют, мочеиспускание и дефекация непроизвольные.

Расстройства сердечно-сосудистой системы прогрессируют, артериальное давление снижается, наполнение пульса, сердечный толчок усиливаются. Слизистые оболочки сначала гиперемированы, затем цианотичны. Дыхание учащается, становится поверхностным, нередко развивается отек легких, появляются мелкопузырчатые крепитирующие хрипы в легких, пенистое истечение из носовой полости. Температура тела может быть повышена, у лошадей до 42°С.

Патоморфологические изменения. При вскрытии отмечают гиперемию, отек мозга и его оболочек, точечные кровоизлияния и очаговые изменения в тканях центральной нервной системы.

Диагноз. Учитывают анамнез (продолжительность и интенсивность солнечного излучения) и клинические признаки нарушения функций центральной нервной системы. Дифференциальную диагностику проводят с отеком легких, тепловым ударом, остро протекающими инфекциями (сибирской язвой, болезнью Ауески, бешенством, листериозом, губкообразной энцефалопатией крупного рогатого скота), цереброкортикальным некрозом овец и телят, интоксикациями ядовитыми растениями и ядохимикатами, укусами ядовитых змей и насекомых.

Прогноз. Легкие случаи солнечного удара заканчиваются относительно быстрым выздоровлением. В тяжелых случаях может наступить быстрый летальный исход от паралича дыхательного, сосудисто-двигательного центра или развивающихся осложнений (отека легких, кровоизлияний в мозг, острой сосудистой недостаточности).

Лечение. Больное животное немедленно переводят в тень или в прохладное проветриваемое помещение. Назначают быстрое охлаждение тела и головы с помощью постоянного орошения водой (20–25°С), на голову накладывают холодные компрессы. Больных животных поят прохладной подсоленой водой, промывают желудочно-кишечный тракт холодной водой. При возбуждении центральной нервной системы применяют бромид натрия, хлоралгидрат, люминал. Лучше всего использовать аминазин (внутривенно по 0,25–2 мг или внутримышечно по 1–5 мг на 1 кг массы тела животного).

Назначают средства, возбуждающие деятельность сердечно-сосудистой системы и органов дыхания (кордиамин, кофеин, камфору, лобелин, цититон). При появлении отека легких (пенистое истечение из носовой полости, мелкопузырчатые крепитирующие хрипы в легких) делают умеренное кровопускание из расчета 5–10 мл крови на 1 кг массы тела, после чего внутривенно вводят хлорид кальция или раствор Рингера.

Профилактика. Для предупреждения солнечного удара выпас и перегоны животных проводят утром, вечером и ночью. На пастбищах оборудуют теневые навесы, обеспечивают в достаточном количестве питьевую воду. Животных рекомендуется постепенно приучать к выпасам и работе на солнце, особенно завезенных в южные районы из северных зон; лошадей в наиболее солнечную жаркую погоду защищают наголовниками из белой ткани.

Гипертермия (тепловой удар) (*hyperthermia*)

Остро протекающее заболевание, характеризующееся расстройством функции центральной нервной системы вследствие общего перегревания организма и нарушения теплоотдачи.

Болеют все виды животных, чаще свиньи и лошади.

Этиология. Болезнь возникает при длительном нахождении животных в условиях высокой внешней температуры и повышенной влажности воздуха. Частыми причинами перегревания служат содержание в тесноте животных в помещениях с плохой вентиляцией, транспортирование в душных влажных вагонах, трюмах, закрытых кузовах автомашин. Перегреванию способствуют значительное физическое напряжение, длительные перегоны животных крупными группами. Бывает у собак при длительном пребывании их в замкнутом пространстве с недостаточной вентиляцией (автомобиле, транспортировочной сумке). Предрасполагают к заболеванию ожирение, сердечно-сосудистая и легочная недостаточность, нарушение обмена веществ.

Патогенез. При высокой внешней температуре и повышенной влажности воздуха нарушается процесс теплоотдачи организмом, что ведет к возрастанию температуры тела, венозному застою крови с последующим развитием отеков в головном мозге и легких, переполнению желудочков головного мозга ликвором, расстройству функций центральной нервной системы и сердца. В результате учащается дыхание, развивается тахикардия, возникает гиперемия поверхностных кожных капилляров, усиливается потоотделение, приводящее к обезвоживанию организма, повышению вязкости крови (гиперкоагуляции). Кровь сгущается, возрастает нагрузка на сердце, возникают гипоксия и аутоинтоксикация (азотемическая). Таким образом, общее перегревание тела сопровождается повышением температуры мозга, тяжелым расстройством обмена веществ и кислородным голоданием клеток, что вызывает нарушения функционального состояния важнейших органов и систем, и в первую очередь головного мозга. Это ведет к общему возбуждению, утомляемости, тахикардии, полипноэ.

Симптомы. Заболевание протекает остро. В начальных стадиях перегревания отмечают жажду. Повышение температуры тела на 1–2°С, беспокойство и возбуждение животных, сменяющиеся угнетением, снижением реакции на внешние раздражения, ослабления условных рефлексов. Походка становится шаткой, неуверенной, потоотделение усилено, пульс и дыхание учащены.

Патоморфологические изменения. Отмечают гиперемию мозговых оболочек и головного мозга, его отечность, точечные кровоизлияния в головном мозге и по ходу нервных стволов. Обнаруживают гиперемию и отек легких.

Кровь в сосудах несвернувшаяся. Количество ликвора увеличено.

Диагноз. Устанавливается на основе анамнестических данных (содержание животных при высокой внешней температуре и повышенной влажности воздуха) и клинических признаков (нарушение функций центральной нервной системы, сердечно-сосудистой недостаточности и повышения общей температуры тела). Дифференциальную диагностику проводят с остро протекающими инфекционными болезнями (пастереллезом, сибирской язвой, рожей, чумой свиней), солнечным ударом, активной гиперемией и воспалением мозга, интоксикациями.

Прогноз. Осторожный. Выздоравливают животные медленно, возможны осложнения миокардитом, нефритом и гепатитом. При выраженной гиперемии и нервных явлениях прогноз неблагоприятный.

Лечение. Устраняют факторы перегрева, животных помещают в затемненное и прохладное помещение, обеспечивают обильным поением, область головы, грудной клетки и позвоночника обливают холодной водой, рекомендуются прохладные клизмы (температура воды 20–25°С).

Большое значение имеет раннее применение лекарственных средств, возбуждающих функцию органов дыхания и сердечно-сосудистой системы, устраняющих гипоксию. С этой целью подкожно назначают 20%-ный раствор камфоры (лошадям и крупному рогатому скоту — 20–40 мл, свиньям — 3–6, собакам — 1–2 мл), эффективно применение кордиамина внутривенно (лошадям и крупному рогатому скоту — 8–10 мл, мелкому рогатому скоту и свиньям — 1–4, собакам — 0,5–2 мл), 1%-ный раствор лобелина внутривенно (вводить медленно) (лошадям — 0,05–0,1 г, крупному рогатому скоту — 0,03–0,1 г, собакам — 0,01–0,05 мг), 0,15%-ный раствор цититона внутривенно (лошадям — 5–10 мл, собакам — 1–2 мл).

Для борьбы с обезвоживанием и интоксикацией вводят физиологический раствор хлорида натрия с глюкозой, аскорбиновой кислотой и кофеином, а также используют плазмозаменители декстранового ряда (полиглюкин, реополиглюкин, реомакродекс, реогем, гемодез и др.) из расчета 10–30 мл на 1 кг массы тела животного.

При гиперемии и отеке легких показано умеренное кровопускание с последующим внутривенным введением физиологических растворов или хлорида кальция, как при солнечном ударе.

Профилактика. Соблюдение правил перевозки животных, хорошая вентиляция помещений, вагонов и трюмов при транспортировании скота, обеспечение животных регулярным и достаточным поением.

Менингоэнцефалит (воспаление головного мозга и его оболочек) (*meningoencephalitis*)

Характеризуется глубоким расстройством функций коры, подкорковых и вегетативных центров. Изолированное поражение только вещества мозга (*encephalitis*) встречается относительно редко. В большинстве случаев регистрируют одновременно поражение вещества мозга и мозговых оболочек. Классифицируют по происхождению на первичные и вторичные; по течению — на острые и хронические; по характеру поражения — на негнойные и гнойные. Встречается у всех видов животных. При одновременном поражении спинного мозга заболевание классифицируют как менингоэнцефаломиелит.

Этиология. Основной причиной менингоэнцефалита является инфекция. Чаще бывает вирусный менингоэнцефалит, обусловленный нейротропными или пантропными вирусами, — бешенство, болезнь Ауески (псевдобешенство), инфекционный энцефалит лошадей, злокачественная катаральная горячка, болезнь Борна лошадей, энзоотический энцефалит овец и крупного рогатого скота, инфекционный ринотрахеит крупного рогатого скота, вирусная вертячка овец, чума плотоядных, трансмиссивная губкообразная энцефалопатия крупного рогатого скота.

Менингоэнцефалит вызывается различными микробами, грибками, т. е. имеет инфекционную природу. Менингоэнцефалитом могут осложняться некоторые бактериальные болезни (листериоз, лептоспироз, туберкулез, мыт, колибактериоз, диплококковая инфекция телят, хламидиоз, пастереллез, бореллиоз собак и др.), паразитарные болезни (ценуроз, цистицеркоз, эхинококкоз), протозойные заболевания (бабезиоз и токсоплазмоз), клостридиальные инфекции (ботулизм, столбняк), грибковый менингоэнцефалит

(кандидоз, аспергиллез, криптококкоз кошек и собак). Сравнительно часто заболевание развивается при ранении костей черепа, вследствие перехода воспаления с близко расположенных тканей (лобной пазухи, среднего уха, глаз, решетчатой кости), при сепсисе и тромбоэмболии, при гангрене легких, эндокардите, эндометрите и гнойно-некротических процессах. Энцефалопатии и невропатии связаны с нарушением обмена веществ.

При недостаточности тиамина развивается цереброкортикальный некроз (полиэнцефаломаляция) телят, магния — пастбищная тетания крупного рогатого скота, кальция — гипокальциемия, или родильный парез; а высокий уровень аммония в крови приводит к уремической энцефалопатии. Иногда менингоэнцефалит может возникнуть на аллергической основе (при вакцинации против бешенства, чумы плотоядных, аутоиммунных состояниях) или при интоксикациях (микотоксикозах, фотосенсибилизации эндотоксинами, органическими токсинами и др.).

Способствуют возникновению заболевания переохлаждение, перегревание, перенапряжение и другие факторы, снижающие резистентность организма.

Патогенез. При менингоэнцефалите бактериального происхождения возбудитель попадает в мозговые оболочки и мозг гематогенным или лимфогенным путем. Нейротропные вирусы, имеющие сродство (тропизм) к нервной ткани, проникают в центральную нервную систему вдоль нервных путей. Воспалительный процесс в оболочках мозга, сером и белом веществе сопровождается воспалительно-дистрофическими изменениями эндотелия капилляров, деструктивными процессами в нервных клетках. Основной формой тканевой реакции при менингоэнцефалите в острый период заболевания являются артериальная гиперемия с периваскулярной инфильтрацией, ограниченной мезенхимой вокруг сосудов, геморрагии, пролиферация, дегенерация нейронов и нервных волокон. В результате раздражения рецепторов мозговых оболочек отмечаются гиперсекреция ликвора и задержка его резорбции, что приводит к развитию водянки головного мозга и повышению внутричерепного давления. Сдавливанию корешков черепно-мозговых нервов, расстройству функций мозга и возникновению общемозговых явлений. В зависимости от локализации воспалительного процесса возникают и разнообразные очаговые симптомы.

Симптомы. Клиническое проявление болезни может быть различным в зависимости от возбудителя, локализации патологического процесса, течения заболевания. Наличие характерных симптомов позволяет поставить диагноз менингоэнцефалита.

Общемозговые симптомы характеризуются угнетенным состоянием, вялостью, нарушением координации движений. Походка становится шаткой, при ходьбе животное высоко поднимает конечности, спотыкается. Рефлексы замедляются и пропадают. Через несколько часов после заболевания при преимущественном поражении оболочек мозга наступает припадок возбуждения, доходящий до буйства: животное стремится освободиться от привязи, рвется вперед, совершает манежные движения, с беспокойством оглядывается вокруг, дрожит, отмечается светобоязнь. Развивается менингеальный синдром, для которого характерны расширение зрачков, малоподвижность глазных яблок, повышенная чувствительность к шуму и свету, ригидность мышц шеи и затылка, гиперстезия кожи, повышение сухожильных рефлексов, парезы и параличи конечностей, а также тремор и мышечная гипотония. В дальнейшем развиваются прогрессирующее угнетение, рвота у собак и свиней, расстройство акта глотания, угасание



Рис. 5.72
Контрактура затылочных мышц

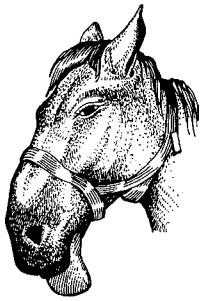


Рис. 5.73
Паралич языка у лошади

и полная потеря рефлексов, нарушение координации движений, расстройства вегетативной регуляции сердечно-сосудистой, дыхательной и пищеварительной систем.

При поражении коры головного мозга и его оболочек, как правило, развиваются очаговые симптомы поражения центральной нервной системы. Характерными клиническими признаками синдрома поражения головного мозга являются сильное возбуждение, агрессия, сменяющиеся депрессией, сонливостью вплоть до коматозного состояния, судорожные сокращения мышц, ослабление условных рефлексов.

При выпадении функции коры головного мозга исчезают все реакции на слуховые, зрительные, обонятельные, вкусовые раздражения. Возникают эпилептические припадки. При поражении продолговатого мозга может наступить смерть от паралича дыхательного и сосудодвигательного центров.

Очаговые симптомы проявляются дрожанием глазного яблока (нистагм), неравномерным расширением зрачков, косоглазием, опусканием верхнего века, опусканием уха, отвисанием нижней челюсти. Из других очаговых симптомов следует отметить тризм, судорожное сокращение мышц губ, крыльев носа, ушей, ригидность затылка (рис. 5.72), паралич языка (рис. 5.73).

Патоморфологические изменения. Отмечают гиперемию оболочек и сосудов мозга, отек и инфильтрацию отдельных его участков. В субарахноидальном пространстве — мутная желтая или красноватая жидкость или гнойный экссудат.

Диагноз. При установлении диагноза учитывают анамнез и клинические признаки, но наиболее важным и диагностически ценным является исследование спинномозговой жидкости, в которой обнаруживают лимфоцитарный плеоцитоз (от 20 до 175 клеток в 1 мкл), умеренное увеличение количества белка, что определяют с помощью реакции Фридмана: к 1 мл ликвора прибавляют 0,05 мл (одну каплю) 1%-ного раствора перманганата калия. Фиолетовое окрашивание ликвора при менингоэнцефалите переходит в красное или красно-бурое, а при добавлении 2–3 капель 20%-ного раствора трихлоруксусной кислоты выпадает осадок, свидетельствующий о высоком содержании белка. При субокципитальной пункции ликвор вытекает под повышенным давлением. В крови отмечаются лейкоцитоз, повышенная СОЭ. При компьютерной томографии головного мозга у собак выявляются локальные изменения, возможна картина объемного процесса при геморрагических менингоэнцефалитах височной доли.

Дифференциальную диагностику проводят с инфекционными болезнями, сопровождающимися поражением мозга, в первую очередь бешенством (агрессия, параличи), столбняком (тетанические судороги без потери сознания), злокачественной катаральной горячкой (характерные изменения слизистых оболочек), болезнью Ауески (отсутствие агрессивности, кожный зуд). Из незаразных болезней исключают цереброкортикальный некроз, родильный парез, кетоз, уремию и отравления.

Прогноз. В большинстве случаев неблагоприятный. У выздоровевших жи-

вотных остаются парезы, параличи или эпилептиформные припадки.

Лечение. Больных животных изолируют в просторных стойлах с толстой подстилкой, собак помещают в отдельные клетки, предоставляют им покой и диетическое кормление. Лечение менингоэнцефалитов включает в себя этиотропную, патогенетическую, симптоматическую и восстановительную терапию.

Этиотропная терапия. При вирусном менингоэнцефалите, возникающем из-за чумы плотоядных и пушных зверей, вирусном энцефаломиелите лошадей, в качестве специфических средств используют сыворотки, гамма-глобулины и иммуноглобулины для разных видов животных.

Применяют также противовирусные неспецифические средства защиты для животных: лейкоцитарный интерферон, реальдерон, реаферон, спленоферон, кинорон, циклоферон. Используют противовирусные препараты — нуклеазы, задерживающие размножение вируса (РНК-азу внутримышечно на изотоническом растворе до 1000 мг в сутки через 4–6 ч).

При вторичных менингоэнцефалитах применяют антибиотики и сульфаниламидные препараты в максимально допустимых дозах. Терапевтический успех лечения антибиотиками зависит от способности лекарственного средства преодолевать гематоэнцефалический барьер.

Предпочтительными препаратами являются антибиотики пенициллинового ряда: пенициллин G по 20 тыс. МЕ на 1 кг массы тела каждые 4 ч, ампициллин или ампиокс по 50 мг на 1 кг массы тела каждые 6 ч, хлорамфеникол (левомецитин) по 50 мг на 1 кг массы тела каждые 4–6 ч, цефалоспориновые антибиотики (кефзол, клафоран, цефазолин и др.) по 50–100 мг на 1 кг массы тела каждые 12 ч.

Патогенетическая терапия при менингоэнцефалите должна обеспечить определенные результаты.

1. Дегидратацию и борьбу с отеком и набуханием мозга (10–20%-ный раствор манитола по 1–1,5 г на 1 кг массы тела внутривенно, лазикс, фрузекс, диакарб, 30%-ный раствор глицирола по 1–1,5 г на 1 кг массы тела внутрь). Для уменьшения внутричерепного давления показана цервикальная или субокципитальная терапия, а также гормональная терапия (аденокортикотропный гормон — АКТГ, преднизолон в дозе 0,5 мг на 1 кг массы тела 2 раза в день, дексаметазон по 0,15 мг на 1 кг массы тела в день внутривенно или внутримышечно).

2. Улучшение микроциркуляции головного мозга (внутривенно капельное введение реополиглюкина, реоглюмана, реогема, реомакродекса из расчета 10–20 мл на 1 кг массы тела 1–2 раза в день).

3. Поддержание гомеостаза и водно-электролитного баланса (парентеральное и энтеральное питание, хлорид калия, 5%-ный раствор глюкозы, реополиглюкин с глюкозой, 4%-ный раствор гидрокарбоната натрия, который применяют при наличии ацидоза).

4. Устранение сердечно-сосудистых расстройств (20%-ный раствор камфоры, сульфакамфокаин, сердечные гликозиды).

5. Нормализацию дыхания (поддержание проходимости дыхательных путей, оксигенотерапия, гипербарическая оксигенация, при бульбарных параличах — интубация или трахеостомия, искусственная вентиляция легких).

6. Восстановление метаболизма мозга (витамины С, группы В, в том числе никотиновая кислота, церебролизат, церебролизин).

Симптоматическая терапия направлена на купирование сильного беспокойства животных и эпилептического статуса. С этой целью применяют седативные средства: хлоралгидрат (в клизмах или внутривенно), бромид натрия или калия, сначала 30–40 мг на 1 кг массы тела с постепенным увеличением дозы,

диазепам из расчета 0,25–0,5 мг на 1 кг массы тела до подавления эффекта, фенобарбитал по 4–6 мг на 1 кг массы тела ежедневно.

При гиперкинезах, эпилептических припадках и парезах назначают препараты, улучшающие метаболизм в мозге и мышечной ткани (аденозинтрифосфорную кислоту — АТФ, кокарбоксилазу, церебролизин, глютаминовую кислоту, витамины группы В, витамин Е), анаболические гормоны, препараты, улучшающие нервно-мышечную проводимость (дибазол, галантамин, прозерин, стрихнин). Большое значение для восстановления двигательных функций имеют массаж и физиотерапия.

Профилактика. Своевременное и плановое проведение диагностических и противоэпизоотологических профилактических мероприятий (вакцинация, карантинирование и т. п.), своевременное лечение животных с различными гнойными процессами, особенно в области головы.

Большое значение имеют повышение резистентности организма, полноценное и сбалансированное кормление, предупреждение витаминно-минерального голодания и устранение факторов, способствующих возникновению болезни (простуда, переутомление и др.).

5.7.3. БОЛЕЗНИ СПИННОГО МОЗГА

Менингомиелит (воспаление спинного мозга и его оболочек) (*meningomyelitis*)

Характеризуется воспалительно-деструктивными процессами в белом и сером веществе мозга. Регистрируют преимущественно среди плотоядных и лошадей. Воспаление мягкой и паутинной оболочек спинного мозга (*leptomeningitis et arachnoiditis*) у животных в большинстве случаев протекает с одновременным поражением вещества мозга. Воспаление твердой мозговой оболочки у лошадей и собак регистрируют и как самостоятельное заболевание.

Миелит, менингомиелит и спинальный менингит имеют много общего как в этиологии, так и в симптомологии, поэтому прижизненно не всегда удается точно установить локализацию воспалительного процесса. Миелит может протекать одновременно с воспалением головного мозга в форме энцефаломиелита. По распространению воспалительного процесса менингомиелит подразделяется на очаговый и диффузный.

Этиология. Выделяют инфекционный, интоксикационный и травматический менингомиелит. Инфекционный менингомиелит может быть первичным, вызванным нейровирусами (бешенство, болезнь Ауески, энцефаломиелит лошадей, чума собак, злокачественная энцефалопатия крупного рогатого скота). Вторичный менингомиелит возникает при некоторых инфекционных заболеваниях (бруцеллез, туберкулез, столбняк, лептоспироз, листериоз, ботулизм), а также при гнойно-некротических процессах в области позвоночника.

Интоксикационный менингомиелит развивается вследствие тяжелых эндогенных отравлений или эндогенной интоксикации.

Незаразный, или травматический, менингомиелит возникает при аутоиммунных заболеваниях, аллергиях, авитаминозах (А, группы В, пантотеновой кислоты), поствакцинальных осложнениях, при открытых и закрытых травмах позвоночника и спинного мозга с присоединением вторичной инфекции. У собак неопластические изменения спинного мозга возникают при медуллярных (глиомы, эпендиомы), а также при экстрамедуллярных (нейрофибромы, нейрофибросаркомы, менингиомы) опухолях. Сопутствующими причинами являются спондилиты, остеохондроматоз, ушибы, сотрясения позвоночника, переохлаждение.

Патогенез. Развивающееся воспаление оболочек спинного мозга, а также серого и белого вещества мозга сопровождается гиперемией сосудов и экссудацией, что ведет к уменьшению объема позвоночного канала, повышению в нем давления спинномозговой жидкости, сдавливанию спинного мозга и его корешков, расстройству чувствительных двигательных и вегетативных функций спинного мозга. При длительном действии этиологических факторов воспалительный процесс в твердой мозговой оболочке может протекать хронически, сопровождаться гибелью сосудистых элементов и замещением их фиброзной тканью. В дальнейшем твердая мозговая оболочка уплотняется. В ней появляются участки хрящевой ткани и окостенения (оссифицирующий пахимиелит). В результате происходят сдавливание и атрофия мягкой и паутинной оболочек, корешков спинномозговых нервов и вещества мозга, что приводит к развитию парезов и параличей конечностей. В белом и сером веществе мозга в результате воспалительного процесса происходят гиперемия сосудов, кровоизлияния, инфильтрация и отечность.

Симптомы. Клиническая картина менингомиелита проявляется выраженной болевой реакцией в области спины и позвоночника, из-за которой подвижность животного ограничивается. Больное животное подолгу лежит, поднимается и ложится с трудом. Походка напряженная и осторожная, при движении животное избегает боковых сгибаний туловища, подвижность позвоночника уменьшена. При пальпации и перкуссии позвоночника устанавливают диффузную болезненность.

Вследствие раздражения дорсальных корешков отмечают выраженную гиперстезию: даже легкое прикосновение к коже вызывает сильную болевую реакцию у животных. Если в патологический процесс вовлекаются и вентральные корешки, появляются спастические сокращения скелетной мускулатуры, тетраплегия. При миелите шейной части спинного мозга возникает паралич диафрагмы с расстройством дыхания. При поражении спинного мозга на уровне шейно-грудного отдела наблюдают вялый паралич передних конечностей и мышечную гипотонию, гипо- или арефлексию передних конечностей. Поражения поясничного отдела проявляются нарушением ходьбы, спастическим параличом задних конечностей (рис. 5.74) или атаксией, гиперстезия сменяется анастезией и аналгезией. Рефлекторная возбудимость исчезает, появляется недержание мочи, наблюдается отсутствие анальных и околоанальных рефлексов, исчезает болевая и температурная чувствительность, снижается тактильная, но сохраняется глубокая чувствительность.



Рис. 5.74
Паралич зада при миелите

Патоморфологические изменения. Сосуды мозговых оболочек инъецированы, сами оболочки разрыхлены, тусклые, местами на них видны кровоизлияния. Межоболочечные пространства содержат мутный или гнойный экссудат. Спинной мозг отечно размягчен, его сосуды заполнены кровью. Воспалительные изменения спинного мозга чаще локализуются в грудном отделе, затем в поясничном и шейном.

Диагноз. Устанавливается с учетом анамнеза (вирусная инфекция, травмы)

и характерных клинических признаков (парезы и параличи тазовых конечностей). В спинномозговой жидкости при миелитах обнаруживают повышенное содержание белка. Дифференциальную диагностику проводят с бешенством, а также переломами и травмами позвоночника. У собак с длинным туловищем (породный признак у догов и такс) в возрасте 6–8 лет параличи задней части туловища могут быть вследствие атрофии пояснично-крестцового участка спинного мозга.

Лечение. Во всех случаях при менингомиелите следует назначать антибиотики широкого спектра действия или сульфаниламидные препараты в максимально высоких дозах. На область поражения спинного мозга рекомендуют физиотерапевтические процедуры: обогревания грелками или лампами накаливания, индуктотермию, УВЧ, дарсонвализацию, ультразвук, лазеротерапию, магнитотерапию, электрофорез йодида калия или натрия, электростимуляцию или массаж мышц конечностей. В первые 7–10 дней от начала заболевания внутривенно 1–2 раза в сутки вводят глюкозу, 40%-ный раствор гексаметилентетрамина, хлорид кальция; подкожно — витамины B_1 и B_{12}. В последующие 10–14 дней, когда симптомы тонических напряжений мышц конечностей исчезнут, проводят курс лечения стрихнином: подкожно 1 раз в день по 0,5–1 мл 0,1%-ного раствора на 10–15 кг массы тела животного.

При менингомиелите собак в комплексе лечебных средств рекомендуется внутримышечно бийохинол (0,1 мл суспензии на 1 кг массы тела животного), дибазол (подкожно 1%-ный раствор по 1 мл на 15–20 кг массы тела), прозерин (подкожно 0,05%-ный раствор по 1 мл на 15–20 кг массы тела), которые вводят 10–14 дней подряд по 1–2 раза в сутки. При всех формах менингомиелита показаны витамины (тиамин, пиридоксин, цианокобаламин), рассасывающие препараты (экстракт алоэ), биостимуляторы, галантамин, мидокалм, фенилбутазон, кортикостероидные препараты.

Профилактика. Предупреждают и ликвидируют вирусные болезни (чуму плотоядных, инфекционный энцефаломиелит лошадей и др.), а также предохраняют животных от интоксикаций, ушибов, травм.

Собакам крупных пород, а также собакам с относительно длинным позвоночником (догам, таксам) для профилактики оссифицирующего пахименингита начиная с 4–5-летнего возраста ограничивают в рационе количество мяса и костей и увеличивают соответственно долю овощей. С этого же возраста можно в течение 1,5–2 месяцев назначать йодид кальция по 0,5 г 1 раз в день, через полгода курс лечения следует повторить.

5.7.4. ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ НЕРВНЫЕ БОЛЕЗНИ

Стресс (*stress*)

Понятие «стресс», введенное в 1936 г. канадским ученым Х. Селье, рассматривают как комплекс приспособительных (адаптационных) изменений, главным образом гуморальных и неврогенных, возникающих в организме в результате воздействия на него чрезвычайных раздражителей — стрессоров. Стрессовые нагрузки приводят к гипертрофии коры надпочечников, атрофии и кровотечениям в тимусе и лимфатических узлах, а также к эрозии слизистой оболочки желудка. Это проявляется рядом клинических, морфологических и гематологических изменений, из которых наиболее типичными являются: общее угнетение, вялость, слабость, потливость, понижение температуры тела, повышение артериального давления, ослабление тонуса скелетных мышц, спазмы коронарных и мозговых сосудов, расстройства желудочно-кишечного тракта, атрофия тимуса, селезенки,

лимфатических узлов, уменьшение количества эозинофилов и лимфоцитов в крови, увеличение в ней количества гормонов коры надпочечников и гипоталамуса.

В типичных случаях внезапно, независимо от вида животных и природы стрессора, возникает неспецифическая реакция, развивающаяся однотипно и именуемая как общий адаптационный синдром (ОАС). Условно его подразделяют на три фазы, или стадии: тревоги, резистентности и истощения.

В фазе тревоги (стадия мобилизации), которая продолжается от нескольких часов до 2 сут, усиленно расходуется энергия из запасов организма, главным образом глюкозы и гликогена печени; в этот период сопротивление организма снижается (фаза шока).

Фаза резистентности (фаза сопротивления), длящаяся обычно несколько недель, характеризуется нормализацией нервной и гуморальной реакций, выравниванием до нормы физиолого-клинических и биохимических показателей. При преодолении стресса нормализуются частота сердечных сокращений и артериальное давление, происходит выравнивание содержания в крови глюкозы, гормонов гипофиза, гипоталамуса и коры надпочечников, гликогена в печени до средних показателей нормы. Устойчивость организма к стрессорам в этот период выше нормы.

В фазе истощения (стадия понижения устойчивости) выявляется несостоятельность защитных механизмов и наступает нарушение согласованности жизненных функций. В этот период нарастают симптомы общего угнетения, снижается продуктивность, наблюдаются исхудание, ослабление сердечно-сосудистой функции вследствие атрофии и дистрофии сердечной мышцы, функциональные нарушения печени, расстройства желудочно-кишечного тракта и другие патологические процессы в организме, что в некоторых случаях может привести к развитию устойчивого поражения центральной нервной системы (невроз), а иногда и к гибели.

Приведенная схема стадийности стрессового состояния в конкретных условиях животноводческих ферм может быть использована как основа понимания этого сложного процесса. Однако полностью механизм стресса не выяснен, многие нервно-гуморальные механизмы не расшифрованы, в каждой стадии стрессового процесса могут быть различные вариации и отклонения от классического течения.

В ветеринарии единой общепринятой классификации стрессов нет, что объясняется разнообразием стрессоров и вариабельностью проявления их действия у различных животных. В условиях практической ветеринарии наиболее приемлема классификация, в основу которой положен ведущий стрессор (этиологический фактор). По этому принципу различают стрессы: транспортный, технологический, болевой, климатический, вакцинальный, тепловой, адинамический, психический (эмоциональный) и др.

Эпилепсия (падучая болезнь) (*epilepsia*)

Хроническое полиэтиологическое заболевание головного мозга, характеризующееся периодически повторяющимися припадками тонико-клонических судорог с потерей чувствительности. Эпилепсия может протекать в виде самостоятельного заболевания или возникает вторично при каком-либо заболевании. Регистрируется, как правило, у собак, свиней, реже у крупного рогатого скота и, в виде исключения, у лошадей.

Этиология. Этиология и механизм развития заболевания изучены недостаточно. Установлено, что причиной самостоятельной эпилепсии является повышенная судорожная готовность, обусловленная особенностями течения обменных

процессов головного мозга. Подобная сенсибилизированная чувствительность к раздражениям делает нервную систему легкоуязвимой для малейших раздражителей, как внешних, так и внутренних, к которым нормальный организм не чувствителен.

Причинами симптоматической (вторичной) эпилепсии у собак являются травма, контузия, сотрясение мозга, тромбоз, опухоли, гидроэнцефалия, чума плотоядных, менингит, энцефалит, менингоэнцефалит, аутоинтоксикация, гипогликемия, гипокальциемия, уремическая энцефалопатия, гепатоэнцефалопатия, отравления, токсикозы и др.

Патогенез. Механизм развития эпилепсии окончательно не выяснен. Полагают, что исходным пунктом эпилептического припадка могут служить изменения в различных участках коры мозга.

Симптомы. Самым характерным клиническим симптомом эпилепсии является эпилептический приступ, который характерен для всех видов животных. Различают: большой эпилептический приступ, малый эпилептический приступ, эпилептический статус.

Надо отметить, что за несколько секунд или минут до припадка у животных, как и у человека, появляются продромальные явления — ауры. Слово «аура» означает по гречески «ветерок». Они могут быть двигательного, сенсорного, чувствительного, психического и сосудодвигательного характера. Двигательные ауры проявляются следующим образом: лошади кивают или трясут головой, иногда пытаются почесать голову задней конечностью; свиньи беспокойно бегают, роют землю; собаки также беспокойно бегают с места на место, трясут головой или стремятся быть ближе к человеку. Психические ауры проявляются вялостью или возбуждением. Чувствительные ауры выражаются повышенной чувствительностью кожи, мускулатуры.

Большой эпилептический приступ, как правило, начинается с ауры или совершенно внезапно. В момент приступа животное падает на бок (свиньи, собаки часто при этом взвизгивают), появляются тонические судороги всей мускулатуры, голова запрокидывается, конечности вытягиваются, появляются движения, как при беге. Слизистые оболочки сначала бледнеют, а затем развивается цианоз, обусловленный остановкой дыхания; зрачки расширены, не реагируют на свет, глаза совершают вращательные движения в разные стороны, веки мигают, а третье веко прикрывает значительную часть глазного яблока. Тонические судороги длятся до 30 с. В дальнейшем напряжение мышц сменяется клоническими судорогами — сначала сокращаются лишь отдельные мускулы в области головы, а потом происходят более сильные сокращения мышц туловища и конечностей. Во время судорог жевательных мышц слюна взбивается в пену, нередко окрашенную кровью вследствие ранений языка. Часто наблюдаются непроизвольное мочеиспускание и дефекация. Прерванное в начале припадка дыхание с наступлением клонических судорог восстанавливается, а цианоз постепенно прекращается. Во время приступа отмечается кома, деятельность сердца учащается, пульс твердый и малый. Эта фаза длится от 30 с до 5 мин. С прекращением судорог животные успокаиваются и встают на конечности.

Малый эпилептический приступ может протекать в легкой форме с выпадением фазы тонических либо клонических судорог. Наблюдаются жевательные судороги с небольшим слюнотечением, при этом животное может нормально передвигаться. Эта фаза проявляется мимолетной комой, легкими тоническими подергиваниями туловища, расширением зрачков, судорожным подниманием передней конечности. Малый приступ длится десятые

доли секунды и не оставляет следов в поведении животного. У животных, у которых вначале наблюдают малые припадки, через несколько месяцев развиваются большие эпилептические приступы.

Эпилептический статус является осложнением эпилепсии. Если припадки возникают много раз в течение 1 сут и следуют почти беспрерывно один за другим, то развивается эпилептический статус. Он начинается внезапно, без каких-либо предвестников, затягивается на много часов и обычно продолжается в течение нескольких суток. Если не принять соответствующие меры для вывода животного из этого состояния, оно может умереть.

Диагноз. Устанавливается на основании анамнестических данных и характерных клинических признаков, а также биохимического анализа крови, исследования ликвора, рентгенографии черепа, неврологического статуса с учетом породной предрасположенности. Для эпилепсии характерны внезапность возникновения припадков, сопровождающихся потерей сознания, длительность болезни. Эпилепсию отличают от других гиперкинезов (тика, тетании, эклампсии и др.). Судороги при органических болезнях мозга имеют очаговый характер и сочетаются со стойкими очаговыми явлениями (парезами и параличами). Для отличия истинной эпилепсии от симптоматической обращают внимание на возможность близкородственного разведения, появление болезни в определенных семействах. Эпилептоформные припадки на почве неполноценного кормления отличаются остротой течения и благоприятным прогнозом. У собак дифференциальную диагностику необходимо проводить с гипертермией (тепловым ударом), «шотландской судорогой» (собаки идут 10–100 м нормально, потом начинают подпрыгивать, останавливаются, а затем падают).

Прогноз. Первичная генуинная (наследственная) эпилепсия неизлечима, однако ее в большинстве случаев можно контролировать с помощью медикаментозных средств. Прогноз при вторичной эпилепсии зависит от этиологии.

Лечение. Животному предоставляется покой, его обеспечивают хорошей подстилкой, не допускают сильных раздражений (вязки, участия на выставках, дрессировки, продолжительных прогулок и др.). При первичной эпилепсии проводят симптоматическое лечение, так как в этом случае речь идет о предрасположенности, частично наследственной; при вторичной эпилепсии лечение направлено на устранение причины. Эффективность лечения эпилепсии зависит от соблюдения следующих принципов: индивидуальности лечения (необходимо учитывать токсичность и побочное действие препарата, возраст животного, характер и частоту припадков, прием лекарственных средств должен быть двух- или трехразовым в зависимости от приступов); непрерывности и длительности лечения (даже после полного прекращения припадков лечение следует продолжать до 2–3 лет, постепенно снижая дозу лекарственных средств); комплексности лечения (этиотропное, патогенетическое и симптоматическое).

Основу патогенетической терапии составляют противосудорожные и противоэпилептические лекарственные средства. Как правило, лечение является долгосрочным. При генерализованных припадках необходимо применение препаратов группы барбитуратов (фенобарбитал, гексамидин, бензонал). Фенобарбитал назначают по 4–6 мг на 1 кг массы тела животного ежедневно 1–3 раза в сутки в зависимости от припадков. Бензонал и гексамидин (собаке назначают по 30–35 мг на 1 кг массы тела) особенно эффективны при клонических судорогах. Препараты не обладают снотворным действием и менее токсичны. Дозу постепенно увеличивают. В начальных стадиях заболевания при редких судорожных присту-

пах рекомендуется назначать раствор бромида натрия или калия из расчета 2 г на 200 мл дистиллированной воды по 1 столовой ложке 3–4 раза в день.

При эпилептическом статусе применяют внутривенно сибазон (диазепам, седуксен) из расчета 0,25–0,5 мг на 1 кг массы тела до появления эффекта (можно применять в виде микроклизмы). Если действие препарата не наступает в течение 5 мин, инъекцию повторяют до 3 раз. Если нет эффекта от седуксена, то внутривенно вводят фенобарбитал (по 2–4 мг на 1 кг массы тела) и при необходимости инъекцию повторяют до наступления наркотического сна.

Прием противосудорожных средств комбинируют с другими видами лекарственных средств, способствующих нормализации метаболизма мозга (глютаминовую кислоту, ноотропил, пирацетам, церебролизин, витамины B_1, B_6, B_{12}, аскорбиновую, фолиевую кислоты). Если у больных животных отмечаются признаки повышения внутричерепного давления, то показана дегидратирующая терапия (фуросемид, диакарб, верошпирон, триампур).

Профилактика. Обеспечивают животных достаточным количеством витаминов, микроэлементов. Дают легкопереваримый, мягкий, диетический корм. Животных с врожденным предрасположением к заболеванию и не поддающихся лечению, а также с эпилепсией на почве органических заболеваний головного мозга выбраковывают.

Психозы и дурные привычки

Под психозом принято понимать хронические расстройства функций центральной нервной системы, выражающиеся в ненормальном поведении, подобном помешательству. Такие расстройства наблюдаются в большинстве случаев при хронических заболеваниях коры головного мозга органического или функционального характера. Иногда психические расстройства являются следствием наличия в головном мозге или в его оболочках опухоли, инвазии или травмы и следствием заболевания желез внутренней секреции и нарушения обмена веществ. В соответствии с этим психические расстройства следует рассматривать как симптомы, свойственные соответствующим заболеваниям, а не как отдельную болезнь.

Примером психозов является беспричинный испуг, сопровождающийся буйством, и постоянное сильно выраженное угнетение, подобное оглуму. К психозам иногда относят ненормальные и неестественные (повышенные) половые влечения, связанные с патологией центральной нервной системы или половых желез.

Заключение о психических расстройствах должно даваться только после всестороннего исследования. Во избежание ошибки следует провести через некоторое время повторное исследование.

Под дурными привычками понимают ненормальные действия животных, возникающие в большинстве случаев при нормальной нервной системе. Они наблюдаются иногда у лошадей, крупного рогатого скота, собак и кошек. Причинами их возникновения обычно бывают неправильное воспитание, потворство, грубое обращение и лишь изредка какие-либо органические или функциональные заболевания. Наиболее характерным является норов лошадей, проявляющийся в беспричинном активном и пассивном упрямстве.

Лошади, имеющие норов, временами отказываются производить работу, бегать рысью или идти под верхом, не хотят сворачивать в сторону, не дают надевать упряжь или ломают ее, не желают выходить из ворот, останавливаются в пути и отказываются продолжать движение, ложатся в упряжи и не хотят подниматься. Работа на таких лошадях в конце концов становится почти невозможной или связана с большими трудностями.

Понукание и удары надлежащего действия часто не оказывают, а наоборот, могут даже усилить упрямство и вызвать буйство.

Причинами норова нередко являются грубое и неумелое обращение с животными, особенно в период, когда его приучают к сбруе и к работе. Весьма часто причиной является также смена обслуживающего персонала, и особенно возчиков (обезличка). Некоторые лица грубым и неумелым обращением могут вызвать норов в сравнительно короткое время. Кроме того, норов иногда возникает в связи с неправильно пригнанной сбруей или вызванными ею нагнетами.

Устранить норов трудно. Лучшим средством борьбы с ним является умелое и терпеливое обращение с животным. Обыкновенно такую лошадь поручают достаточно опытному и знающему лошадей человеку, который путем ласкового, но в то же время осторожного и твердого обращения постепенно устраняет норов. В некоторых случаях прибегают к перемене сбруи, вида повозок и к уменьшению груза.

В случаях, когда норов возник в связи с болезненным нагнетом, полезно после выздоровления приучить лошадь к сбруе и к давлению путем оттягивания постромок назад. Это производит человек, который, взявшись сзади за концы длинных постромок, начинает во время движения постепенно натягивать их незаметно для лошади. Иногда хороший результат оказывают кожаные щиты, пришитые к боковым ремням уздечки на уровне глаз. Мешая смотреть назад и в стороны, они могут способствовать меньшему возбуждению животного.

При лягании задними конечностями во время работы можно попробовать фиксацию задней части туловища при помощи ремня, перекинутого через круп лошади и привязанного своими концами к обеим оглоблям. Кусающимся лошадям надевают во время работы специальные металлические намордники.

Из других дурных привычек следует указать на прикуску и лизуху. Однако и эти явления следует рассматривать не как привычки, а как симптомы соответствующих заболеваний (зубов, минеральная недостаточность и др.).

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Как классифицируют болезни нервной системы?
2. Каковы семиотика и синдроматика болезней нервной системы? Чем они характеризуются?
3. Что такое тепловой и солнечный удар, с какими заболеваниями проводится их дифференциальная диагностика и каковы лечебно-профилактические мероприятия при них?
4. Какие выделяют поражения головного, спинного мозга и их оболочек? Назовите их причины, патогенез, симптомы?
5. Что такое стресс? Каковы современное представление о стрессах животных и классификация стрессов, их распространенность?
6. Что такое транспортный и технологический стресс и в чем заключается их профилактика?
7. Чем отличается невроз от стресса? Каковы их профилактика и лечение?
8. Что такое эпилепсия? Каковы патогенез, симптомы, современные методы терапии животных при эпилепсии?
9. Какие дурные привычки наиболее часто встречаются у животных?

5.8. КОРМОВЫЕ ОТРАВЛЕНИЯ

Эта группа болезней животных, вызываемых влиянием токсичных веществ, попадающих в организм с кормами или другими путями. На них приходится всего лишь 2% всех незаразных болезней, но экономический ущерб от них велик, так как они сопровождаются обычно тяжелым течением, вынужденным убоем или заканчиваются гибелью животных.

При изучении кормовых отравлений разработаны различные классификации с соответствующими принципами, однако наибольшее признание получила классификация, в основу которой положен этиологический (причинный) принцип.

По этой классификации кормовые отравления подразделяют на следующие основные группы:

1) отравления удобрениями;

2) отравления поваренной солью;

3) отравления мочевиной;

4) отравления кормами и продуктами технической переработки растений;

5) кормовые микотоксикозы;

6) отравления ядовитыми травами.

Наиболее характерными симптомами при кормовых отравлениях являются:

- внезапность появления болезни после приема нового корма или смены пастбищ;
- массовость поражения разных видов животных с преимущественно однотипными клиническими признаками болезни и патологоанатомическими изменениями;
- незаразный характер болезни, потому что она быстро прекращается при устранении причинного фактора, а также в большинстве случаев наблюдается нормальная температура тела у больных животных или даже ее понижение;
- поражения центральной нервной, пищеварительной (включая печень), сердечно-сосудистой и дыхательной систем, почек, кожи; утрата рефлексов;
- судороги;
- непрерывные движения;
- мотание головой;
- скрежет зубами;
- возбуждение или угнетение;
- потеря аппетита;
- атония преджелудков и их метеоризм;
- прекращение жвачки;
- слюнотечение;
- рвота;
- гиперемия и изъязвления слизистых оболочек рта и глотки;
- понос или запор (в кале часто имеются примеси слизи и крови);
- признаки паренхиматозного гепатита и токсической дистрофии печени.

Кормовые отравления бывают у всех видов животных, но чаще у свиней, крупного и мелкого рогатого скота.

5.8.1. ОТРАВЛЕНИЯ ХИМИЧЕСКИМИ ВЕЩЕСТВАМИ

Отравления нитратами и нитритами

Препараты, содержащие нитраты, широко применяются в сельском хозяйстве в качестве удобрений (селитры), как консерванты в мясной промышленности. Нитраты содержат и некоторые корма, например свекла, капуста и др.

Этиология. Основная причина болезни состоит в попадании минеральных удобрений животным внутрь с водой, при поедании кормов, собранных с удобренных участков.

Часто отравление бывает при скармливании животным, особенно свиньям, вареной и медленно остывавшей свеклы, в которой через 10–12 ч образуются и накапливаются нитриты. Это происходит вследствие того, что при медленном остывании свеклы создаются благоприятные условия для развития денитрифицирующих бактерий из группы почвенных и кишечной палочки, превращающих нитраты и нитриты. Количество нитратов и нитритов в такой свекле может доходить до 25 мг%.

У жвачных животных процесс преобразования нитратов в нитриты происходит в рубце, у других животных — в кишках. Установлено, что нитриты примерно в 10 раз токсичнее нитратов.

Патогенез. Отравляющее действие нитритов состоит в том, что они превращают гемоглобин в метгемоглобин, кото-

рый не в состоянии связывать кислород. В результате у животных возникает гипоксия (кислородное голодание). Кроме того, нитриты оказывают паралитическое влияние на центральную нервную систему за счет расширения кровеносных сосудов и на этой основе вызывают понижение артериального давления. Установлено также, что они разрушают каротин и витамины A, D, E. Доза нитритов, вызывающая гибель животных, составляет для свиней 0,07–0,7 г на 1 кг массы тела, для других животных — 0,15–0,17 г на 1 кг массы тела животного.

Симптомы. Болезнь развивается чаще остро. У животных отсутствует аппетит, наблюдается слюнотечение, рвота, понос, у жвачных — атония преджелудков.

Быстро нарастают общая слабость, расстройство координации движений, подергивания мускулатуры, судороги, параличи и парезы конечностей, дыхательная и сердечно-сосудистая недостаточность. Общая температура тела остается нормальной или понижается.

Патоморфологические изменения. Обнаруживают гиперемию слизистых оболочек, массивные кровоизлияния в желудочно-кишечном тракте, паренхиматозных органах и особенно в почках и мочевом пузыре. Кровь несвернувшаяся, коричневого или грязно-бурого цвета.

Диагноз. Основывается на анамнестических данных, наиболее важными из которых являются сведения о возможности доступа животных к минеральным удобрениям, скармливания им вареной свеклы, характерных клинических симптомов. Окончательный — по результатам исследований крови на содержание в ней метгемоглобина.

При установлении диагноза исключают другие отравления по характерным для них признакам.

Прогноз. При сверхостром течении болезни (животное погибает через 15–20 мин) и остром — неблагоприятный. В остальных случаях — сомнительный и благоприятный.

Лечение. Необходимо по возможности быстрее промыть рубец и желудок, дать внутрь слабительные средства. Применяют препараты, нейтрализующие метгемоглобин. Для этого подкожно вводят 1–2%-ный раствор метиленового синего. На овцах с положительным результатом апробирована смесь антитоксичных препаратов, состоящая из 150 мл 10%-ного раствора глюкозы, 2 мл 10%-ного раствора аскорбиновой кислоты (внутривенно), 1 мл 5%-ного раствора тиамина бромида и 1 мл 6%-ного раствора ниризоксина (внутримышечно). Применяется в 1-й день двукратно, в последующие 4 дня — однократно.

Проводят симптоматическое лечение. Внутривенно или подкожно вводят изотонические (физиологические) растворы хлорида натрия и глюкозы в соотношении 1:1, назначают сердечные препараты.

Профилактика. Корма перед кормлением необходимо исследовать на содержание в них нитратов. Скармливать свиньям вареную свеклу не позже чем через 1–2 ч после варки. Азотистые удобрения необходимо вносить в почву согласно существующим нормативам.

После заготовки кормов и перед их скармливанием следует провести биопробу на нескольких животных, скармливая им эти корма вволю после предварительного 10–12-часового голодания. Если в сухом веществе корма содержание нитратов составляет до 0,5%, то его скармливают животным без ограничений.

При более высокой концентрации нитратов кормление осуществляют таким образом, чтобы суточная доза нитратов не превышала 0,3–0,4 г на 1 кг массы тела животных. Токсичность кормов, которые содержат повышенный уровень нитратов, можно снизить замачиванием их в воде в течение 1–2 ч.

Отравление поваренной солью

Хлорид натрия является необходимой частью корма. Его применяют для улучшения пищеварения и возбуждения аппетита. Он поддерживает и регулирует осмотические процессы и содержание жидкости в организме, расслабляет спазм гладкой мускулатуры, обладает кровоостанавливающим действием, повышает артериальное давление. Эта соль особенно необходима травоядным животным, так как растительный корм богат солями калия, которые при выведении из организма повышают выделение и без того дефицитных солей натрия.

В ветеринарной практике хлорид натрия применяют при воспалениях желудочно-кишечного тракта, метеоризме, завалах преджелудков и желудка, для профилактики ацидоза, родильного пареза, задержания последа, при лечении ран и др.

Вместе с тем при избыточном поступлении животным поваренной соли у них возникают различного рода расстройства в функционировании организма. К избытку хлорида натрия чувствительны все животные, но особенно свиньи, плотоядные, птицы, а из пушных зверей — норки.

Этиология. Основной причиной отравления является избыточное поступление животным соли с кормами, особенно если она рассыпная. Источниками поступлений могут быть также соленые корма, пищевые отходы. Предрасполагающим к отравлению фактором является общая минеральная недостаточность в организме. Установлено, что летальной дозой хлорида натрия для крупного рогатого скота является 3–6 г на 1 кг массы тела, лошадей — 2–3 г на 1 кг массы тела, свиней и плотоядных — 1,5–2 г на 1 кг массы тела. На фоне минерального голодания гибель животных может наступить и при меньших дозах.

Патогенез. Основное отрицательное действие повышенных количеств поваренной соли в организме животных состоит в резком нарушении изотонического состояния крови, заключающегося в изменении соотношения одно- и двухвалентных катионов, в частности натрия и калия, с одной стороны, магния и кальция — с другой. Известно, что первые два одновалентных элемента обусловливают возбуждение рефлекторной деятельности нервной системы, а магний и кальций — угнетение. При обычных состояниях соотношение тех и других элементов таково, что обусловливает нормальное функционирование нервной системы. При потреблении животными соли в количествах, вызывающих отравление, уровень натрия в крови возрастает в 1,5–2 раза, а в эритроцитах — в 3–5 раз и составляет 150–280 мг%. В повышенных количествах натрий и хлор накапливаются во всех органах и тканях. В этом случае возникают мышечная дрожь, судорожные явления, а затем параличи конечностей.

Считается, что перенос кислорода гемоглобином осуществляется в комплексе с калием, который вытесняется натрием при увеличении в крови последнего. В результате перенос кислорода нарушается и в организме возникает кислородная недостаточность (гипоксия).

Симптомы. Болезнь проявляется быстро (уже через 3–4 ч) и продолжается с усилением клинических признаков. Особенно остро она протекает у свиней и сопровождается жаждой, повышением общей температуры тела, учащением дыхания, временами мышечной дрожью, возбуждением, судорогами, сменяющимися угнетением, слюнотечением, рвотой, параличом глотки. Часто бывает понос с примесью крови. Перед гибелью возникает коматозное состояние.

У зверей и птиц клинические проявления отравления аналогичные, у других видов животных они менее выражены.

Патоморфологические изменения. При вскрытии обнаруживают несвернувшуюся, в основном без изменения цвета

кровь, увеличенные брыжеечные лимфатические узлы, часто с кровоизлияниями, различной степени гастроэнтерит, паренхиматозные органы переполнены кровью, мочевой пузырь наполнен, мозг отечен, сосуды инъецированы.

Диагноз. Наиболее ценные сведения дает анализ клинических симптомов. Подтверждением диагноза может быть исследование кала на содержание в нем хлоридов. Посмертно регистрируются различного характера воспаления желудка и кишечника. Для окончательного установления диагноза исключают другие отравления, сопровождающиеся сходными признаками.

Прогноз. При быстром развитии клинических симптомов, свидетельствующих об остром отравлении, — неблагоприятный. В других случаях болезнь может затянуться до 1–2 сут с неблагоприятным или сомнительным исходом.

Лечение. Обеспечивается свободный доступ к воде. Назначают молоко и слизистые отвары, препятствующие всасыванию соли, снижению ее концентрации и способствующие ее выведению. Внутривенно вводят 10%-ный раствор хлорида кальция, а подкожно — глюконат кальция в соответствующих дозах разным видам животных. Показано внутривенное введение растворов глюкозы и кофеина.

Профилактика. Поваренная соль животным должна скармливаться согласно существующим нормам и с учетом видовой их чувствительности к ней, возраста, продуктивности и наличия беременности.

5.8.2. ОТРАВЛЕНИЯ ЯДОВИТЫМИ РАСТЕНИЯМИ

Ядовитых растений много и они имеют широкое распространение. Вместе с тем в силу различных (чаще климатических) условий произрастание их имеет обычно региональный характер, они распространены не повсеместно, а только в своем особом арреале обитания. Ядовитые растения вызывают у животных различную патологию общего и локального порядка. Между тем по токсическому действию, а также по вызываемой ими патологии у животных большинство из них подразделяются на три основные группы.

1. Отравления ядовитыми растениями с поражением пищеварительной системы.

2. Отравления ядовитыми растениями с поражением нервной системы.

3. Отравления растениями с фотодинамическим действием.

Отравления ядовитыми растениями с поражением пищеварительной системы

К ним относят растения, при поедании которых в определенные вегетационные периоды у животных могут возникать отравления, сопровождающиеся в основном поражением пищеварительной системы.

С точки зрения практического значения они чаще вызываются дикорастущими растениями, в частности лютиковыми, пасленовыми, рапсом, горчицей, щавелем и др. Токсическое действие их связано с раздражением слизистой оболочки желудка и кишок содержащимися в них ядовитыми алкалоидами, в частности соланином из семейства пасленовых, гликозидами лютиковых, горчичными маслами рапса и горчицы и др. Кроме поражений желудочно-кишечного тракта, отравления могут сопровождаться нарушениями функций сердца, почек, нервной системы и др.

Этиология. Отравление животных происходит преимущественно на пастбищах, засоренных ядовитыми травами, и особенно в период цветения, когда в них содержится максимальное количество алкалоидов. Что касается рапса и горчицы, то отравления могут быть также их семенами

и жмыхами. Заболевание регистрируется чаще у крупного рогатого скота.

Патогенез. После поедания этих трав в пищеварительном тракте из них освобождаются токсичные вещества, вызывающие воспаление слизистой оболочки, нередко с кровоизлияниями. Всасываясь в кровь, данные вещества вызывают разрушение и деформацию форменных ее элементов. Выделяясь через почки, токсичные вещества вызывают расстройство их функции, оказывают сначала возбуждающее, затем угнетающее действие на центральную нервную систему. Могут нарушаться функции дыхательной и сердечно-сосудистой систем.

Симптомы. Клинические признаки болезни проявляются уже через несколько часов после пастьбы животных на территории, где произрастают ядовитые травы. Симптомы быстро нарастают и четко выражены. У животных исчезает аппетит, появляется слюнотечение, прекращаются жвачка и отрыжка, возникают гипотония и атония преджелудков, может быть тимпания, отмечаются общее угнетение, бледность и желтушность слизистых оболочек, сердечно-сосудистая и респираторная недостаточность, могут появляться судороги.

Патоморфологические изменения. При вскрытии обнаруживают несвернувшуюся, в основном без изменения цвета кровь, увеличенные брыжеечные лимфатические узлы, часто с кровоизлияниями, различной степени гастроэнтерит. Паренхиматозные органы переполнены кровью, мочевой пузырь наполнен, мозг отечен, сосуды инъецированы.

Диагноз. Основывается на анамнестических данных, результатах ботанического анализа трав на пастбищах и характерных клинических симптомах. При проведении дифференциальной диагностики следует учитывать другие болезни из группы отравлений, которые исключаются по характерным для них признакам, а от сходных инфекционных — по отсутствию лихорадки.

Прогноз. При отравлениях животных растениями из этой группы прогноз в большинстве случаев сомнительный или неблагоприятный.

Лечение. Прекращают выпас животных на этом пастбище. Им промывают рубец и желудок, внутрь дают 2–3%-ный раствор гидрокарбоната натрия или 0,1%-ный раствор перманганата калия, взрослому крупному рогатому скоту до 4–5 л. Назначают слабительные препараты, растительные масла, слизистые отвары. Внутривенно, подкожно, внутрибрюшинно, в виде клизм вводят изотонические растворы хлорида натрия (0,9%-ного) и глюкозы (4%-ной) в соотношении 1:1, показаны натрия тиосульфат, сердечные препараты.

Профилактика. Не допускать пастьбы животных в местах, засоренных люти-ком, рапсом, горчицей и другими ядовитыми травами в период их цветения. Заготовку их осуществлять только на сено, не скармливать животным рапсовые и горчичные жмыхи.

Отравления ядовитыми растениями с поражением нервной системы

К ним относятся растения, при поедании которых возникают отравления, сопровождающиеся преимущественно поражением нервной системы. Наибольшее токсическое значение имеют хвощи (полевой, болотный, луговой, зимний), горчак, плевел опьяняющий, полынь, чемерица, гелиотроп, ежовник, белена и др. Токсическое действие из связано с влиянием на вегетативную нервную систему содержащихся в них сильнодействующих алкалоидов, сапонинов, гликозидов и других веществ растений и кормов.

Этиология. Отравление животных происходит преимущественно на пастбищах, засоренных ядовитыми растениями. Предрасполагающими факторами явля-

ются нарушение режима кормления, поения, минеральная недостаточность.

Патогенез. Отравление возникает вследствие поражения центральной нервной системы ядами растений. Об этом, например, свидетельствуют расстройства динамической и статической координации, судороги при отравлении ежовником безлистным (рис. 5.75), сменяющиеся угнетением, состояние опьянения, мышечная слабость, параличи, понижение температуры тела и др. Поражения вегетативной нервной системы проявляются сначала усилением, а затем торможением перистальтики кишок, аритмией и учащением пульса, расширением зрачков, редким мочеиспусканием. Возможны также поражения слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта и печени, сопровождающиеся поносами и паренхиматозной желтухой.

Симптомы. Уже через несколько часов после приема корма или пастьбы возникают нервные расстройства, сопровождающиеся возбуждением, пугливостью, стремлением двигаться вперед, затем угнетением, дрожанием мускулатуры, расширением зрачков. Наблюдаются слюнотечение, частое дыхание, тахикардия. Болезнь проявляется также признаками гастроэнтерита, сердечно-сосудистой недостаточностью, общей слабостью.

Патоморфологические изменения. Труп часто вздут, подкожная клетчатка желтушная и гиперемирована, мышцы дряблые, с кровоизлияниями, слизистая оболочка желудочно-кишечного тракта воспалена, имеются геморрагии, паренхиматозные органы и лимфатические узлы увеличены, в мозге — застойные явления, сосуды инъецированы, между оболочками головного мозга часто обнаруживают скопления жидкости.

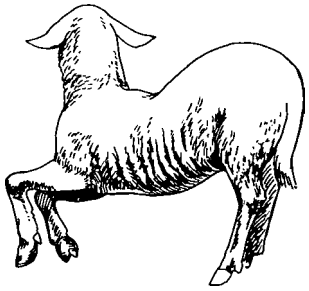


Рис. 5.75
Отравление ежовником безлистным

Диагноз. Его устанавливают на основании анамнеза, результатов ботанического анализа трав на пастбищах, в заготовленных кормах и характерных клинических симптомов.

Дифференциальную диагностику проводят с болезнями из группы отравлений, для которых характерны определенные клинические симптомы.

Прогноз. В большинстве случаев сомнительный и неблагоприятный.

Лечение. Прекращают пастьбу животных на участках, где они заболели, или скармливание корма, после которого у них появились клинические признаки отравления. Проводят промывание рубца (желудка), ставят клизмы, внутрь дают молоко, растительные масла, слизистые отвары из крахмала, льняного семени, овса. Внутривенно вводят 0,5%-ный раствор новокаина из расчета 0,5 мл на 1 кг массы тела животного. В качестве противотоксичного средства внутривенно вводят физиологические растворы хлорида натрия (0,9%-ного) и глюкозы (4%-ной) в соотношении 1:1 крупным животным в дозе 500–1000 мл, назначают сердечные препараты. При расстройствах пищеварительного тракта применяют антимикробные препараты, вяжущие, обволакивающие средства.

Профилактика. Перед освоением пастбищ для животных их тщательно осматривают, исследуют ботанический состав растительности, проводят разъяснительную работу среди животноводов, дозированно скармливают заготовленные корма с угодий, засоренных ядовитыми травами.

Отравления растениями с фотодинамическим действием

К ним относятся кормовые и дикорастущие культуры — гречиха посевная, клевер, люцерна, просо, зверобой обыкновенный, гулявник высокий и др. В этих растениях в период цветения накапливаются пигментные вещества типа филлоэретрина и др. После поедания их животными под действием прямых солнечных лучей (вероятно, их ультрафиолетового спектра) эти вещества в коже окисляются и вызывают ее раздражение, экземы, дерматиты и общее угнетение. Болеют животные всех видов с непигментированной кожей.

Этиология. Болезненные проявления у животных возникают после пастьбы их в солнечную погоду на посевах гречихи, клевера и других пастбищах с примесями вышеуказанных ядовитых трав. Отравления возникают также при поедании животными сена или соломы этих растений с последующим воздействием на них прямых солнечных лучей.

Патогенез. Недостаточно выяснен. Вместе с этим считается, что болезнь возникает в результате действия солнечного света и, вероятнее всего, ультрафиолетового его спектра на беспигментные участки кожи, которая становится светочувствительной на фоне влияния флюоресцирующих веществ, содержащихся в указанных травах и заготовленных на их основе кормах. В результате окисления этих веществ образуются продукты, которые вызывают общее угнетение животных, покраснение кожи, ее болезненность, отечность, образование везикул, появление мокнущей поверхности, дерматита и экземы. При тяжелом течении болезни возможны лихорадочное состояние, расстройства функций пищеварительной и нервной систем.

Симптомы. Обычно через несколько часов после пастьбы или приема корма при солнечной погоде у животных на непигментированных участках кожи и особенно на ушах и шее возникают пятна красного цвета, появляется сильный зуд. Затем на них образуются папулы, везикулы, струпья, мокнущие участки. Может быть некроз кожи. Отравление сопровождается общим угнетением животных, слабостью, понижением или исчезновением аппетита, желудочно-кишечными расстройствами, повышением общей температуры тела, снижением продуктивности.

Патоморфологические изменения. При осмотре трупа на непигментированной коже отмечают участки, похожие на рожистые воспаления, часто бывают экзема и дерматит. При вскрытии обнаруживают гиперемию и отек легких, катаральное состояние желудочно-кишечного тракта и менингоэнцефалит.

Диагноз. При удачных анамнестических данных, клинических проявлениях болезни диагностика ее не представляется затруднительной, особенно с учетом того обстоятельства, что животные выпасались на посевах гречихи, клевера и других указанных трав в солнечную погоду.

Дифференциальную диагностику проводят с дерматитами и экземами другого происхождения с учетом этиологических факторов.

Прогноз. Болезнь может протекать от нескольких дней до 1 месяца и более. При устранении причины животные быстро выздоравливают. В случаях острого отравления возможна гибель животных.

Лечение. Прекращают выпас животных на пастбищах с указанными травами в солнечное время суток. Их переводят в помещения или под теневые навесы. Назначают слабительные. Рекомендуется поить подкисленной водой в соотношении 15–20 мл соляной кислоты на ведро воды. Полезна внутривенная новокаиновая блокада 0,5%-ным раствором из расчета 0,5 мл на 1 кг массы тела животного. Пораженные участки кожи обрабатывают

препаратами и способами, применяемыми в хирургической практике.

Профилактика. Не следует животных белого окраса или с участками белой пигментации выпасать в солнечное время суток на посевах гречихи, клевера, люцерны, зверобоя и других трав, обладающих фотодинамическим действием. Заготовленные из таких трав корма необходимо скармливать дозированно.

5.8.3. КОРМОВЫЕ МИКОТОКСИКОЗЫ

Скармливание животным кормов и продуктов их технической переработки, испорченных или пораженных токсичными грибами, вызывает различного характера отравления, сопровождающиеся общими явлениями и поражениями кожи. Опасными являются заплесневевшие вследствие неправильного хранения жмыхи, корма, пораженные ржавчиной, испорченные мучнистые корма, загнившие овощи, а также заплесневевшие и загнившие зерновые и объемистые корма. Болеют животные всех видов, особенно чувствителен к заболеванию молодняк.

Этиология. Отравления могут вызвать различные грибы, поражающие кормовые растения и корма при нарушении технологии их возделывания и хранения. Вместе с тем считается, что в животноводческой и ветеринарной практике имеют значение кормовые микотоксикозы.

Фузариотоксикоз. Отравление возникает при поедании животными кормов, пораженных очень токсичными грибами из рода фузарий, поражающих зерно, сено, солому, комбикорма, стерню (рис. 5.76).

Стахиботриотоксикоз. Отравление возникает при поедании животными зерна и стерни, пораженных грибами из рода стахиботриа.

Клавицепстоксикоз. Отравление возникает при поедании животными кормов, пораженных грибами из рода клавицепс (маточные рожки и др.).

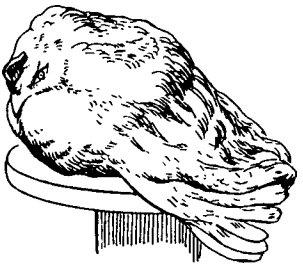


Рис. 5.76
Курица, больная фузариотоксикозом, через сутки после поедания зараженного зерна

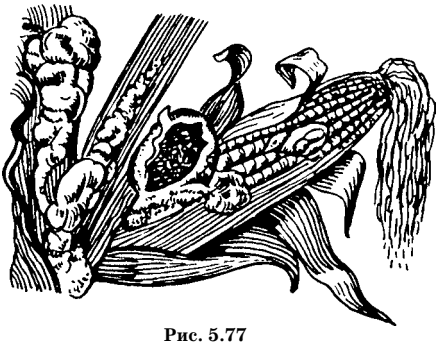


Рис. 5.77
Початок кукурузы, пораженный грибами твердой головни Ustilago maidis

Устилаготоксикоз. Отравление возникает при поедании животными кормов злаковых культур, пораженных грибами твердой головни (рис. 5.77).

Неспецифические микотоксикозы. Отравление возникает при скармливании животным различных испорченных кормов, загнивших, промерзших, отсыревших, залежалых и т. п., вследствие развития в них неспецифической микрофлоры и плесеней из родов аспергиллюс, мукор, пенициллиум и др. Для размножения и паразитирования грибов на кормах оптимальными условиями являются температура выше 5°С и влажность выше 20–25%.

Патогенез. Отравления животных кормами, пораженными такими грибами, вызывают токсические катары и воспаления пищеварительного тракта, верхних дыхательных путей, колики, поражения печени, мочевой системы, поражения

нервной системы, парезы, параличи, общую слабость, изменение температуры тела, расстройства сердечно-сосудистой и дыхательной систем, у беременных могут быть аборты.

Местное действие на кожу сопровождается воспалением и некрозом. У лошадей в углах губ образуются изъязвления, трещины и омертвения. В организме животных жизнедеятельность этих грибов не осуществляется.

Симптомы. В зависимости от степени заражения корма, его количества, возраста животного, патогенных свойств грибов симптомы болезни могут сильно варьироваться, и она может протекать остро и хронически. Вместе с тем для микотоксикозов характерны одновременное заболевание многих животных, внезапность болезни и возникновение ее в связи с кормлением.

В острых случаях выражены поражения нервной системы, сопровождающиеся возбуждением или угнетением, общей слабостью, нарушением координации движений, судорогами, понижением кожной чувствительности.

Хроническое течение болезни характеризуется угнетением, исхуданием, расстройством пищеварительного тракта, анемией. У беременных могут быть аборты.

При микотоксикозах часто наблюдаются поражения кожи в виде гангрены, эрготизма, гиперкератоза и др. Во всех случаях имеют место расстройства дыхательной и сердечно-сосудистой систем, которые обычно и бывают причиной гибели животных.

Патоморфологические изменения. При большинстве отравлений обнаруживают катаральное состояние и отдельные поверхностные некротические очаги в желудочно-кишечном тракте. При длительном течении болезни могут быть дегенеративные изменения в паренхиматозных органах. Под слизистыми оболочками глотки, гортани, кишок, мочевого пузыря, плевры, брюшины, эпикарда имеются кровоизлияния (геморрагический диатез).

Диагноз. Он базируется на анамнестических данных, симптомах болезни, данных вскрытия павших или убитых животных, а также микологических и токсикологических исследований. Дифференциальную диагностику проводят с болезнями, связанными с отравлениями, по характерным для них проявлениям.

Прогноз. При легком течении болезни и устранении ее причин обычно благоприятный. В других случаях сомнительный и неблагоприятный.

Лечение. Прекращают скармливание испорченных кормов и назначают голодную диету. Хорошие результаты дает аутогемотерапия. Одновременно проводят симптоматическое лечение. В частности, сердечными средствами — кордиамином, коразолом, кофеином и др. Внутривенно вводят изотонические растворы хлорида натрия (0,9%-ного) и глюкозы (4%-ной) в соотношении 1:1 крупным животным в дозе до 1 л, 0,5%-ный раствор новокаина из расчета 0,5 мл на 1 кг массы тела животного.

Показаны промывания рубца (желудка), солевые слабительные, клизмы. При осложнениях другими болезнями проводят соответствующее лечение. По мере выздоровления животных им назначают корма хорошего качества.

Профилактика. Заготовка доброкачественных кормов и надлежащее хранение для недопущения их порчи. Особенно важно поддерживать влажностный режим (он не должен быть выше 20%), периодически проводить санитарный контроль кормов. Не допускается скармливание без обеззараживания грубых кормов, пораженных грибами стахиоботрис. Корма, пораженные другими видами грибов, допускаются в корм жвачным животным из расчета не более 25% к другому при слабой степени их токсичности по кожной пробе.

Шроты, жмыхи, корма животного происхождения, покрытые плесенью, с затхлым и гнилостным запахом не скармливаются. В других случаях пораженные корма обезвреживают соответствующими способами и при определенных режимах после лабораторных заключений скармливают, хотя мера эта и вынужденная.

5.8.4. ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ ЖИВОТНЫХ ПРИ ОТРАВЛЕНИЯХ

При отравлении лечебную помощь необходимо оказать как можно быстрее с использованием комплекса этиотропных, патогенетических и симптоматических средств. Лечение при отравлениях основывается на проведении следующих основных мероприятий.

1. Устранение причин заболевания (изъятие подозрительных кормов, проветривание помещения при подозрении на отравление через дыхательные пути).

2. Смывание ядовитых веществ с кожных покровов животных.

3. Удаление ядовитых веществ из желудка и кишечника (промывание желудка, клизмы, слабительные, в отдельных случаях рвотные средства).

4. Связывание и обезвреживание ядов в желудке и кишечнике (активированный уголь, белая глина, применение карбоната натрия при отравлении кислотами и др.).

5. Выведение из организма уже всосавшихся ядов (внутривенное введение изотонических растворов, применение диуретических, потогонных, слабительных средств, кровопускания с последующим введением замещающих жидкостей).

6. Специфическая (антидотная) терапия, направленная на обезвреживание уже всосавшегося яда в гуморальной среде организма путем химических реакций, использования антиметаболитов, применения реактиваторов, использования фармакологического антагонизма и др.

7. Патогенетическая и симптоматическая терапия, направленная на повышение защитных сил организма, нормализацию обмена веществ, активизацию сердечно-сосудистой и других систем.

При появлении даже одного случая отравления животных необходимо подозрительный материал (корма, воду, медикаменты и др.) срочно направить на токсикологическое исследование в лабораторию.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Как классифицируются кормовые отравления и в чем их сущность?
2. Какие наиболее характерные клинические, патологоанатомические и токсикологические данные используются для установления диагноза на кормовые отравления?
3. Каковы механизм и клинические симптомы у животных при отравлении нитратами и нитритами и их лечение?
4. Каков патогенез отравления поваренной солью?
5. Какими ядовитыми растениями поражается пищеварительная система и каковы способы терапии больных животных?
6. Какими ядовитыми растениями поражается нервная система и каковы способы терапии больных животных?
7. Какие растения обладают фотодинамическим действием и каковы способы терапии больных животных?
8. Что такое кормовые микотоксикозы и каковы способы терапии больных животных?
9. Что такое неспецифические микотоксикозы?

5.9. БОЛЕЗНИ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ И ЭНДОКРИННЫХ ОРГАНОВ

Эти болезни называют еще алиментарными болезнями, так как их возникновение связано в основном с дефицитом или избытком энергии, питательных или биологически активных веществ в рационах животных. Они имеют широкое

распространение и наносят значительный экономический ущерб.

Под обменом веществ (метаболизмом) понимают совокупность процессов превращения веществ и энергии в организме, обеспечивающих его жизнедеятельность во взаимосвязи с внешней средой. Обмен веществ и энергии включает четыре стадии.

Первая стадия метаболизма — пищеварение. В эту стадию у моногастричных животных белки под действием протеолитических ферментов желудка и кишечника расщепляются до аминокислот. Липиды под действием липаз и желчных кислот расщепляются до жирных кислот и глицерола (глицерина). Углеводы под влиянием амилаз превращаются в моносахариды. Потребность жвачных в глюкозе практически полностью (более 90%) зависит от структуры рациона, обеспечивается глюконеогенезом. Источниками при этом являются пропионат, глицерол, аминокислоты, лактат с пируватом. Поэтому для этих видов животных важно поддерживать в рационах оптимальное сахаропротеиновое соотношение (0,8–1,2).

Вторая стадия метаболизма включает всасывание аминокислот, частично аммиака у жвачных животных, жирных кислот, летучих жирных кислот (ЛЖК), моносахаридов и их транспортирование кровью и лимфой к органам и тканям.

Третья стадия метаболизма осуществляется в тканях и органах.

Четвертая стадия метаболизма включает выделение конечных продуктов обмена веществ, которыми являются мочевина, мочевая кислота, аммиак, креатин, креатинин, аминокислоты. Минеральные вещества экскретируются в основном с мочой и калом.

На второй и третьей стадиях метаболизма осуществляется энергетический обмен — высвобождение, депонирование и использование энергии. Она затрачивается в последующем на эндогенный синтез различных веществ.

Нарушение обмена веществ может быть на любой или на всех стадиях метаболизма, что должно учитываться при определении этиологии, понимании патогенеза и проведении лечебно-профилактических мероприятий.

5.9.1. КЛАССИФИКАЦИЯ. СИНДРОМЫ

В основу классификации болезней обмена веществ и эндокринных органов положен принцип преобладающей патологии и главного этиологического фактора.

С учетом этого все болезни, связанные с нарушением обмена веществ, разделяют условно на пять групп.

Первую группу составляют болезни, протекающие с преобладанием нарушений белкового, углеводного и жирового обмена. К ним относятся: ожирение, алиментарная дистрофия, кетоз, паралитическая миоглобинурия.

Вторую группу составляют болезни, протекающие с преимущественным нарушением минерального обмена. К ним относятся: остеодистрофия, гиопмагниемия.

Третью группу составляют болезни, вызываемые недостатком или переизбытком микроэлементов. Их называют микроэлементозами. К ним относятся: недостаточность кобальта, марганца, фтора; избыток фтора, бора, молибдена, никеля.

Четвертую группу составляют гиповитаминозы, возникающие вследствие недостаточности витаминов А, С, D, Е, группы В.

Пятую группу составляют болезни эндокринных органов, в частности болезни гипоталамуса и гипофиза (несахарный диабет), поджелудочной железы (сахарный диабет), щитовидной железы, околощитовидных (паращитовидных) желез.

Основными синдромами болезней обмена веществ и эндокринных органов являются: синдром замедления роста и развития молодняка, снижения продуктив-

ности и репродуктивной функции, рождения неполноценного приплода, поражения кожи и шерстного (волосяного) покрова, костяка, печени и других органов.

5.9.2. БОЛЕЗНИ НАРУШЕНИЙ БЕЛКОВОГО, УГЛЕВОДНОГО И ЖИРОВОГО ОБМЕНА

Ожирение (*adiposatis*)

Избыточное отложение жира в подкожной клетчатке и других тканях организма, связанное с нарушением обмена веществ. Различают экзогенное, или алиментарное, и эндогенное (эндокринное) ожирение. Болезнь встречается преимущественно у свиней, собак, кошек, а также у сухостойных коров и других животных. В частности, это заболевание встречается у 40–50% свиней, до 25% у кошек и до 30% у собак.

Этиология. Причинами алиментарного ожирения являются избыточное энергетическое кормление, свободный доступ животных к хорошо поедаемым кормам-концентратам, силосу, сенажу, кухонным отходам и др. Причиной ожирения свиней является однотипное обильное высококонцентрированное кормление.

Алиментарное ожирение у собак отмечается при добавлении к основному рациону животных жиров, даче большого количества жирного мяса, субпродуктов, кондитерских изделий. Неблагоприятным фактором является редкое неравномерное обильное кормление. Избыточному отложению жира в организме способствует малый расход энергии в условиях недостаточной подвижности при комнатных условиях содержания.

Причинами эндокринного ожирения являются гипотиреоз, гипогонадизм, гипо- или гиперфункция гипоталамуса и гипофиза (гипоталамо-гипофизарное ожирение), гиперинсулизм, нарушения функции центральной нервной системы. Эндокринное ожирение развивается вследствие недостаточной продукции жиромобилизующих гормонов — кортикотропина, адреналина, глюкагона. Определенную роль играет генетический фактор. Так, известно, что при одинаковом количестве потребления корма у одних животных наступает ожирение, а у других — нет.

Патогенез. Сущность алиментарного ожирения заключается в неадекватном соотношении притока энергетических веществ в виде жиров и углеводов с их расходом. Поступление углеводов и жиров значительно превосходит их расход на энергонужды организма. В результате этого образовавшийся в избыточном количестве жир откладывается в сальнике, подкожной клетчатке и других тканях.

Развитие ожирения обусловливается также гипофункцией яичников, недостаточностью соматотропного гормона (СТГ) роста, кастрацией животных.

При ожирении в крови и тканях накапливаются промежуточные продукты обмена жиров, углеводов, белков, на стенках сосудов откладывается холестерол, развивается атеро- и артериосклероз. Избыточное отложение жира в печени ведет к ее жировой дистрофии. Ожирение сопровождается отложением жира в молочной железе. Значительно увеличивается мертворожденность приплода, снижается масса поросят при рождении, отмечается их физиологическая неполноценность. У ожиревших животных задерживается созревание яйцеклеток, нарушается половой цикл, удлиняется межотельный период у коров.

Ожирение у сухостойных коров является предрасполагающим фактором развития кетоза, у собак и других животных — сахарного диабета. Оно приводит к нарушению функции сердечно-сосудистой системы, органов дыхания, почек и др.

Симптомы. Ожирение характеризуется избыточной массой тела на 10–30% и более, исчезает угловатость, приобретается округлость. Жировые отложения

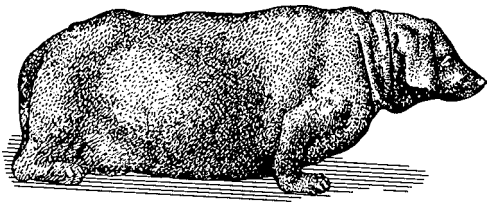


Рис. 5.78
Ожирение у собаки

обнаруживают у корня хвоста, в области коленной складки, живота и других участков тела. Седалищный бугор и маклок незаметны. У собак и кошек ребра и позвоночник прощупываются с трудом, незаметен брюшной пояс, может быть «раздвоенность» спины (рис. 5.78). Реакция на внешние раздражения у животных снижается, они менее активны, малоподвижны, больше лежат, уменьшается молочная продуктивность, наступает гипо- или агалактия, половая активность падает. Свиноматки и другие подсосные самки плохо кормят приплод, вследствие чего молодняк становится слабым и часто погибает.

Ожирение сопровождается яловостью и бесплодием маточного поголовья, возникновением у коров кетоза, гепатоза, миокардоза и других болезней.

Патоморфологические изменения. Обнаруживают избыточное отложение жира в подкожной клетчатке, брыжейке, околопочечной клетчатке, эпикарде. В печени, почках, сердечной мышце, яичниках и других органах обнаруживают участки жировой инфильтрации, зернистую дистрофию маточного эпителия, наличие мелкокапельной вакуолизации.

В молочной железе морфологические изменения характеризуются гибелью паренхимы и замещением ее соединительной тканью.

Диагноз. Устанавливается по клиническим признакам. Эндокринное ожирение диагностируют путем длительного наблюдения над животными, определения в крови содержания гормонов щитовидной железы, гипофиза и др.

Лечение. Направлено на устранение основного заболевания. Например, при гипофункции щитовидной железы назначают тиреоидин, трийодтиронина гидрохлорид. При ожирении, связанном с понижением функции яичников, применяют фолликулин, синэстрол, прогестерон и др. Для улучшения липидного обмена в печени назначают липотропные средства, витамины группы В.

Профилактика. Не допускают перекармливания животных, следят за нормированным их кормлением, организуют раздельное содержание и кормление сухостойных коров и других групп животных. В стадах с высоким предшествующим уровнем кормления и наличием животных с признаками ожирения профилактика его достигается также путем содержания животных на рационах с пониженным на 15–20% энергетическим кормлением. Необходимо следить за энергетической ценностью рационов собак.

Животных, склонных к ожирению, целесообразно кормить часто малыми порциями. Необходимо проводить регулярный активный моцион.

Алиментарная дистрофия (*dystrophia alimentararisa*)

Характеризуется общим истощением, нарушением обмена веществ, дистрофическими и атрофическими процессами в паренхиматозных и других органах.

Этиология. Основной причиной истощения является недостаток питательных веществ в рационах животных. Сопутствующей причиной исхудания является чрезмерная эксплуатация рабочих животных.

Патогенез. В организме голодающих животных прежде всего истощаются резервы углеводов, главным образом в печени. Наступает угнетение важнейших функций организма. Так, расстройство функции желудочно-кишечного тракта проявляется гипосекрецией, снижением

ферментативных процессов пищеварения и всасывания питательных веществ корма.

Кратковременное недостаточное кормление не оказывает существенного влияния на репродуктивную функцию самок и самцов. Длительный недокорм сопровождается понижением секреции гипофизарного гонадотропина, в результате чего у самцов происходит снижение образования тестостерона, подавляется сперматогенез. У самок нарушается половой цикл, снижается масса матки, наступают атрофические изменения в яичниках, ухудшается созревание фолликулов.

Симптомы. В зависимости от потери массы животным алиментарную дистрофию условно разделяют на три стадии. Первая стадия характеризуется потерей массы тела на 15–20%, вторая — на 20–30 и третья — более 30%. При потере массы до 40% и более обычно наступает гибель животного.

В первой стадии из клинических симптомов наиболее характерным является снижение упитанности, продуктивности и работоспособности. Ее можно рассматривать как патологическое состояние, полностью нормализующееся после устранения причин и предоставления животным полноценного рациона.

Во второй и третьей стадиях заболевания происходят морфофункциональные изменения в органах и тканях. Исхудание, слизистые оболочки анемичные, сухие, с синюшным оттенком. Шерстный покров взъерошенный, тусклый (рис. 5.79). У овец появляются голодная тонина шерсти, участки облысения (алопеция). Рост молодняка приостанавливается или прекращается. Секреция и моторика желудочно-кишечного тракта понижены, дефекация затруднена, дыхание замедленное, температура тела понижена, тоны сердца ослаблены.

Патоморфологические изменения. Обнаруживают атрофию и дистрофию мышц и органов, в подкожной клетчатке, сальнике, брыжейке, эпикарде, жировой капсуле почек — желтоватый студенистый инфильтрат. В брюшной и плевральной полостях скопление до 2–4 л транссудата желтоватого цвета. В печени — жировая инфильтрация и дистрофия, возможен цирроз, чаще атрофический. В почках и селезенке — отложение амилоида, развитие нефрита.

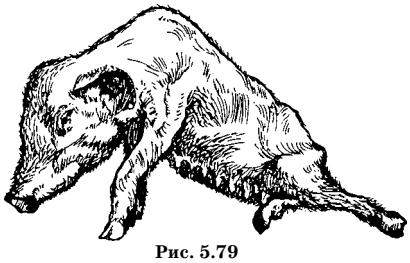


Рис. 5.79
Вид свиноматки при дистрофии на фоне недостаточного кормления и гельминтозной инвазии

Прогноз. Течение обычно длительное. При переводе животных на полноценные рационы и проведении соответствующего лечения в первую и вторую стадии заболевания исход обычно бывает благоприятный. В третьей стадии часто наступает гибель животного.

Диагноз. Основанием для установления диагноза служат анамнестические данные, скудное кормление, характерные клинические признаки.

Лечение. Направлено на постепенное восстановление важнейших жизненных функций организма, нормализацию обмена веществ, упитанности и продуктивности. Лошадям, крупному рогатому скоту, овцам и другим травоядным животным дают бобовое, бобово-злаковое сено хорошего качества, овес, ячменную дерть, комбикорм, жмых, шрот, зеленые корма, картофель, морковь, свеклу, молоко (для молодняка); свиньям — мешанку из вареного картофеля, отрубей, зерновой дерти, комбикорма, травяной муки, обрат, молоко, комбинированный силос, зеленые корма; плотоядным — мясо, печень, рыбу, творог, мясные супы, каши. Часть

кормов животным дают в осоложенном или дрожжеванном виде, зерно проращивают, корнеплоды измельчают. Назначают свежий рыбий жир, АБК, ПАБК. Для восстановления моторики желудочно-кишечного тракта, повышения его секреторной функции дают карловарскую соль, назначают малые дозы сульфата магния или сульфата натрия (70–80 г), горечи. Парентерально вводят гидролизин Л-103, аминопептид-2 и другие белковые препараты; внутривенно или подкожно назначают глюкозу в дозе 0,3–0,5 г на 1 кг массы тела животного в виде 5–20%-ных растворов; внутрь или внутримышечно вводят витаминные препараты.

Кетоз (*ketosis*)

Заболевание жвачных животных, сопровождающееся накоплением в организме кетоновых тел, поражением гипофизнадпочечниковой системы, щитовидной, околощитовидных желез, печени, сердца, почек и других органов.

Кетоз бывает у молочных коров, суягных овцематок, самок буйвола и других животных. Появление заболевания у жвачных животных обусловлено особенностью рубцового пищеварения, у моногастричных животных возникновение кетоза как болезни оспаривается.

Кетоз коров. Заболевание ранее описывали под разными названиями: ацетонемия, токсемия молочных коров, белковая интоксикация и др. В настоящее время болезнь называют кетозом.

Болеют кетозом преимущественно коровы с уровнем продуктивности 4000 кг молока и более. Это самое распространенное заболевание в высокопродуктивном молочном животноводстве.

Этиология. Кетоз коров является заболеванием полиэтиологической природы, в возникновении которого определяющую роль играют: дефицит энергии в фазу интенсивной лактации; белковый перекорм; поедание кормов, содержащих много масляной кислоты. Болезнь наиболее ярко проявляется в первые 6–10 недель после отела, когда необходимы большие энергозатраты на образование молока.

Кетоз бывает преимущественно в хозяйствах с высококонцетрированным типом кормления, где в рационах коров недостает длинностебельчатого сена.

Существенными факторами, способствующими возникновению кетоза, служат ожирение, гиподинамия, недостаток инсоляции и аэрации.

Патогенез. Предрасположенность жвачных к заболеванию кетозом обусловлена особенностью рубцового пищеварения.

Содержание животных на рационах с избытком концентрированных кормов (белка) приводит к нарушению рубцового пищеварения, изменению pH рубцового содержимого, дисбалансу ЛЖК, поступлению в кровь большого количества масляной кислоты, аммиака, кетогенных аминокислот при недостаточном притоке глюкопластических веществ. Избыток аммиака ведет к нарушению функции центральной нервной системы, эндокринных органов, печени, сердца, прерывает реакции цикла трикарбоновых кислот, подавляет процесс генерации щавелевоуксусной кислоты.

Белковый перекорм ведет к обогащению организма кетогенными аминокислотами (лейцином, фенилаланином, тирозином триптофаном, лизином), в процессе превращения которых образуется свободная ацетоуксусная кислота.

При поступлении в организм избытка масляной кислоты с недоброкачественными кормами из нее в процессе утилизации образуется бета-оксимасляная, ацетоуксусная кислоты и ацетон.

При накоплении в организме избыточного количества кетоновых тел и длительном их действии в патологический процесс вовлекаются центральная нервная система, нейроэндокринная система

гипоталамуса, гипофиза и коры надпочечников, щитовидная, околощитовидные железы, яичники, печень, сердце, почки и другие органы, в которых возникают дистрофические изменения, нарушаются функции.

Симптомы. Для кетоза характерен сложный симптомокомплекс, проявляющийся расстройством сердечно-сосудистой, пищеварительной, нервно-эндокринной систем, функции печени и других органов, определенными изменениями показателей крови, мочи, молока, рубцового содержимого.

При остром тяжелом течении болезни у новотельных коров на первый план выступают невротический, гастроэнтеральный и гепатотоксический синдромы. Животные временами возбуждены, необычно раздражены, чувствительность кожи повышена (гиперстезия). Возбуждение вскоре сменяется угнетением, животные становятся вялыми, сонливыми, больше лежат. Деятельность рубца ослаблена, движения его вялые, наблюдается запор или длительный упорный понос. Отмечается сопорозное или коматозное состояние, напоминающее картину послеродового пареза. Острое тяжелое течение кетоза иногда сопровождается токсической дистрофией печени: быстро нарастающее угнетение, переходящее в депрессию и сонливость, резкое увеличение, болезненность печени. Печеночная кома нередко заканчивается гибелью животного.

При остром течении болезни наблюдают, кроме того, тахикардию (88–130 сердечных сокращений и более в 1 мин), учащенное дыхание (50–60 в 1 мин), в период угнетения дыхание иногда замедлено (до 8–12 в 1 мин). Температура тела обычно в пределах нормы. Упитанность быстро падает, удой снижается, иногда наступает прерывание лактации.

Чаще кетоз у коров протекает в подострой и хронической формах с несколько иной, стертой клинической картиной. У больных животных отмечается матовость шерстного покрова, глазури копытного рога. Коровы угнетены, вялы; взгляд безучастный, реакция на внешние раздражители ослаблена; они много лежат, неохотно встают, движения медлительные, осторожные, нервно-мышечный тонус понижен, наблюдается мышечная дрожь. Температура тела в пределах нормы, аппетит изменчивый, чаще пониженный, животные вяло поедают концентраты или отказываются от них, лучше едят сено, корнеплоды, корма, сдобренные патокой. Динамика рубца периодически ослаблена, сокращения вялые, укороченные, жвачка нерегулярная. Область печеночного притупления болезненная, увеличена спереди и внизу. Пульс часто учащен, иногда ослаблен, тоны сердца ослаблены, приглушены, нередко расщеплены или раздвоены, наблюдается аритмия. Дыхание в начале болезни резко учащено. Упитанность и продуктивность снижаются, нарушается половой цикл, удлиняется сервис-период или наступает бесплодие.

Характерными признаками кетоза являются кетонемия, кетонурия и кетонолактия. У здоровых новотельных коров в крови содержится до 8 мг% кетоновых тел (ацетоуксусной, бета-оксимасляной кислот и ацетона), в молоке — 6–8 мг%, в моче — 9–19 мг%.

Кетонемия сопровождается одновременным повышением содержания кетоновых тел в моче и молоке.

Для кетоза характерной является гипогликемия (снижение содержания сахара в крови).

У здоровых коров содержание глюкозы в крови составляет 40–60 мг% (2,2–3,3 ммоль/л), при заболевании кетозом снижается до 35–25 мг% (1,9–1,4 ммоль/л) и ниже. Снижение содержания сахара происходит на фоне обеднения печени гликогеном и др.

При кетозе развивается ацидоз, резервная щелочность снижается.

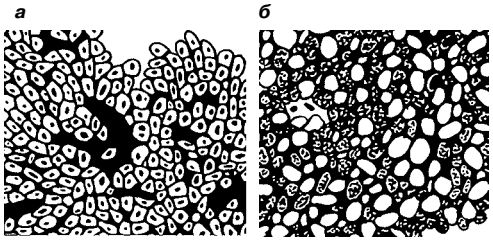


Рис. 5.80
Печень коровы (увеличение в 120 раз):
а — здоровой; *б* — больной кетозом.

В моче и молоке качественными пробами обнаруживают высокую концентрацию кетоновых тел, что является диагностическим признаком.

Патоморфологические изменения. Характерна дистрофия в различных органах, особенно в печени. При острой тяжелой форме болезни печень увеличена в размерах (ее масса иногда достигает 22,5 кг при норме 9–10 кг), дряблой консистенции, желтовато-оранжевого цвета, поверхность разреза сальная, желчный пузырь обычно растянут, желчь густая, тягучая. При хроническом течении заболевания печень может быть более плотной, нормальной по величине. В ней наблюдают ярко выраженную диффузную крупнокапельную жировую инфильтрацию, сочетающуюся с углеводной и белковой (зернистой) дистрофией (рис. 5.80). Размеры почек, как правило, увеличены, границы между слоями выражены нечетко, расширенный корковый слой имеет желтоватый оттенок.

В сердце под эпикардом отмечаются значительные жировые отложения, миокард дряблый, малокровный. Яичники в отдельных случаях плотные, с наличием фибринозных осложнений и кист.

Прогноз. Течение преимущественно хроническое. Устранение причин болезни и соответствующее лечение обеспечивают выздоровление. Одно и то же животное может болеть кетозом неоднократно. Осложнением кетоза являются вторичная остеодистрофия, гепатодистрофия, миокардиодистрофия, интерстициальный нефрит и др.

Диагноз. Для заболевания характерны кетонемия, кетонурия, кетонолактия и гипогликемия.

Кетоз необходимо отличать от вторичной кетонурии, которая может быть при тяжелом эндометрите, задержании последа, хирургической инфекции и некоторых других первичных заболеваниях. Кетозом на ферме болеют большинство животных, в то время как вторичная кетонурия возникает в виде спорадических случаев, связанных с первичным заболеванием.

Лечение. Устраняют причины болезни, норму энергетического и протеинового питания приводят в соответствие с потребностями животных. При избытке протеина уменьшают в рационах количество высокобелковых концентратов и увеличивают норму хорошего сена, сенажа, корнеплодов. Из рациона исключают все недоброкачественные корма, в том числе силос, кислый жом, барду, содержащие повышенное количество масляной и уксусной кислот. Больных животных переводят на диетическое кормление: дают хорошее сено (8–10 кг), сенаж хорошего качества (8–10 кг), корнеплоды (8–10 кг) или картофель (6–7 кг), кормовую патоку (1–1,5 кг). Из концентратов дают ячменную дерть.

Внутривенно 1–2 раза в сутки в течение 2–3 дней вводят глюкозу в дозе 0,25–0,5 г на 1 кг массы тела в виде 10–20%-ного раствора. Внутрь дают 150–500 г сахара или другое глюкогенное средство — пропионат натрия, лактат натрия, пропиленгликоль, глицерин и др. Пропионат натрия вводят внутрь однократно в дозе 280–300 г один раз в день или по 50–125 г в течение 5–6 дней, или по 65–225 г в течение нескольких (до 20) дней. Лактат натрия назначают внутрь по 125–250 г в течение 5–6 дней (а иногда и до 15–20 дней). Пропиленгликоль назначают с кормом

2 раза в день в течение 4–7 дней в дозе 125–500 мл. В профилактических целях пропиленгликоль добавляют к концентратам в количестве 3–6% от массы концентратов в течение 1–2 недель после отела. Глицерин рекомендуют вводить внутрь с водой или кормом в дозе 250–300 мл 3–5 дней подряд.

Для лечения больных кетозом коров применяют препарат холинол, содержащий 5% холинхлорида, 0,01% хлорида кобальта и 90% пропиленгликоля в весовых процентах. Животным холинол дают внутрь по 300 мл 2 раза в день на протяжении 5 дней.

Высоким лечебно-профилактическим эффектом обладает комплексная добавка кетост. Ее дают коровам один раз в сутки с концентрированными кормами в течение 30–45 дней.

Внутрибрюшинно вводят лекарственные жидкости: раствор Рингера — Локка, жидкость Шарабрина.

Профилактика. Соблюдают определенную структуру рациона, оптимальное содержание клетчатки, сахаропротеинового соотношения, не допускают энергетического дефицита и белкового перекорма, скармливания недоброкачественных кормов, длительного однотипного высококонцентратного, силосно-концентратного кормления с недостатком сена. В суточном рационе высокопродуктивных коров содержание сена должно быть не менее 6–8 кг. Концентрированные корма могут составлять 40–45%, в период затухания лактации и сухостоя — 25–30% и менее.

Для профилактики кетоза используют лечебно-профилактическую добавку кетост. Ее дают коровам за 15–30 дней после отела один раз в сутки. С этой же целью назначают карбоксилин, состоящий из гидрокарбоната натрия, сульфата цинка, сульфата марганца и сульфата магния, никотиновую кислоту в дозе 5–6 г в сутки на корову.

В стадию затухания лактации и сухостоя не допускают перекорма и ожирения животных. Важное звено в профилактике кетоза — систематический активный моцион.

Кетоз суягных овцематок. Это тяжелое заболевание, характеризующееся усиленным распадом эндогенных жиров и белков, развитием токсемии, дистрофии печени и других органов. Заболевание еще называют токсемией суягных овец, алиментарной кетонурией суягных овец, голодным кетозом и др.

Болеют преимущественно многоплодные овцы и козы после 4–6 недель беременности. Встречается заболевание чаще в неурожайные годы.

Этиология. Основными причинами болезни являются недостаток в рационах энергии и протеина, скармливание силоса, содержащего большое количество масляной кислоты.

Патогенез. Недостаточное поступление с кормом углеводов, белков и жиров ведет к усиленному расходу запаса этих веществ в организме.

Промежуточными продуктами распада депонированного жира являются свободные жирные кислоты, из которых при недостатке глюкозы образуются кетоновые тела. Усиленный распад эндогенных белков сопровождается образованием кетогенных аминокислот (лейцина, изолейцина, фенилаланина, тирозина).

Накопление в организме кетоновых тел сопровождается дистрофическими изменениями в печени, сердце, почках, органах эндокринной системы и других, подобно тому как это имеет место при кетозе коров. При кетозе овец наиболее ярко проявляется поражение печени, вследствие чего болезнь приобретает тяжелое течение.

Симптомы. Характерны снижение упитанности, алопеция, угнетение, непроизвольные сокращения отдельных групп мышц, скрежет зубами. Животные

часто двигаются по кругу или упираются головой в кормушку. За 2–4 дня до гибели животного угнетение сменяется сопорозным состоянием и комой, во время которой температура тела снижается до 36°С. В остальной период болезни температура тела держится в пределах нормы. Аппетит снижен или потерян, динамика рубца ослаблена, дефекация редкая. Концентрация кетоновых тел в моче возрастает до 100–800 мг/100 мл и более, в крови — до 15 мг/100 мл и более. Одновременно в крови снижается содержание сахара до 35 мг/100 мл (1,94 ммоль/л) и более. От больных овцематок рождается ослабленный приплод.

Патоморфологические изменения. Обнаруживают атрофию мышечной и жировой тканей, анемичность и желтушность слизистых оболочек, иногда брюшную водянку. Печень увеличена, с закругленными краями, глинистого или коричневого цвета, дряблой консистенции, в ней находят зернистую или жировую дистрофию, уменьшение содержания гликогена. Почки серого или глинистого цвета, эпителий канальцев в состоянии жирового, зернистого перерождения и некроза.

Диагноз. Основанием для постановки диагноза на ранних стадиях развития болезни служит обнаружение высокой концентрации ацетоновых тел в моче у большого количества овец в стаде.

Прогноз. Течение острое, подострое, хроническое. Прогноз при тяжелом течении болезни осторожный. Подострое и хроническое течение заболевания при устранении причин и назначении соответствующего лечения заканчивается выздоровлением.

Лечение. В рацион включают ячменную, овсяную дерть, комбикорм, хорошее сено из разнотравья или бобовых трав, снятое коровье молоко по 0,5–1 л на голову в сутки. Внутривенно вводят 10–20%-ный раствор глюкозы в дозе 200–600 мл 2 раза в день в течение 4–6 дней. Подкожно вводят гидролизин Л-103 в дозе 150 мл. В качестве глюкогенных средств внутрь с кормом дают мелассу (100–200 г), сахар (30–40 г), глицерин (50–60 г), пропионат натрия (20–50 г), пропиленгликоль (50 мл в сутки) в течение 10–15 дней и более. Внутрь назначают метионин в дозе 1–2 г, гидрокарбонат натрия в дозе 10–20 г в сутки в течение 10–20 дней. Для ощелачивания организма и ускорения процессов карбоксилирования, улучшения рубцового пищеварения целесообразно ввести в рацион 10–20 г гидрокарбоната натрия (пищевой соды), который нужно давать вместе с кормом в течение 15–20 дней. Внутривенно рекомендуется введение раствора гипосульфита с глюкозой по прописи: гипосульфат натрия — 2 г, глюкоза — 20–40 г, дистиллированная вода — 100 мл. Этот раствор вводят 1–2 раза в день по 30–80 мл. Уместно ввести в корма добавку витаминов А, D и Е из расчета суточной дозы витамина А 10–20 тыс. ИЕ, витамина D 1–2 тыс. ИЕ, витамина Е 20–30 мг.

Профилактика. Суягных овцематок обеспечивают полноценным кормлением в соответствии с существующими нормами. Особое внимание уделяют удовлетворению потребности животных в протеине и энергии. В полноценных рационах сахаропротеиновое соотношение должно составлять 0,6–0,8. В рационы суягных овцематок включают сено бобовых или злаковых трав, сенаж, ячменную дерть, комбикорм для овец, жмых (лучше подсолнечный), мелассу.

При снижении упитанности норму кормления увеличивают на 15–20%. Не допускают к скармливанию недоброкачественные корма, силос и сенаж, содержащий масляную кислоту. При недостатке кормов рекомендуется скармливать овцам смесь, состоящую из следующих компонентов (суточная доза): диаммонийфосфат — 12 г, двууглекислый натрий —

10 г, метионин — 2 г, очищенная сера — 2 г. Эту смесь дают с хорошо поедаемым кормом в течение 30 дней до окота и 30 дней после окота.

Паралитическая миоглобинурия (*myoglobinuria paralytica*)

Тяжелое остро протекающее заболевание, сопровождающееся накоплением в мышцах молочной кислоты и других кислот, своеобразным их изменением, парезом задней части туловища, выделением с мочой миоглобина.

Болезнь преимущественно встречается у хорошо упитанных лошадей, особенно тяжелого типа, в возрасте 9–13 лет. Бывает у крупного рогатого скота.

Этиология. Обильное кормление лошадей, особенно в период продолжительного перерыва в работе, содержание животных в это время без проводок, последующая напряженная работа или тренинг. Замечено, что паралитическая миоглобинурия у лошадей встречается чаще после праздничных дней, поэтому заболевание называют «праздничная болезнь».

Патогенез. Возникновению заболевания предшествует избыточное накопление в мышцах гликогена. При физической нагрузке гликоген мышц используется как энергетическое вещество.

В случае, когда животное после обильного кормления и продолжительного отдыха быстро подвергается чрезмерной физической нагрузке, в мышцах происходит усиленный распад гликогена с образованием большого количества молочной и других кислот, которые вызывают набухание и уплотнение мышечных волокон, контрактуры мышц. Набухшие и уплотненные мышечные волокна сдавливают проходящие между ними кровеносные капилляры, в результате чего наступает недостаток кислорода. Происходят перерождение и распад мышечных волокон. Продукты распада мышц и гликогена, поступая в кровь, вызывают токсемию, сдвиг кислотно-щелочного равновесия в сторону ацидоза. Это сопровождается резким подавлением функции центральной нервной системы, дистрофией почек, сердца, появлением протеинурии и других тяжелых патологических явлений.

Существенно изменяется миоглобин (хромопротеид мышц, мышечный гемоглобин), связь его с белком мышц становится непрочной, и он поступает в кровь. Почечный порог у миоглобина низкий, и он выделяется с мочой, окрашивая ее в своеобразный цвет.

Симптомы. Спустя непродолжительное время после начала работы лошадь начинает потеть, появляются дрожание мышц, напряженность движений, шаткость зада. Затем животное спотыкается и падает, с определенным усилием приподнимает переднюю часть туловища и принимает позу сидящей собаки (рис. 5.81). Вскоре лошадь ложится, вытягивает передние конечности и голову, попытка подняться становится безуспешной вследствие пареза тазовых конечностей. Развитие болезни сопровождается ригидностью и уплотнением мышц крупа и поясницы. Они становятся твердыми и малочувствительными, немного припухшими. Температура тела сначала нормальная, затем,

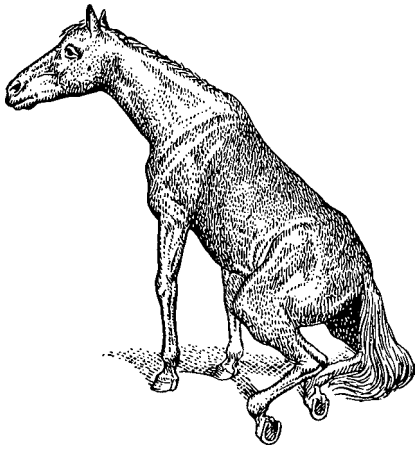


Рис. 5.81
Паралитическая миоглобинурия у лошади

по мере нарастания интоксикации, появления осложнений, повышается до 39,5°С и выше. Частота пульса составляет 80–100 и более ударов в 1 мин, тоны сердца ослабленные, приглушенные. Аппетит сохранен, жажда усилена, акт глотания затруднен. Перистальтика кишечника ослаблена, мочеиспускание редкое, затем вследствие возможного пареза мочевого пузыря прекращается. Лошадь сильно потеет, кожа влажная со специфическим, не свойственным ей запахом мочевины и других продуктов промежуточного обмена. У лошади появляются пролежни, травмы, особенно часто травмируется голова.

У крупного рогатого скота заболеванию предшествует длительное безвыгульное содержание и хорошее кормление животных. Появляется болезнь внезапно, после прогона на пастбище или в другое помещение. Она проявляется уплотнением мышц тазовых конечностей и крупа, парезом зада.

Патогномический признак болезни — миоглобинурия, окрашивание вследствие этого мочи в красный, красно-коричневый или темно-бурый цвет.

В типичных тяжелых случаях болезни миоглобинурия отмечается через 30–50 мин после появления первых признаков заболевания, однако она может появиться значительно позже. В легких случаях болезни (синдром «скованности движений») миоглобинурия обычно отсутствует.

В крови замедление СОЭ, повышение содержания сахара до 166 мг% (9,2 ммоль/л), молочной кислоты до 23 мг% (1,36 ммоль/л), снижение резервной щелочности до 36 об.% CO_2 и более, несколько уменьшается содержание магния.

Патоморфологические изменения. Слизистые оболочки отечны, синюшные с желтушным оттенком. Мышцы крупа, поясницы, задних, реже передних конечностей серого цвета или бледные с желтушным оттенком, напоминают рыбье мясо. При гистологическом исследовании в мышцах находят очаги перерождения и некроза. Полости сердца растянуты, миокард дряблый, имеет вид вареного мяса, на эпикарде и эндокарде кровоизлияния, граница коркового и мозгового слоев почек сглажена, в паренхиме почек зернистое и жировое перерождение, печень увеличена, края закруглены, капсула напряжена.

Прогноз. Различают тяжелое, среднее и легкое течение болезни. Тяжелая форма длится 1–9 дней, в среднем 5–6 дней и часто заканчивается летальным исходом вследствие интоксикации организма и развития сепсиса или гипостатической пневмонии. Болезнь средней тяжести продолжается 3–4 дня и при своевременном лечении заканчивается выздоровлением. Легкая форма болезни (синдром «скованности движений») обычно заканчивается выздоровлением в течение 2–3 дней даже без врачебного вмешательства.

У крупного рогатого скота миоглобинурия протекает в более легкой форме, чем у лошадей, однако случаи летального исхода отмечаются и у этого вида животных.

Диагноз. Не вызывает трудностей. Наблюдаются своеобразное изменение мышц, парез задних частей туловища, миоглобинурия.

Паралитическую миоглобинурию у лошадей необходимо отличать от мышечного ревматизма, столбняка, травматического повреждения позвоночника. При столбняке бывает возбуждение, при мышечном ревматизме — болезненность мышц, при травмах позвоночника — участки повреждения. Перечисленные болезни протекают без признаков миоглобинурии.

Дифференциальную диагностику проводят с гемоглобинурией и гипомагниемией, беломышечной болезнью. При паралитической гемоглобинурии не бывает характерных изменений в мышцах, па-

резов задних частей туловища, моча при отстаивании разделяется по цвету на два слоя: верхний — светлый, нижний — окрашенный в темно-вишневый цвет. В осадке мочи находят большое количество эритроцитов. Для гипомагниемии (пастбищной тетании) характерно резкое снижение в крови содержания магния — ниже 1,7 мг% (0,7 ммоль/л), отсутствие в моче миоглобина.

Беломышечная болезнь имеет эндемический характер, при ней отсутствует миоглобинурия.

Лечение. Животному предоставляют полный покой, обеспечивают толстой подстилкой. Тяжелобольных, находящихся в лежачем положении, переворачивают каждые 3–4 ч. Лошадей, способных стоять, можно удерживать некоторое время с помощью поддерживающего аппарата. Кормят хорошим сеном из разнотравья, кормовой свеклой, морковью, дают болтушку из отрубей. Поение должно быть обильным. Проводят интенсивную ощелачивающую терапию. Для этого внутривенно лошадям вводят 0,6–2 л 2,5%-ного раствора гидрокарбоната натрия. Введение пищевой соды повторяют ежедневно на протяжении 2–3 дней. Добиваются слабительного эффекта путем введения внутрь 200–250 г сульфата натрия или сульфата магния, в питьевую воду добавляют карловарскую соль дробными дозами. Делают очистительные клизмы, удаляют мочу из мочевого пузыря путем его катетеризации или массажа через прямую кишку.

Тонус желудочно-кишечного тракта поддерживают путем внутривенного введения 10%-ного раствора хлорида натрия и 10%-ного раствора хлорида кальция в дозе по 100–150 мл.

При паралитической миоглобинурии эффективны токоферол, тиамин и аскорбиновая кислота. Витамин Е вводится в виде масляного концентрата подкожно или внутримышечно из расчета 800–1000 мг действующего вещества на инъекцию. Тиамина бромид вводят подкожно, внутримышечно или внутривенно в дозе 0,5–2 г ежедневно; аскорбиновую кислоту в дозе 0,5–2 г вводят внутривенно или дают внутрь. Внутривенно или подкожно вводят 1%-ный раствор метиленового синего, приготовленный на 25%-ном растворе глюкозы, в дозе 100–200 мл.

Положительный эффект достигают от внутривенного введения 10 мл 0,5%-ного раствора никотиновой кислоты и 10 мл препарата но-шпы. Показано внутривенное введение 250 мл глюкала в сочетании с подкожным введением 20 мл 20%-ного раствора камфорного масла и внутримышечного введения 10–20 мл 6%-ного раствора тиамина. При необходимости введение глюкала повторяют через несколько часов. Для уменьшения интоксикации внутривенно вводят 20–50 мл 30%-ного раствора тиосульфата натрия.

Для лечения крупного рогатого скота используют те же средства, что и для лошадей, в соответствующих дозах.

Профилактика. В нерабочие дни норму скармливания концентратов сокращают упитанным лошадям на 40–70%, животным средней упитанности на 10–25%, обязательно организуют проводку или выездку. Не допускают перекорма лошадей концентратами, кухонными отходами и другими высокоэнергетическими кормами.

Профилактика паралитической миоглобинурии у крупного рогатого скота складывается из организации систематических прогулок и рационального нормированного кормления.

5.9.3. БОЛЕЗНИ НАРУШЕНИЙ МИНЕРАЛЬНОГО ОБМЕНА

Из этой группы болезней у животных встречаются преимущественно остеодистрофия, гипомагниемия и микроэлементозы.

Остеодистрофия (*osteodistrophia*)

Хроническая болезнь, характеризующаяся дистрофическими изменениями в костной ткани в виде остеомаляции, остеопороза, остеофиброза и, возможно, остеосклероза. Болеют чаще крупный рогатый скот, овцы и свиньи. Наиболее подвержены заболеванию животные в стадии интенсивного роста костяка, во вторую половину беременности, в период пика лактации, т. е. тогда, когда требуется повышенное поступление с кормом минеральных веществ, энергии, белков и других элементов питания. Заболевание имеет широкое распространение в центрально-черноземных и других областях, где выращивают кукурузу на силос.

Этиология. Основная причина — несовершенная структура рационов, недостаточное поступление с кормами кальция, фосфора, магния и других минеральных элементов в сочетании с дефицитом витаминов A и D, клетчатки, энергии, протеина, нарушение соотношения между кальцием и фосфором (оптимальное — 2:1). Такие условия создаются при силосно-жомовом, бардяном типах кормления, недостатке сена и концентрированных кормов.

Патогенез. При недостаточном поступлении в организм кальция, фосфора, протеина, витамина D нарушаются процессы образования органического вещества кости, синтеза коллагена, оксипролина, мукополисахаридов, обогащения органической матрицы ионами кальция, фосфора, магния и другими элементами. При длительном недостаточном поступлении минеральных веществ с кормом или плохом их усвоении костная ткань обедняется кальцием, фосфором, магнием и другими элементами, наступает ее деминерализация (остеомаляция). Убыль костного вещества сопровождается не только остеомалятическими, но и остеопорозными, остеофибринозными и даже остеосклеротическими изменениями. Костная ткань теряет свои физические свойства, становится хрупкой, истонченной, местами бугристой за счет патологического роста фибринозной ткани. При остеодистрофии преобладает ломкость костей над гибкостью.

Потеря значительного количества минеральных веществ костью сопровождается снижением циркуляции в крови кальция, фосфора и магния, вследствие чего понижается тонус мышц, появляются гипотония и атония преджелудков, а в тяжелых случаях парезы и параличи мышц.

Симптомы. В начальную, первую, стадию болезни отмечают потерю блеска шерстного покрова и глазури копытного рога, извращение вкуса, понижение продуктивности. У животных появляется лизуха, они неохотно поедают традиционные корма, лижут друг друга, кормушку, стены. Они едят подстилку, жвачка вялая, редкая, температура тела в пределах нормы (рис. 5.82). В эту стадию болезни содержание в крови общего кальция и неорганического фосфора в пределах нижних границ нормы, ионизированного кальция — снижено.

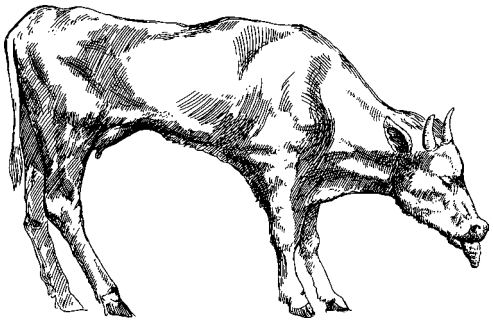


Рис. 5.82
Алиментарная остеодистрофия. Истощение, извращение аппетита (жует кусок резины)

Во вторую стадию болезни появляются признаки, указывающие на поражение костной системы, связочного аппарата и мышц. Отмечают болезненность (что вид-

но по характерным движениям) при вставании и движении, хромоту. Позвоночник искривляется, последние ребра истончаются и западают, последние хвостовые позвонки истончаются и рассасываются (рис. 5.83–5.85), грудная клетка деформируется, стернальные концы ребер утолщены, резцовые зубы шатаются, лизуха проявляется ярко. Животные захватывают палки, куски дерева, резины, кирпича, охотно поедают грязную подстилку, пьют навозную жижу, грызут доски полов, кормушек, перегородок. Выражены ригидность мышц, клонические и тетанические судороги, возможен парез мышц, сокращение рубца.

Третья стадия болезни характеризуется более выраженными изменениями костяка животного: контуры тела бугристые, конечности искривлены, суставы утолщены, спина сгорбленная или провисшая, упитанность понижена. Способность к активному движению почти утрачивается. При развитии остеосклероза позвоночник малоподвижен, движения скованные.

Во вторую и третью стадии болезни в крови отмечают значительное содержание общего и ионизированного кальция, неорганического фосфора, магния, общего белка сыворотки, гемоглобина, повышение активности щелочной фосфатазы и другие изменения. У тяжелобольных коров содержание общего кальция в сыворотке крови колеблется от 6,26 до 11,5 мг/100 мл, неорганического фосфора — от 3,4 до 4,8 мг/100 мл, магния — от 1,4 до 1,93 мг/100 мл, общего белка — от 59 до 80,6 г/л, резервная щелочность — от 39,9 до 44,8 об.% CO_2, активность щелочной фосфатазы — от 7,1 до 25,75 ед. Бодански.

У овец и коз выражены изменения костей черепа и нижней челюсти, утолщения костей и их деформация. Вследствие этого процесс пережевывания корма затрудняется; у коз часто отмечают эпилептические приступы и тетанию.

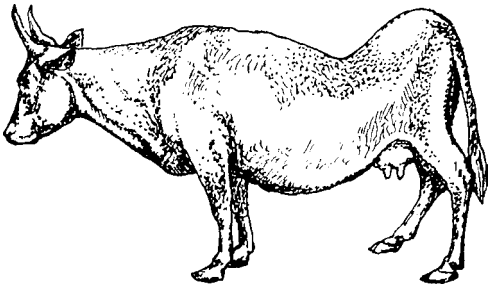


Рис. 5.83
Лордоз у коровы при алиментарной остеодистрофии



Рис. 5.84
Алиментарная остеодистрофия у козы: размягчение и отвисание нижней челюсти, искривление фаланг передних конечностей

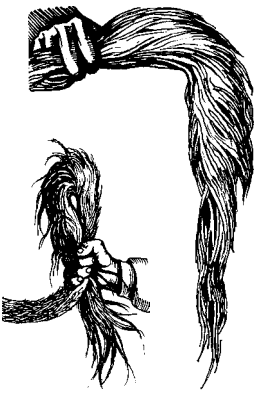


Рис. 5.85
Состояние хвостовых позвонков у коровы при алиментарной остеодистрофии

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

У лошадей извращение аппетита менее выражено, они грызут кормушки, доски пола, охотно поедают подстилку, у них отмечаются гастрические расстройства, завалы кишечника, колики.

Патоморфологические изменения. Наиболее характерны в костях и хрящевой ткани. Кости деформированы, истончены или утолщены и бугристы, размягчены или уплотнены (остеосклероз). В трубчатых костях увеличено мозговое пространство, кортикальный слой истончен, стенки трубчатых костей могут быть прозрачными. Грудная клетка деформи-

рована, на внутренней ее поверхности отмечают четкие овальные утолщения стернальных концов ребер, иногда переломы, костные мозоли. Суставы утолщены, особенно в местах прикрепления сухожилий. Хвостовые позвонки сильно удалены друг от друга, истончены, последние подвергнуты остеолизису. У коз, лошадей и свиней отмечают значительное вздутие костей головы. В содержимом рубца и сетке, в желудке обнаруживают инородные тела (куски тряпок, проволоки, резины, стекла, полиэтиленовые пакеты, жгуты и т. д.), слизистая оболочка желудка и кишечника набухшая. При гистологическом исследовании кости отмечают расширение гаверсных каналов, истончение и рассасывание главных и вставочных пластинок, костных балок, явления остомаляции.

Диагноз. Устанавливается на основании анализа рационов, клинических признаков и результатов исследования крови. Ранним диагностическим признаком болезни является снижение содержания в сыворотке крови ионизированного кальция. Для диагностики остеодистрофии применяют ультразвуковой метод с использованием эхоостеометра (ЭОМ).

Существует метод трепанобиопсии из наружного бугра подвздошной кости и масс-объемного экстракционного анализа биоптата, который можно использовать для диагностики остеодистрофии.

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

Лечение и профилактика. Не допускают кормление скота с преобладанием в рационах силоса, жома, барды, дробины при значительном недостатке грубых кормов, особенно сена. В рационы свиней постоянно вводят травяную или сенную муку. Контролируют содержание клетчатки. Для жвачных животных ее количество должно быть не менее 16–18 и не более 35%, для свиней — 8–12% сухого вещества корма. Соблюдают нормы минерального, углеводного, протеинового и витаминного питания. В рационы вводят корнеплоды, картофель. В пастбищный период максимально используют зеленые корма, дополнительно дают 1–2 кг сена. Рационы свиней по клетчатке балансируют увеличением в них сенной муки, сенной резки, травяной муки. Нормы кормления увеличивают на 20–25% с соответствующим повышением в рационах содержания протеина. В качестве дополнительных источников кальция, фосфора, азота и других веществ животным дают кормовые фосфаты (кормовой фосфат кальция, моноаммонийфосфат, кормовой преципитат, диаммонийфосфат, моноаммонийфосфат, бифосфонаты — синтетические аналоги пирофосфата), костную, рыбную, мясокостную муку, кормовые дрожжи, соли дефицитных микроэлементов и витаминные препараты. Для повышения эндогенного образования витамина D_3 организуют моцион животных или применяют искусственные источники средневолновых (280–320 нм) ультрафиолетовых лучей.

Животным с признаками тетании внутривенно вводят 10%-ный раствор хлорида кальция или глюконата кальция (до 400 мл) в сочетании с внутримышечной инъекцией 25%-ного раствора сульфата магния (до 100 мл). В качестве препаратов, содержащих кальций и магний, используют камагсол, кальцимаг и др. Для восстановления уровня кальция в крови и тканях возможно внутримышечное введение водорастворимого холекальциферола, тривита, масляного концентрата витамина D.

Для лечения и профилактики остеодистрофии коров разработана комплексная добавка алост, включающая диаммонийфосфат, кормовой фосфат кальция, соли магния, йода, кобальта, меди, цинка, марганца, микрогранулированные препараты витаминов A, D, E и другие компоненты.

Добавка подобной рецептуры предложена и для нетелей. Эти добавки с профилактической целью скармливают животным 60 дней: начинают за 30 дней до отела и 30 дней после отела, с лечебной целью — 30–40 дней и более. Разработаны специальные премиксы: для крупного рогатого скота — премиксы ПКР-ОСТ, ПКР-3, для сухостойных коров и овец — премикс ПВМО, для свиней — премикс ПЛП.

Таким образом, в основе профилактической терапии остеодистрофии лежит сбалансированное кормление животных и применение комлпексных лечебно-профилактических добавок или премиксов.

Эффективность каких бы то ни было моносредств маловероятна, так как остеодистрофия — заболевание полиэтиологической природы.

Гипомагниемическая тетания (пастбищная тетания) (*tetania pascua*)

Это остро протекающая болезнь, характеризующаяся повышенной возбудимостью, клоническими и тетаническими судорогами вследствие резкого снижения содержания магния в крови.

Болеют преимущественно коровы и телята весной, после перевода их с кормов стойлового периода на зеленые корма. Заболеваемость коров может достигать 10%. Болезнь возможна осенью и в стойловый период, когда дают корма с повышенным содержанием протеина, низким содержанием клетчатки и легкоусвояемых углеводов.

Этиология. Заболевание развивается при резком переходе от стойлового типа кормления к пастбищному, когда из рационов полностью или почти полностью исключают грубые корма. Оно возникает и в тех случаях, когда животным скармливают в больших количествах зеленую массу растений, выращенных на долголетних пастбищах или участках зеленого конвейера, куда обильно вносили азотные и калийные удобрения или жидкий навоз. Часто заболевание коров отмечается при скармливании им весной зеленой ржи. В молодой траве содержание магния меньше, чем в старой.

В осенний период болезнь может проявляться при скармливании скоту большого количества свекловичной ботвы, которая бедна магнием. Мало содержится магния и в травах, произрастающих на сильно увлажненных почвах или скошенных после сильной засухи.

Гипомагниемия у телят может быть при длительном содержании их только на молоке, так как в нем дефицит магния.

В стойловый период причиной заболевания служит однотипное высококонцентратное кормление с недостатком сена из разнотравья.

Патогенез. Патогенетические механизмы развития болезни основаны на снижении концентрации магния в циркулирующей крови и тканях.

Резерв магния в организме незначительный, и животные постоянно нуждаются в поступлении его с кормами. Магний принимает непосредственное участие в процессах нервно-мышечной возбудимости и сократимости.

Усвояемость магния уменьшается при избыточном поступлении калия и азота, недостатке углеводов и натрия. При внесении больших доз азотных и калийных удобрений в молодой траве или растениях зеленого конвейера накапливается много калия и азота, особенно небелкового. Уменьшается содержание магния и сахаров. При избытке в кормах калия не только уменьшается усвояемость магния, но

и происходит избыточное его удаление через почки.

При недостаточном поступлении магния и его снижении в сыворотке (плазме) крови до 1,7 мг% (0,699 ммоль/л) и ниже (норма 2–3 мг%, или 0,82–1,23 ммоль/л) в мышечной и других тканях нарушается нервно-мышечная возбудимость, появляются чрезмерная раздражительность, пугливость, клонические и тетанические судороги, а также конвульсии.

Симптомы. Заболевание носит массовый скоротечный характер, протекает в легкой и тяжелой формах. Легкая форма характеризуется уменьшением аппетита, необычным поведением животного: оно отстает от стада, спотыкается, семенит, часто ложится и с трудом встает, ведет себя пугливо, скрежещет зубами, его походка неуверенная, спотыкающаяся. Зрачки расширены, шейные мышцы напряжены, наблюдают фибриллярные подергивания мышц, усиленное слюнотечение. При тяжелой форме внезапно наступает залеживание. Кроме напряжения мышц, как при легкой форме, временами появляются приступы судорог, сопровождающиеся закатыванием глаз, плавательными движениями конечностей и стонами. Незначительный шум приводит к судорожному сокращению мышц тела. На пастбище животное лежит на боку с запрокинутой назад головой, издает хриплые звуки. Иногда наблюдают возбуждение, животное ударяется о кормушку, облизывает собственное тело, стены стойла. Температура тела при приступах судорог в большинстве случаев повышается до 40–40,5°С.

Угрожающее положение наступает вследствие альвеолярной и интерстициальной эмфиземы легких, вызываемой спазмом бронхов. При тяжелой сверхострой форме животных часто находят уже мертвыми либо они лежат на боку с откинутой головой и конечностями в состоянии полной апатии.

Содержание магния в сыворотке крови при тяжелой форме болезни снижается до 0,9–0,3 мг% (0,369–0,129 ммоль/л), общего кальция — до 8–6 мг% (2–1,5 ммоль/л). Резкое уменьшение содержания магния в крови служит достоверным признаком заболевания.

Патоморфологические изменения. Обнаруживают кровянистые экстравазаты в подкожной клетчатке, перикарде, под эндокардом, плеврой, брюшиной, в слизистой оболочке кишечника; эмфизему и отек легких, перерождение мышц, дистрофию печени.

Диагноз. Устанавливается на основании анамнеза, характерных клинических признаков и результатов прижизненного определения в крови содержания магния. Дифференциальную диагностику проводят с послеродовой гипокальциемией (послеродовым парезом) и отравлениями. Для пастбищной тетании характерны повышение тонуса мышц, конвульсивные судороги, тризм, обильная саливация, низкое содержание магния в крови. При послеродовом парезе тонус мышц и общая чувствительность понижены, резкого снижения содержания магния в крови не происходит. От отравлений заболевание отличают по результатам определения содержания магния в крови и лечебному эффекту.

Прогноз. Зависит от тяжести заболевания и времени оказания лечебной помощи. При своевременном лечении выздоровление наступает у 80–90% животных.

Лечение. Из рациона исключают (или уменьшают их количество) зеленые корма, вводят сено, сенаж, силос, солому, ячменную дерть, т. е. переводят животных на стойловые рационы. В рацион телят, кроме молока или его заменителя, вводят сено. В качестве добавки в рационы включают по 75–100 г сульфата магния по 45–50 г окиси магния в сутки на одну корову.

Само лечение направлено на восстановление в крови и тканях необходимого уровня магния и кальция, что достигается внутривенным или внутримышечным введением солей магния и кальция. Растворы в вену вводят медленно — в течение 4–5 мин. Для этого используют растворы по следующим прописям (разовая доза для коровы): сульфата магния — 10 г, воды дистиллированной — 500 мл; хлорида магния — 15 г, хлорида кальция кристаллического — 15 г, воды дистиллированной — 300–400 мл; сульфата магния — 10 г, глюкозы — 40 г, воды дистиллированной — 250 мл. Если конвульсии не прекращаются, то введение лекарственных смесей повторяют, но не ранее чем через 3–4 ч после предыдущего. Больному животному можно внутривенно ввести 100–150 мл 10%-ного раствора сульфата магния и 200–300 мл 10%-ного раствора хлорида кальция. При рецидиве лечение проводят глюконатом кальция: 25%-ный раствор сульфата магния вводят внутримышечно в дозе до 150–200 мл на корову, причем его целесообразно сочетать с внутривенным или внутримышечным введением раствора глюконата кальция. При сильно выраженном возбуждении подкожно вводят аминазан, диазепам (2 мг на 1 кг массы тела). Для лечения гипомагниемии применяют комплексные препараты, содержащие магний и кальций, внутривенно: камагсол-Г в дозе 0,5–1 мл на 1 кг массы тела, глюкал крупному рогатому скоту — 250–750 мл, овцам — 50–120 мл, паревет 1 мл на 1 кг массы тела, кальцимаг внутривенно в дозе 400 мл на 500 кг массы тела и др. Кроме того, используют сердечные, слабительные и другие средства терапии.

Для лечения больных телят в соответствующих дозах применяют те же средства, что и для лечения коров.

Профилактика. В переходный весенний период животных подкармливают сеном, сенажом, соломой, силосом, кормовой патокой. Содержание клетчатки в рационе коров должно быть не менее 18% сухого вещества, сахаропротеиновое соотношение — 0,8–1,2.

В осенний период следует ограничивать дачу свекловичной ботвы. При угрозе появления заболевания в рационы коров включают по 75–80 г сульфата магния, такое же количество карбоната магния, или 30–40 г окиси магния ежедневно в течение 10–15 дней и более.

Необходимо контролировать обеспеченность магнием. Суточная потребность в магнии у сухостойных коров составляет 1,8 г на 1 кг сухого вещества корма (16–23 г), у дойных коров — 1,8–2,4 г на 1 кг сухого вещества корма, или от 25 до 60 г в зависимости от удоя. Чтобы не допустить заболевания, на 1 га пастбищ рекомендуется вносить в два приема не более 240–300 кг азота и 60–90 кг калия. Применяют обогащение растений магнием.

Микроэлементозы

Это объединяющее название патологических процессов, вызванных дефицитом, избытком или дисбалансом микроэлементов. Большинство болезней этой группы относятся к эндемическим (местным) заболеваниям, встречающимся в отдельных регионах, называемых биогеохимическими, которые характеризуются недостатком, избытком или дисбалансом микроэлементов в почве, воде и растениях жизненно необходимых химических элементов.

Из 92 встречающихся в природе элементов 81 обнаружен в организме человека и животных. При этом железо, йод, медь, цинк, кобальт, хром, молибден, никель, ванадий, селен, марганец, мышьяк, фтор, кремний и литий признаны эссенциальными, т. е. жизненно необходимыми.

Этиологический принцип классификации. По нему микроэлементозы подразделяют на три основные группы: природные (эндемические), техногенные, алиментарные.

Природные (эндемические) микроэлементозы проявляются в эндемических зонах с недостатком, избытком или дисбалансом микроэлементов в почве, воде и кормах.

Выделяют четыре биогеохимические зоны и несколько провинций в них.

1. Таежно-лесная нечерноземная зона. Характеризуется недостатком в почве, воде и кормах кальция, фосфора, калия, молибдена, кобальта, меди, йода, бора, селена при избытке марганца, цинка и относительном избытке стронция.

В регионах этой зоны у животных встречаются гипокобальтоз, эндемический зоб, гипокупроз, эндемическая остеодистрофия, уровская болезнь, беломышечная болезнь и др.

2. Лесостепная и степная черноземные зоны. Имеют почвы нейтральной или слабощелочной реакции, содержащие химические элементы в количествах и соотношениях, близких к оптимальным. Как исключение на серых лесных почвах, чаще в поймах рек и на выщелоченных черноземах этой зоны, регистрируют эндемический зоб. В регионах этой зоны установлена недостаточность у животных кобальта, цинка, меди, йода, марганца.

3. Сухостепная, пустынная и полупустынная зоны. В них отмечают повышенное содержание натрия, стронция, цинка, сульфатов, бора и молибдена, недостаток йода, меди и кобальта, марганца, в некоторых случаях избыток нитратов. В этих зонах есть регионы, бедные медью, богатые сульфатами и молибденом, где выявляют энзоотическую атаксию ягнят, реже козлят и телят; регионы, богатые бором, с распространением эндемических энтеритов у овец и верблюдов; регионы, богатые стронцием и кальцием, что обусловливает появление у животных костной патологии.

4. Горная зона. Отличается большим разнообразием почвенно-климатических условий, здесь имеются регионы с недостатком йода, кобальта, других элементов, в которых регистрируют заболевания, связанные с дефицитом данных элементов.

Техногенные микроэлементозы встречаются в биогеохимических регионах рядом с промышленными предприятиями, создающими повышенное содержание в биосфере свинца, мышьяка, фтора, ртути, кадмия, марганца, никеля и других элементов. Основным источником загрязнения биосферы свинцом являются литейное производство, автомобили и сжигание промышленных отходов. Медью, молибденом, ртутью, кобальтом, хромом и никелем — предприятия металлургии. При сжигании каменного бурого угля вместе с золой рассеивается большое количество мышьяка и урана.

Алиментарные микроэлементозы связаны с несбалансированным кормлением. При однотипном кормлении создаются условия для возникновения дефицита в организме одних элементов и относительного избытка других.

Большинство эндемических болезней протекает в сочетанной, полиморбидной формах, хронически.

Микроэлементозы в классической форме в настоящее время встречаются редко. Часто у животных отмечаются заболевания, обусловленные недостаточностью не одного какого-либо микроэлемента, а нескольких. Однако при этом ярко проявляется патология, вызываемая дефицитом или избытком одного какого-либо элемента. Основываясь на этом принципе, к группе микроэлементозов относят следующие болезни, связанные с недостаточностью или избытком микроэлементов: недостаточность кобальта, недостаточность марганца, недостаточность фтора, избыток фтора, избыток бора, избыток молибдена, избыток никеля. Отдельные микроэлементозы описаны в главе «Болезни молодняка». Чаще всего встречаются нижеследующие.

Недостаточность кобальта (*hypocobaltosis*)

Эндемическая болезнь, обусловленная недостаточностью в организме кобальта и характеризующаяся нарушением эритропоэза, белкового обмена, костной дистрофией и истощением.

Болеют чаще жвачные, реже лошади, свиньи и другие животные. Болезнь встречается на всех континентах мира и имеет много местных названий: сухотка, болотная болезнь, энзоотический маразм, береговая болезнь, кустарниковая болезнь, изнеможение, приозерная болезнь и др.

В Российской Федерации гипокобальтоз встречается в Ярославской, Костромской, Нижегородской, Ивановской областях, в некоторых районах Западной Сибири, в Забайкалье, Башкортостане и других регионах с песчаными, супесчаными, дерново-подзолистыми, торфяно-болотными почвами.

Этиология. Гипокобальтоз возможен в биогеохимических зонах, где содержание подвижных форм кобальта в пахотном (20-сантиметровом) слое почвы менее 0,4–1,8 мг/кг. Причиной недостаточности кобальта является силосно-жомовое, бардяное и другое однотипное кормление.

Патогенез. Недостаточное поступление кобальта обусловливает снижение микробиологического синтеза цианокобаламина, нарушение гемопоэза, развитие анемии. Он необходим для синтеза микробиального белка. Поэтому при его недостатке снижается усвоение кормового протеина, используется запас белков собственного тела, в итоге наступает сильное исхудание («сухотка»).

При недостатке кобальта нарушаются процессы синтеза органических и минеральных частей кости, что способствует развитию остеодистрофии.

Симптомы. Шерстный покров тусклый, слизистые оболочки бледные, аппетит переменный, лизуха.

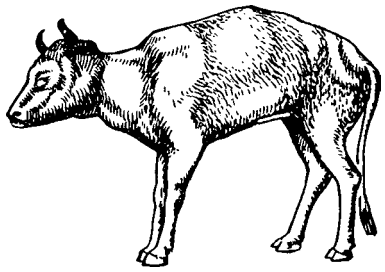


Рис. 5.86
Телка при гипокобальтозе

Животные захватывают тряпки, бумагу, куски дерева, резину и другие несъедобные предметы, облизывают стены, кормушки, поедают шерсть. Наряду с лизухой и вследствие нее отмечают гипотонию и атонию преджелудков, катар сычуга и кишечника, образование безоаров. Перистальтика кишечника ослабленная, кал обычно суховатый, иногда покрыт тонким слоем слизи. При катаре сычуга и кишок может наблюдаться диарея. Снижаются упитанность и продуктивность, репродуктивная функция, развивается кахексия, шерсть грубеет, местами выпадает (особенно у овец), кожа неэластичная, суховатая (рис. 5.86).

В крови отмечают резкое снижение гемоглобина и эритроцитов.

Патоморфологические изменения. Обнаруживают водянистую инфильтрацию подкожной клетчатки, атрофию жировой ткани и поперечно-полосатых мышц, катар сычуга и кишечника, наличие в преджелудках и кишечнике шерсти, кусков дерева, других несъедобных предметов, безоаров.

Прогноз. Болезнь протекает хронически. Может осложняться травматическим ретикулитом, ретикулоперитонитом, перикардитом, гастроэнтеритом, безоарной болезнью. У овец, особенно у ягнят, часто бывает бронхопневмония.

Диагноз. Гипокобальтоз следует отличать от алиментарного истощения (кахексии), остеодистрофии, которые развиваются вследствие недостатка в кормах

пластических, энергетических и минеральных веществ. Применение в таких случаях солей кобальта неэффективно.

Лечение и профилактика. Широко используют добавки хлорида кобальта, сульфата кобальта и других солей этого микроэлемента. Их преимущественно вводят в комбикорма в виде премиксов, в солевые брикеты, в таблетки полисолей микроэлементов, в лечебно-профилактические минеральные смеси и т. д.

Недостаточность марганца

Хроническое заболевание, характеризующееся нарушением воспроизводительной функции, деформацией костей и суставов (скользящий сустав). Заболевание отмечается у крупного рогатого скота, овец, коз, свиней, птицы и других животных.

Этиология. Дефицит марганца в кормах и воде, который наблюдается в биогеохимических провинциях с песчаными и торфяными почвами нейтральной или слабощелочной реакции (зона Южного Урала, Башкирского Приуралья и др.). При высоком показателе pH усвояемость из почвы марганца растениями снижается.

Патогенез. Марганец активизирует многие ферментные процессы. При его недостатке тормозятся процессы созревания яйцеклетки. Его дефицит сопровождается анемией. Он оказывает активное влияние на образование костной и состояние хрящевой ткани. При недостатке марганца наступает дистрофия кости и хрящевой ткани (рис. 5.87).

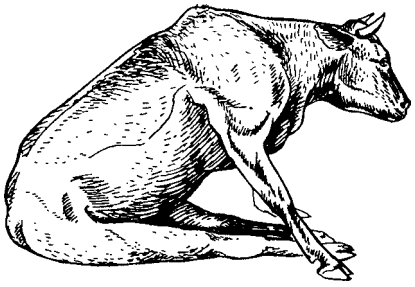


Рис. 5.87
Поза сидящей собаки у коровы при марганцевой недостаточности

Симптомы. Нерегулярность периодов охоты или полное ее отсутствие, удлиняется сервис-период. Охота у самок протекает без типичных для этого состояния признаков («тихая охота»). У беременных животных происходит гибель и рассасывание зародыша и плода, у быков — дистрофия семенников, аспермия, периартриты, расслабление сухожилия большого пальца и ахиллова сухожилия, хромота, поза сидящей собаки, у молодняка — отставание в росте и развитии, деформация костей и суставов. Характерным признаком является игра языком («щелканье» языком): животные выводят язык из ротовой полости, сворачивают его спиралеобразно, неоднократно касаясь верхнего нёба, перекидывают из стороны в сторону и вводят вновь в ротовую полость.

Патоморфологические изменения. Обнаруживают деформацию трубчатых костей, эпифиза, истончение кортикального слоя, уменьшение его плотности. Суставы утолщены, деформированы.

Диагноз. Диагностика марганцевой недостаточности затруднена. Учитывают характерные клинические симптомы, содержание марганца в крови (ниже 5 мкг/100 мл), в шерсти (ниже 4 мг/кг).

Лечение и профилактика. В рационы вводят травяную муку, пшеничные отруби и другие корма, богатые марганцем. Назначают добавки сульфата марганца, хлорида марганца и других солей этого элемента, исходя из потребностей животных в этом элементе. Суточная потребность крупного рогатого скота и овец в марганце 40–60 мг на 1 кг, свиней — 50–55 мг на 1 кг сухого вещества корма.

При высоком уровне в рационах кальция норма марганца увеличивается. В условиях однотипного кормления обогащение рационов солями марганца становится обязательным условием во многих регионах страны.

Недостаточность фтора

Энзоотический кариес зубов (*caries dentis*) — хроническое заболевание, проявляющееся главным образом прогрессирующим разрушением твердых тканей зубов с образованием дефекта в виде полости. Встречается у животных в некоторых районах Южного Урала, Забайкалья и др.

Этиология. Основной причиной болезни является недостаток в воде и кормах фтора. Она появляется в тех местах, где содержание фтора в воде менее 0,5 мг/л.

Патогенез. Фтор входит в состав костей и зубов. В костях он находится в кристаллах гидроксиапатита, снижает его растворимость и увеличивает плотность кости. Недостаточное поступление фтора в организм ведет к уменьшению содержания этого элемента в костях и зубах. Зубная эмаль становится более чувствительной к действию кислот и кариесу. Эмаль, дентин и цемент теряют присущую им прочность и разрушаются, стирание зубов ускоряется. Наряду с поражением зубов происходят дистрофические процессы в костной ткани.

Симптомы. Затрудненное пережевывание корма, медленный прием воды, слюнотечение, наличие неприятного запаха изо рта. Отложение меловых или пигментированных пятен на жевательной поверхности коренных зубов или на эмали резцовых зубов, нарушение целостности эмали, появление черно-коричневых пигментаций на пораженных участках зубов, полости в эмали и дентине. При глубоком кариесе отмечают воспаление периодонта, избыточное образование цемента на поверхности корней зубов, которые обнажаются. Наряду с этим имеются признаки системной костной дистрофии, снижение продуктивности.

Диагноз. Устанавливается по клиническим симптомам с учетом данных о содержании фтора в воде и кормах. Исключают флюороз, который по клиническим признакам мало отличается от кариеса зубов, но возникает вследствие избытка в воде и кормах фтора.

Лечение и профилактика. Периодически осматривают ротовую полость, обрабатывают ее антисептическими растворами, удаляют оставшийся корм. Питьевую воду или пищевую соль обогащают фтором до оптимальной концентрации, используя кремнефтористый натрий или фтористый натрий. В рацион вводят корма, богатые фтором — рыбную, костную, мясокостную муку, а также кормовой фосфат кальция, монокальцийфосфат и другие кормовые фосфаты, содержащие до 0,2–0,3% фтора.

Избыток бора (борный энтерит)

Заболевание, характеризующееся воспалением кишечника, поражением почек, мозга и других органов.

Этиология. Причиной заболевания является избыточное поступление с кормом и водой бора. Очаги борной эндемии встречаются в левобережных районах Поволжья и некоторых других регионах. Чаще болеют овцы.

В отдельных провинциях содержание бора в питьевой воде и растениях выше оптимальных количеств, что также является причиной болезни.

Патогенез. В основе болезни — ингибирование бором протеолитических ферментов кишечника, вследствие чего развиваются энтерит, диарея. Нарушение кишечного пищеварения сопровождается образованием токсичных продуктов распада белков, их действием на печень и почки. Высокие концентрации бора подавляют жизнедеятельность микрофлоры рубца, нарушается пищеварение в преджелудках. Бор в основном выделяется почками, способен накапливаться в них, вызывая гломерулонефрит, интерстициальный нефрит, усиливает экскрецию фосфатов, накапливается в головном мозге и поражает его.

Симптомы. Характерным признаком болезни является диарея, приводящая к обезвоживанию организма, истощению и нередко к гибели животного. Признаками поражения почек являются их болезненность, гематурия, протеинурия и др. Заболевание отягчается развитием бронхопневмонии с характерными для этой болезни признаками, появлением нервных расстройств: манежные движения, параличи, контрактура, судороги.

Патоморфологические изменения. Обнаруживают воспаление слизистых оболочек кишечника, нефрозонефрит, отечность мозга, инфильтрацию мягкой мозговой оболочки.

Диагноз. Устанавливают, как и при других эндемических болезнях, с учетом геохимической особенности местности. Исключают энтериты другой этиологии.

Лечение и профилактика. Рекомендуется больше использовать злаковые растения, которые меньше концентрируют в себе бор. Применяют сульфат меди как антагонист бора, средства лечения нефрита, бронхопневмонии и других сопутствующих заболеваний.

Избыток никеля

Заболевание, характеризующееся поражением кожи, желудочно-кишечного тракта и потерей зрения (никелевая слепота).

Этиология. Причиной болезни является повышенное содержание никеля в почве, воде и кормах (более 4–6 мг/кг). Эндемические очаги избытка никеля отмечают на Южном Урале и в некоторых других регионах.

Патогенез. Никель — жизненно важный элемент. Его недостаток ведет к нарушению обменных процессов. Однако при избытке в организме никеля также нарушается обмен веществ. Кроме того, повышается концентрация этого элемента в сетчатке глаза, эпидермисе кожи, шерсти, рогах, слизистой оболочке желудочно-кишечного тракта. Поражаются кровеносные сосуды с образованием тромбов. Нарушается кровоснабжение, наступает очаговый распад (омертвение) тканей.

Симптомы. Сначала происходит ускорение роста шерсти, затем ее выпадение, зуд кожи, экзема, снижение и потеря зрения, на роговице появляются изъязвления, ведущие к ее прободению или развитию бельма. У новорожденных отмечают диспепсию. При тромбозе сосудов конечностей возможен некроз пальца, а при тромбозе сосудов сердца — инфаркт и гибель животного.

Диагноз. Необходимо исключить дерматиты, потерю зрения иного происхождения. Учитывают никелевую эндемичность.

Лечение. Заменяют корма, в рационы вводят добавки солей меди и кобальта, применяют патогенетические средства.

5.9.4. ГИПОВИТАМИНОЗЫ

Гиповитаминозы — болезни преимущественно молодых животных, возникающие вследствие недостатка в кормах витаминов или плохого их усвоения организмом. Что же касается авитаминозов (полное отсутствие витаминов в организме), то такие болезни в естественных условиях возникают крайне редко, их можно вызвать только искусственным путем при содержании животных на синтетических рационах. Витамины относятся к веществам высокой биологической активности и участвуют во всех жизненно важных процессах, протекающих в организме. Высокая биокаталитическая активность объясняется тем, что они входят в состав ферментов. В настоящее время известно более 20 витаминов и витаминоподобных веществ, подразделяющихся на жирорастворимые и водорастворимые витамины. В первую группу включают витамины A, D, E, K, во вторую — B_1, B_2,

B_{12}, PP, фолиевую кислоту, пантотеновую кислоту (B_3), биотин (витамин H), витамины C и P. К витаминоподобным веществам относятся холин, липоевая кислота, витамин B_{15} (пангамоновая кислота), оротовая кислота, инозит, убихинон, парааминобензойная кислота, карнитин, линолевая и линоленовая кислоты, витамин U (противоульцерогенный фактор).

Гиповитаминозы могут быть экзогенного и эндогенного происхождения. К экзогенным причинам относится недостаточное поступление витаминов с кормом. Из эндогенных причин выделяют следующие:

1) повышенная потребность в витаминах при некоторых физиологических (беременность, лактация) и патологических (кахексия, тиреотоксикоз, асфиксия, инфекционные болезни) состояниях;

2) недостаточное или замедленное всасывание ряда витаминов из желудочно-кишечного тракта при его болезнях;

3) отсутствие в кишечнике достаточного количества микрофлоры, являющейся источником ряда витаминов (K, фолиевой кислоты, тиамина, рибофлавина, пиридоксина, цианокобаламина), особенно при интенсивной антибактериальной терапии, применении кокцидиостатиков.

У животных наиболее часто регистрируются A-, D-, E-, C-гиповитаминозы и гиповитаминозы группы B. Они, как правило, встречаются в виде полигиповитаминозов, имеют стертую клиническую картину и протекают хронически.

A-гиповитаминоз (*A-hypovitaminosis*)

Хроническая болезнь, обусловленная недостатком в организме ретинола или его провитамина — каротина, характеризующаяся усиленной метаплазией и ороговением эпителиальных клеток кожи, слизистых оболочек дыхательных путей, желудочно-кишечного тракта, мочеполовых органов, нарушением зрения, воспроизводительной функции и роста молодняка.

Главный источник витамина A в организме животных — бета-каротин. Болеют все виды животных, особенно подвержен заболеванию молодняк.

Этиология. Первичная (экзогенная) причина дефицита витамина A обусловлена недостаточным поступлением витамина A или каротина с кормом. Это происходит при однотипном кормлении по рационам с недостатком сена, травяной муки, сенажа и силоса хорошего качества, недостаточном содержании в рационе добавок этого витамина или его провитаминов (при гранулировании кормов теряется до 32% бета-каротина). Также известно, что каратиноиды кормов легко разрушаются под действием солнечного света, кислорода, кислой среды, высокой температуры. Поэтому недостаток витамина A и каротина животные испытывают при скармливании им недоброкачественных кормов — сена запоздалой уборки, силоса с очень высоким или низким pH.

Причинами A-гиповитаминоза могут быть скармливание животным прогорклых жиров, недоброкачественной муки, консервирование кормов химическими консервантами, длительная варка кормов при доступе воздуха. Все это приводит к окислению и разрушению витамина A.

Эндогенный A-гиповитаминоз возможен при инфекционных и инвазионных болезнях, хронических интоксикациях. При содержании в кормах большого количества нитратов и нитритов происходит разрушение каротина и витамина A, что может послужить причиной болезни.

Патогенез. Образование витамина A из бета-каротина главным образом происходит в кишечнике и печени при участии фермента каротиндиоксигеназы. Ферментативные системы организма разных животных обладают неодинаковой способностью превращать каротин в витамин A. У крупного рогатого скота превращение его в витамин A происходит

преимущественно в печени, поэтому в сыворотке крови одновременно содержится каротин и витамин А, чего не наблюдается у других животных. В основном депо витамина А является печень, при значительных запасах его в ней потребность организма животного может обеспечиваться длительное время, несмотря на явный недостаток каротина в кормах.

Витамин А в организме участвует в обмене многих веществ, но особенно в белковом. Он входит в структуру эпителиальных клеток, состав липидного слоя мембран, принимает непосредственное участие в синтезе зрительного пигмента родопсина и в процессах воспроизводства, а также оказывает регулирующее влияние на рост костей.

При А-гиповитаминозе нарушаются многие обменные процессы и физиологические функции организма: процессы активного всасывания из кишечника разных веществ; барьерная функция слизистых оболочек дыхательных путей; неспецифическая резистентность организма к инфекции; развитие нервной, хрящевой и костной тканей, зубов; синтез стероидных гормонов.

У больных А-гиповитаминозом в сетчатке глаза не происходит ресинтез родопсина и развивается гемералопия (куриная, или ночная, слепота и неспособность воспринимать слабые световые раздражения) (рис. 5.88).

В дальнейшем вследствие метаплазии и орговения эпителия слезных желез и закупорки их протоков слущенным эпителием глаза лишаются необходимой среды — слезного секрета, что приводит к подсыханию и помутнению роговицы (ксерофтальмия).



Рис. 5.88
Анофтальмия и макрофтальмия при А-гиповитаминозе поросят

При недостатке витамина А наступают гиперплазия и ороговение эпителия, кожи, слезных желез, конъюнктивы, дыхательных путей, желудочно-кишечного тракта и мочеполовых органов. Вследствие гиперплазии и ороговения кожи атрофируются сальные и потовые железы, кожа становится сухой, складчатой, шерстный покров теряет блеск, местами шерсть выпадает.

При дефиците витамина А нарушается функция размножения, которая связана с развитием сперматогенного эпителия и плаценты. Повреждение эпителия половых органов может привести к гибели зародышей, абортам.

Дефицит витамина А в организме приводит к выраженным изменениям в эндокринной системе, нарушается стабильность клеточных мембран.

Симптомы. Основными признаками А-гиповитаминоза для животных всех видов являются матовость шерстного покрова, глазури копытного рога, потеря эластичности кожи, ее складчатость, шелушение кожи, возможны экзематозные или бесшерстные участки кожи; отставание в росте и развитии молодняка, предрасположенность его к легочным и желудочно-кишечным заболеваниям; уменьшение половой активности у самцов и самок, яловость и бесплодие маточного поголовья, высокая эмбриональная смертность, рождение нежизнеспособного приплода. Однако главным признаком недостаточности витамина А у животных является гемералопия (куриная, или ночная, слепота), сопровождаемая отеком глазного диска и сильным слезотечением. Животные в сумерках не видят и наталкиваются на других животных или травмируются о различные предметы.

В начале болезни у крупного рогатого скота в крови, молозиве и печени снижается количество каротина и витамина А. Часто отелы проходят раньше времени, а телята рождаются с различными аномалиями (ненормальное развитие глазного яблока, водянка мозга, заячья губа, неправильное развитие конечностей).

У овец отмечаются вялость, малоподвижность, снижение аппетита и подергивание мускулатуры, ослабление зрения, прекращается жвачка, походка некоординированная, судороги, паралич задних конечностей, истощение и образование мочевых камней. Моча темная, с повышенной относительной плотностью. Пораженные ягнята слабые, слепые, с воспалением роговицы глаз. У них также отмечаются отставание в росте и слабый иммунитет (у молодых баранов — атрофия семенников).

У свиней заболевание характеризуется массовым рождением слепых поросят и поросят-уродов, отмечаются невыравненность пометов, выкидыши и мумифицированные плоды.

Патоморфологические изменения. Обнаруживают сухость, складчатость кожи, десквамацию эпидермиса, диффузные алопеции, наличие экзематозных участков, нарушение глазури и трещины на копытном роге. При клинически выраженной форме болезни находят ксерофтальмию (сухость глаз), некротические и гнойно-воспалительные изменения роговицы с размягчением тканей (кератомалаяция) или гнойно-воспалительный процесс всего глазного яблока (панофтальмит). Наблюдаются воспаление среднего уха, пневмония (у свиней, телят, ягнят), очаговый некротический гепатит (у телят). У взрослого крупного рогатого скота — гиперкератинизация эпителия складки преддверия рубца и большое количество сосочковых кист (рис. 5.89).



Рис. 5.89
Гиперкератоз сосочков и листков книжки при А-гиповитаминозе у бычка

При гистологическом исследовании слизистых оболочек и железистого аппарата органов пищеварения устанавливают метаплазию, атрофию и кератинизацию (ороговение). Эпителий слизистых оболочек слюнных, сальных, потовых желез замещается многослойным плоским ороговевшим эпителием. Подобные изменения эпителия обнаруживают в яичниках и семенниках.

Диагноз. Устанавливается на основе характерных клинических признаков и анамнеза, а также данных анализа крови и тканей печени на содержание витамина А и каротина. Учитывают данные о составе рациона (содержание каротина), функциях воспроизводства, а также результатов офтальмоскопического исследования. Дифференциальную диагностику проводят со спорадическим менингоэнцефаломиелитом крупного рогатого скота (высокая температура, воспаление серозных оболочек), с бешенством (водобоязнь, параличи), отравлениями свинцом (слепота, расстройства пищеварения, нефропатия, высокое содержание свинца в сыворотке крови), цереброкортикальным некрозом (потеря аппетита, атаксия, судороги, опистотонус, снижение концентрации тиамина в крови), пастбищной тетанией (резкое снижение содержания магния в сыворотке крови), телязиозом (исключают исследованием конъюнктивального содержимого на наличие паразитов). У свиней следует исключить отравление поваренной солью (жажда, рвота,

диареи, высокая концентрация хлорида натрия в содержимом желудка), мышьяком, ртутью (язвы кишечника, нарушения нервной системы).

Прогноз. При своевременном лечении благоприятный, в тяжелых случаях — осторожный, а при осложнениях — неблагоприятный.

Лечение. Следует сбалансировать кормовые рационы по содержанию витамина А и каротина. С этой целью в рацион больных животных включают корма, богатые каротином (зеленую траву, хорошее сено, кукурузный силос, морковь, брюкву, сенную и хвойную муку). При недостатке каротина в кормах рацион обогащают препаратами витамина А, цитралем, цихолем, тривитамином.

С лечебной целью назначают витамин А в зависимости от степени выраженности патологии. Дозируют препараты витамина А по ретинолу (в сутки на одно животное): крупному рогатому скоту и лошадям — 50–500 тыс. МЕ, свиноматкам, овцематкам и телятам — 50–100 тыс. МЕ, поросятам и ягнятам — 3–10 тыс. МЕ, лисицам и песцам — 3–15 тыс. МЕ, собакам — 3–40 тыс. МЕ. Дозировка витаминного препарата зависит от содержания в нем ретинола. Курс лечения — 15–20 дней и более.

В практике ветеринарии хорошо себя зарекомендовал тривитамин — стабилизированный масляный раствор, в 1 мл которого содержится 15 тыс. МЕ ретинола, 20 тыс. МЕ холекальциферола и 10 мг токоферола. Он предназначен только для внутривенного применения. Дозировка составляет: коровам и лошадям — 10–20 мл, овцам и козам — 3–4 мл, свиноматкам — 4–6 мл, жеребятам и телятам — 4–5 мл, поросятам и ягнятам — 1,5–2 мл.

При поражении кожи, слизистых оболочек глаз показано местное применение препаратов витамина А: масляного раствора ретинола, каротина, цитраля и др.

С учетом возникших осложнений (респираторные, желудочно-кишечные болезни и др.) больным животным назначают соответствующую этиопатогенетическую и симптоматическую терапию.

При проведении лечебных мероприятий следует помнить, что длительное применение больших доз витамина А может вызвать гипервитаминоз, при котором нарушается нормальная структура и функция клеточных мембран, повреждаются различные органы и ткани.

Профилактика. Основные меры профилактики А-гиповитаминоза — полноценное кормление животных, удовлетворение их потребности в каротине и ретиноле в соответствии с существующими нормами.

Назначают рыбий жир, масляный концентрат витамина А, микровит-А, кормовой, микробиологический каротин и др. Профилактические дозы витамина А примерно в 2–4 раза ниже, чем лечебные. Применяют их в течение 1,5–2 месяцев и более. Стельным коровам и жеребым кобылам за 4–6 недель до родов вводят внутримышечно 600–800 тыс. МЕ ретинола, супоросным свиноматкам — 250–350 тыс. МЕ, суягным овцематкам — 150–300 тыс. МЕ 1 раз в неделю. Для профилактики гиповитаминоза у телят рекомендуется с первым удоем молока скармливать им по 10–20 тыс. МЕ ретинола в составе масляного концентрата, аквитала, тривитамина или какого-либо другого препарата витамина А.

D-гиповитаминоз (D-*hypovitaminosis*)

Хроническое заболевание, сопровождаемое нарушением фосфорно-кальциевого обмена, дистрофией костей. Особенно чувствителен молодняк животных. Недостаточность витамина D принимает массовый характер при стойловом содержании крупного рогатого скота, круглогодичном стойловом содержании свиней,

содержании птицы на птицефабриках, когда ограничено воздействие на животных ультрафиолетовых солнечных лучей.

Этиология. Основными причинами дефицита витамина D в организме животных являются недостаточное его поступление с кормом и плохой эндогенный синтез из липидов кожи. Основными природными источниками витамина D являются сено, сенаж, молозиво, молоко, обрат, печень и другие корма животного происхождения. Содержание витамина D в кормах зависит от воздействия на них солнечной радиации, погодных условий во время уборки трав. Зеленые корма, травяная мука искусственной сушки содержит мало витамина D. Таким образом, природные источники витамина D ограничены, поэтому сокращение в структуре потребляемых кормов сена естественной сушки является основной причиной D-витаминной недостаточности у травоядных животных в стойловый период. Второй причиной D-гиповитаминоза служит недостаток инсоляции, длительное безвыгульное содержание животных.

У собак D-гиповитаминоз появляется при недостатке сырых мясных и молочных продуктов.

Развитию недостаточности витамина D у животных способствуют заболевания печени и почек, недостаток макро- и микроэлементов.

Патогенез. Витамин D (кальциферол) существует в виде нескольких соединений, из которых активными формами являются витамины D_2 и D_3. Недостаток активных форм витамина D приводит к плохому усвоению кальция и фосфора из кормов, обеднению костной ткани этими элементами, нарушению процесса минерализации костяка. Наряду с этим в костной ткани нарушается процесс образования коллагена и других компонентов органической части с избыточным образованием остеоидной ткани. Витамин D регулирует выделение почками солей фосфора.

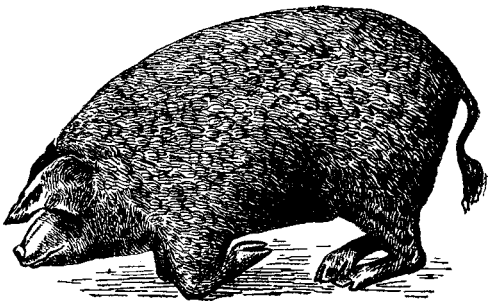


Рис. 5.90
D-гиповитаминоз у свиньи

Тяжелые случаи недостаточности витамина D сопровождаются задержкой роста костяка, остеолизисом, снижением в крови и мышечной ткани содержания кальция, нарушением вследствие этого нервно-мышечного возбуждения, развитием тетанических судорог.

Симптомы. Так как D-гиповитаминоз у взрослых животных часто сопровождается минеральной и белковой недостаточностью, клиническая картина заболевания такая же, как при остеодистрофии.

Проявляется в припухании (увеличении) костей нижней челюсти, суставов, стернальных концов ребер (рис. 5.90). У животных отмечают снижение в крови содержания общего и ионизированного кальция, неорганического фосфора, повышение активности щелочной фосфатазы, снижение содержания гемоглобина, эритроцитов.

Клиническая картина D-гиповитаминоза у молодняка характерная. Она описана в главе «Болезни молодняка».

Патоморфологические изменения. Кости утолщены, деформированы, бугристые, размягчены, что свидетельствует об остеофиброзе.

Диагноз. Устанавливают на основании анализа кормления и содержания животных, клинических и лабораторных исследований, патоморфологических изменений органов и тканей трупов или вынужденно убитых животных.

Лечение. В рационы вводят корма, богатые витамином D — сено, сенную резку, сенную муку, сенаж, цельное молоко, обрат, комбикорма, обогащенные премиксами, специальные витаминно-минеральные добавки. Назначают витаминные препараты.

В этих целях используют свежий витаминизированный рыбий жир, масляный концентрат витамина D_2, тривитамин и др.

Примерные суточные лечебные дозы витамина D: крупному рогатому скоту и взрослым лошадям — 100–200 тыс. МЕ; телятам, жеребятам до 6-месячного возраста — 5–10 тыс. МЕ; телятам, жеребятам старше 6 месяцев — 10–50 тыс. МЕ; свиноматкам, овцематкам — 10–20 тыс. МЕ; собакам — 3–5 тыс. МЕ.

Профилактические дозы витамина D в 2–3 раза меньше, чем лечебные.

Наряду с препаратами витамина D назначают кормовые фосфаты, костную, мясокостную муку, специальные витаминно-минеральные лечебные добавки. При лечении больных животных организуют инсоляцию или применяют искусственные источники ультрафиолетового облучения.

Профилактика. Соблюдение оптимальной структуры потребляемых кормов, недопущение однотипного кормления. Введение в рационы животных кормов, богатых витамином D: длинностебельчатого сена, сенной резки, сенажа, собакам — печени.

Условием профилактики D-гиповитаминоза являются организация систематических прогулок скота, максимальное использование пастбищ, летних лагерей.

При длительном безвыгульном содержании животных в помещениях устанавливают искусственные источники ультрафиолетового облучения.

В зимне-весенний период в рационы беременных животных и молодняка вводят свежий рыбий жир, сухие стабилизированные препараты витамина D_3: видеин D_3, гранувит D_3, облученные дрожжи, концентраты витамина D_2 в масле и др. Их дают животным с кормом ежедневно в течение 1–2 месяцев.

Введение витаминных препаратов начинают за 4–6 недель до отела (опороса, окота) в дозировках, указанных в сопроводительных документах к применению препарата.

Е-гиповитаминоз (*E-hypovitaminosis*)

Недостаточность витамина Е (токоферола) — хроническое заболевание, характеризующееся нарушением функции размножения, перерождением и некрозом печеночных клеток, токсической гепатодистрофией. Регистрируется у всех видов животных. У взрослых животных протекает без выраженных клинических признаков, у молодняка крупного рогатого скота и овец — в форме беломышечной болезни и перерождения печени («опилочная болезнь»), у свиней — некроза печени.

Патогенез. Витамин Е, являясь активным природным антиоксидантом, депонируется в основном в печени и жировой ткани. Он тормозит процесс образования перекисей липидов в клеточных мембранах, сохраняя этим их целостность и функциональную активность. Витамин Е является компонентом биологических мембран, образуя в них комплекс с селеном. Установлено, что токоферол в легких защищает от повреждений эпителий бронхов и альвеол, способствует сохранению сурфактанта, предупреждает окисление витамина А.

При недостаточности витамина Е в организме снижается его содержание в клеточных мембранах, что облегчает образование в них перекисей липидов, нарушение структуры и функции мембран. В результате в печени наступают жировая дистрофия и некроз гепатоцитов. У сам-

цов происходят дистрофические изменения в семенниках, уменьшается сперматогенез, угасает половой инстинкт. У самок задерживается развитие фолликулов, повреждаются кровеносные сосуды плаценты, нарушается питание плода и наступает его гибель.

При Е-гиповитаминозе в скелетных мышцах развивается дистрофия, вплоть до некроза.

Симптомы. У взрослых животных характеризуется нарушением репродуктивной функции. У самцов снижаются половая активность и сперматогенез, обнаруживают много погибших спермиев. У самок охота проявляется слабо, половые рефлексы отсутствуют, часто отмечают перегулы, яловость и бесплодие, эмбриональную смертность и аборты.

Патоморфологические изменения. У животных устанавливают атрофические и дистрофические изменения в семенниках и яичниках. Печень увеличена, ломкая, в ней участки серо-желтого цвета чередуются с темно-бурыми участками. Из-за пятнистой окраски печени ее называют «опилочной». Жировая ткань имеет коричневую пигментацию. При развитии миопатии и беломышечной болезни в скелетных мышцах обнаруживают полосы и пятна серо-белого цвета. Мышцы бледные, тусклые, дряблые, сердце расширено, стенки его утончены, миокард имеет вид вареного мяса, в легких — застойная гиперемия и отек, в головном мозге — явления экссудативного диатеза, застой крови, отек.

Диагноз. Диагностика проводится комплексно с учетом анализа рациона на содержание токоферола, селена, характерных клинических признаков, патоморфологических изменений и результатов биохимического определения содержания витамина Е в крови и печени. Дифференциальную диагностику проводят: у крупного рогатого скота — с пастбищной тетанией (снижение содержания магния в крови), артритами, разрывом ахиллесова сухожилия, цереброкортикальным некрозом (снижение транакетазальной активности, содержания тиамина в крови); у коров — с родильным парезом (гипокальциемия, слабость мышц, кома).

Лечение и профилактика. В рационы животных включают корма, богатые витамином Е, — зеленую траву, травяную муку, пророщенное зерно, гидропонную зелень, сенаж, отруби, молоко, хорошее люцерновое и клеверное сено. Потребность в токоферole увеличивается при высоком содержании жира в кормах, назначении животным рыбьего жира.

С лечебной и профилактической целью вводят препараты витамина Е: масляный концентрат токоферола, тривитамин, аевит, кормовит Е-25, гранувит Е. Как правило, гранувит Е (микрогранулированная форма α-токоферола в наполнителе, состоящем из декстрана, лактозы, поливинилового спирта и сухого обезжиренного молока) применяют для лечения телят в виде кормовых добавок по 40–80 г на 1 т сухого корма.

В профилактике Е-гиповитаминоза значительная роль отводится сочетанию токоферолов с другими веществами, обладающими антиоксидантными свойствами. Особая роль принадлежит микроэлементу селену, который широко применяется при лечении и профилактике беломышечной болезни, являющейся одной из патологий, связанных с недостаточностью витамина Е.

Применяют L-метионин или L-цистеин в виде 5%-ного раствора подкожно в дозе 0,1 мл на 1 кг массы тела в течение 3–4 дней подряд, гидролизин или аминопептид из расчета 1 мл на 1 кг массы тела один раз в день в течение 3–4 дней, можно назначать каротин, витамин А, аскорбиновую кислоту, которые обладают свойствами синергизма по отношению к токоферолам.

С-гиповитаминоз (скорбут, цинга) (*C-hypovitaminosis*)

Заболевание, развивающееся вследствие недостатка аскорбиновой кислоты в организме и сопровождающееся расстройством кроветворения, кровоизлияниями, образованием скорбутной каймы и язв на деснах, опуханием суставов, расстройством окислительно-восстановительных процессов. С-гиповитаминозом чаще болеют свиньи, собаки, пушные звери, крупный рогатый скот; реже — овцы, лошади.

Этиология. Заболевание возникает при дефиците витамина С в кормах с преобладанием в них мучнистых кормов, комбикормов без витаминной травяной муки. У свиней это заболевание вызывается скармливанием корма, прошедшего термическую обработку (варка, гранулирование), недостаточным потреблением сырого корма, а также ограниченным содержанием витамина С в рационе в период молозивного и молочного кормления. Отрицательно действуют на эндогенный синтез аскорбиновой кислоты прогорклые жиры, испорченные пищевые отходы. У крупного рогатого скота развитию болезни способствует скармливание недоброкачественных кормов, пораженных токсичными грибами, содержащих повышенное количество нитратов и нитритов, пестицидов. С-гиповитаминоз у них отмечают при кетозе, хроническом гепатите, гепатозе и циррозе печени, а также при ацидозе рубца.

Патогенез. Аскорбиновая кислота обладает сильно выраженными восстановительными свойствами. Недостаток витамина С обусловливает появление признаков скорбута (кровотечения из прекапилляров и капилляров) с расслоением соединительной ткани в суставах, деснах, костях и хрящах.

Витамин С обладает выраженной антиоксидантной активностью. В присутствии железа и меди аскорбиновая кислота способствует образованию перекиси водорода.

Симптомы. С-гиповитаминоз у большинства животных характеризуется угнетением, снижением аппетита, продуктивности, отставанием в росте. У поросят характерным симптомом является появление кровоизлияний на коже, в подкожной клетчатке, на слизистых оболочках. Чаще всего они появляются спонтанно или под влиянием легких ушибов и сдавливаний. Геморрагии в коже заметны в виде мелких точек вокруг волосяных луковиц в области спины и шеи, которые сливаются в обширные кровоподтеки. В местах кровоизлияний щетина выпадает и образуется язвенный дерматит. Десны отечные, припухшие, потрескавшиеся, кровоточивые, нередко изъязвленные.

У новорожденных телят при С-гиповитаминозе на слизистой оболочке нижней десны находят «скорбутную кайму» в виде полосы темно-фиолетового цвета, идущей по краю десны резцов. Слизистая оболочка десен рыхлая, набухшая, складчатая, десны кровоточат. У части больных телят под конъюнктивой обнаруживают симметрично расположенные, разлитые кровоизлияния.

У больных новорожденных телят наблюдают поражение глаз. В склере отмечают периваскулярный отек и симметричные кровоизлияния на глазных яблоках. Со стороны сердечно-сосудистой системы отмечают тахикардию до 150 сердечных сокращений и более в 1 мин, понижение артериального и повышение венозного давления, деформацию и утолщение запястных и скакательных суставов, отек и кровотечение из пупочного канатика.

У взрослого крупного рогатого скота и лошадей С-гиповитаминоз протекает без выраженных клинических признаков.

Патоморфологические изменения. В коже, подкожной клетчатке, на слизистой оболочке носовой полости и кишечника, в мочевом пузыре, почках, на конъюнктиве глазного яблока и суста-

вах многочисленные точечные и диффузные кровоизлияния. Типичные для скорбута изменения в ротовой полости: десны набухшие, темно-фиолетового цвета, с геморрагиями, зубы шатаются, на слизистой оболочке мягкого нёба и на языке отмечаются кровоизлияния.

При гистологическом исследовании пораженных «скорбутной каймой» десен отмечают патологические изменения в кровеносных сосудах: стенки капилляров сильно растянуты, просвет заполнен эритроцитами, что указывает на стаз крови в сосудах.

Диагноз. Основой для постановки диагноза является обнаружение характерных клинических признаков, патоморфологических изменений и снижение содержания витамина С в крови. Дифференциальную диагностику проводят с патологией, возникающей при недостатке витамина К (геморрагическим диатезом, для которого характерна пониженная свертываемость крови), стахиботриотоксикозом (геморрагическим диатезом), недостатком витамина Е и селена (для них характерна гиалиновая дегенерация скелетных и сердечных мышц). У свиней необходимо исключить рожу (высокая температура, типичные красно-сине-фиолетового цвета пятна на коже; эффективное лечение с применением кофеина, пенициллина и сыворотки), чуму (кровавый понос, геморрагии в области кишечника, высокая температура, быстрое течение).

Прогноз. В начале заболевания и при своевременном лечении — благоприятный, при обширных кровоизлияниях — сомнительный.

Лечение. Назначают корма, богатые витамином С и каротином: зеленую траву, травяную муку, картофель, морковь, брюкву, турнепс, свеклу кормовую и полусахарную, тыкву, хвойно-витаминную пасту, крапиву, а также настой шиповника, листьев черной смородины и др. При тяжелых поражениях в ротовой полости больным животным назначают цельное молоко, обрат и др.

Используют аскорбиновую кислоту с кормом или питьевой водой в дозах: поросятам — 0,1–0,2 г, взрослым свиньям — 0,5–1 г. Одновременно применяют витамин Р или галоскарбин, которые обладают капилляроукрепляющим действием. При кровоточивости десен лечение дополняют назначением витамина К. Слабым новорожденным телятам с выраженными явлениями гипохромной анемии назначают препараты железа с аскорбиновой кислотой (ферроплекс), цианокобаламина, фолиевой кислоты и гемотрансфузии. Для лечения больных С-гиповитаминозом телят предложен метод внутривенного введения лекарственной смеси, состоящей из 5%-ного раствора аскорбиновой кислоты в количестве 10 мл, реополиглюкина или полиглюкина из расчета 10 мл на 1 кг массы тела и 2,4%-ного раствора эуфиллина — 5 мл. Комплекс лекарственных препаратов вводят ежедневно в течение 3 дней подряд.

Крупным животным назначают внутривенно 30–40%-ные растворы глюкозы с аскорбиновой кислотой. Их нельзя вводить в одном шприце или в инфузионной среде вместе с мононуклеотидом рибофлавина, цианокобаламином, тиамином, пиридоксином, анальгином, кордиамином, кофеином (происходит распад указанных витаминов с освобождением токсичных продуктов окисления).

При развитии некротического стоматита ротовую полость орошают растворами этакридина лактата 1:1000, фурацилина 1:5000 или антибиотиков, смазывают пораженные участки йодинолом, йодглицерином и др.

Профилактика. Профилактические мероприятия основываются на обеспечении достаточного количества корма, богатого витамином С (комбинированный силос, картофель, свекла, брюква и другие корнеплоды). Летом животных пере-

водят в лагеря и в кормлении используют зеленые корма.

Для профилактики С-гиповитаминоза телятам в молочный период вводят в молозиво аскорбиновую кислоту из расчета 250–300 мг в сутки, для предупреждения С-гиповитаминоза у новорожденных поросят и повышения их жизнеспособности целесообразно свиноматкам до опороса ежедневно в течение 1 недели добавлять в корм по 1 г аскорбиновой кислоты.

Гиповитаминозы группы В

Недостаточность витаминов группы В в основном регистрируется у животных с однокамерным желудком. Жвачные животные потребность в витаминах группы В удовлетворяют за счет микробиологического синтеза в преджелудках. У молодняка жвачных животных в возрасте до 2–3 месяцев преджелудки еще не играют большой роли в процессах пищеварения и образования витаминов группы В. Поэтому при недостаточном поступлении витаминов с молоком у них могут возникать гиповитаминозы. У свиней, собак и кроликов микроорганизмы, синтезирующие витамины группы В, обитают в основном в задних отделах кишечника, главным образом в ободочной, слепой и прямой кишках. Витамины группы В синтезируются здесь слабо и плохо всасываются в кровь. У лошадей, в отличие от других животных с однокамерным желудком, обеспеченность витаминами группы В осуществляется в основном за счет микробиологического синтеза в хорошо развитом толстом отделе кишечника — большой ободочной и слепой кишках. У пушных зверей большинство витаминов группы В микрофлорой кишечника не синтезируется, поэтому они весьма чувствительны к недостаточному поступлению витаминов этой группы с кормом.

Из витаминов группы В наибольшее практическое значение для животных имеют витамины B_1, B_2, B_{12}.

B_1-гиповитаминоз (B_1-*hypovitaminosis*). Заболевание, обусловленное недостатком витамина B_1 (тиамина) и характеризующееся расстройством функции центральной нервной системы, некрозом в коре головного мозга, нарушением углеводного обмена вследствие понижения активности фермента карбоксилазы, ослаблением сердечной деятельности, мышечной слабостью, диареей. Встречается у животных всех видов.

Этиология. Основной причиной B_1-гиповитаминоза является недостаточное поступление его с кормами или нарушение синтеза витамина микрофлорой пищеварительного тракта как следствие дисбактериоза. У крупного рогатого скота недостаток тиамина в организме может возникнуть вследствие следующих причин: разрушение тиамина в рубце кормом, пораженным токсичными грибами; поедание животными с сеном или на пастбище многолетнего папоротника орляка, хвоща полевого, свекловичного силоса, жома, в которых содержится много веществ, обладающих антивитаминным действием; использование рационов с большим количеством углеводистых кормов (свеклы, турнепса, моркови) при отсутствии или недостатке таких богатых витаминами кормов, как зерновые, пшеничные отруби, жмых, горох, сено и дрожжи.

Причиной цереброкортикального некроза у телят и ягнят является однотипное высококонцентрированное кормление с недостатком в рационах клетчатки, длительное кормление сахарной свеклой и патокой. Это ведет к развитию хронического ацидоза рубца, руминита, подавлению жизнедеятельности микроорганизмов-симбионтов, синтезирующих тиамин.

Патогенез. Витамин B_1 (тиамин) содержится во всех растительных и животных тканях. При недостатке тиамина в организме нарушается использование глюкозы, падает образование аденозин-

трифосфатазы (АТФ), возрастает уровень пировиноградной и молочной кислот, что обусловливает развитие ацидоза, расстройство функции нейронов и сопровождается нервно-мышечными и психическими расстройствами.

Симптомы. Основным признаком B_1-гиповитаминоза у телят является цереброкортикальный некроз. При острой форме болезни у животных уже через 12 ч появляются симптомы поражения центральной нервной системы: повышенная возбудимость, обострение слуха, гиперстезия. Животные стоят с широко расставленными конечностями, походка шаткая, спотыкающаяся, движения некоординированные. Спустя несколько часов животные ложатся. Появляются судороги в виде опистотонуса, характеризующегося запрокидыванием головы назад, и тонический спазм разгибателей конечностей, вследствие чего конечности во время приступа находятся в вытянутом положении при тугоподвижности суставов. Челюсти сжаты (тризм), пенистое слюнотечение.

У овец движения по кругу, неуверенная шаткая походка. Судороги проявляются опистотонусом, тризмом мускулатуры, нистагмом, параличами конечностей. Как правило, при наступлении коматозного состояния животные погибают.

Основными клиническими признаками недостаточности тиамина у свиней являются: угнетенное состояние, снижение аппетита, замедление роста, слабость конечностей, особенно задних, бледность слизистых оболочек. В тяжелых случаях бывают параличи, расстройство сердечно-сосудистой деятельности, эпилептиформные припадки, перемежающиеся поносы и запоры, вздутие живота, истощение. У поросят часто наблюдается рвота, у супоросных свиноматок — преждевременные опоросы, рождение нежизнеспособного приплода.

Патоморфологические изменения. Типичными признаками являются очаги некроза в головном и спинном мозге, а также в периферических нервах. Имеются отек и гиперемия мозга, пролиферативные и дистрофические изменения эндотелия.

При гистологическом исследовании устанавливают белковую дистрофию нервных клеток головного мозга, расширение и наполнение кровью сосудов оболочек головного мозга, повышенную продукцию гистиоцитарных клеток (менингоэнцефалит). В местах комлексного некроза обнаруживают не нейроны, а лишь небольшое число клеток слизистой оболочки. Общий признак пораженных областей головного мозга — перицеллюлярный отек. Имеются атрофические и дистрофические процессы в кишечнике, печени, сердце, гипертрофия надпочечников и щитовидной железы.

Диагноз. Основывается на анамнестических и клинических признаках, патологоанатомическом и гистологическом исследованиях мозга, на определении содержания тиамина в крови, печени, сердце и тканях мозга. В условиях хозяйств уточняют на основании лечебного эффекта от применения высоких доз тиамина.

Дифференциальную диагностику проводят с отравлением свинцом (слепота, расстройства пищеварения, нефропатия), селеном (тетанические судороги, одышка, тахикардия, высокая концентрация селена в почках), хроническим недостатком меди (энзоотический паралич ягнят), тетанией вследствие нарушения минерального обмена (кальций, фосфор, магний) и беломышечной болезнью (атаксия, опистотонус, гиалиновая дегенерация сердечной и скелетных мышц), ботулизмом, листериозом, болезнью Ауески.

Прогноз. При своевременном лечении болезнь заканчивается выздоровлением. На поздних стадиях цереброкортикального некроза прогноз неблагоприятный.

Лечение. В рацион включают корма, богатые тиамином (зеленое бобовое сено,

сенную, травяную или хвойную муку, зерновые, кормовые или пивные дрожжи, морковь). Молодняк молочного периода обеспечивают цельным молоком. Свиньям дают комбинированный силос, корнеплоды, сенную муку.

Назначают парентеральное применение хлорида или бромида тиамина в виде 1–6%-ного раствора в течение 5–7 дней подряд в дозах сухого вещества: ягнятам и телятам по 0,1–0,4 г, взрослым овцам и молодняку крупного рогатого скота — 0,5–2 г.

Лечение бывает эффективным, если половину дозы вводят внутривенно, а половину — внутримышечно, инъекции повторяют ежедневно или через день в течение 5–7 дней. При сердечно-сосудистой недостаточности назначают кофермент тиамина — кокарбоксилазу подкожно в дозах: крупному рогатому скоту и лошадям — 500–1600 мг, свиньям и овцам — 200–600 мг, внутривенно вводят 4%-ный раствор гидрокарбоната натрия или раствор Рингера — Локка, а также разные лекарственные формы рибофлавина, никотиновой кислоты, пиридоксина, цианокобаламина и др.

Профилактика. В рацион включают разнообразные корма: сено, сенаж, корнеклубнеплоды, дрожжи, отруби, шрот, зерно злаков. В комбикорма для свиней включают травяную муку.

При организации мероприятий по профилактике B_1-гиповитаминоза необходимо постоянно иметь в виду, что тиамин образуется только в растениях. Ткани животных не способны синтезировать тиамин и не могут создать его запасы, поэтому нуждаются в постоянном снабжении тиамином извне. Исключение составляют здоровые жвачные животные, потребность которых в этом витамине в значительной степени удовлетворяется за счет микрофлоры пищеварительного тракта, что не всегда принимается во внимание при составлении рационов.

B_5-(PP)-гиповитаминоз (пеллагра) (B_5-(PP)-*hypovitaminosis*). Заболевание, возникающее вследствие дефицита в организме витамина B_5 (никотиновой кислоты — ниацина). Оно сопровождается поражением кожи, желудочно-кишечного тракта и нервной системы. Регистрируется преимущественно у поросят, подсвинков, собак, птиц, реже у других животных. Естественным источником никотиновой кислоты для организма являются корма.

Этиология. Пеллагра (шершавая кожа) распространена в хозяйствах, в которых одним из основных кормов является кукуруза. Это связано с тем, что в ней содержится мало никотиновой кислоты и триптофана.

Патогенез. При недостатке витамина B_5 нарушается тканевое дыхание, развиваются дистрофические и атрофические процессы в коже, желудочно-кишечном тракте и других органах, а также в нервной системе. Дефицит никотиновой кислоты ведет к снижению секреторно-ферментативной функции аппарата пищеварения, нарушению роста эпидермиса кожи, замедлению эритропоэза, фагоцитоза, снижению сопротивляемости организма.

Симптомы. Для пеллагры характерно своеобразное поражение кожи в виде шелушащегося дерматита на ушах, спине, вокруг глаз, на наружной стороне конечностей, т. е. в местах, подвергающихся наибольшему воздействию солнечных лучей. Установлено, что возникновение дерматитов совпадает с сенсибилизирующим влиянием ультрафиолетовых солнечных лучей. Действие солнца иногда столь бурно, что эти дерматиты расцениваются как солнечные ожоги. Поражения обычно располагаются симметрично. Кожа становится припухшей и болезненной, появляется типичная пеллагриозная эритема, затем на этих местах обнаруживаются темные струпья, корки, язвы и трещины. Чаще всего эта картина отмечается с наступлением весны.

Классическая картина пеллагры характеризуется ведущим симптомокомплексом: диарея, дерматит. Поражение желудочно-кишечного тракта проявляется снижением аппетита или анорексией, рвотой, диареей, которая приводит к обезвоживанию и развитию эксикоза.

О поражении нервной системы свидетельствуют мышечная дрожь, атаксия, нервные припадки, парез, паралич задней половины туловища. Общие признаки болезни: отставание молодняка в росте, исхудание, анемичность слизистых оболочек. Температура тела в пределах нормы.

Патоморфологические изменения. У свиней наблюдают геморрагии, гиперемии и отеки слизистой оболочки желудка и кишечника, некротические воспаления толстой кишки. Иногда это сопровождается язвами ротовой полости и языка, у собак, кроме того, наблюдаются глубокие поражения языка (черный язык). Отмечают утолщение кожи, наличие на ее поверхности коричневых корочек и струпьев. При гистологическом исследовании обнаруживают атрофию эпителия кожи, его ороговение (гиперкератоз). Печень серого цвета, нередко уменьшена; мышца сердца дряблая. В головном и спинном мозге, периферических нервах отмечают дистрофию нервных клеток.

Диагноз. Основывается на изучении состава рациона, химическом анализе кормосмеси, клинической и патологоанатомической картине. У свиней следует исключить некротический энтерит, чуму свиней (эпизоотологическая ситуация), отравление поваренной солью (анамнез, патологанатомические изменения, повышенное содержания соли в печени). Необходимо исключить паракератоз вследствие недостаточности цинка, экзему кожи, кожную сыпь и другие поражения, связанные с поеданием кормов, обладающих фотодинамическими свойствами (гречихи, рапса, белого клевера и др.). Дифференциальную диагностику проводят с дерматитами паразитарного характера, саркоптозом, демодекозом и др.

Прогноз. На поздних стадиях благоприятный или сомнительный.

Лечение. В рацион животных включают корма, богатые протеином и витаминами группы В: муку из клевера и люцерны, пророщенное зерно, мясокостную и рыбную муку, премиксы, содержащие витамины группы В. Хорошим лечебным действием обладают кормовые или гидролизные дрожжи. В рационах сокращают содержание зерна кукурузы или кукурузные початки. Проводят групповую терапию крупного рогатого скота никотиновой кислотой, добавляя ее к кормам из расчета 0,2–0,5 г на 1 кг корма.

Никотиновую кислоту или ее амид применяют внутримышечно в виде 1%-ного раствора в дозе 0,4 мг на 1 кг массы тела 12–16 дней. После восстановления функции желудочно-кишечного тракта никотиновую кислоту можно применять внутрь в течение 8–12 дней в дозах: свиньям — 30–80, собакам — 30–50 мг на 1 кг массы тела. Прием никотиновой кислоты, но не ее амида может сопровождаться расширением сосудов, приводящим к гиперемии кожи и улучшению микроциркуляции в тканях, к снижению артериального давления, а также повышением секреции желудочного сока (результат освобождения гистамина и активации системы кининов). При передозировке могут быть анорексия, рвота, гипергликемия, нарушение функции печени, изъязвление слизистой оболочки желудка.

В качестве терапевтических средств при недостаточности ниацина применяют тиамин (8–12 мг в сутки), рибофлавин (10–15 мг), пиридоксин (10–25 мг), аскорбиновую кислоту (250–300 мг), а также сердечные и другие средства симптоматической терапии.

Профилактика. Рационы должны быть сбалансированы по содержанию

витаминов, в частности витамина B_5 (никотиновой кислоты), а также основным питательным веществам, особенно полноценным белкам. Организуют регулярный активный моцион животных.

Для предупреждения возможной недостаточности никотиновой кислоты в корм свиней следует добавлять ниацин в дозе 15–20 мг на 1 кг сухого вещества рациона при содержании 15–20% протеина и 0,2% триптофана в сухом веществе корма. В рационы молодняка свиней нужно добавлять 20 мг ниацина на 1 кг сухого вещества корма.

B_{12}-гиповитаминоз (B_{12}-*hypovitaminosis*). Заболевание, возникающее вследствие недостатка в организме витамина B_{12} (цианокобаламина), характеризующееся нарушением белкового, жирового и углеводного обмена веществ, прогрессирующей анемией и задержкой роста. Заболевание чаще регистрируется у молодняка свиней, крупного рогатого скота, овец и птицы. У взрослых жвачных недостаток витамина B_{12} отмечается при недостаточном поступлении с кормом кобальта (в одной молекуле витамина B_{12} кобальт составляет 4,5%).

Этиология. Взрослые животные при наличии в организме сбалансированного содержания кобальта и белка и нормальной функции желудочно-кишечного тракта полностью обеспечиваются цианокобаламином за счет микробиологического синтеза. Молодые животные нуждаются в поступлении этого витамина с кормами, главным образом с молозивом, обратом и другими кормами животного происхождения. К B_{12}-гиповитаминозу приводят различные причины, угнетающие микробиологический синтез этого витамина: гастриты, гастроэнтериты, кишечные инвазии, поедание недоброкачественных, заплесневелых кормов, недостаток в рационах кобальта, дисбактериозы, избыточное использование антибактериальных средств, кокцидиостатиков.

Патогенез. В организм витамин B_{12} поступает с кормом животного происхождения.

Цианокобаламин непосредственно влияет на белковый, углеводный и липидный обмен, антитоксическую функцию печени. В печени он активизирует фолиевую кислоту, которая обеспечивает нормальный эритропоэз.

Симптомы. При недостатке витамина B_{12} у животных отмечают ухудшение аппетита и извращение вкуса, общую слабость, истощение, задержку роста и развития, особенно у поросят. Слизистые оболочки глаз, ротовой полости бледные, с желтушным оттенком. Кожа теряет эластичность, шерстный покров тусклый, щетина грубеет. У больных поросят отмечают извращение аппетита; животные облизывают стены, грызут кормушки, появляются рвота и диарея. Нарушение деятельности центральной нервной системы выражается атаксией, повышенной чувствительностью, болезненностью тазовых конечностей. У свиноматок выявляется запоздалый эстерус, аборты, гибель плода, уродство, рождение физиологически незрелых поросят. В крови отмечается нормо- или гиперхромная анемия.

Патоморфологические изменения. Отмечаются анемия, истощение, отечность подкожной клетчатки, хроническое воспаление желудочно-кишечного тракта, атрофия тимуса, жировая дистрофия печени и других паренхиматозных органов. Селезенка уменьшена. Постоянным признаком являются гиперплазия кроветворной ткани костного мозга, появление патологических форм эритроидных клеток — мегабластов.

Диагноз. Основывается на анамнестических, клинических, патологоанатомических данных, а также биохимическом определении кобальта в кормах и содержания витамина B_{12} в крови и печени. Важное значение имеет определение в крови содержания эритроцитов и гемо-

глобина. Дифференциальную диагностику у телят и овец проводят с беломышечной болезнью и Е-гиповитаминозом (гиалиновой дегенерацией сердечных и скелетных мышц), цереброкортикальным некрозом (дистрофические и некротические изменения в тканях мозга), у свиней — с симптоматикой недостатка пантотеновой кислоты («парадный шаг», снижение уровня этого витамина в крови), с симптоматикой недостатка фолиевой кислоты (выраженная нормоцитарная анемия), у овец — с ценурозом.

Прогноз. В начальных стадиях заболевания благоприятный.

Лечение. Направлено на устранение причин, вызывающих заболевание. При поражении желудочно-кишечного тракта проводят лечение, направленное на восстановление симбионтической микрофлоры пищеварительного тракта с помощью препаратов, подавляющих вредную микрофлору и создающих условия для развития полезной симбионтной флоры ПАБК в дозах: поросятам в возрасте от 15 до 20 дней — 20 мл, старше 30 дней — 30 мл, свиноматкам — 50, телятам — 50–100 мл. Если заболевание возникает при недостатке в кормах кобальта, то в рацион вводят кобальтсодержащие корма и хлористый кобальт.

Лучшим лечебным средством является внутримышечное или подкожное введение витамина B_{12} в дозах: поросятам-сосунам — 25–30 мкг, свиноматкам — 500–1000 мкг на голову в течение 10–14 дней подряд или через день. У новорожденных животных с церебральной патологией целесообразно увеличивать дозу витамина B_{12} в 2–3 раза. Для достижения быстрого эффекта применяют уже готовый кофермент ДБК-кобамид (диметил-бензимидазолил-дексиаденозил-кобамид) в дозе 0,25 мг на 1 кг массы тела внутримышечно ежедневно в течение 2–3 недель.

Назначают и другие препараты, которые содержат витамин B_{12}: камполон, сирепар, витагепат — концентрированные экстракты печени крупного рогатого скота, богатые витамином B_{12}, согласно инструкции. При развитии симптомов анемии применяют железосодержащие препараты, аскорбиновую и фолиевую кислоты, метионин, соли кобальта и др.

Профилактика. Основана на обеспечении суточной потребности в витамине B_{12} для супоросных свиноматок и в период лактации — 55–180 мкг, поросят-отъемышей — 25–30 мкг, откормочных подсвинков — 40–70 мкг.

Наиболее распространенными источниками цианокобаламина являются белки животного происхождения, главным образом рыбная мука, мясная и мясокостная мука, обрат, молочные и боенские отходы, биомасса пропионово-кислых бактерий, ПАБК, препарат КМБ-12, соли кобальта. Пастбища, бедные кобальтом, рекомендуется удобрять туками, содержащими $CoSO_4$, из расчета 1–5 кг данной соли на 1 га пастбища.

5.9.5. БОЛЕЗНИ ЭНДОКРИННЫХ ОРГАНОВ

5.9.5.1. БОЛЕЗНИ ГИПОТАЛАМУСА И ГИПОФИЗА

Важной функцией гипоталамуса является то, что он вырабатывает и секретирует гормон вазопрессин (антидиуретический гормон), а роль гипофиза состоит в том, что он депонирует (резервирует) этот гормон. При недостатке или отсутствии вазопрессина развивается сахарный диабет.

Несахарный диабет (мочеизнурение несахарное)

Заболевание, характеризующееся чрезмерно большим количеством выделяемой мочи, ее низкой относительной плотностью. Выделяют идиопатический (первичный), или истинный, и нефрогенный (почечный) диабет. Регистрируется преимущественно у лошадей и собак.

Этиология. Причиной идиопатического несахарного диабета является расстройство функции гипоталамуса и гипофиза, которое бывает при опухолях, травмах черепа, длительной интоксикации, менингоэнцефалитах. Причинами нефрогенного несахарного диабета могут быть заболевания, приводящие к дистрофии почечных канальцев, ослаблению чувствительности почечных клеток к вазопрессину, развитию резистентности к этому гормону. Важную роль в развитии нефрогенного несахарного диабета играет наследственный фактор.

Патогенез. Вазопрессин является основным веществом, регулирующим выделение воды почками, увеличение количества ее выделения.

Потеря воды вызывает повышение осмотического давления внутрисосудистой жидкости, раздражение гипоталамического («питьевого») центра, появление усиленной жажды.

Симптомы. Частое обильное мочеиспускание (у лошади до 30–100 л в сутки, у собаки до 20 л). Усиленная жажда (полидеспепсия), лошадь выпивает до 100 л воды. Слизистая оболочка ротовой полости сухая, аппетит сначала усилен, затем снижен. Кожа суховатая, шерсть тусклая, легко выпадает, моча водянистая, с низкой относительной плотностью (1,001–1,002). Сахар в моче не обнаруживается.

Прогноз. Обычно болезнь длится месяцами. При поражении центральной нервной системы исход чаще неблагоприятный. Диабет почечного происхождения, но не врожденный может закончиться выздоровлением при устранении основного заболевания.

Диагноз. Терапия целесообразна только при условии устранения причины болезни. Назначают диету: для лошадей — болтушку из отрубей, высококачественное сено, овес, зеленую траву. Собакам дают больше растительной пищи, ограничивают мясо. Подкожно вводят 0,3%-ный раствор питуитрина в дозах: лошадям — 3–5 мл (30–50 ЕД), собакам — по 0,2–0,4 мл (2–4 ЕД) 2–3 раза в день (эффект наступает через 4–5 ч). Возможно интраназальное применение адиурекрина (сухого питуитрина), десмопрессина, лизин-вазопрессина. Продолжительность действия этих препаратов небольшая, поэтому частота их применения — 2–3 раза в сутки. Питрессинтаннат — синтетический препарат длительного действия, вводится 1 раз в 3–5 дней.

При нефрогенном несахарном диабете назначают диуретики и препараты лития. Животных не ограничивают в питьевой воде, чтобы не наступила дегидратация и гиперосмолярность. Эффективен минилин.

5.9.5.2. БОЛЕЗНИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Поджелудочная железа (*pancreas*) — орган, имеющий функцию внешней и внутренней секреции. Внешняя секреция заключается в том, что железа вырабатывает сок, богатый ферментами и электролитами. Из электролитов в соке поджелудочной железы содержатся натрий, калий, хлор, кальций, магний, цинк, медь, значительное количество бикарбонатов, обеспечивающих нейтрализацию кислого содержимого двенадцатиперстной кишки, чем создается оптимальная среда для активности ферментов.

Внутренняя секреция поджелудочной железы состоит в выработке в островках Лангерганса гормонов инсулина, глюкогона и соматостатина.

Проток поджелудочной железы открывается в двенадцатиперстную кишку у собак и лошадей вместе с желчным протоком, у других животных — самостоятельно (абсолютная масса железы у собак — 13–108 г, у свиней — 10–115 г, у овец — 50–70 г, у крупного рогатого скота — 380–500 г, у лошадей — 250–350 г).

К болезням поджелудочной железы относятся панкреатит, опухоли, амилоидоз, сахарный диабет. У животных чаще регистрируется сахарный диабет.

Сахарный диабет (*diabetis mellitus*)

Хроническая болезнь, обусловленная абсолютной или относительной недостаточностью инсулина и сопровождаемая нарушением обмена веществ, гипергликемией и глюкозурией.

Болеют собаки, реже кошки, лошади, свиньи и другие животные с однокамерным желудком. У полигастричных животных сахарный диабет бывает редко.

Различают диабет первого типа (инсулинозависимый — ИЗД) и диабет второго типа (инсулинонезависимый — ИНСД), при котором отмечают минимальные нарушения обмена веществ и менее вероятен кетоз. У собак и других животных различия между ИЗД и ИНСД часто стерты. Оба типа диабета характеризуются гипоинсулинемией. Бывает физиологическая, или кормовая, глюкозурия, вызываемая поеданием большого количества сахаристых кормов, и стрессовая гипергликемия — сахарный диабет беременных.

Этиология. Заболевание полиэтиологической природы. Причиной его являются перекорм, особенно энергетический, ожирение, гипокинезия, стрессы. Заболевание чаще бывает у животных, которых неравномерно и обильно кормят, содержат в комнатных условиях, недостаточно выгуливают, оставляют на длительное время в одиночестве. Способствующими факторами могут быть длительное применение глюкокортикоидов, андрогенов, хлорпромазина, гормонов щитовидной железы, бактериальные инфекции, вирусная инфекция, аутоиммунные нарушения.

Патогенез. Абсолютная недостаточность инсулина сопровождается гипергликемией. При достижении концентрации циркулирующей в крови глюкозы выше почечной пороговой она начинает выделяться с мочой, наступает глюкозурия. Почечный порог для глюкозы у собак 100–120 мг%.

При сахарном диабете вследствие нарушения обмена веществ и накопления недоокисленных продуктов обмена развивается метаболический ацидоз, снижается щелочной резерв крови. Ацидоз и гипогликемия нередко сопровождаются диабетической комой и гибелью животного.

Высокая концентрация сахара в крови и межклеточной жидкости приводит к обезвоживанию клеток (осмос), сухости кожи и слизистых оболочек, усиленной жажде, повышению диуреза.

Так как при сахарном диабете в патологический процесс вовлекаются сосуды, эндокринные, паренхиматозные и другие органы, соответственно проявляются различные отклонения их функции.

Симптомы. Скрытый период заболевания протекает без выраженных клинических признаков болезни. Инсулинозависимый диабет бывает чаще у молодых животных, ИНСД — у взрослых (у собак 4–14 лет). Исхудание (кахексия) свойственно чаще ИЗД, предшествующее ожирение — ИНСД. При клиническом исследовании обращают внимание на состояние печени (гепатоз), глаз (катаракта), поджелудочной железы (панкреатит), сердца (миокардиодистрофия) и других органов. Сахарный диабет имеет характерную клиническую симптоматику с выраженной гипергликемией и глюкозурией. Легкая форма заболевания сопровождается умеренным повышением содержания сахара в крови и обнаружением его в моче в небольшой концентрации. Содержание глюкозы в цельной крови, взятой у больных собак, свиней, лошадей натощак, превышает 95–120 мг% (5,25–6,6 ммоль/л). Ацетоновые тела в моче при легкой форме болезни качественной пробой не обнаруживаются. Аппетит сохранен, отмечаются слабость, сухость слизистых оболо-



Рис. 5.91
Вид собаки при сахарном диабете

чек, небольшая жажда. При тяжелой форме болезни у животного при хорошем аппетите устанавливают исхудание, особенно при ИЗД, быструю утомляемость, потливость, сухость кожи и слизистых оболочек, сильную жажду (полидипепсию), частое мочеиспускание с увеличением количества мочи в 2–3 раза и более. Нередко обнаруживают двустороннюю катаракту, ослабление зрения, даже слепоту. Наблюдаются фурункулез, экзема, некроз кончика хвоста, признаки миокардиодистрофии, жирового гепатоза, поражения суставов и т. д. (рис. 5.91). Для такой формы сахарного диабета характерны выраженные гипергликемия и глюкозурия. Содержание глюкозы в крови достигает 200–300 мг% (12,2–16,65 ммоль/л) и более, в моче у лошадей — 3–8%, у собак — 4–10%, у свиней — до 6%. Относительная плотность мочи составляет 1,04–1,06 и в ней обнаруживают высокую концентрацию ацетоновых тел (кетонурия). Запах мочи сладковатый, напоминающий запах фруктов и ацетона. Наряду с гипергликемией, глюкозурией при тяжелой форме болезни устанавливают снижение резервной щелочности крови, повышение концентрации в крови кетоновых тел, в моче снижается pH, нередко появляется белок вследствие поражения почек.

Считают, что у здоровых собак уровень сахара натощак составляет 0,8–1,2 г/л, если он превышает 2 г/л — это развитый сахарный диабет. При уровне гликемии в пределах 1,2–1,8 г/л необходимо проводить дополнительные исследования. В крови определяют мочевину, ферменты печени и поджелудочной железы, холестерин. Специфические биохимические исследования — плазматический инсулин, гликозилированный гемоглобин, тест для определения толерантности к глюкозе.

Патоморфологические изменения. Обнаруживают сухость кожи, истощение, обезвоживание тканей, дистрофические изменения в сердечной мышце, печени и других органах. В поджелудочной железе нередко находят перерождение и очаговую атрофию паренхимы. В почках обнаруживают гломерулосклероз, поражение мелких сосудов (преимущественно капилляров).

Диагноз. Устанавливается на основании клинических признаков болезни, результатов исследования крови и мочи. Собирается тщательный анамнез, выясняют условия кормления и содержания, возможную наследственность, стрессы, применение гормональных препаратов, время появления первых признаков болезни.

Дифференциальную диагностику истинного диабета следует проводить с почечной глюкозурией, несахарным диабетом, алиментарной глюкозурией. Почечная глюкозурия может быть при липоидном нефрозе, гломерулонефрите, пиелонефрите, поражении канальцев аппарата почек, вследствие чего снижается реабсорбция глюкозы в первичной моче. При почечной глюкозурии, «почечном диабете», содержание сахара в крови бывает в пределах нормы и ниже ее.

При несахарном диабете гипергликемии и глюкозурии, кетонемии и кетонурии не бывает, относительная плотность мочи очень низкая.

Алиментарная глюкозурия появляется при поедании большого количества богатых сахарами кормов после длитель-

ного голодания. Она исчезает при установлении нормального режима кормления.

Прогноз. Сахарный диабет протекает хронически, годами и без соответствующего лечения оканчивается гибелью животного. На фоне сахарного диабета возникают атеросклероз, гломерулосклероз, нефроз, жировой гепатоз, миокардиодистрофия, потеря зрения и т. д. Прогноз осторожный и неблагоприятный.

Лечение. При всех формах болезни назначают строгую диету с использованием разнообразных доброкачественных кормов. Лошадям дают разнотравное сено, болтушку из отрубей, дробленый овес, морковь. Для собак используют гречневую, рисовую, ячменную, овсяную каши, овощные супы, нежирное сырое мясо, рыбу, творог, молоко, капусту, свеклу, морковь, печень (10–15 г), ржаной хлеб с растительным маслом. Рационы должны содержать в достатке легкоусвояемую клетчатку, белок, умеренное количество сахара и крахмала. Широко используют пищевые волокна: клетчатку, целлюлозу, гемицеллюлозу, пектин, отруби, лигнин.

Под влиянием клетчатки у больных сахарным диабетом животных снижается гликемия и повышается уровень инсулина.

В начальной стадии ИНСД при легкой и среднетяжелой формах заболевания применяют внутрь сахароснижающие препараты — бутамид, букарбан, цикламид, глибудит (адебит), глипозид (кошкам 0,5 мг на 1 кг массы тела утром и вечером), глиморфин, глибенкламид, дионил, глиборнурид и др. Эти препараты противопоказаны при тяжелой форме диабета, кетоацидозе, коме, беременности. Противопоказана монотерапия этими препаратами при ИЗД, поскольку имеется абсолютная недостаточность инсулина.

При ИЗД средней и тяжелой формы применяют инсулин и его препараты: простой бычий, свиной продолжительностью действия 4–10 ч; суспензию цинк-инсулина аморфного (подкожно) — продолжительность действия 10–12 ч, инсулин В; суспензию цинк-инсулина кристаллическую (продолжительностью действия до 30 ч); инсулин «Ленте» (12–18 ч), инсулин «Семиленте» (8–10 ч), инсулин «Ультраленте» (20–26 ч). Его вводят преимущественно внутримышечно и подкожно в дозах: лошадям — 100–200 ЕД, собакам — 5–20 ЕД (1–10 ЕД на 1 кг массы тела). Инсулин и его препараты можно применять в сочетании с сахароснижающими препаратами группы бигуанидов.

Применение инсулина контролируют по содержанию сахара в крови, не допуская его резкого снижения во избежание гипогликемической комы. Для лечения используют препараты арфазитин, например антидиабетический сбор, пищевые волокна нутриклина, концентрат топинамбура и др.

При кетоацидотической коме вводят только простой инсулин на физиологическом растворе внутривенно медленно, внутримышечно или подкожно. Собакам внутривенно инсулин вводят по 5–20 ЕД/ч, внутримышечно — по 20 ЕД, затем каждый час по 5–10 ЕД до снижения гликемии до 11–13 ммоль/л. После снижения содержания глюкозы в крови до указанных величин переходят на подкожное введение инсулина. Для восстановления кислотно-щелочного равновесия и водно-электролитного обмена при кетоацидотической коме внутривенно капельно вводят изотонический раствор хлорида натрия, 2,5%-ный раствор гидрокарбоната натрия, раствор Рингера — Локка. Назначают фосфат калия. При резком снижении концентрации в крови сахара внутривенно вводят 5%-ный раствор глюкозы (100 мл/ч). Подкожно инъецируют 0,1%-ный раствор адреналина. При коллапсе назначают мезатон, норадреналин, кофеин, при сердечной недостаточности — строфантин, коргликон.

Профилактика. Умеренное кормление по рационам с разнообразным набором кормов, недопущение перекорма и ожирения, организация ежедневных прогулок собак, выездов лошадей. Для поддержания нормального уровня инсулина в организме собакам рекомендуется давать 50% ежедневной нормы корма в обеденное кормление и по 25% корма утром и вечером. Регулярно проводят диспансеризацию служебных собак и племенных лошадей. Применяют настои лечебных трав.

5.9.5.3. БОЛЕЗНИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

В щитовидной железе синтезируются тиреоидные гормоны — тироксин (T_4), трийодтиронин (T_3) и гормон кальцитонин. Тиреоидные гормоны участвуют в обмене белков, жиров, углеводов, минеральных веществ, в обмене витамина А. Они оказывают существенное влияние на минеральный обмен в организме животных, на рост и дифференцировку клеток ткани, формирование ее органической матрицы и степень минерализации.

Из болезней щитовидной железы преимущественно встречаются повышение и понижение секреции тиреоидных гормонов. Повышение сопровождается возникновением диффузного токсического зоба и синдрома тиреотоксикоза (гипертиреоза), понижение образования их — появлением гипотиреоза и эндемического зоба.

Диффузный токсический зоб (тиреотоксикоз)

Аутоиммунное заболевание, обусловленное избыточной секрецией щитовидной железой тиреоидных гормонов и сопровождаемое токсикозом, поражением сердечно-сосудистой, нервной систем и других органов.

Гипертиреоз встречается у кошек, собак и других животных.

Этиология. Причинами иммунных нарушений в щитовидной железе являются генетическая предрасположенность, стрессы, инфекция (чума плотоядных), травмы черепа, энцефалит, опухоли гипофиза. Причиной диффузного токсического зоба может быть первичный тиреодит, в том числе развивающийся вследствие воздействия ионизирующей радиации.

Патогенез. Генетическая детерминированность сопровождается иммунными нарушениями, которые приводят к развитию диффузного токсического зоба.

Перечисленные причины вызывают повышение синтеза тиреоидстимулирующих антител и тиреотропного гормона (ТТГ) гипофиза. Происходит гиперплазия щитовидной железы и повышенная продукция тиреоидных гормонов. Избыток их вызывает усиление катаболизма и ускорение окислительных процессов в клетке. Быстро расходуются источники энергии, уменьшается содержание гликогена и жира, повышается скорость обмена кортикостероидов. В организме накапливаются продукты перекисного окисления липидов, которые действуют на клетки центральной нервной системы и других тканей.

Симптомы. Быстрая утомляемость, повышенная реакция на внешние раздражители, понижение упитанности при поедании достаточного количества корма. Глазные щели расширены, отмечается пучеглазие, возможны кератит, помутнение роговицы. Заболевание сопровождается выраженной тахикардией. Щитовидная железа диффузно увеличена (рис. 5.92), но не так сильно выражена. Отмечается нарушение функции половых желез. У коров бывает «чубатость» (рис. 5.93).

Характерно повышение в сыворотке крови содержания тироксина (T_4) и трийодтиронина (T_3), йода, связанного с белком (СБИ).

Содержание в сыворотке крови общего T_4 и T_3 зависит от возраста животного.

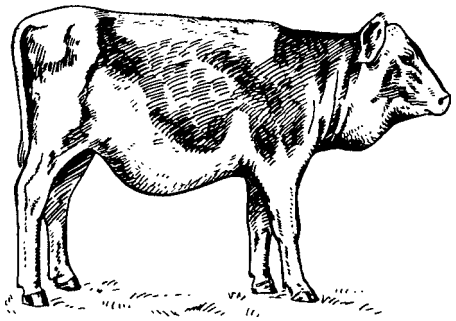


Рис. 5.92
Двухсторонний зоб у теленка в возрасте 8 месяцев

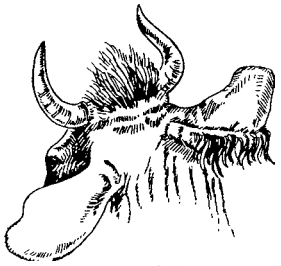


Рис. 5.93
«Чубатость» у коровы при йодной недостаточности

У молодняка их концентрация значительно выше, чем у взрослых животных.

При исследовании крови выявляют снижение содержания гемоглобина, гипергликемию, гиперхолестеринемию, увеличение СОЭ.

Патоморфологические изменения. Наиболее выраженные изменения находят в щитовидной железе. Она диффузно увеличена, размягчена. Сердечные полости расширены, печень увеличена, на разрезе маслянистая.

Диагноз. Устанавливается на основании клинических признаков, наблюдений над животными, данных лабораторного исследования крови. Дифференциальную диагностику проводят с эндемическим зобом, при котором увеличение щитовидной железы связано с недостатком содержания йода.

Прогноз. Течение заболевания хроническое. Тяжелая форма болезни может быть осложнена кахексией, гепатодистрофией, мерцательной аритмией, сердечной недостаточностью. При этом создается угроза для жизни животного. При своевременном выявлении болезни и адекватной терапии прогноз может быть благоприятным.

Лечение. Для лечения диффузного токсического зоба применяют тиреостатические препараты, препараты йода. Используют раствор Люголя или насыщенный раствор йодида калия, который собаке назначают в дозе 1–2 капли 2 раза в день.

Раствор Люголя готовят по прописи: йодид калия — 2 г, йод чистый — 1 г, вода дистиллированная — 17 мл. В 5 каплях раствора содержится 180 мг йодидов. Эффект проявляется через 3 недели. Препараты йода тормозят биосинтез тиреоидных гормонов, при этом нарушается способность щитовидной железы поглощать из крови неорганический йод и снижается секреция T_4 и T_3.

Одновременно с препаратами йода назначают бета-адреноблокаторы — анаприлин, обзидин по 5–20 мг в сутки собаке. Показано применение резерпина, карбоната лития (стабилизирует мембраны и тем самым снижает стимулирующее действие ТТГ, а следовательно, и содержание T_4 и T_3).

Применяют и тиреостатические препараты: метилтиоурацил, мерказолил, карбимазол, метимазол, пропилтиоурацил. Они блокируют образование тиреоидных гормонов. При длительном назначении тиреостатиков показаны небольшие дозы тиреоидных гормонов (0,05–0,1 мг тироксина в день).

При мерцательной аритмии и недостаточности кровообращения назначают препараты наперстянки, при гепатодистрофии — гепатопротекторы.

Профилактика. Заключается в предупреждении и своевременном лечении болезней, приводящих к диффузному токсическому зобу.

Зоб энзоотический (*struma enzootica*)

Хроническая болезнь, характеризующаяся увеличением щитовидной железы (зоб) и нарушением ее функции вследствие дефицита йода.

Очаги йодной недостаточности встречаются в странах СНГ, США, Египте, Бразилии, Индии, Швейцарии, Алжире, Эфиопии и др.

Этиология. Основной причиной эндемического зоба является недостаток йода в организме вследствие дефицита его в воде и кормах. Установлено, что заболевание появляется в местностях, где содержание йода в почве ниже 0,1 мг/кг, в питьевой воде — менее 10 мгк/л.

Появлению 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.

Патогенез. Поступающий с кормом и водой йод всасывается в желудке и кишечнике и проникает в кровь. В щитовидной железе йод используется для синтеза тироксина (T_4) и трийодтиронина (T_3).

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 происходит.

При длительном воздействии на организм недостатка йода и других отягчающих 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, появлением гиотиреоза (микседемы).

Симптомы. У взрослых животных клинические признаки выражены слабо. В очагах йодной недостаточности у животных болезнь сопровождается низкорослостью, вытянутостью туловища, снижаются молочная, мясная, шерстяная и другая продуктивность. Кожа преимущественно сухая, жесткая, на шее некоторых коров образуются складки. Наблюдают ороговение поверхностного слоя кожи — гиперкератоз.

Бывают задержка последа, субинволюция матки, удлинение сроков отела до оплодотворения, ановуляторные половые циклы, образование фолликуляторных кист, гипофункция яичников. Нередко наблюдаются аборты, рождение мертвого или нежизнеспособного приплода. Йодная недостаточность часто проявляется симптомами гипотиреоза, для которого характерен эндофтальм (западание глаз), и в виде слизистого отека межчелюстного пространства.

При гипотиреозе, вызванном йодной недостаточностью, наблюдается брадикардия (у коров 28–32 сердечных сокращения в 1 мин).

В районах выраженной йодной эндемии зоб протекает чаще на фоне гипофункции щитовидной железы, в регионах умеренного йодного дефицита он может протекать при нормальной или повышенной ее функции (гипертиреоз). Эндемический зоб у новорожденных телят характеризуется гиперфункцией щитовидной железы. Степень гипертиреоза невелика и проявляется умеренной тахикардией и пучеглазием.

Увеличение щитовидной железы удается установить у взрослых овец и коз только при сильной йодной недостаточности, у других видов животных — нет.

Вследствие резкого увеличения щитовидной железы происходит сдавливание гортани, трахеи и пищевода, затрудняется дыхание и прием корма. Больной молодняк плохо растет и развивается, он подвержен различным заболеваниям и нередко погибает. У оставшихся в живых зоб постепенно уменьшается и исчезает в течение 3–5 месяцев. При незначительном дефиците йода увеличения щитовидной железы может не быть, но молодняк родится слабым, плохо растет, отличается низкорослостью, редким и грубым шерстным покровом, плохой упитанностью. Поросята родятся с редкой шерстью, часто погибают при рождении или через несколько часов после рождения. У оставшихся в живых поросят кожа цианотичная, сморщенная, шея и конечности укорочены. У поросят-сосунов пучеглазие, увеличение языка (первый период болезни), затем отеки подкожной клетчатки в области головы, шеи и пахов, век (второй период болезни). Отек век сопровождается сужением глазных щелей. Температура тела в начале болезни нормальная, а по мере ухудшения состояния животного — снижается.

У взрослых животных и у молодняка устанавливают снижение содержания в сыворотке крови йода.

Патоморфологические изменения. По морфологическим изменениям различают три формы эндемического зоба: диффузный — щитовидная железа равномерно гиперплазирована, имеются очаги небольших аденом; узловой — щитовидная железа увеличена, чаще в виде одного или нескольких крупных узлов, ограниченных капсулой; смешанный — щитовидная железа значительно увеличена и имеет один или несколько небольших узлов. Гистологически эндемический зоб в свою очередь подразделяют 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 или бледно-коричневого цвета. При развитии вторичных деструктивных изменений в щитовидной железе образуются кисты размером от просяного зерна до куриного яйца. Гистологически при паренхиматозном зобе устанавливают преимущественно мелкие фолликулы, коллоид густой, интенсивно окрашен или его не обнаруживают. При коллоидном зобе фолликулы крупные, эпителий их резко уплотнен. Одновременно с пролиферативными процессами отмечаются деструктивный фиброз и образование кист.

Диагноз. Устанавливается на основании характера биогеохимической зоны, содержания йода в воде, почве и кормах, клинических симптомов болезни, результатов биохимических исследований крови, молока, патоморфологических изменений щитовидной железы.

Для диагностики эндемического зоба от мертвых животных отбирают щитовидные железы и определяют их массу (из расчета 1 г на 100 кг массы тела животного). Относительная масса щитовидной железы выше 7 г у крупного рогатого скота, 8 г у овец и 10 г у свиней свидетельствует об ее увеличении.

В районах с резким дефицитом йода щитовидная железа у новорожденных телят достигает иногда 500 г, у ягнят и поросят — 100 г.

Дифференциальную диагностику эндемического зоба следует проводить с гипотиреозом и тиреотоксикозом иного происхождения, воспалением (тиреоидитом), опухолями щитовидной железы.

Прогноз. Течение болезни хроническое. При своевременном устранении причин и назначении соответствующей

терапии прогноз благоприятный или осторожный.

Лечение и профилактика. В эндемических районах в рационы животных включают йодированную поваренную соль (25–40 г йодида калия на 1 т корма). Стандартную йодированную поваренную соль применяют в виде свободной минеральной подкормки или скармливают в количествах, соответствующих нормам обычной поваренной соли. Свиньям, птице и лошадям во избежание отравления соль дают только дозированно в смеси с кормом.

С профилактической и лечебной целью используют добавки соли йодида калия, раствор Люголя, кайод, амилойодин и другие препараты. Их используют, исходя из дефицита йода в основном рационе или применяя ориентировочные табличные данные.

Соли йода и добавки вносят вместе с веществами, стабилизирующими йод (гидрокарбонатом натрия, тиосульфатом натрия и др.). Йод в стабилизированной форме применяется в виде препаратов кайода, амилойодина и др.

При назначении йодистых препаратов не допускают их передозировки, так как от этого может произойти гибель зародышей и плода, рождение нежизнеспособного приплода, снижение продуктивности. Если заболевание сопровождается явлениями выраженного гипотиреоза, микседемы, показано лечение препаратами щитовидной железы.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Как классифицируются болезни обмена веществ и эндокринных органов у животных?
2. В чем состоит патогенетическая основа ожирения?
3. Что такое кетоз? Каковы его этиология, патогенез, основные клинические симптомы и лечебно-профилактические мероприятия при нем?
4. Как осуществляется профилактика миоглобинурии лошадей и в чем заключается лечение больных животных?
5. В чем патогенетическая сущность остеодистрофии и какова ее дифференциальная диагностика?
6. Какие лечебные мероприятия проводятся при гипомагниемии?
7. Какие болезни называют эндемическими (энзоотическими)?
8. Что такое гипокобальтоз? Каковы его патогенез и основные клинические признаки?
9. Какие патологические изменения возникают при недостатке марганца у животных?
10. Что такое кариес и какова его патогенетическая сущность?
11. Чем проявляются у животных избытки бора и никеля?
12. Какие витамины могут синтезироваться у животных и при каких условиях?
13. Приведите основные лекарственные формы витаминных препаратов. Как они применяются?
14. Какие наиболее характерные клинические признаки недостаточности ретинола, токоферола и аскорбиновой кислоты у животных?
15. Какие витамины входят в группу В?
16. Как осуществляются профилактика сахарного диабета и лечение больных животных?
17. Что такое эндемический зоб? Какова его профилактика?

ГЛАВА ШЕСТАЯ

БОЛЕЗНИ МОЛОДНЯКА

6.1. АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ МОЛОДЫХ ЖИВОТНЫХ. КЛАССИФИКАЦИЯ БОЛЕЗНЕЙ

Решение проблемы раннего и правильного установления диагноза болезни у молодняка, а также осуществление эффективных мер лечения и профилактики во многом определяются особенностями растущего организма. Эти особенности различаются в зависимости от возраста животного. Новорожденные животные считаются физиологически зрелыми, если у них морфофизиологические константы отвечают их возрасту.

При морфофизиологической зрелости масса тела при рождении животного в зависимости от породы колеблется в пределах: у теленка — 20–45 кг (или 7–9% массы тела матери), у поросенка — 1–1,5 кг (или 0,5–1% массы тела свиноматки), у ягненка — 2–4,3 кг (или 6–8% массы овцематки), у жеребенка — 26–50 кг (или 8–12% массы тела матери). Длина тела у новорожденного теленка составляет 70–95 см, у поросенка — 20–25 см, у ягненка — 30–50 см, у жеребенка — 75–145 см. При рождении у поросенка 4 клыка и 4 латеральных резца, у теленка 4–6 резцов и 12 коренных зубов, у ягненка 6 резцов.

Гуморальные факторы резистентности в первые дни после рождения у молодняка целиком зависят от поступления иммуноглобулинов извне с молозивом матери, и тем самым создается колостральный иммунитет, а выработка собственных антител начинается у телят после 10 дней; у поросят — после 12–15 дней. Поэтому важно новорожденных напоить молозивом в первые часы после рождения. В первые дни жизни у молодняка более выражена клеточная защитная реакция по сравнению с гуморальной.

Частота сердечных сокращений и дыхательных движений у недавно родившихся телят составляет соответственно 134 и 47, у ягнят — соответственно 210 и 70–90, у поросят — соответственно 248 и 86. В возрасте 30 дней эти показатели снижаются: у телят соответственно до 100 и 41, у ягнят — до 162 и 45, у поросят — до 124 и 41.

У новорожденного молодняка бронхи более узкие, в легких мало коллагеновых эластических волокон, а диаметр альвеол меньше, чем у взрослых животных. С этим связано наличие поверхностного дыхания.

У новорожденного молодняка уже имеются рефлексы общего и местного характера почти со всех рецепторов, а часть рефлексов образуется после рождения. В первые дни жизни проявляется ряд из них, а именно: сосательный (пищевой), двигательный, защитный (мигательный), начинает образовываться условный рефлекс на определенное время кормления.

Классификация болезней молодняка по происхождению предусматривает разделение их на следующие пять условных групп:

- болезни, обусловленные внутриутробным нарушением развития плода (дородовые);
- патология у приплода, возникшая в период родов (болезни родового периода);
- болезни раннего послеродового периода;
- болезни последующего роста и развития молодняка;
- болезни обмена веществ.

Чаще встречаются болезни раннего послеродового периода, особенно диспепсия, болезни последующего роста и развития молодняка — периодическая тимпания рубца у телят, безоарная болезнь, токсическая дистрофия печени у поросят, бронхопневмония и болезни обмена веществ — рахит, алиментарная (железодефицитная) анемия поросят, паракератоз поросят, беломышечная болезнь, энзоотическая атаксия ягнят.

6.2. БОЛЕЗНИ РАННЕГО ПОСЛЕРОДОВОГО ПЕРИОДА (НЕОНАТАЛЬНЫЕ БОЛЕЗНИ)

Из всех неонатальных болезней новорожденного молодняка наибольшую известность и распространение получила диспепсия.

Диспепсия (*dyspepsia*)

Слово «диспепсия» означает несварение (*dys* — расстройство, *pepsis* — переваривание). Долгие годы диспепсия была лишь одним из признаков многих самостоятельных болезней у животных. Постепенно расстройства пищеварения в форме диареи у новорожденного молодняка приобрели нозологическую самостоятельность и их выделили в нашей стране в самостоятельную болезнь новорожденного молодняка с разделением ее на простую (легкую) и токсическую (тяжелую) форму течения заболевания. В ряде зарубежных публикаций заболевание «диспепсия новорожденных» описано как «диарея новорожденных», «ферментативный понос» или «недифференцированная диарея новорожденного молодняка».

Диспепсия — заболевание молодняка молозивного периода, характеризующееся острым расстройством пищеварения. Поносом, гипогаммаглобулинемией, нарушением обмена веществ, нарастающим токсикозом, обезвоживанием, задержкой роста и развития. Болезнь может возникнуть у всех видов сельскохозяйственных животных, но чаще у телят и поросят. Поражается молодняк во все сезоны года, но наиболее часто и тяжело болезнь протекает у телят в конце зимнего и в весенний периоды года. Заболевание обычно массовое. Оно нередко охватывает 100% нарождающегося молодняка и часто приводит к гибели животных.

Этиология. Диспепсия обычно возникает у молодняка со слабой естественной резистентностью, страдающего морфофункциональной незрелостью (гипотрофия), гипогаммаглобулинемией, легко подверженного воздействию неблагоприятных стрессовых факторов окружающей среды. В связи с этим основными причинами повышенной заболеваемости и гибели новорожденных являются: низкий уровень организации работ по комплектованию и ремонту маточного поголовья, воспроизводству стада и выращиванию молодняка; неполноценное кормление с использованием недоброкачественных кормов; несоблюдение оптимальных режимов микроклимата; нарушение требований поточно-цеховой системы, ветеринарно-санитарных правил (принципа «свободно–занято»); слабая подготовка обслуживающего персонала. Пусковым началом болезни могут быть стрессовые

факторы, неправильное и несвоевременное кормление новорожденных, молозиво плохого качества, перекорм или, наоборот, голодание, нарушение способа выпойки и дача охлажденного молозива. На фоне указанных нарушений создаются условия для расстройства функционирования мембранного пищеварения, возникающего в результате этого дисбактериоза в микрофлоре пищеварительного тракта, преимущественно за счет размножения гнилостной токсигенной группы, что нередко служит основным моментом в развитии тяжелой (токсической) формы диспепсии. На основе названных причин, способствующих диспепсии, многократного пассажирования микрофлоры изменяется и окружающий микробный и вирусный фон, представляющий опасность для развития у новорожденных болезней вирусной и бактериальной этиологии.

В настоящее время обращается внимание на интоксикацию новорожденных на почве некачественного кормления маточного поголовья, что вызывает у них диспепсию.

Диспепсия может быть и аутоиммунного происхождения в колостральный период содержания. В связи с нарушенным обменом веществ у маточного поголовья от больных коров и свиноматок новорожденному через молозиво передаются аутоантитела и сенсибилизированные лимфоциты, повреждающие органы, на антигены которых они возникли.

Патогенез. В основе развития болезни лежит неспособность желудочно-кишечного тракта нормально переваривать молозиво, что часто связано с морфологической и функциональной незрелостью органов пищеварения, перекормом или изменениями в худшую сторону биологических свойств молозива, способа и кратности кормления.

В кишечнике усиливается образование и накопление значительного количества вредных продуктов неполного расщепления (полипептидов, аммиака, остаточного азота), обусловливающих токсикоз алиментарного происхождения, изменения pH среды кишечника, накопление продуктов неполного распада, что является хорошей основой для развития гнилостной микрофлоры и возникновения в желудочно-кишечном тракте дисбактериоза, образования в большом количестве токсинов и токсикоза организма. В результате возникает понос, усиливающий нарушение обмена веществ, вызывающий обезвоживание, потерю аппетита и тяжелое течение болезни.

При легкой форме болезни (простая диспепсия) явления токсикоза и обезвоживания организма выражены слабо или вовсе отсутствуют в связи со способностью больного молодняка компенсировать потери за счет сохраненного аппетита и удовлетворительной усвояемости молозива. В зависимости от тяжести болезни организм животного испытывает экзогенный и эндогенный дефицит питательных веществ, ослаблена ассимиляция и преобладает диссимиляция. Нарушения пищеварения усугубляют наличие в организме больных животных гипогаммаглобулинемии.

Симптомы. Заболевание начинается с легкой формы, а в последующем при неблагоприятных условиях переходит в тяжелое (токсическое) течение, но может, особенно весной, сразу развиться в токсической форме.

При легкой (простой) диспепсии основным признаком болезни является учащенная дефекация, при которой фекалии жидкие. Сначала отмечаются незначительное угнетение общего состояния, ослабление или, реже, отсутствие аппетита. Заболевшие телята подолгу лежат. Нередко до появления поноса у больных животных прослушиваются звуки урчания или переливания жидкости в кишечнике, особенно при ненормированном

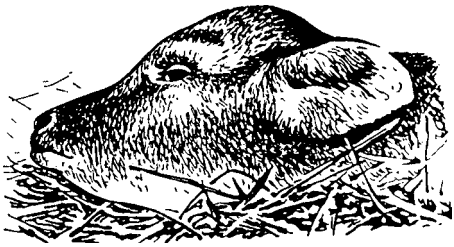


Рис. 6.1
Западение глазного яблока при диспепсии

выпаивании молозива. Могут возникать боли на почве спазма кишечника. Больные животные при этом вздрагивают, беспокоятся, обнюхивают живот, ударяют задними конечностями в сторону живота, иногда издают стоны.

Учащаются дыхание и пульс; температура тела сохраняется в пределах нормы, иногда (при неблагоприятном исходе) понижается.

При непрекращающемся поносе наступает обезвоживание организма, что клинически проявляется западанием глаз (рис. 6.1), упадком сил, резким угнетением общего состояния.

Шерстный покров тусклый, взъерошенный, носовое зеркальце сухое, аппетит отсутствует, наступает истощение организма, что характеризует тяжелое течение болезни (токсическую диспепсию).

Фекалии желто-серого цвета, без примеси крови, водянистые, часто с мелкими пузырьками газа и комочками свернувшегося молозива. При изнурительном поносе новорожденные быстро слабеют и впадают в состояние прострации. Отмечаются охлаждение кожи конечностей, ушей, дрожь тела, парезы задних конечностей, ослабление кожной чувствительности, что приводит к сухости кожи, западанию глазных яблок.

Перед гибелью у больных животных кожа становится бледной или синюшной, пульс учащенный, плохого наполнения. При неблагоприятном исходе гибель наступает через 2–5 дней после начала заболевания.

Молодняк с наступлением выздоровления еще сравнительно длительное время отстает в приросте массы тела.

Патоморфологические изменения. Как правило, труп истощен, голодные ямки запавшие, задняя часть тела, хвост испачканы фекалиями. Содержимое желудка имеет кислый или гнилостный запах, серого цвета, нередко обнаруживаются плотные комки казеина, много слизи. Кишечник обычно инфантилен, пуст или имеется химус с большой примесью слизи. Слизистая оболочка желудочно-кишечного тракта в различной степени гиперемирована, селезенка, печень не увеличены, последняя неравномерно окрашена от светло-коричневого до темно-красного цвета.

Диагноз. Устанавливают на основании анамнеза, учета анализа условий содержания и кормления матерей и приплода. Клинических признаков, результатов вскрытия трупов, а также бактериологического и вирусологического исследований трупов на исключение инфекционных болезней.

Прогноз. Болезнь протекает в острой форме с продолжительностью в среднем при простой форме 2 дня, а при токсической — 4–6 дней. Прогноз в большинстве случаев осторожный и нередко в запущенных случаях неблагоприятный для жизни новорожденного.

Лечение. Обычно осуществляются комплексные лечебные мероприятия, направленные на регулирование кормления, поддержание водного, электролитного и кислотно-щелочного равновесия в организме, предотвращение бродильных и гнилостных процессов в кишечнике, улучшение витаминного обмена.

Кормление больных телят проводится 4–5 раз в течение дня через одинаковые промежутки времени. На одну выпойку расходуется 250–400 мл свежего доброкачественного молозива с добавлением такого же количества физиологиче-

ского раствора или выпаивается гидролизин, гидролизат казеина.

По мере выздоровления телят количество молозива для выпаивания постепенно увеличивается, а физиологического раствора уменьшается. На полную норму телят переводят не ранее чем через 2–3 дня после клинического выздоровления. В промежутках между кормлением выпаивается физиологический раствор в неограниченном количестве. За 20–30 мин до кормления телятам вводят через рот один из препаратов, обладающих в лечебных дозах ярко выраженным бактериостатическим действием по отношению к условно патогенной микрофлоре пищеварительного тракта больных диспепсией телят. В случае отсутствия в хозяйстве таких препаратов применяются различные антибиотики в комбинации с сульфаниламидами и нитрофурановыми соединениями.

В качестве бактериостатических средств применяется один из следующих препаратов внутрь в дозе на 1 кг массы тела: витатетрин в течение 5–7 дней с интервалом 12 ч телятам по 20 тыс. ЕД, поросятам по 30 тыс. ЕД; сульфат гентамицина в дозе 1 мг через каждые 8–12 ч; оксикан по 50–100 мг; неоветин по 10–20 тыс. ЕД; трибриссен, спектам по 40–60 мг; терравитин телятам по 500 мг, ягнятам по 20–40 мг, поросятам по 30–60 мг; канаветин по 15–20 мг; левомицетин по 20–35 мг, а также мепатар, ориприм, нутрицин, сульфахлорамфен, этоний, йодинол, фтазин, фурадонин в соответствующих дозах.

Для стимуляции пищеварения назначается внутрь натуральный или искусственный желудочный сок, пепсидил по 30–50 мл на одну дачу 3–4 раза в день перед кормлением или панкреатин, экстракт тонкой кишки сразу после кормления. В качестве вяжущих и слабодезинфицирующих средств используют внутрь нитрат висмута основной, лигнин лечебный, отвар коры дуба, теальбин, таннаформ по 1–2 г на одну дачу 2–3 раза в день, настои из листьев шалфея, травы зверобоя, плодов конского щавеля, как обволакивающее — отвар льняного семени по 50–100 мл 2–3 раза в день.

Для борьбы с обезвоживанием и токсикозом используют самые различные растворы и смеси. Наиболее известны раствор Рингера или раствор Рингера — Локка. Назначаются внутрь или внутрибрюшинно по 200–400 мл телятам и по 25–100 мл ягнятам и поросятам, а также 20–40%-ный раствор глюкозы по 0,5–0,6 л внутрибрюшинно или по 0,3–0,4 л внутривенно. По прописи Б. М. Анохина используется препарат диспепсин, содержащий в 1 л 8,5 г хлористого натрия, 0,2 г хлористого калия, 10 г глюкозы, 0,15 г новокаина, 5 мл 10%-ного раствора глюконата кальция, 0,01 г меди сернокислой, 0,07 г цинка сернокислого, 1 мл 6%-ного раствора тиаминбромида, 25 мкг цианокобаламина, 0,3 г глицерофосфата кальция и до 1 л дистиллированной воды. Стерильный препарат вводится подкожно или внутрибрюшинно в дозе 25–30 мл на 1 кг массы тела по 1–2 раза в день до значительного улучшения состояния больного молодняка. Полезны промывания сычуга.

В качестве обезболивающих, противострессовых и противогистаминных препаратов назначаются аминазин внутримышечно или подкожно в дозе 0,5–5 мг на 1 кг массы тела или 0,25-0,5%-ный раствор новокаина внутрибрюшинно в дозе 1 мл на 1 кг массы тела, внутрь гидрохлорид папаверина по 0,04 г, анальгин по 0,5–1 г 1–2 раза в день, а также отвар корня солодки, пипольфен, глюконат кальция в обычно принятых дозах.

Для повышения общей неспецифической резистентности и как средства заместительной терапии применяются глобулин неспецифический подкожно или внутримышечно для телят в дозе 0,7 мл

на 1 кг массы тела и повторно через 48 ч, гидролизин, гидролизат казеина, аллогенная сыворотка крови, концентраты витаминов А, С, D, Е, группы В в соответствии с инструкцией по их применению.

При лечении молодняка необходимо создавать условия для локального обогрева больных животных, подвергать их по одному разу в день облучению ультрафиолетовыми лучами, в ряде случаев полезен легкий массаж конечностей и тела, а также в начале заболевания промывание рубца или очистительная клизма.

По мере выздоровления молодняка и исключения из схемы лечения бактериостатических средств полезно назначать препараты, содержащие грамположительную микрофлору для заселения кишечника (АБК, ПАБК, ацидофилин, молочный бифидумбактерин, лактобактерин и др.). Условием, значительно облегчающим течение болезни, является скармливание сквашенного молока (молозива) больным диспепсией телятам. Простоквашу разводят физиологическим раствором (на 1 часть простокваши приходится 0,5 части физиологического раствора).

Профилактика. Для предупреждения внутриутробных и послеродовых болезней молодняка важно осуществлять нормализацию обмена веществ у беременных животных путем своевременной диагностики его нарушений и исправления выявленной патологии. Сбалансированность рациона должна осуществляться не только по общей питательности, но и по качеству кормов. Необходимо проводить подготовку кормов к скармливанию, оценивать полноценность рациона по аминокислотам, витаминам, микроэлементам. Следует проводить тщательную санацию помещений. Осуществляются также отдельное содержание сухостойного стада, селекционная система содержания коров в родильных отделениях и телят в профилакториях, работающих по принципу «свободно–занято», с очередной сменяемостью залов. Каждый из залов профилактория заполняется не более 4 дней, телята содержатся в зале 10 дней. Освобождается зал профилактория одновременно ото всего поголовья молодняка, затем проводится механическая очистка и двукратная дезинфекция с определением ее эффективности бактериологическим путем.

Глубокостельные коровы размещаются в санированном родильном отделении с одной его стороны для неотелившихся коров и содержатся на привязи. Рацион должен отвечать нормам потребности этого периода содержания. При наступлении родов корову переводят в изолированный родильный станок-бокс. Корова через сутки после отела возвращается уже в новое стойло на сторону родильного отделения для отелившихся коров.

Новорожденный теленок принимается на полиэтиленовую пленку, которая должна быть чистой и продезинфицированной. Лицевую часть головы, глаза, ноздри и уши теленку вытирают бумажной салфеткой одноразового использования, а культю пуповины обрабатывают 5%-ным раствором йода, корове предоставляется возможность облизать новорожденного. Для создания локального обогрева новорожденного над индивидуальной клеткой устанавливается передвижная инфракрасная лампа или используется термоклетка. За каждой клеткой закрепляется постоянная сосковая поилка, бачок и соски нумеруются тем же числом, что и номер клетки и коровамать. При раздельном содержании новорожденного и матери первое кормление молозивом проводят после того, как теленок встанет на конечности и у него появится рефлекс сосания (примерно через 1–1,5 ч после рождения). Обычно в первые сутки крупным здоровым телятам выпаивают до 1,5 л молозива, ослабленным — 0,5–1 л в каждую дачу. В последующие дни содержания суточную нор-

му молозива и молока постепенно увеличивают, не допуская перекорма, и доводят до 1/5–1/6 массы тела при рождении.

Телят следует поить свежевыдоенным молозивом матери (имеющим температуру не ниже 36–38°С) из сосковых поилок (с калиброванным отверстием) не реже 3–4 раз в день. Следует строго соблюдать меры при получении чистого молозива. Молоком матери телят необходимо поить не менее 10 дней, а недостаточно окрепших (гипотрофиков) — до 15 дней.

Новотельных коров возвращают из родильного отделения в коровник обычно через 10 дней после отела.

Для профилактики желудочно-кишечных болезней можно использовать метод выращивания телят с первых дней после рождения в индивидуальных домиках-профилакториях на открытой площадке. В основе этой технологии заложено действие пониженной температуры окружающей среды на организм теленка в первые 3–4 недели жизни в целях повышения естественной резистентности организма. При этом способе содержания также создаются условия для меньшей бактериальной загрязненности окружающей среды. При данном методе выращивания молодняка отел коров проходит в деннике, а новорожденный теленок в первые сутки находится с коровой. Через сутки после отела клинически здорового новорожденного теленка размещают в индивидуальном домике-клетке на открытой площадке независимо от сезона года возле здания коровника или родильного отделения. Содержать телят на открытой площадке рекомендуется не более 1 месяца. При этом молодняк обеспечивается повышенным количеством молока, но не более чем на 22–25% выше существующих норм. Повышенный расход молока сохраняется на протяжении еще 20 дней после перевода молодняка для дальнейшего выращивания в помещении. При необходимости для профилактики болезней используются различные адаптогены, биологически активные вещества, переливание крови, введение иммуноглобулина, физиотерапевтические процедуры, а также с учетом местных климатических и породных особенностей подсосный метод содержания новорожденных телят.

Во избежание расстройства пищеварения у поросят важно свиноматок после опороса первые 3–4 дня не кормить обильно. По технологии предусмотрена норма 1,5 кг комбикорма в день. Однако практика показала, что в первый день после опороса лучше давать свиноматкам только пить вволю, на второй день — 0,7–1 кг корма, в последующие дни норму постепенно увеличивать. Норма комбикорма должна поедаться в течение 5–10 мин. Сразу после кормления кормушки нужно полностью освободить от остатков корма.

Следует помнить, что уровень кормления свиноматок после опороса должен увеличиваться постепенно и только к 9–10-му дню достигать 5 кг комбикорма, что будет благоприятно отражаться на их лактации.

В целях профилактики определенное значение имеет применение бактериальных препаратов, особенно бифидумбактерина, который вводят по 1–3 дозы в течение 4 дней 2 раза в сутки. Препарат перед употреблением растворяют в дистиллированной воде (1 доза на 2 мл).

Значительным источником витаминов группы В являются рыбная и травяная мука, пивные дрожжи, пшеничные отруби, проросшие зерна пшеницы.

Важно тщательно готовить свинарники-маточники к проведению опороса. Делать 3–5-дневные санитарные перерывы между заполнением помещений.

Не меньшее значение в обеспечении здоровья животных и их сохранности имеет создание в производственных помещениях оптимального микроклимата. Продолжительное воздействие низких температур нарушает терморегуляцию

организма. Особенно чувствительны к тепловому стрессу супоросные свиноматки и поросята-сосуны.

Избыточная влажность, повышение вредных примесей в воздухе (аммиака, сероводорода, углекислого газа) также приводят к развитию у животных стрессовых явлений, вызывают снижение продуктивности, повышение заболеваемости.

Необходимо правильно организовать проведение опороса и выращивание поросят, обращая особое внимание на состояние микроклимата в свинарниках-маточниках, санитарное состояние помещений, организацию подкормки поросят.

В помещениях, где проводится опорос, температура должна быть 18°С, а локальная температура у пола — 30°С, для чего целесообразно применять лампы накаливания или другие нагревательные приборы. Через 7 дней температура должна постепенно снижаться, доходя до 24°С к месячному возрасту. Относительная влажность воздуха не должна превышать 70%.

Важно помнить, что при содержании свиноматок с приплодом в летних лагерях заболеваемость поросят-сосунов диспепсией уменьшается в среднем в 2 раза по сравнению с содержанием их в свинарниках-маточниках.

Начиная с 3–5-го дня жизни поросятам обеспечивают свободный доступ к минеральной подкормке: мелу, костной муке, древесному углю, а с 10–12-дневного возраста их постепенно приучают к поеданию поджаренного зерна ячменя, гороха, кукурузы.

Из медикаментозных средств для профилактики можно использовать нифулин. В состав нифулина входят нитазол, фуразолидон, хлортетрациклин (биомицин) и карбонат кальция. Препарат обладает антибактериальной активностью по отношению к грамположительным и грамотрицательным микроорганизмам, подавляет развитие некоторых простейших.

Нифулин применяется с кормом при тщательном смешивании, не допускаются проварка и кипячение этого корма. Свиньям его скармливают 2 раза в день в соответствии с изложенной выше схемой.

6.3. БОЛЕЗНИ ПОСЛЕДУЮЩЕГО РОСТА И РАЗВИТИЯ МОЛОДНЯКА

Периодическая тимпания рубца у телят (*tympania periodica rumenis vitulorum*)

Часто повторяющееся заболевание у одного и того же животного в возрасте 20–60 дней и старше, характеризующееся вздутием рубца и ухудшением общего состояния организма.

Этиология. Причиной болезни является воздействие стресс-факторов, обусловленных нарушениями в кормлении и содержании молодняка. Сюда относятся грубый переход на безмолочное кормление и дача непривычного корма, переохлаждение животного, скармливание испорченных кормов: мороженного картофеля, свеклы, загнивших и заплесневевших кормов, слежавшейся травы, недоброкачественной барды, пивной дробины, слишком большая дача жидкого корма, перекорм свеклой, картофелем и другими легкобродящими кормами. Периодической заболеваемости способствует неприспособленность функций преджелудков в ранний период жизни телят к усвоению сочных и других видов кормов.

Патогенез. 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.

Растянутые газами преджелудки оказывают давление на органы грудной полости, затрудняя функции сердца, легких, следствием чего являются нарушения деятельности центральной нервной системы и других органов и тканей.

Симптомы. Характерные признаки болезни — периодическое вздутие рубца и понос, которые появляются обычно через 40–60 мин после кормления. При первичном развитии вздутие рубца не достигает резкой степени и большей частью скоро исчезает, повторяясь вновь после следующего кормления.

Постепенно, при повторном заболевании вздутие рубца становится все сильнее и держится значительно дольше, исчезая лишь к концу дня. Иногда метеоризм рубца достигает такой степени, что возникают угрожающие жизни явления — одышка, резкое ослабление сердечной деятельности, сдавливание кишечника.

Больной теленок вытягивает шею, спина его сгорблена, он прекращает принимать корм; область левой голодной ямки быстро начинает вздуваться, и вскоре ее поверхность бывает на уровне или даже выше линии поясничных позвонков. При перкуссии рубца прослушивается тимпанический звук. В ряде случаев ниже слоя газов ощущаются тестоватые кашицеобразные массы, иногда болезненность. Повышенная чувствительность в области сычуга. Общее состояние нарушается, что выражается беспокойством животного, особенно в начале болезни, теленок часто переступает задними конечностями, по мере развития болезни у него учащаются пульс, дыхание, отсутствуют движения рубца, отрыжка, жвачка. Другим существенным признаком является понос. При этом фекалии жидкой, водянистой консистенции перемешаны с пузырьками газов. В начале заболевания акт дефекации сопровождается натуживаниями, позднее дефекация происходит без напряжения, становится непроизвольной, хвост, промежность и скакательные суставы обычно загрязнены каловыми массами и при частой повторяемости болезни покрыты засохшими корками фекалий.

Патоморфологические изменения. Труп теленка нередко истощен, резко увеличен объем живота, область левой голодной ямки вздута, хвост и промежность испачканы фекалиями, переполнены кровью периферические вены, в рубце большое количество газов и содержимого, могут быть разрывы диафрагмы и рубца.

Диагноз. Обращается внимание на условия кормления и содержания больных телят, возраст, на характерные симптомы, их периодичность.

Прогноз. При устранении причин, вызвавших заболевание и своевременном лечении телята обычно выздоравливают в течение 3–6 дней. В других случаях болезнь может периодически повторяться через 10–20 дней и более. Сильные вздутия, профузный понос, истощение, вялость и отсутствие аппетита считаются тяжелыми признаками в прогностическом отношении.

Лечение. Показано зондирование и промывание рубца 1–2%-ным раствором бикарбоната натрия. Из медикаментов рекомендуются: ихтиол — 2–3 мл (разведенный водой), карболен — 5–8 г, желудочный сок — 20–40 мл, резорцин в виде 0,5–1%-ного раствора по 0,5–10 мл, тимпанол — 0,4–0,5 мл на 1 кг массы тела с предварительным разведением препарата питьевой водой в соотношении 1:10, а при необходимости повторно, но в разведении 1:5. Используются настойка полыни по 1–3 мл, плоды можжевельника, а также различные вяжущие и другие дезинфицирующие средства.

При изучении влияния перорального применения нафталана на организм здоровых и больных тимпанией рубца телят

было установлено, что под влиянием нафталана в дозе 0,05 мл на 1 кг массы тела усиливается секреторная функция сычуга у клинически здоровых телят как натощак, так и на фоне кормления, увеличивается сокоотделение, повышаются концентрация свободной соляной кислоты и общая кислотность, возрастает активность пепсина. Введение нафталана на фоне кормления в дозе 0,3 мл на 1 кг массы тела приводит также к усилению секреции желудка и его моторной функции. Однако под влиянием препарата в дозе 1 мл на 1 кг массы тела наблюдается угнетение функций желудка и общего состояния телят. Нафталан в дозе 0,3 мл на 1 кг массы тела обладает хорошими лечебными свойствами.

Профилактика. Предупреждение болезни основывается на соблюдении гигиены кормления и содержания животных, устранении стресс-факторов и повышении естественной резистентности у молодняка.

Безоарная болезнь (*morbus bezoarum*)

Заболевание, характеризующееся наличием в сычуге молодняка различной величины комков и шариков из шерсти, волос, растительных волокон и проявляющееся извращением аппетита, гастроэнтеритами. Заболевание чаще развивается у ягнят и реже — у телят и обычно в зимне-весенний период.

Этиология и патогенез. При неполноценном или недостаточном кормлении ягнят в молочный период содержания наступает нарушение обмена веществ, и в ряде случаев оно сопровождается извращением аппетита. Ягнята-сосуны поедают шерсть у овцематок в окружности вымени, загрязненную мочой и калом. В последующем они обгрызают шерсть не только у матерей, но и у других овец, ягнят. Реже причиной заболевания является неудовлетворенный рефлекс сосания.

Фоном для начала заболевания у телят, ягнят могут быть заболевания маточного поголовья, проявляющиеся явлениями лизухи.

Проглоченная шерсть в сычуге не переваривается и концентрируется на свернувшихся сгустках молока. Постепенно под влиянием перистальтических движений сычуга шерсть сваливается в шарообразные тела или шерстяные тяжи, похожие на войлок. Эти образования называются пилобезоарами. Если в основе их образования лежат растительные волокна — фитобезоары, то они чаще развиваются в переходный период от кормления молоком к скармливанию растительными кормами. Безоары различного происхождения раздражают слизистую оболочку сычуга, способствуя развитию гастрита, нарушению пищеварения. Они могут закрывать пилорическое отверстие сычуга, вызывая усиление болевого синдрома в связи с препятствием для продвижения содержимого желудка в кишечник. В нем развивается нарушение двигательной и секреторной функций, что способствует развитию энтерита.

Симптомы. У больного молодняка извращенный аппетит, отмечается поедание шерсти и других несъедобных или загрязненных предметов. Постепенное исхудание, бледность слизистых оболочек, сухость шерсти и кожи, нарастание общего угнетения, понос чередуется с запором. При возникновении закупорки ягнята беспокоятся, отказываются от сосания. В этот период возможно повышение температуры тела, дыхание учащается, становится поверхностным, не справляется в этих условиях с нагрузкой сердечно-сосудистая система, нарастают явления асфиксии, и по истечении нескольких часов закупорки больные животные погибают. Реже безоары смещаются обратно в полость желудка в результате активизации моторной функции сычуга и тонкого кишечника.

Патоморфологические изменения. Наиболее характерны в желудке, где обнаруживаются безоары шаровидной или валикообразной формы величиной от грецкого ореха до куриного яйца. Консистенция их плотная, цвет в основном коричнево-бурый. Ущемленные безоары обычно выявляются в пилорической части сычуга у входа в двенадцатиперстную кишку. Количество их в желудке разное. Обычно желудок переполнен содержимым, слизистая оболочка сычуга и тонкого кишечника покрасневшая, отечная, содержит много слизи.

Диагноз. Устанавливается на основе комплексных исследований условий кормления и содержания маточного поголовья и молодняка, характерных клинических признаков, а также патологоанатомических данных.

Лечение и профилактика. Необходимо повышать ветеринарно-санитарную культуру на ферме, соблюдать уход за выменем, организовать сбалансированное кормление маточного поголовья и достаточную обеспеченность молоком молодняка, как можно раньше приучать ягнят к поеданию сена и концентратов.

Для лечения молодняка используются различные симптоматические средства в зависимости от проявления болезни. Применяются препараты, повышающие обеспеченность организма витаминами, минеральными веществами, белком, улучшающие пищеварение и перевариваемость корма, а в необходимых случаях обезболивающие. Рекомендуется всем ягнятам неблагополучной отары выпаивать 5%-ный раствор йода по 5–10 капель в 30–40 мл воды (молока) 2 раза с промежутком 5–6 дней, а больным — ежедневно по 1–2 раза в день.

В качестве средств профилактики и лечения используются брикеты-лизунцы, полиминеральные премиксы, содержащие соли кобальта, меди и другие микроэлементы.

6.4. БОЛЕЗНИ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ

Роль витаминов и биологических минеральных элементов состоит в том, что они в качестве простетических групп (коферментов) входят в состав белковой части ферментов и, таким образом, придают им ферментативно-активные свойства, а кальций и фосфор являются основой кости. При их недостатке (избытке) возникают нарушения в функционировании ферментных систем, сопровождающиеся различного рода расстройствами обменных процессов в организме животных. Особенно чувствительны к недостатку витаминов и минеральных веществ молодые, растущие животные в связи с наличием у них высокого уровня обмена веществ. При их дефиците возникают различные болезни.

В связи с клиническим направлением предмета гиповитаминозы и дефициты минеральных элементов у молодых животных здесь будут рассмотрены в связи с конкретными, наиболее часто встречающимися болезнями, возникающими у них на этом фоне. В частности, D-гиповитаминоз и дефицит кальция и фосфора — в связи с рахитом; дефицит железа — в связи с алиментарной (железодефицитной) анемией; Е-гиповитаминоз и дефицит селена — в связи с беломышечной болезнью.

Рахит (*rachitis*)

Хроническая болезнь растущих животных, характеризуется расстройством фосфорно-кальциевого обмена и сопровождается нарушением минерализации костей. Регистрируется у молодняка всех видов животных, но чаще у поросят.

Этиология. Болезнь вызывается комплексом причин. Наиболее существенными являются недостаток витамина D, дефицит кальция и фосфора или нарушение их соотношения. Рахит может возникать также при недостаточном ультрафиоле-

товом облучении, болезнях желудочно-кишечного тракта, ацидотическом состоянии в организме, а также на фоне дефицита других витаминов и минеральных веществ.

У щенков рахит возникает при кормлении их исключительно (преимущественно) коровьим молоком, которое значительно беднее кальцием и фосфором, чем молоко собаки. Молоко собаки содержит кальция на 1,8%, а фосфора на 2,3% больше, чем коровье. Кроме того, содержание быстрорастущих щенят в основном на растительном или мясном корме вследствие незначительного содержания в них кальция и фосфора также приводит к рахиту.

Патогенез. Среди витаминов по дефициту в кормах на первом месте находится витамин D. 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. Существуют пять разновидностей витамина D — D_1, D_2, D_3, D_4, D_5, однако практическое значение имеет в основном витамин D_3. В организме животных он образуется из провитамина D_3 — 7-дигидрохолестерина, который концентрируется преимущественно в толще кожи и под действием ультрафиолетовых лучей переходит в витамин D_3.

Основное значение витамина D состоит в том, что он участвует в синтезе гормона кальциферола, регулирующего в организме следующие процессы:

- всасывание кальция и фосфора в тонком кишечнике в составе специфического кальцийсвязывающего белка;
- ремоделирование костной ткани;
- транспортирование кальция через мембраны и клетки;
- дифференцировку клеток;
- развитие иммунной системы.

Большую роль в росте и развитии организма животного играют кальций и фосфор. Кальций — это преимущественно внеклеточный элемент. Почти 99% его находится в составе костной ткани, а остальное — во внеклеточной жидкости, главным образом в плазме крови. Он является одним из важнейших компонентов системы, регулирующей проницаемость мембран. Кроме того, ионы кальция способствуют взаимодействию актина и миозина и, таким образом, сокращению мышечных волокон. Под общим кальцием крови понимают элемент, связанный с белками сыворотки крови, кислотами, а также ионизированный.

Все виды обмена в организме связаны с превращением фосфорной кислоты. Фосфор входит в структуру нуклеиновых кислот. Вследствие фосфорилирования осуществляются кишечная адсорбция, гликолиз, прямое окисление углеводов, транспортирование липидов, обмен аминокислот. Фосфорные соединения, среди которых центральное место занимает АТФ (аденозинтрифосфат), являются универсальным аккумулятором энергии. 80–85% этого элемента связано со скелетом. В крови фосфор содержится в органической и неорганической формах. Диагностическое значение имеет неорганический фосфор.

При недостатке витамина D, кальция и фосфора уменьшается поступление их в кровь и кости, возрастает выделение с мочой. Так, например, количество неорганического фосфора в крови у собак при рахите снижается с 5,4 до 3,2–0,6% мг. Вследствие этого быстрорастущая остеоидная ткань недостаточно импрегнируется (пропитывается) этими элементами. В частности, снижение содержания кальция в костях происходит с 66 до 18%, а увеличение в хрящевой ткани — с 30 до 70%. Соотношение органической части кости к неорганической становится 60:40 против 40:60 в норме. Это сопровождается повышенным образованием гипертрофированного (пузырчатого) хряща на эпи-

физах, 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. В начале болезни они слабо выражены. Отмечаются лишь вялость, снижение аппетита и извращение вкуса. Животные лижут стены, кормушки, других животных, поедают землю, подстилку, пьют навозную жижу. Это сопровождается расстройством пищеварения, в частности поносами. Обычно задерживается смена зубов. Больные животные отстают в росте и развитии. Позже появляются хромота, болезненность в суставах, животные больше лежат, неохотно встают, у них появляются искривления конечностей, позвоночника, грудной клетки, костей черепа, утолщение суставов (рис. 6.2).

На ребрах образуются рахитические четки. Все это сопровождается расстройством дыхательной и сердечно-сосудистой систем. Температура тела находится в пределах нормы.

Патоморфологические изменения. По значимости изменений отмечают прежде всего мягкость костей и их прозрачность. При тяжелой форме рахита они легко режутся ножом и прокалываются булавкой. Заметно увеличение диаметра эпифизов и булавовидное расширение ребер (четки) (рис. 6.3). При продольном распиле трубчатой кости обнаруживаются гиперемия и утолщение надкостницы за счет разрастания остеоидной ткани. Костный мозг гиперемирован, костная полость расширена за счет компактного слоя кости,

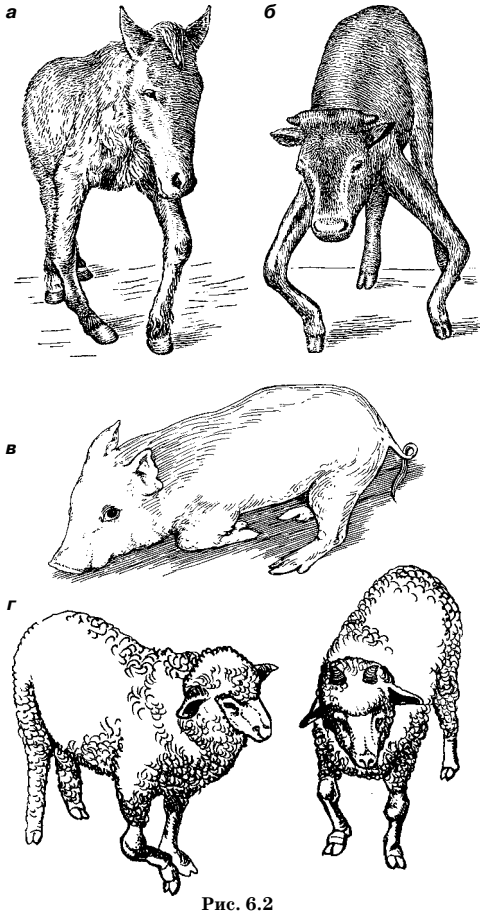


Рис. 6.2
Рахит у молодняка:
а — жеребенка; *б* — теленка; *в* — поросенка; *г* — ягнят.



Рис. 6.3
Четки на ребрах при рахите

который сам по себе истончен. Нередко бывают изменения во внутренних органах, проявляющиеся катаральным состоянием кишечника и бронхопневмонией. Бывает истощение.

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 гистологического исследования кости.

Дифференциальную диагностику проводят с остеодистрофией по возрастному аспекту, мышечным и суставным ревматизмом по наличию повышения общей температуры тела, парезами по отсутствию болей, а также с болезнями, связанными с определенными регионами (биогеохимпровинциями).

Прогноз. При устранении причин — благоприятный. Растущие животные при сбалансированном рационе по минеральным и белковым компонентам быстро выздоравливают. При осложнениях бронхопневмонией, гастроэнтеритом, инфекционными болезнями вследствие снижения иммунного статуса — сомнительный или неблагоприятный.

Лечение. Комплексное. По возможности животных обеспечивают прогулками в солнечные дни и подвергают ультрафиолетовому облучению. Назначают легкопереваримые корма — витаминную муку, морковь, дрожжеванные корма, молоко. Установлено, что в 1 л молока содержится 16 мг кальция и 8 мг фосфора. Молочные продукты являются главным источником кальция и фосфора и обеспечивают примерно 2/3 рекомендуемого рациона.

Подкожно назначают спиртовые, масляные растворы и эмульсии витамина D в дозе 100–200 МЕ, внутрь тривит или тетравит в количестве до 10 капель, подкожно 1–2 мл через 2–4 дня, витаминизированный рыбий жир в дозе 20–30 мл, внутрь костную муку в дозе 10–15 г, трикальцийфосфат — в дозе 0,2–0,3 г на 1 кг массы тела животного, пережженные кости (золу), хлористый кальций или глюконат кальция, мел. При необходимости проводят симптоматическое лечение.

Профилактика. Состоит в полноценном по белку, витаминам и минеральным веществам кормлении животных в период беременности, облучении УФ-лучами. Следует регулярно выгуливать животных, особенно в солнечные дни, и назначать им витаминные и минеральные препараты.

Алиментарная анемия (железодефицитная) у поросят (*anemia alimentaria*)

Анемия, или малокровие, — состояние, характеризующееся уменьшением по сравнению с нормой количества гемоглобина и эритроцитов в единице объема крови. Это может быть вследствие абсолютного уменьшения количества эритроцитов или в силу их функциональной недостаточности в результате пониженного содержания в них гемоглобина. По существующей классификации выделяют восемь основных форм анемий, однако у молодых животных наибольшее распространение имеет анемия, связанная с недостатком железа. Она характеризуется расстройством деятельности кроветворных органов и нарушением обменных процессов, которое приводит к отставанию молодняка в росте и снижению резистентности заболевания. Болеют преимущественно поросята.

Этиология. Основной причиной болезни является недостаток в организме железа. Потребность молодняка в нем определяется двумя факторами — расходом железа на осуществление жизненных процессов и увеличением живой массы, а таким образом, и объема крови. В связи с высокой интенсивностью роста у поросят

потребность в железе значительно больше, чем у молодняка других видов животных. Так, уже на 6–8-й день жизни после рождения масса поросенка удваивается, к 2 месяцам (отъем) увеличивается в 14–16 раз, а к 6–7 месяцам — в 50–60 раз.

У поросят есть две возможности удовлетворить потребности в железе — за счет железа, поступающего с молоком матери или кормом, и за счет внутреннего (эндогенного) железа, связанного в основном (на 65%) с эритроцитами. Молоко свиноматок, богатое пластическими веществами, содержит мало железа. В частности, в их молозиве его в 2 раза меньше, чем в молозиве коров. Поэтому с молоком поросенок в сутки может получить только 1–1,5 мг железа, или всего лишь 15–20%.

Эндогенное железо, освобождающееся из гемоглобина при распаде эритроцитов, составляет в сутки около 1%. Из плазмы оно обычно поглощается ретикулоэндотелиальной системой и идет на синтез новых эритроцитов, расходуется в организме или депонируется. Однако особенностью молодых животных, в том числе и поросят, является то, что ретикулоэндотелиальная система у них функционирует слабо.

Предрасполагающим к заболеванию анемией поросят фактором является и тот, что при рождении у них запас железа составляет всего 50 мг, так как поступление его плоду в период беременности свиноматок лимитируется плацентарным барьером и составляет всего лишь 2% от полученного свиноматкой. Такой незначительный его резерв быстро расходуется, так как только на 1 кг прироста массы требуется примерно 27 мг этого элемента. Поэтому уже к 7–8-му дню жизни поросят у них наступает дефицит железа, а к 3–4-недельному возрасту анемия достигает кульминации.

Способствует возникновению и тяжести болезни недостаток в организме питательных веществ, витаминов и минеральных элементов. Не исключается и то, что срок функционирования эритроцитов у свиней составляет 63 дня против 120 дней у других видов животных.

Патогенез. Дефицит железа в организме приводит к уменьшению уровня гемоглобина и снижению активности железосодержащих ферментов, тесно связанных с синтезом белка и другими важными клеточными функциями. Кроме того, железо гемоглобина играет важную роль в образовании комплекса «кислород — гемоглобин» и пролонгировании (увеличении продолжительности) его существования, по продолжительности достаточной для достижения этим комплексом самых периферических частей организма, где он постепенно распадается и отдает тканям освобождающийся кислород. При недостатке железа продолжительность существования такого комплекса в различной степени сокращается, возникает состояние гипоксии. В этом случае компенсаторно учащаются дыхание, работа сердца, развивается его гипертрофия. Кроме того, дефицит железа в организме приводит к уменьшению уровня гемоглобина и снижению активности железосодержащих ферментов.

Симптомы. В первые 10–15 дней у молодняка всех видов животных происходит снижение содержания гемоглобина и количества эритроцитов. У жеребят, телят и ягнят оно носит обычно временный характер, а у поросят часто переходит в тяжелую форму болезни.

Алиментарная анемия возникает у поросят чаще хорошо развитых в возрасте 3–6 недель. Появляются бледность кожи и видимых слизистых оболочек, которые позже приобретают желтую окраску; отечность век, вялость. Заметно снижается подвижность поросят, они становятся малоактивными, зарываются в подстилку, плохо сосут свиноматку, быстро отстают в росте, щетина становится грубой, ломкой, а кожа — морщинистой. Могут быть

извращение аппетита, нарушения пищеварения. Живот часто вздут или подтянут, поносы чередуются с запорами. В кале может быть примесь слизи. В крови резко снижается содержание гемоглобина — с 10 до 5–3% г. Количество эритроцитов обычно не изменяется, но иногда может снижаться до 2 млн в 1 мм^3. Изменяется качественный состав эритроцитов.

Патоморфологические изменения. При осмотре павших животных обращает на себя внимание анемичность кожи и слизистых оболочек. Имеет место изменение окраски печени, которая приобретает светло-глинистый оттенок. Кроме того, она увеличена в размерах. Мышцы бледные, селезенка увеличена, в почках обнаруживаются дегенеративные изменения, легкие отечны, сердце расширено, в области шеи, подгрудка и живота — отечность подкожной клетчатки. При гистологических исследованиях костного мозга обнаруживаются изменения, характерные для усиления эритропоэза и нарушения структуры селезенки, печени и лимфатических узлов.

Диагноз. Ранняя диагностика заключается в определении количества железа в крови, печени, селезенке, почках. В других случаях проводят анализ кормления поросят, базируются на клинических симптомах и результатах гематологических исследований. Поросята с содержанием гемоглобина ниже 40% считаются больными. Важное диагностическое значение имеет определение цветного показателя (ЦП) крови по формуле

$$\text{ЦП} = \frac{Hb_2 E_1}{Hb_1 E_2},$$

где Hb_1 и E_1 — количество соответственно гемоглобина и эритроцитов у здоровых животных; Hb_2 и E_2 — то же у исследуемых животных.

Дифференциальную диагностику проводят с анемиями, возникающими на фоне влияния на организм молодняка других факторов, в частности инфекционных и инвазионных.

Прогноз. В легких случаях благоприятный. В других — у поросят сомнительный или неблагоприятный. Болезнь развивается быстро, и без лечения поросята гибнут на 10–14-й день, обычно внезапно и лучших пометов, часто без видимых признаков, но, вероятнее всего, вследствие острой гипоксии. Гибель может составлять 60–80% от заболевших.

Лечение. Применяют препараты, содержащие железо. Наиболее эффективными являются железодекстрановые, которые получают методом комбинирования железа с полисахаридом декстраном, легко образующим коллоидные растворы. К ним относятся импоферон, импозил-200, миофер, армидекстран, ферробал, ферродекстран, ферродекс, ферроглюкин. Их вводят внутримышечно в области бедра или за ушной раковиной с лечебной целью в дозе 1–2 мл из расчета содержания в них 150–200 мг железа. Наиболее эффективна обработка ими поросят на 3–4-й день жизни, так как в первые 2 дня железо слабо усваивается еще несформировавшейся ретикулогистиоцитарной системой их организма. Повторное введение препаратов рекомендуется через 7–10 дней.

Из приведенных препаратов наиболее практичным и эффективным является ферроглюкин. Это обусловлено его способностью создавать у животных достаточные запасы железа для построения молекулы гемоглобина и функционирования ферментных систем. В результате двукратного введения препарата поросята полностью обеспечиваются необходимым количеством железа.

В других случаях рекомендуется применение сульфата железа в виде 1%-ного раствора, которым орошают соски свиноматок, или дача его внутрь в виде 0,5%-ного раствора в комбинации с 0,5%-ным раствором сернокислой меди по 5 мл (1 чайная ложка) 1 раз в день.

Хорошие результаты получают от применения глицерофосфата железа в дозе 1–1,5 г в сутки в течение 6–10 дней в форме порошка, пасты или в составе специального гранулированного комбикорма, содержащего 1–1,5% препарата.

Поросятам 30–40-дневного возраста, а также взрослым, страдающим анемией, кроме ферроглюкина выпаивают растворы микроэлементов по прописи: 2,5 г сернокислого железа, 1,5 г сернокислой меди и 1 г хлористого кобальта из расчета на 1 л воды. С 10–14-дневного возраста при поедании поросятами подкормки в нее добавляют микроэлементы в форме брикетов или смесей в следующем составе: сернокислое железо — 2 мг, сернокислая медь — 0,25, сернокислый цинк — 0,3, хлористый марганец — 0,15 мг на 1 кг прироста массы.

Положительные результаты дает применение препарата микроанемина, состоящего из сернокислого железа, сернокислой меди и хлористого кобальта. Применяется в виде раствора и вводится внутримышечно. Считается, что он эффективнее ферроглюкина.

Профилактика. Осуществляется теми же способами и теми же препаратами, которые используются и для лечения больных анемией поросят. Важное значение имеет возможно раннее приучение поросят к подкормке. Они быстрее растут, лучше развиваются, более устойчивы к болезням.

Способ профилактической обработки однодневных поросят препаратом железодекстраном в дозе 150–200 мг в расчете на трехвалентное железо является надежной защитой их от анемии.

Беломышечная болезнь

Исходя из происходящих в мышечной ткани изменений беломышечную болезнь еще называют мышечной дистрофией, миопатией, восковидной дегенерацией мышц, «белым мясом», авитаминозом Е, болезнью конечностей и т. д. У цыплят ее еще называют экссудативным диатезом, энзоотической мышечной дистрофией, некрозом печени.

Это тяжелая болезнь молодняка животных и птиц, возникающая в первые дни, характеризующаяся нарушением белкового, углеводного, липидного и минерального обмена и сопровождающаяся функциональными, дистрофическими и некробиотическими изменениями в скелетной мускулатуре, сердечной мышце, кровеносных сосудах, органах и тканях. Заболевает молодняк всех видов животных. Гибель заболевших, по данным различных исследователей, может достигать более 60%. Болезнь регистрируется во многих странах, но наиболее часто в США, Новой Зеландии, Великобритании, Австралии, Российской Федерации и ряде других стран.

Этиология. В последние годы укрепилось мнение, что беломышечную болезнь следует рассматривать как своеобразные симптомы недостаточности витамина Е, которые развиваются при неудовлетворительном обеспечении животных селеном. Добавка его к корму предупреждает повышение потребности в витамине Е и не допускает развития заболевания. Считается также, что селен и витамин Е по действию близки между собой, только селен примерно в 2–3 тыс. раз активнее витамина Е.

Патогенез. Селен входит в состав глутатиопероксидазы, что обусловливает активность этого фермента в детоксикации перекисей и предотвращает накопление в клетках продуктов переокисления.

Установлено, что витамин Е является антиоксидантом (антиокислителем). При его недостатке происходят глубокие нарушения в мышечной и нервной тканях, сосудистой системе, сопровождающиеся, в частности, увеличением их проницаемости, что является причиной массовой заболеваемости и гибели молодняка

животных. Особенно остро болезнь протекает при дефиците микроэлемента селена. В силу окраски при этой болезни мышц в белый цвет она получила название «беломышечной».

При недостатке селена и витамина Е в тканях, органах и мышцах накапливаются перекиси, наступает их инфильтрация и дистрофия.

В результате приведенных изменений в мышцах развиваются дегенеративно-дистрофические процессы. Мышечные волокна разрушаются, замещаются жиром или соединительной тканью, имеющими серо-желтый или белый цвет. Их сократительная способность снижается. В скелетной и сердечной мускулатуре появляются участки серого или желтого цвета, отдельные мышечные волокна приобретают беловатую окраску, мускулатура становится отечной и дряблой.

Симптомы. Молодняк животных заболевает в раннем возрасте, обычно в молочный период. Болезнь может иметь три стадии течения — острую, подострую и хроническую.

Продолжительность острой стадии составляет 7–10 дней. Она протекает с выраженными клиническими признаками и характеризуется тяжелыми нарушениями сердечной деятельности, расстройством желудочно-кишечного тракта, развитием параличей отдельных частей тела и сопровождается угнетением общего состояния.

У животных глаза мутные, склера влажная, серозные истечения из глаз. Часто из носовых полостей выделяется серозно-гнойный экссудат. Они с трудом передвигаются, быстро устают, часто ложатся (рис. 6.4). Аппетит заметно снижается, а затем исчезает, бывает поражение жевательных мышц. У некоторых животных могут быть атония желудочно-кишечного тракта, вздутие живота, скрежет зубами, слюнотечение. Каловые массы имеют зловонный запах.

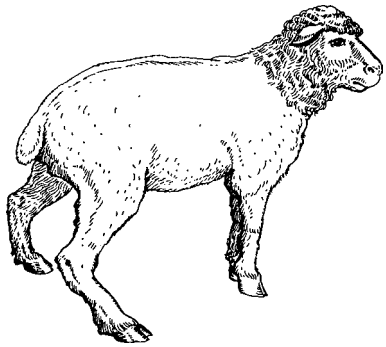


Рис. 6.4
Беломышечная болезнь у ягненка: слабый тонус мускулатуры. Начало болезни

Возбудимость сердечной мышцы резко усилена, что сопровождается тахикардией до 200 сердечных сокращений в 1 мин, тоны сердца ослаблены и расщеплены. Дыхание поверхностное, учащенное до 100 дыхательных движений в 1 мин, происходит одышка.

Изменения со стороны нервной системы сопровождаются вялостью, потерей мышечного тонуса. Верхние части лопаток выступают над уровнями остистых отростков позвонков, голова опущена, конечности сначала расставлены в стороны. Затем возникает парез конечностей, чаще задних, или судороги всего тела с запрокидыванием головы на спину. Животные, как правило, самостоятельно не поднимаются.

Повышение общей температуры тела не является закономерным.

Болезнь может протекать и со стертыми клиническими признаками. Внешне животные кажутся здоровыми, но затем внезапно погибают. Смертность при этой форме болезни может достигать 60–90%.

Клинические симптомы при подострой и хронической формах болезни примерно такие же, как и при острой, но менее четко выражены или стерты. Продолжительность подострой формы беломышечной болезни составляет 15–30 дней, смертность — 40–60%, при хронической — соответственно 50–60 дней и 30–40%.

Патоморфологические изменения. Трупы животных обычно истощены. Подкожная клетчатка отечна, в грудной и брюшной полостях, сердечной сорочке имеется транссудат. В 90% случаев поражаются скелетная мускулатура и преимущественно мышцы с повышенной нагрузкой. При сильной степени поражения они приобретают диффузную беловатую окраску, которая напоминает вареное куриное мясо.

Сердечная мышца поражается почти во всех случаях. Сердце увеличено в объеме за счет расширения полостей, мышца истончена, дряблая, с преобладанием серого цвета. Под эпикардом полосчатые, пятнистые, иногда сплошные очаги некроза беловатого или серо-желтого цвета.

Печень набухшая, темно-красного или серо-красного цвета.

В желудочно-кишечном тракте имеются изменения, присущие катаральному гастроэнтериту. В желудке свернувшееся молоко.

При вскрытии головного мозга отмечают гиперемию его оболочек и пастозность мозгового вещества.

Диагноз. Учитывают эндемичность (зональность) болезни, массовость заболевания, характеристику пастбищ и кормов. Исходя также из характерных клинических симптомов, результатов лабораторных исследований крови, а также из результатов электрокардиографических, патологоанатомических и гистологических исследований.

Используют пробу Начева. Для этого ягненка с высоты 0,8–1 м бросают на землю. Здоровые животные быстро встают и убегают, а больные в зависимости от тяжести болезни какое-то время лежат.

Дифференциальную диагностику проводят с энзоотической атаксией ягнят. Для нее характерны симптомы, обусловленные поражением нервной системы, отсутствие характерных патологоанатомических изменений и ее региональное распространение (принадлежность). Исключают также рахит, диспепсию и гипотрофию по характерным для них признакам, результатам лабораторных исследований и анализа рациона кормления животных.

Прогноз. При легких случаях течения болезни — благоприятный, в других — сомнительный или неблагоприятный.

Лечение. Наиболее эффективным является применение препаратов селена и витамина Е. На практике используют натриевую соль селена — селенит натрия (Na_2SeO_3), представляющую собой белый порошок, содержащий до 98% селена. Чаще применяют 0,1%-ный раствор этой соли из расчета 0,1–0,2 мл на 1 кг массы тела животных подкожно или внутримышечно. Птице селенит натрия дают с кормом или питьем. Растворы его слабоустойчивые, и поэтому их готовят только в день применения.

Селенит натрия обладает токсическим действием, являясь гемолитическим ядом, и хранится по списку А. Летальная доза его составляет 1–2 мг на 1 кг массы тела животного. Применять его разрешается только специалистам строго согласно наставлению. Его противоядием является арсениловая кислота в дозе 1,5 мг на 1 кг массы тела животного с кормом в течение 3–5 дней. Применение растворов селенита натрия нередко (в 30–80% случаев) вызывает осложнения в месте введения в виде абсцессов. Этого можно избежать, если растворы применять в сочетании с лечебными дозами антибиотиков.

Применяются другие препараты селена: беветаселен, разработанный в Республике Армения на базе местной глины, в форме таблеток для внутреннего применения, витаселен, состоящий из витамина Е и селена, селемаг — комплексный препарат, содержащий витамин Е и селен, препарат ДАФС-25.

Витамин Е больным животным назначают по 10–20 мг 3 раза в день в течение

5–7 дней внутрь, внутримышечно, подкожно. Препараты витамина Е «Эревит» и «Аувит» вводят внутримышечно по 1 мг 1 раз в день через день в течение 6–10 сут.

Полезно применение серосодержащих аминокислот — метионина и цистеина, которые даются внутрь в дозе по 0,5–1 г с периодичностью 2–3 раза в день. Внутримышечно их вводят в виде растворов телятам по 0,1–0,2 г.

Показаны белковые гидролизаты, которые вводятся внутримышечно по 40–50 мл ежедневно в течение 6–8 дней. При необходимости применяют симптоматическое лечение.

Профилактика. Беременным животным за 1 месяц до родов, а также новорожденным телятам, ягнятам и поросятам применяются приведенные препараты согласно наставлению.

Паракератоз поросят (*parakeratosis*)

Болезнь возникает при недостатке у поросят цинка, витамина А и избытка кальция. Сопровождается нарушением обмена веществ, дерматитом и гипотрофией. Проявляется преимущественно у подсвинков. Относится к болезням эндемического характера и регистрируется чаще в Поволжье, Северо-Западном регионе России, в Белоруссии, Эстонии.

Этиология. Комплексная и состоит в дефиците цинка в кормах, витамина А, избытке кальция, растительных белков, богатых ретиновой кислотой, и кормлении сухими кормами.

Патогенез. Цинк входит в состав дыхательного фермента карбоангидразы, уреазы и инсулина. Способствует удалению из организма углекислоты. Стимулирует активность ферментов амилазы, дипептидаз, гистидазы, энзимов эритроцитов. Концентрируется преимущественно в поджелудочной железе, гипофизе и половых железах. Влияет на обмен углеводов, белков, жиров и витаминов.

Витамин А участвует в синтезе специфического цинксвязывающего белка в слизистой оболочке тонкой кишки, в результате чего становится возможной его резорбция (всасывание) в кровь и включение в обменные процессы.

При недостаточности цинка и витамина А, особенно на фоне избытка кальция, у поросят замедляется рост и развитие, возникает паракератоз кожи, а также анемия, катар желудочно-кишечного тракта, нарушение функции печени.

Симптомы. По клинической симптоматологии выделяют острую, подострую и хроническую формы болезни. При острой одновременно заболевает большое количество поросят, паракератоз у которых проявляется в возрасте 40–60 сут. Болезнь сопровождается небольшим повышением температуры тела, снижением аппетита, угнетением общего состояния и легкой диареей. На коже появляются бледно-розовые круглые пятна диаметром от нескольких миллиметров до 4–5 см и более. Их количество на одном животном может достигать нескольких сотен. Часто эти покраснения бывают разлитыми, и особенно на нежных участках кожи — внутренней стороне бедер, животе и за ушами. В форме округлых пятен они могут быть и на других участках туловища. Обычно через 1–2 сут такие покраснения становятся багровыми с синюшным оттенком. В последующем на этом месте развивается дерматит, сопровождающийся образованием светло-коричневых или коричневых корок, возвышающихся над поверхностью кожи на 3–5 мм. Нередко дерматитом поражается значительная часть тела. Корки обычно трескаются, инфильтрируются и покрываются гнойным экссудатом. У многих поросят поражаются конечности, что сопровождается хромотой. Животные быстро худеют, становятся малоподвижными, дрожат (рис. 6.5). Продолжительность острой формы болезни составляет 10–15, реже 20 сут.

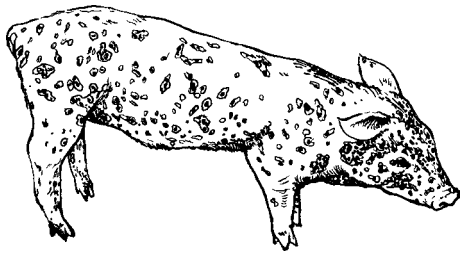


Рис. 6.5
Поросенок, больной паракератозом

Клинические симптомы при подострой и хронической формах болезни приблизительно такие же, но менее четко выражены или стерты и чаще регистрируются у поросят 2–3-месячного возраста с продолжительностью 30–40 дней.

Патоморфологические изменения. На коже дерматит в форме кератиновых, светло-коричневых или коричневых корок, возвышающихся над поверхностью кожи на 3–5 мм, диаметром от нескольких миллиметров до 4–5 см. На одном животном количество их может достигать нескольких сотен. Чаще они бывают на нежных участках кожи — внутренней стороне бедер, животе, за ушами, чередуются с округлыми пятнами различного диаметра на других участках кожи. Нередко дерматитные поражения бывают на значительной части тела, причем треснувшие, инфильтрированные и гнойного характера. Трупы обычно истощены, в пораженных местах щетина отсутствует. Желудочно-кишечный тракт с наличием катара, в паренхиматозных органах и сердце дегенеративные изменения.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Ставится комплексно на основании анамнеза, химического анализа кормов, почвы и воды на содержание в них микроэлементов, в частности цинка, клинических симптомов и лабораторных исследований крови на содержание витамина А и цинка. Считается, что содержание цинка в сыворотке крови поросят ниже 50 мкг% (7,70 мгмоль/л) является показателем цинковой недостаточности. У здоровых животных показатели не ниже 100 ммг%. Важную роль в ранней диагностике болезни имеют исследования комбикорма на содержание в нем цинка кальция и фосфора, которым принадлежит ведущая роль в этиологии паракератоза. Обращают также внимание на соотношение цинка и кальция, которое должно быть не более 1:100. Важными дополнительными показателями могут служить биохимические исследования крови на наличие цинкосодержащих ферментов — карбоангидразы и щелочной фосфатазы, уровни которых снижаются соответственно примерно на 17 и 56%.

В дифференциально-диагностическом отношении исключают различного рода болезни, сопровождающиеся дерматитом, в основном по наличию нормальных показателей цинка, витамина А и кальция.

Прогноз. При хронической форме в случае принятия мер — благоприятный, при подострой и острой — чаще сомнительный или неблагоприятный.

Лечение. Эффективной является ежедневная дача поросятам внутрь 0,8–1,2 г сульфата цинка. При внутреннем его применении животные выздоравливают обычно в течение 15–18 дней. Максимальный терапевтический эффект достигается при внутримышечном введении 5%-го раствора сульфата цинка из расчета 10 мг/кг массы поросят и витамина А в соответствующей дозировке. После этого обычно на 4–5-й день исчезают поражения кожи, восстанавливается аппетит. При необходимости проводят симптоматическую терапию.

Профилактика. Сбалансированность рациона кормления поросят по цинку, витамину А и кальцию. Считается, что паракератоз поросят надежно профилактируется внутривенным введением 2,5%-ного раствора сульфата цинка из расчета 5 мг/кг массы животного и включением в рацион этого препарата из расчета

120 мг/кг корма. Суточная потребность в цинке составляет для поросят 40–300 мкг, подсвинков — 400–500, свиноматок — 150–500 мкг.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. В чем заключаются физиологические особенности пищеварения у молодняка животных, а также проявления и развития рефлексов в период новорожденности?
2. Как классифицируются болезни молодняка?
3. Каковы причины, патогенез, клинические симптомы и диагностика диспепсии новорожденных телят?
4. В чем заключается лечение телят при диспепсии?
5. Как проводится профилактика диспепсии молодняка?
6. Что такое периодическая тимпания рубца у телят? Каковы ее причины, способы лечения больных животных и ее профилактика?
7. В чем заключаются особенности этиологии, патогенеза и профилактики безоарной болезни ягнят?
8. Как клинически проявляется рахит у молодняка животных и каковы основные лечебно-профилактические мероприятия при этой болезни?
9. Почему болезнь называется беломышечной?
10. Чем объясняется возникновение и развитие железодефицитной анемии у поросят?
11. Какие препараты, содержащие железо, назначают поросятам для профилактики и лечения анемии?

ГЛАВА СЕДЬМАЯ

БОЛЕЗНИ ПЛОТОЯДНЫХ

7.1. ОБЩИЕ ПОЛОЖЕНИЯ

Плотоядные животные, особенно собаки и кошки, всегда имели важное значение в жизни человека. В этой главе осуществлена попытка комплексного подхода к проблемам возникновения, течения, лечения и профилактики наиболее часто встречающихся болезней собак, кошек, пушных зверей с учетом последствий их развития. Приведены неоднократно испытанные на больных животных новые комплексные схемы терапии, базирующиеся на результатах научных исследований и практическом опыте.

Из незаразных болезней пушных зверей, разводимых в неволе, особое место занимают заболевания, связанные с нарушением обмена веществ, а среди молодняка — заболевания органов пищеварения и дыхания.

Ряд болезней у плотоядных протекает бессимптомно и диагностируется только на вскрытии.

Расстройства в организме плотоядного животного, вызванные заболеваниями желудочно-кишечного тракта и дыхательной системы или изменениями в обмене веществ, способствуют развитию инфекционных и инвазионных болезней (паратифа, колибактериоза, чумы, гепатита, лептоспироза и др.). Гиповитаминозы, особенно группы В и С, предрасполагают к развитию кожных болезней. В звероводстве и в крупных питомниках для собак целесообразно применять групповое лечение, добавляя лекарственные средства в корма или воду.

7.2. БОЛЕЗНИ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

При патологиях желудочно-кишечного тракта у плотоядных важно установить функциональную деятельность желудка и кишок, состояние пищеварения, в частности мембранного. Для этого, кроме клинического обследования животного, проводят лабораторные исследования содержимого желудка и кишечника, а иногда рентгенографию этих органов.

При диагностике болезней ротовой полости, глотки и пищевода применимы различные методы исследования: анамнез, групповой и индивидуальный осмотры, наружная и внутренняя пальпация, зондирование, рентгеноскопия и рентгенография.

У плотоядных, в частности собак и кошек, желудок доступен для наружной пальпации. Можно определить его объем, наполнение, консистенцию содержимого, болезненность и часто инородные предметы.

Обычно пальпацию желудка проводят у плотоядных, находящихся в стоячем положении, а у тяжелобольных — в лежачем. Вытянутые пальцы рук направляют в область подреберья с обеих сторон внутрь и несколько вперед до соприкосновения их друг с другом. Двигая пальцы рук параллельно и переводя их с места на место, определяют состояние и расположение желудка. Так как у собак и кошек объем брюшной полости сравнительно небольшой, а брюшная стенка тонкая и податливая, то важным и удобным методом исследования кишечника является пальпация. Этот метод используется для диагностики химостаза, копростаза, инвагинации, опухолей, обнаружения инородных тел и пр. Наряду с пальпацией применяют другие методы исследования — ректоскопию, рентгеноскопию, эндоскопию, копрографию, пробную лапаротомию. Ректальное исследование у плотоядных возможно провести лишь пальцем.

Печень принимает активное участие почти во всех видах обмена веществ, и поэтому наряду с первичными заболеваниями она часто вовлекается в патологические процессы при других заболеваниях.

У плотоядных печень находится почти в центре, справа и слева она соприкасается с реберной стенкой. Поэтому при исследовании печени осматривают правое и левое подреберья и сравнивают их между собой.

Пальпацию печени у собак и кошек делают двумя руками, когда животное стоит; охватывают область реберной дуги справа и слева, подводя пальцы под последнее ребро, и стремятся определить величину, чувствительность и свойства поверхности тех участков печени, которые доступны для пальпации. У здоровых животных печень чаще недоступна пальпации. Но при ее увеличении задний край хорошо прощупывается в области реберной дуги. У плотоядных проводят дигитальную перкуссию печени, когда животное стоит. Правый край ее, прилегающий к реберной стенке, создает полосу притупления от X до XIII ребра, слева она меньше и доходит до XII ребра.

Стоматит (*stomatitis*)

Воспаление слизистой оболочки ротовой полости. У собак, кошек и пушных зверей регистрируются катаральный, везикулярный и геморрагический, реже язвенный, дифтеритический и флегмонозный стоматиты.

По течению различают острый и хронический, по происхождению — первичный и вторичный.

Первичный стоматит возникает самостоятельно в результате раздражения и повреждения слизистой оболочки термическими, физическими, химическими и биологическими факторами.

Вторичный — является сопутствующим другим инфекционным и незаразным болезням.

Этиология. Раздражения и повреждения слизистой оболочки рта наносятся грубыми, острыми или колкими кормами, инородными телами, при прорезывании и смене зубов, а также острыми краями неправильно стирающихся зубов. Химические повреждения слизистой оболочки наблюдаются при поедании собаками и пушными зверями ядовитых растений, минеральных ядов, некоторых лекарственных веществ, а также кормов, пораженных плесневыми грибами. Причиной воспаления слизистой оболочки рта может быть скармливание очень холодной или горячей пищи.

Вторичные стоматиты как сопутствующие поражения появляются при некоторых инфекционных болезнях, например при чуме, парвовирусном энтерите, лептоспирозе, гепатите и др. Иногда они развиваются при фарингите, рините, ларингите, ангине и других незаразных болезнях.

Патогенез. Под влиянием этиологических факторов, а также при воздействии патогенной и сапрофитной микрофлоры на слизистой оболочке ротовой полости развивается воспалительный процесс с нарушением ее целостности и с отечностью. При этом затрудняется нормальный прием корма, возникает недоедание и исхудание. У молодняка замедляется рост и развитие.

Симптомы. При всех формах стоматита нарушается акт жевания. Во время приема корма животные выбирают наиболее мягкую пищу, жуют осторожно, медленно, с паузами. Твердые, холодные, горячие и раздражающие корма выбрасывают изо рта.

В начале развития стоматита слизистая оболочка рта гиперемирована, суховатая и набухшая (рис. 7.1). Припухание слизистой оболочки затрудняет отток крови из венозных синусов твердого нёба, возникает венозные застой. Утолщенные валики твердого нёба, особенно позади верхних резцов, иногда даже свисают в ротовую полость. Отек слизистой оболочки губ, щек и десен выражен слабо. При развитии воспаления слизистая оболочка становится более влажной, скапливающаяся слюна постоянно выделяется изо рта. При наличии во рту ран, язв, везикул, афт усиливается чавканье. Набухшая слизистая оболочка сдавливает просветы слюнных желез, вследствие чего они увеличиваются в размерах. Отслоившийся эпителий, являющийся следствием снижения или прекращения приема корма, образует на спинке языка серый или белый налет. Изо рта ощущается гнилостный запах.

Вторичные стоматиты возникают на фоне основного, чаще инфекционного заболевания. Катаральные изменения слизистой оболочки являются началом других форм стоматитов. Глубокие изменения в слизистой оболочке приводят к расстройствам приема корма, жевания и сопровождаются нарушением пищеварения, реже поносом. Острые первичные катаральные стоматиты обычно излечиваются за 5–14 дней. Острые вторичные стоматиты — на 15–20-й день. Хронические стоматиты протекают длительно — месяцы и годы.

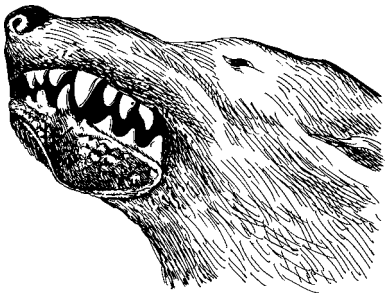


Рис. 7.1
Стоматит у собаки

Диагноз. Строится комплексно, с учетом анамнеза и характерных клинических признаков, которые выявляются при осмотре слизистой оболочки ротовой полости.

Лечение. Исключают корма, которые вызывают повреждение слизистой оболочки рта. Назначают говяжьи, куриные или рыбные бульоны, слизистые жидкие каши, кисели, молоко, кефир, простоквашу, ацидофилин. Если травма слизистой оболочки сильная и глубокая, то можно назначить голодную диету сроком на 24–48 часов, вода при этом не отменяется. Искусственное питание в таких случаях проводят с помощью внутривенных и подкожных инъекций физиологических растворов, крове- и плазмозаменителей, витаминов, ставят клизмы. Для дезинфекции ротовой полости используют водные растворы в слабой концентрации перманганата калия (1:10 000), этакридина лактата (1:1000), борной кислоты (3%), фурацилина (1:10 000). Более нежным эффектом обладают орошения рта отварами и настоями из лекарственных растений — ромашки, календулы, череды, шалфея, мать-и-мачехи, фиалки и др. Орошение

слизистой оболочки рта указанными средствами проводят с помощью резиновой груши, одноразового шприца или смазывают слизистую указанными веществами, предварительно нанесенными на ватный или бинтовой тампон.

Для обработки и прижигания глубоких язв и ран применяют раствор йода с глицерином (1:4), 0,2%-ный раствор нитрата серебра (ляпис), 0,1%-ный раствор гидрохлорида флавакридина, 1–2%-ный раствор сульфата меди, синтомициновую эмульсию, витаон и др. Показаны витаминные препараты.

Гастрит (*gastritis*)

Это воспаление слизистой оболочки желудка, сопровождающееся нарушением ее структуры, а также секреторной, моторной и инкреторной функций.

По течению гастрит бывает острым и хроническим. Заболевание может протекать с повышением кислотности (гиперацидный гастрит), ее понижением (гипоацидный гастрит) или с отсутствием в желудочном соке соляной кислоты (анацидный гастрит). Встречаются случаи, когда в желудочном соке отсутствует как соляная кислота, так и пепсин (ахилия).

Этиология. Острый гастрит может возникать вследствие быстрого и жадного поедания корма, болезней зубов и слизистой оболочки ротовой полости. Воспаление желудка может возникать при скармливании горячих, холодных (мороженых) или испорченных кормов (кислых, заплесневевших, загнивших, содержащих ядовитые вещества). Перекармливание животного также является частой причиной гастрита. Иногда острый гастрит является следствием перехода воспалительного процесса с кишечника, пищевода, печени или поджелудочной железы.

Хронический гастрит возникает в результате действия на желудок экзогенных и эндогенных факторов.

Экзогенные факторы: нарушение режима кормления, скармливание слишком горячей, холодной, механически и химически раздражающей пищи; длительный прием лекарств, раздражающих желудок (резерпина, нестероидных противовоспалительных средств, глюкокортикоидов, антибиотиков, сульфаниламидов и др.); кампилобактерии, глисты, нервно-психический стресс, неизлеченный острый гастрит, пищевая аллергия.

Эндогенные факторы: воспалительные заболевания органов брюшной полости, хронические инфекции, заболевания эндокринной системы (надпочечниковая недостаточность, сахарный диабет, болезни щитовидной железы, гиперпаратиреоз, панкреатит), нарушение обмена веществ (гиповитаминозы, микроэлементозы), дефицит железа, заболевания, приводящие к тканевой гипоксии (сердечно-сосудистая и дыхательная недостаточность, эмфизема легких, хронический бронхит), аутоинтоксикация и выделение слизистой оболочкой желудка токсических веществ (кета-ацидоз при сахарном диабете, почечная недостаточность), генетический фактор.

Патогенез. Возникший гастрит вызывает рефлекторные расстройства деятельности желудка и сопряженных органов — кишечника, печени, поджелудочной железы. Под влиянием усиленного раздражения и повышенной чувствительности интерорецепторов желудка наступает нарушение секреторной, моторной и других функций органа. Состав и количество желудочного сока, его кислотность зависят от распространенности патологического процесса в желудке и состояния возбудимости его желез. Возникающий при этом спазм пилоруса и кардиального сфинктера, напряжение или расслабление стенок желудка возбуждают рвотный центр, возникает отрыжка и рвота. Нарушение секреторно-моторной деятельности желудка сопровождается расстрой-

ством эвакуации содержимого из желудка в кишечник, гнилостным распадом корма с образованием ядовитых веществ, которые усиливают раздражение стенки желудка. Рефлекторно затормаживается перистальтика кишок, усиливается интоксикация, а раздражение слизистой оболочки кишечника токсичным химусом вызывает энтероколит и болезненность у животного. Желудочные и кишечные токсины, всасываясь, поступают в печень, нарушают ее многочисленные функции. Возникающая общая интоксикация отрицательно влияет на функции многих органов и тканей организма.

Симптомы. При остром гастрите наблюдается угнетение состояния. Температура может повышаться на 0,5–2°С, затем снижается. Исчезает аппетит. После приема пищи или воды появляется рвота, рвотные массы состоят из частиц корма, смешанных со слюной и желудочной слизью, иногда с желчью и кровью. Изо рта исходит неприятный кислый запах. Усиливаются отрыжка и жажда. На спинке языка появляется беловатый или сероватый налет. При пальпации живота и области расположения желудка устанавливают напряжение брюшной стенки, болезненность. Животное при этом беспокоится, проявляет агрессивность. Дефекация частая, каловые массы жидкие. В редких случаях бывает запор, который в дальнейшем сменяется поносом.

При хроническом гастрите отмечается исхудание животного, пониженный или изменчивый аппетит. При гастрите с нормальной или повышенной секрецией у собак развивается наклонность к запорам, а при секреторной недостаточности наблюдаются поносы, урчание и вздутие живота. Шерстный и волосяной покров приобретают матовый оттенок, теряют блеск, кожа сухая, малоэластичная, на ней много перхоти. Видимые слизистые оболочки становятся бледными, часто с желтушным оттенком. Появляются беспричинные, не связанные с приемом корма позывы к рвоте и рвота. Улучшения общего состояния чередуются с периодами ухудшения.

Патоморфологические изменения. При остром гастрите слизистая оболочка желудка местами диффузно припухшая, отечная, разрыхленная, с мелкими и крупными складками. Заметны покраснение, точечные и пятнистые кровоизлияния, эрозии или ветвистая инъекция сосудов. Воспаленные участки стенки желудка иногда покрыты густой тягучей, слегка мутноватой слизью или слизисто-гнойным инфильтратом, в котором содержатся клетки эпителия и лимфоциты. При микроскопии обнаруживают слизистую дегенерацию эпителия протоков желез, зернистую дегенерацию пепсиновых желез, клеточную инфильтрацию подслизистого слоя.

При хроническом гастрите регистрируют гипертрофию желез и разрастание соединительной ткани. Слизистая оболочка местами утолщена, неровно бугриста, бородавчатая.

В случаях, когда острый и хронический гастрит осложнен воспалением кишечника и аутоинтоксикацией, находят соответствующие изменения в кишках, печени и других органах.

Диагноз. При гастрите может быть поставлен на основании характерных клинических симптомов, результатов анализа желудочного содержимого (количество желудочного содержимого, общая кислотность и содержание соляной кислоты), копрологических исследований, данных рентгенографии желудка с применением рентгеноконтрастных веществ (признаки гипер- или гипосекреции, перестройка рельефа слизистой оболочки с утолщением складок) и биопсии слизистой оболочки.

Лечение. Его начинают с выявления и устранения причин, которые вызвали гастрит. Важно проанализировать рацион

и правильность кормления животного. При вторичных гастритах лечение животного направлено на основное (первичное) заболевание.

При остром гастрите животное надо выдержать 1–2 дня на голодной диете, не ограничивая водопой. За это время проводят промывание желудка 1%-ным раствором хлорида натрия, 0,05%-ным раствором молочной кислоты или 0,01%-ным раствором перманганата калия (слабо-розовой окраски). Эти средства, а также растворы фурацилина и фуразолидона применяют и при постановке клизм. С этой же целью применяют отвары и настои лекарственных растений — алтея лекарственного, бедренца, каменоломки, вахты трехлистной, ежевики сизой, календулы лекарственной, кипрея узколистного, льна посевного, подорожника большого, ромашки аптечной, цикория обыкновенного и др.

При пониженном содержании соляной кислоты в желудочном соке за 20–30 мин до кормления собаке задают по 1/2–1 столовой ложке натурального или искусственного желудочного сока. Можно задавать внутрь сок подорожника по 1/2–1 столовой ложке 3–4 раза в день за 15–30 мин до кормления или плантаглюцид по 1–2 чайной ложке 2–3 раза в день за 20–40 мин до кормления. Курс лечения этими средствами составляет около месяца. Одновременно назначают витаминные препараты: аскорбиновую кислоту, пиридоксин, тиамин, цианкобаламин, никотиновую кислоту, и поливитаминные препараты.

Повышенное содержание соляной кислоты (гиперацидный гастрит) устраняют с помощью назначения искусственной карловарской соли — 1–2 г на собаку 3 раза в день с теплой водой. Показаны антихолинергические средства — бекарбон, беллалгин, белластезин, беллатаминал, бесалол или желудочные таблетки с экстрактом красавки. Их задают по 1/2–1 таблетке 2–3 раза в день после кормления. Применяют также суспензии кастала по 1/2–1 столовой ложке 4–6 раз в день через час после кормления, эффективен альмагель.

После голодной диеты скармливают слизистые отвары из семян льна или риса, жидкие слизистые каши из риса и геркулеса. Каши готовят на воде или мясном бульоне. На 2–3-й день в рацион вводят теплые сырые яйца по 1–3 раз в день. С 3–4-го дня в кашу или бульон добавляют 1–2 столовые ложки измельченной вареной говядины или говяжий фарш. Кормление проводят небольшими порциями 4–6 раз в сутки. На 5–7-й день после симптомов гастрита в рацион включают кисломолочные продукты: кефир, простоквашу, ацидофилин, бифидок, бифилайф, творог. Иногда молоко. Вареные мелкоизмельченные овощи — капусту, морковь, свеклу, репу, картофель вводят в рацион не ранее 7–10-го дня лечения в небольших количествах. Лучше их добавлять в суп или каши. Диетической пищей для собак и кошек является ржаной хлеб, который включают в рацион на ранних стадиях диетотерапии.

При запорах, кроме карловарской соли, собакам и кошкам можно задавать внутрь по 5–25 г сульфата натрия или магния, касторовое масло или вазелиновое масло в дозе 5–30 мл на прием.

Для улучшения переваривания и всасывания компонентов пищи назначают ферментативные препараты. При гипоацидном и анацидном гастритах используют абомин по 1/2–1 таблетке во время кормления 3 раза в день в течение 3–7 дней. При хронической форме гастрита курс лечения им составляет около месяца. Мезим форте задают внутрь по 1–2 драже в день перед кормлением в течение 14 дней и более. Панкреатин — по 0,1–0,5 г 3 раза в сутки; пепсин (пепсидил) перед кормлением по 0,2–0,5 г 2–3 раза в сутки; фестал (дигестал) по 1/2–2 драже

во время или после приема корма 3 раза в сутки в течение 2 недель и более. Панзинорм форте можно применять при всех формах гастрита. Его задают внутрь во время кормления по 1/2–1 таблетке 3 раза в день в течение 14 и более дней.

При частой рвоте можно использовать церукал (реглан). Его вводят внутримышечно или внутривенно по 1–5 мл в сутки. Дозу делят на 3 равные части. С этой же целью применяют зофран. В схему лечения больного животного, у которого гастрит вызван действием патогенной микрофлоры, включают антибиотики — левомицетин, байтрил, энроксил и другие согласно прилагаемой инструкции, сульфаниламиды — энтеросептол, этазол, сульгин, фталазол, септрим и другие в общепринятых дозах. Хорошим эффектом обладает имодиум, который задают по 1–2 капсулы в день в течение 3–5 дней.

Профилактика. Заключается в полноценном и регулярном кормлении, правильном содержании. Диета должна быть разнообразной. Нельзя резко изменять рацион. Необходим регулярный моцион. Своевременно устраняют аномалии зубов и другие нарушения в ротовой полости.

Из рациона плотоядных необходимо исключать несвойственные для них корма (кондитерские изделия, продукты с большим содержанием жира и специй, консервы, сухие корма и колбасные изделия). Не рекомендуется скармливание собакам и кошкам свинины, баранины, а иногда и рыбы. У животных всегда должна быть свежая чистая комнатной температуры вода.

Рацион должен быть сбалансирован по набору кормов, сахаропротеиновому и кальциефосфорному соотношению, по кормовым единицам, перевариваемому протеину и энергии, а также по наличию в нем витаминов и каротина. Желательно кормление осуществлять 2–4 раза в сутки, не перегружая желудок. Смена рациона должна быть постепенной.

Профилактика вторичных гастроэнтеритов и гастроэнтероколитов состоит из своевременного лечения первичных болезней.

Язвенная болезнь желудка

Это хроническое рецидивирующее заболевание, при котором в результате нарушения регулирующих, нервных и гормональных механизмов и расстройств желудочного пищеварения в желудке образуется язва (рис. 7.2). Иногда она может возникать и в двенадцатиперстной кишке.

Этиология. Длительное кормление отходами общественного питания с примесью большого количества соли, горчицы, перца и других раздражающих веществ.

Предрасполагают к заболеванию нарушения режима кормления (длительные перерывы, пропуски очередного кормления и др.), скармливание проголодавшимся животным мороженой рыбы, мяса, горячего корма, воздействие стрессов (смена хозяина, нарушение методов дрессировки, окрики и др.). Не исключена наследственная предрасположенность. В последние годы появились данные о том, что это заболевание может вызвать бактерия *Calicobacter pilori*. Часто возникает как продолжение гастрита.

Патогенез. В механизме развития пептической язвы у плотоядных животных важное значение имеет нарушение слизистого барьера. Участки слизистой



Рис. 7.2
Язва желудка у собаки

оболочки желудка, где слизь не обеспечивает защиты, подвергаются самопереариванию под действием пепсина и соляной кислоты, а также воздействию *Calicobacter pilori*, и расстройства в отдельных участках слизистой гемомикроциркуляции.

Симптомы. Течение болезни за редким исключением хроническое. На фоне признаков хронического гастрита (ухудшение или извращение аппетита, частые отрыгивания) у животных при развитии язвы ухудшается общее состояние, появляются слабость и угнетение, быстро прогрессирует исхудание. Характерный признак — появление рвоты спустя несколько часов после приема корма и наличие в рвотных массах желчи и крови. Пальпацией области желудка (в левом подреберье) определяют болезненность.

Перистальтика кишечника ослаблена, часты запоры, каловые массы темного цвета. При длительном течении болезни состояние у пациента может улучшаться, а затем опять появляются периоды обострения с резким ухудшением общего состояния и частыми рвотами с кровью.

Патоморфологические изменения. Простые язвы различной формы и величины, чаще с небольшим дефицитом тканей, быстро заживают, оставляя следы в виде рубцов или полипов. Иногда регистрируются глубокие язвы с большим дефектом тканей, вызывающим слипчивый перитонит; в случае прободения стенки желудка возникает септический (перфоративный) перитонит. В желудке часто обнаруживается кровь.

Диагноз. Его подтверждают исследованием желудочного сока (повышенная кислотность, наличие крови) и рентгеноисследованием с контрастной массой (замедленная эвакуация контрастной массы из желудка в двенадцатиперстную кишку). Реакция на наличие кровяных пигментов в фекалиях в периоды обострения положительная.

Лечение. Устраняют причины, вызвавшие заболевание. Назначают диету, которая состоит из жидкого или полужидкого корма с витаминами, особенно витаминами U и C, молочных супов, мясных бульонов, нежных жидких каш, киселей с добавлением небольшого количества растительного масла, яичных белков и молока.

Из лекарственных средств прежде всего назначают обволакивающие и адсорбирующие (в основном препараты висмута) — альмагель А, вентер, белую глину, семя льна, де-нол, лосек, омепразол, гастрозол. Показано применение вяжущих средств — коры дуба, кровохлебки, лапчатки, цветков ромашки, череды, плодов черники и черемухи, чаги, а также викалина, висмута нитрата основного, гастроцепина и гастрофарма. В процессе лечения используются также лекарственные вещества из групп спазмолитиков, седативных, транквилизаторов и анальгетиков. Эффективны назначения антимикробных препаратов — левомицетина, трихопола, эритромицина и др.

Профилактика. Вытекает из этиологии.

Закупорка кишок

Болезнь сопровождается сужением или закрытием просвета кишок инородными предметами.

Этиология. Внутренняя закупорка кишок может произойти в результате попадания камней, земли, тряпок, кусков дерева, костей и других предметов. У кошек частой причиной закупорки кишечника являются комки шерсти и волос. Иногда закупорка является следствием скопления большого количества глистов в просвете кишки.

В образовании кишечных камней имеет значение сочетание трех факторов: нарушение регуляции пищеварительных органов (секреции, моторики, всасывания и др.), а также длительное кормле-

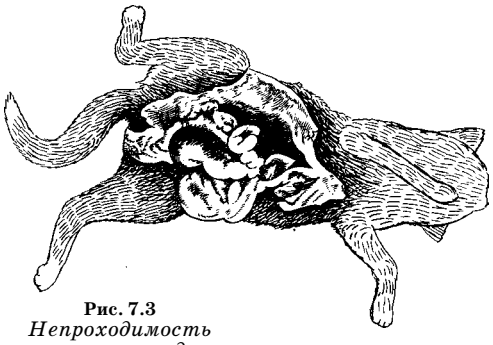


Рис. 7.3
Непроходимость в толстом отделе кишечника (копростаз) у кошки

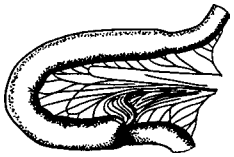


Рис. 7.4
Инвагинация тонкой кишки у собаки

ние грубыми, однородными и малопитательными кормами. Болезни обмена веществ также являются предпосылкой к появлению и росту кишечных камней, образованию копростаза.

У кошек частой причиной образования волосяных шариков в толстом отделе кишечника (рис. 7.3) является нарушение обмена веществ и задержка процесса линьки.

Симптомы. Частичная непроходимость толстых кишок проявляется периодическим умеренным беспокойством. В безболевые периоды животные могут приниматься за корм и воду, у них часто сохраняются отхождение газов, дефекация. Спустя 2–4 дня животные теряют аппетит, нарастает беспокойство, повышается общая температура, учащаются пульс и дыхание.

При закупорке тонких кишок (рис. 7.4) у животных появляется рвота, нарушается аппетит, животное беспокоится или угнетено; развивается легкий метеоризм кишок, ослабляется перистальтика, возникает запор. Бимануальной пальпацией через брюшную стенку можно обнаружить инородное тело.

Диагноз. Устанавливается с учетом результатов анамнеза, клинических признаков, бимануальной пальпации живота, рентгенографии.

Лечение. Эффективно оперативное удаление инородных предметов из кишок.

Консервативное лечение заключается в назначении масляных, маслянистых и слизистых средств. Внутрь задают подсолнечное, касторовое, вазелиновое или соевое масло. Показаны теплые клизмы с мыльной водой и дезинфицирующими веществами 4 и более раз в день до улучшения общего состояния животного.

Гепатит (*hepatitis*)

Воспаление печени диффузного характера, сопровождающееся гиперемией, клеточной инфильтрацией, дистрофией, некрозом и лизисом гепатоцитов и других структурных элементов, резко выраженной печеночной недостаточностью. У собак, кошек и пушных зверей чаще наблюдается острый паренхиматозный гепатит.

Этиология. Причины возникновения его — действие инфекционных факторов, патогенных простейших, а также токсических веществ.

К гепатитам инфекционного происхождения относятся вирусный гепатит, чума собак, парвовирусный энтерит, лептоспироз, листериоз, колибактериоз, сальмонеллез, панлейкопения, инфекционная анемия кошек и др.

Гепатит вызывается экзогенными и эндогенными ядами: токсинами патогенных грибов, вирусов и микробов; химическими веществами — нитратами, нитритами, фосфатами, зоокумарином, мышьяком, ртутью, гексахлорэтаном; ядовитыми растениями, испорченными кормами. В последние годы часто встречаются медикаментозные гепатиты после неправильного применения антибиотиков, иммуностимуляторов, сывороток, противопаразитарных и инсектицидных средств, а также в результате кормления животных кормами, богатыми белком и жиром.

Хронический гепатит чаще является следствием острого гепатита.

Патогенез. Вредные вещества попадают в печень в основном через воротную вену кишечника и вызывают повреждение печеночных клеток с высвобождением биологически активных веществ (серотонина, гистамина, гепарина и др.), которые обусловливают экссудативные и пролиферативные изменения в органе. Изменяется липидный и пигментный обмен, развивается паренхиматозная желтуха. Нарушается депонирование, активация и утилизация гормонов, витаминов, железа, меди, селена, цинка и других веществ. Угнетается барьерная и обезвреживающая функция печени, что приводит к интоксикации организма.

Симптомы. Гепатит в основном возникает после какой-либо инфекционной или инвазионной болезни, поэтому симптоматика его складывается из признаков основной болезни.

К общим симптомам относятся: угнетение, снижение или потеря аппетита, жажда, рвота, повышение температуры тела до 40–42°С, увеличение объема печени, болезненность ее при пальпации. Отчетливо проявляется синдром паренхиматозной желтухи: диспептические расстройства, зуд кожи, расчесы, интенсивное желтое окрашивание слизистых оболочек и непигментированных участков кожи, повышение в крови уровня билирубина.

Отмечается синдром печеночной недостаточности, проявляющийся нарушением важнейших функций организма — расстройством пищеварения, интоксикацией, угнетением состояния, потерей упитанности, истощением.

В крови снижается содержание альбумина и повышается количество альфа- и бета-глобулинов, концентрация аммиака, холестерина, активность трансаминазы, уменьшается активность холинэстеразы. Моча темного цвета. У молодняка частыми признаками инфекционного гепатита являются: конъюнктивит, рахит, понос, увеличение миндалин. Регистрируют кератит на одном или обоих глазах. Бывают судороги и параличи конечностей.

Патоморфологические изменения. При остром воспалении печень увеличена в объеме, капсула напряжена, края закруглены, консистенция дряблая, красно-желтого цвета, рисунок дольчатого строения сглажен, водяночная или жировая дистрофия. Балочное строение нарушено, кровеносные сосуды гиперемированы, строма отечна с наличием вокруг сосудов и в очагах поражения клеточных инфильтратов.

При хроническом воспалении печень вначале увеличена, затем уменьшается в объеме, консистенция ее плотная, цвет серо-коричневый, поверхность разреза суховатая. В строме разрастается волокнистая соединительная ткань, паренхима подвергается атрофии.

Диагноз. Учитывают данные анамнеза, результаты клинических и лабораторных исследований. При этом необходимо исключить цирроз печени, гепатоз, холецистит. Во всех случаях учитывают этиологический фактор. Цирроз печени протекает хронически, без лихорадки. Острый гепатит от гепатоза отличается по этиологии, тяжести течения, температурной реакции.

Лечение. Устраняют первичную причину. При инвазионных или инфекционных болезнях проводят этиотропную терапию.

Назначают диетическое кормление. При этом учитывают возрастные и породные особенности животного.

Из рациона исключают жирную пищу и соль. В начале лечения полезен голодный режим в течение 24 часов со свободным доступом к воде или регидрационным растворам. Желательно к воде добавлять отвары и настои трав — корня алтея,

череды, листьев шалфея, душицы, лапчатки, тысячелистника, ромашки аптечной, солодки, зверобоя, плодов черники, черемухи и т. д. Все указанные растения обладают различным лечебным воздействием на печень и органы пищеварения. Кроме воды, в первые дни лечения полезно назначать мясные и рыбные постные бульоны.

На 2–4-й день лечения в рацион вводят небольшими частыми порциями рисовую, геркулесовую или манную каши, рисовый отвар. В кашу добавляют небольшое количество вареного куриного или говяжьего фарша (1–2 столовые ложки на прием). Если у животного после такого кормления не возникает расстройства пищеварения в виде рвоты и поноса, то дозу корма постепенно увеличивают.

На 3–5-й день лечения к указанному рациону добавляют в небольшом количестве свежие, теплые нежирные молочнокислые продукты: кефир, простоквашу, молоко, творог, молочную смесь, ацидофилин или ацидофильное молоко, обрат.

На 6–9-й день в рацион вводят вареные мелкоизмельченные овощи — морковь, капусту, картофель. Начиная с 10-го дня успешного лечения животных переводят на обычный рацион.

Для снятия интоксикации организма и улучшения функционирования печени полезны инъекции в кровь антитоксических веществ и жидкостей — изотонического раствора хлорида натрия, 5–10%-ного раствора глюкозы или его смесь с 0,9%-ным раствором хлорида натрия в количестве 100–2000 мл капельным способом. Кошкам эти растворы часто вводят подкожно. Широко используются также растворы Рингера, Рингера — Локка, ацесоль, дисоль, трисоль, хлосоль, санасол и др.

Для восполнения белка и сахара в организме и при потерях крови эффективны плазмозаменители — гемодез, желатиноль, полиглюкин, реополиглюкин, энтеродез, полиамин, гидролизин, гидролизат казеина и др.

При болевом синдроме, а также для нормализации температуры тела назначают обезболивающие средства. Это препараты красавки (белладонны) — бекарбон, беллалгин, белластезин, бесалол и др. С этой же целью животным задают альмагель, гастрофарм, 1–2%-ные растворы новокаина, салицилаты и препараты из группы анальгина.

Для улучшения обмена веществ в печени применяются препараты-гепатопротекторы. К ним относятся: легалон, который вводится внутрь после еды по 1 драже 3 раза в день; лив-52 — по 1–2 таблетки 3 раза в день; силибор — по 1–2 таблетки 3 раза в день; эссенциале форте — 3 раза в день по 1–2 капсулы; сирепар внутримышечно или внутривенно по 2–3 мл 1 раз в сутки; а также глюкозу и витамины B_1, B_2, B_6, B_{12}; аскорбиновую и никотиновую кислоты, витагепат, липоевую кислоту, ретинол и токоферол. Хорошим лечебным свойством обладает панзинорм форте — по 1 таблетке 3 раза в день во время кормления. Курс лечения витаминами и поливитаминами — 15–30 дней. При токсических гепатитах с явлениями гастроэнтерита и интоксикации желудок промывают теплой водой или водой с добавлениями перманганата калия (1:10 000) или фурацилина (1:5000), ставят клизмы с дезинфицирующими веществами или с отварами лекарственных трав. В качестве средств, усиливающих выделение желчи и дезинфицирующих желчные пути, используют гексаметилентетрамин внутрь по 40 мг/кг или внутривенно 20 мг/кг, а также назначают холагол и дехолин внутрь по 6–12 мг/кг, кукурузные рыльца 60–120 мг на 1 кг массы тела 3 раза в день, магнезию сернокислую, аллохол.

При гепатитах инфекционной этиологии назначают антибиотики и сульфаниламиды.

При отравлении тяжелыми металлами внутримышечно вводят 5%-ный раствор унитиола из расчета 5 мг/кг массы животного, внутривенно — тиосульфат натрия 20–30 мг/кг в виде 30%-го раствора.

Применение противовоспалительных и иммуностимулирующих средств (гидрокортизон, преднизолон, делагин, димедрол, пипольфен, иммуноглобулин и др.) ограничено.

Профилактика. Проводят общие и специальные мероприятия по недопущению возникновения инфекционных и инвазионных болезней, осуществляют своевременное их лечение.

Предупреждают скармливание животным испорченных кормов. Рационы должны быть сбалансированы по питательным веществам, витаминам и минеральным элементам. Избегают необоснованного применения лекарственных веществ токсического действия.

Гепатоз

Общее название болезней печени, характеризующееся дистрофическими изменениями печеночной паренхимы при отсутствии признаков воспаления. В зависимости от этиологических факторов, их силы и продолжительности действия может быть жировая дистрофия — жировой гепатоз, амилоидная дистрофия — амилоидоз печени и другие виды дистрофии.

Жировой гепатоз (жировая дистрофия, стеатоз печени) — заболевание, характеризующееся накоплением триглицеридов в гепатоцитах и нарушением основных функций печени. Различают острый жировой гепатоз (токсическая дистрофия печени) и хронический жировой гепатоз. Последний встречается чаще.

Этиология. Жировой гепатоз регистрируется и как первичное, и (что чаще) как вторичное сопутствующее заболевание. К причинам первичного гепатоза относится скармливание недоброкачественных, испорченных и сухих кормов. Особенно опасны для печени токсины патогенных грибов, продукты гниения белка, прогорклые жиры. Гепатоз возникает также при кормлении животных недоброкачественной рыбной, мясокостной мукой, кормовыми дрожжами, прогорклыми жирами, испорченным мясом, рыбой и т. д. Частой причиной является введение в больших дозах собакам ивомека или цидектина. Дистрофию печени вызывают алкалоиды некоторых растений, проросшего картофеля, алкоголь, настойки лекарственных веществ. Не исключена возможность поражения печени нитратами, нитритами, пестицидами и другими минеральными удобрениями.

Как сопутствующее заболевание, гепатоз развивается при ожирении, сахарном диабете, кахексии, отравлениях и многих других болезнях, в основе которых лежит нарушение обмена веществ и функций эндокринных органов.

Болезнь является также следствием инфекционных и инвазионных заболеваний желудочно-кишечного тракта, почек, матки, сердца и других органов.

Патогенез. Он складывается из двух основных моментов: повышенного поступления в печень и накапливания в гепатоцитах жирных кислот и их предшественников, усиления синтеза триглицеридов в гепатоцитах и снижения скорости их удаления из печени.

Жировой гепатоз наступает в тех случаях, когда поступление жирных кислот превышает возможности гепатоцитов их метаболизировать и секретировать в кровь в составе триглицеридов. Это может наблюдаться при ожирении, усиленном липолизе в жировой ткани при кетозе, сахарном диабете, голодании.

Из-за накопления жира в гепатоцитах происходит пролиферация звездчатых эндотелиоцитов, в патологический процесс вовлекаются другие ткани печени, наступает некроз и аутолиз клеток, который особенно проявляется при ост-

рой токсической дистрофии печени. Это приводит к нарушению желчеобразования, желчевыделения, белковообразующей, углеводсинтезирующей, барьерной и других функций печени, ведет к расстройству пищеварения, обмена веществ, накоплению в организме ядовитых продуктов метаболизма.

Симптомы. Острый жировой гепатоз развивается быстро. Его клиническое проявление характеризуется признаками общей интоксикации и желтухи. Больные животные угнетены, не реагируют на окружающую обстановку. Температура тела может повышаться на 0,5–1°С, но на таком уровне держится недолго. Аппетит отсутствует или понижен. Печень увеличена, болезненная.

Токсическое действие на мозг образовавшихся аминов, аммиака, фенолов, желчных кислот и других ядовитых веществ довольно часто приводит к печеночной коме.

У собак и кошек может быть анорексия, оцепенение, упадок сил, рвота, понос, общая мышечная слабость, иногда судороги, чешуйчатая или узловатая кожная сыпь. Животные могут погибнуть по прошествии 1–2 недель.

При хроническом гепатозе симптомы слабо выражены. Наблюдают угнетение, общую слабость, снижение аппетита, диспептические явления. Печень умеренно увеличена, с гладкой поверхностью, болезненна при пальпации и перкуссии. Желтушность слизистых оболочек и кожи не проявляется или незначительна. Температура тела нормальная.

В крови при остром и хроническом гепатозе отмечают снижение содержания глюкозы, повышение пировиноградной кислоты, молочной кислоты, билирубина, холестерина. При токсической дистрофии печени происходит повышение активности АсАТ, АлАТ, ЛДГ. В случае сопутствующего гепатоза отмечают характерные признаки основной болезни.

Течение. Острый жировой гепатоз сопровождается тяжелой печеночной недостаточностью и часто приводит к гибели животного. При хроническом гепатозе при устранении причины и проведении соответствующего лечения болезнь заканчивается выздоровлением. Острый жировой гепатоз может перейти в хронический, а последний — в цирроз печени.

Патоморфологические изменения. См. главу 5.

При гистологическом исследовании обнаруживают дистрофию гепатоцитов, преимущественно в центральных частях долей наблюдают дезорганизацию в строении долей печени, исчезновение балочной их структуры.

При токсической дистрофии печени имеют место некроз и лизис гепатоцитов и других клеток.

Диагноз. Основывается на результатах клинических, лабораторных, патологоморфологических данных, анализа кормления животных, копрологии, исследования мочи и УЗИ-метода.

Лечение. Устраняют причины заболевания. В рационы животных вводят диетические корма: молочнокислые, ржаной хлеб, вареные и тушеные овощи, фрукты, постные супы и каши. Из рациона исключают рыбу, кости, сухие корма, специи, жиры, сливочное масло, белый хлеб.

В качестве медикаментозных средств в основном используют липотропные, витаминные и желчегонные препараты. Из липотропных средств применяют хлорид холина, метионин, липоевую кислоту, липомид, липостабил форте и др.

Хлорид холина и метионин выделяют метильные группы, которые препятствуют жировой инфильтрации и дистрофии печени. Хлорид холина входит в состав лецитина, участвующего в транспорте жиров. Назначают его внутрь собакам в дозе 0,5–1 г, кошкам — 0,2–0,4 г. Липоевая кислота и липомид по биохимическим свойствам приближаются к витами-

нам группы В. Они принимают участие в регулировании углеводного обмена, оказывают липотропное и детоксицирующее действие.

Ориентировочная лечебно-профилактическая суточная доза липоевой кислоты и липомида — 0,1–0,15 мг/кг массы животного. Курс лечения 30 дней.

Комплекс витаминов группы В и фосфолипидов содержит эссенциале форте. Его назначают в качестве антитоксического и гепатопротектора по 1–2 капсулы 3 раза в день на 3 месяца. При хронических гепатозах с лечебной целью назначают инъекции сирепара по 0,5–2 мл 1 раз в сутки в течение 2 месяцев.

Из средств, усиливающих желчеобразование и желчевыделение, применяют сульфат магния в дозе 1–3 г в два приема, оксафенамид собакам — 0,12–0,25 г 1–2 раза в сутки.

При гепатозах не рекомендуют назначать соли кальция.

Профилактика. Не допускают использования недоброкачественных кормов. Овощи и фрукты желательно задавать, убедившись в отсутствии в них минеральных удобрений, гербицидов, пестицидов и других химических веществ. Исключают корма, содержащие повышенное количество жиров. Структура рациона должна соответствовать физиологическим особенностям и возможностям конкретного животного.

Витаминную недостаточность устраняют введением премиксов, жиро- и водорастворимых витаминов и поливитаминов. Проводят мероприятия по профилактике нарушений обмена веществ и эндокринных органов.

Цирроз печени (*cirrhosis hepatis*)

Хронический процесс, сопровождающийся структурными изменениями органа, замещением его паренхиматозных элементов соединительнотканными. У собак встречается часто, у кошек и пушных зверей редко.

Этиология. Первичные циррозы большей частью являются следствием недостатка пиридоксина, селена и других микроэлементов, хронических интоксикаций организма ядовитыми веществами, содержащимися в корме. К возникновению цирроза могут привести длительно протекающие гепатит, гепатоз, холецистит и холангит.

Вторичные циррозы наблюдаются при отравлениях организма токсинами, выделяемыми некоторыми паразитами (пироплазмами, токсокарами и др.), патогенными микробами (лептоспирами, сальмонеллами, пастереллами, стрептококками и др.) и вирусами (чумы, гепатита, парвовирусного энтерита, панлейкопении и др.).

Патогенез. На месте повреждений паренхимы, по ходу сосудов и вокруг долек разрастается соединительная ткань, в результате чего нарушается кровообращение и отток желчи, сдавливается паренхима и происходит ее атрофия. При гипертрофическом циррозе соединительная ткань разрастается вокруг долек и внутри их, при атрофическом — преимущественно по периферии, при билиарном — по ходу желчных протоков. При сильном циррозе печени развивается застой крови в системе воротной вены, возникает асцит, желудочно-кишечные кровотечения, анемия и печеночная кома.

Симптомы. Развиваются постепенно. Продолжительное время отмечают изменение аппетита, явления катарального состояния желудка и кишок. При выраженной форме заболевания характерны угнетение, малоподвижность. Проявляются кровоизлияния на конъюнктиве, слизистой оболочке рта, носа, на коже. Развивается брюшная водянка, при которой изменяется форма живота вследствие накопления жидкости в брюшной полости.

При гипертрофическом циррозе печень увеличивается и прощупывается справа за последним ребром (рис. 7.5). При перкуссии выявляют зоны притупления с обеих сторон. При атрофическом циррозе живот часто принимает грушевидную форму вследствие накопления транссудата в брюшной полости (брюшная водянка — асцит).

При гипертрофическом и атрофическом циррозах часто отмечаются признаки слабо выраженной механической или паренхиматозной желтухи: легкое окрашивание в желтый цвет склеры, иногда слизистых оболочек, мочи; сыворотка крови дает прямую реакцию на билирубин, значительно снижается в крови содержание альбуминов, фибриногена и повышается количество глобулинов.

Течение болезни продолжительное, до нескольких месяцев и даже лет.

Патоморфологические изменения. При гипертрофическом циррозе, который у плотоядных встречается наиболее часто, печень увеличена, поверхность ее гладкая, дольчатое строение сглажено. Увеличение печени при этом происходит за счет интенсивного разроста соединительной ткани не только внутри долек, но и по их периферии (рис. 7.6).

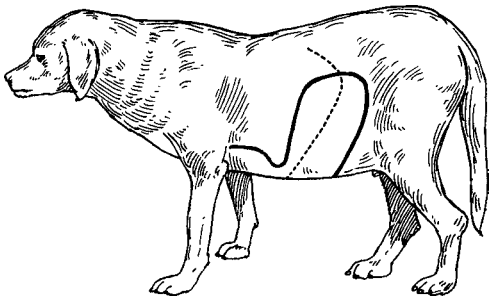


Рис. 7.5
Смещение границы печени при циррозе у собак

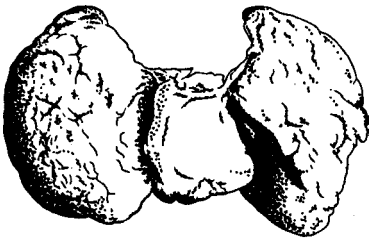


Рис. 7.6
Цирроз печени у собаки

Диагноз. Основывается на изменении границ печени и селезенки, наличии желтухи, кровоизлияний, проявлении асцита. Постоянным признаком является уробилинурия.

Прогноз. Неблагоприятный, так как заболевание сопровождается необратимыми процессами.

Лечение. Устраняют причины, которые способствовали возникновению цирроза.

При вторичных циррозах лечение направлено на основное заболевание.

Рацион должен состоять из легкоперевариваемых кормов с большим количеством белков и витаминов. Назначают овощные блюда, фрукты, нежирные молочнокислые продукты, рисовые и геркулесовые каши, отвары и настои лекарственных трав (мяты перечной, зверобоя, шалфея, ромашки, шиповника, календулы, полыни и др.).

Медикаментозная терапия на поздних стадиях болезни неэффективна.

Симптоматическое лечение направлено на продление жизни животного и состоит из назначения гепатопротекторов: билигнина по 5–10 г, легалона по 1 драже 3 раза в день, лив-52, силибора, эссенциале форте, сирепара по 1–3 мл 1 раз в сутки внутримышечно или внутривенно, панзинорма форте.

Указанные лекарственные вещества применяют в течение длительного времени (до месяца и более).

Широко используют желчегонные средства, такие как аллохол, берберина бисульфат, цветки бессмертника песчаного, зиксорин, конвафлавин, кукурузные рыльца, никодин, сбор желчегонный, фламин, холагол, холензим, холосас и другие согласно аннотации.

При асците вводят стерильную иглу в брюшную полость и выпускают из нее жидкость.

Показано назначение мочегонных средств — диакарба, сбора мочегонного, отвара толокнянки, фуросемида, лазикса и других, а также кардиотонических — кордиамина, коразола, сульфокамфокаина и др. (см. «Лечение миокардоза»).

Полезны витамины А, D, Е, группы В и С и поливитаминные препараты.

7.3. БОЛЕЗНИ ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

Расстройства внешнего дыхания обусловливают нарушение тканевого дыхания и газообмен между кровью и клетками.

Организм плотоядных обладает значительным количеством компенсаторных приспособлений, позволяющих удовлетворять потребность в кислороде. Сюда относят учащение дыхания, сердечной деятельности, ускорение кровотока, повышение способности гемоглобина связывать кислород и др.

Частыми причинами болезней органов дыхания являются плохие условия содержания. Простудные факторы, снижение резистентности организма, вызванное неправильным кормлением (недостаток белка, витаминов, макро- и микроэлементов, других факторов питания). Учитывают особенности проявления патологии дыхательной системы в зависимости от возраста и вида плотоядных животных. У молодняка эти болезни протекают с более выраженными признаками.

Болезни дыхательной системы классифицируют по анатомическому принципу. Их подразделяют на две группы: болезни верхних дыхательных путей (раниты, ларингиты, бронхиты) и болезни легких и плевры (пневмонии, плевриты, эмфиземы).

Исследование дыхательной системы у плотоядных проводят обычно в следующей последовательности. Вначале исследуют верхний отдел дыхательных путей, изучают носовое истечение, выдыхаемый воздух, слизистую оболочку носовой полости, гортани, характер кашля и мокроту.

Затем исследуют грудную клетку. Ее осматривают, пальпируют, перкутируют и прослушивают.

Для исследования дыхательной системы у плотоядных применяют как общие методы исследования (осмотр, пальпацию, перкуссию, аускультацию), так и специальные (риноскопию, ларингоскопию, рентгенографию, рентгеноскопию, лабораторное исследование носового истечения, мокроты).

Ринит (*rhinitis*)

Воспаление слизистой оболочки носа. По характеру воспаления различают катаральный, крупозный, геморрагический и фолликулярный; по происхождению — первичный и вторичный; по течению — острый и хронический. Наиболее частой формой является катаральный ринит, который отмечается преимущественно в холодное время года.

Этиология. Возникновение ринитов обусловлено нарушениями в содержании и кормлении животных. Недостаток в рационе белков, витаминов, особенно С и А, способствует снижению резистентности слизистой оболочки носа к действию неблагоприятных факторов. Сквозняки и сырость в помещении для содержания животных также понижают естественную резистентность организма.

В большинстве случаев ринит возникает вследствие действия на слизистую оболочку носа механических (пыль, колючки), термических (горячий или холодный воздух, пар) или химических (газы, лекарственные вещества, дым) раздражителей, простудные факторы.

В возникновении крупозных и фолликулярных ринитов важное значение придается патогенной микрофлоре (стафилококки, стрептококки, вирусы, грибы) и аллергическому состоянию организма.

Вторичные риниты возникают на фоне другой, основной болезни, часто это чума, аденовироз, ларингит, стоматит, фронтит.

Патогенез. Под действием этиологических факторов на слизистой оболочке носа развивается гиперемия, экссудация, десквамация эпителия и отечность. Воспалительная инфильтрация затрудняет прохождение воздуха по носовым ходам и обусловливает появление смешанной одышки и сопровождается чиханием, фырканьем, сопением.

При тяжелом течении может развиться интоксикация организма продуктами микробной и вирусной жизнедеятельности и привести к повышению температуры тела и угнетению состояния животного.

Симптомы. При остропротекающем катаральном рините у животных отмечается незначительное угнетение, вялость, температура тела нормальная или на 0,3–1°С повышена, аппетит сохранен или несколько понижен. Животное чихает, фыркает, сопит, трется носом о стены, мебель и другие предметы. Дыхание затрудненное, сопящее, часто со свистом, вдох и выдох удлинены. В тяжелых случаях развивается смешанная одышка.

При осмотре слизистой оболочки носа отмечают вначале серозное, а в дальнейшем слизисто-катаральное истечение. Часто носовые отверстия закупориваются густыми слизистыми или гнойными выделениями, иногда с примесью крови. Слизистая оболочка покрасневшая, отечная, реже с точечными кровоизлияниями. Вокруг носовых отверстий образуются и накапливаются корочки из раны и засохшего экссудата. При снятии их часто образуются трещины.

При благоприятном течении ринита больные животные выздоравливают через 5–14 дней.

Хронические катаральные риниты характеризуются длительным течением, периодическими обострениями, исхуданием и угнетением животных. При осмотре носа слизистая оболочка бледная, на ней могут иметься эрозии, участки изъязвлений, соединительнотканные рубцы.

Крупозный и фолликулярный ринит у животных встречается редко. При этих формах заболевания выражена температурная реакция, угнетение, дыхание затруднено.

При крупозном рините на слизистой оболочке носа появляются серо-желтые или серые наложения, под которыми образуются раны и эрозии. Подчелюстные лимфатические узлы могут увеличиваться. Фолликулярный ринит характеризуется появлением через 2–3 дня после начала болезни множественных узелков. В последующем они распадаются, и на их месте образуются язвы или эрозии. Эти формы ринитов длятся до 2–8 недель и оканчиваются чаще выздоровлением.

Диагноз. Ставят на основании анамнеза и характерных клинических признаков.

Лечение. Вначале необходимо выявить и устранить причину ринита. Пациента помещают в теплое, сухое помещение. Максимально ограничивают время выгула.

При катаральных ринитах слизистую оболочку носовых ходов орошают 0,25–0,5%-ным раствором новокаина, 3%-ным раствором борной кислоты, 5%-ным раствором перманганата калия или 0,1%-ным раствором фурацилина.

В начальных стадиях болезни рекомендуется вдувать поочередно в каждый носовой ход мелкодисперсный порошок норсульфазола, сульфадимезина, этазола, фталазола, пенициллина, трициллина или стрептомицина, нитрата висмута

1–3 раза в день в течение 5–7 дней подряд. Из пипетки в нос закапывают по 2–5 капель растворов антибиотиков, интерферон, тимоген, тималин, анандин, камедон, настои и отвары лекарственных растений, обладающих противовоспалительным и ранозаживляющим действием (ромашка, череда, фиалка, мать-и-мачеха, малина, брусника и др.).

При хронических ринитах слизистые оболочки носа орошают 1–3 раза в день 1%-ным раствором нитрата серебра или хлористого цинка.

Весьма эффективны индивидуальные ингаляции животным паров воды с гидрокарбонатом натрия, фурацилином, антибиотиками, сульфаниламидами, отварами и настоями хвойных растений.

Профилактика. Направлена на создание благоприятных условий содержания и кормления животных, недопущение простудных факторов.

Бронхит (*bronchitis*)

Воспаление бронхов. По течению различают острые и хронические бронхиты, по поражению бронхов — макробронхиты, когда воспалительный процесс локализуется в крупных бронхах, микробронхиты, когда в процесс вовлекаются мелкие бронхи, и диффузный, когда воспаление распространяется вдоль всего бронхиального дерева. Диффузный бронхит встречается у большинства животных. В зависимости от характера воспалительного экссудата бронхиты могут быть катаральными, фибринозными, гнойными, гнилостными и геморрагическими; по происхождению — первичными и вторичными. Чаще бронхитом болеют молодые, старые и ослабленные животные.

Этиология. Первичный бронхит является следствием простуды. Способствуют развитию первичных бронхитов вдыхание газов, пыли, дыма, горячего и холодного воздуха, недостаток в рационе витаминов А и С. В домашних условиях животное может простудиться при сквозняке в помещении.

Вторичные бронхиты являются следствием инфекционных заболеваний — чумы, парагриппа, ринотрахеита, аденовироза, туберкулеза, а также некоторых незаразных — ларингита, трахеита, пневмонии, плеврита, А-гиповитаминоза и др.

Причины хронических бронхитов те же, что и острых, но если они действовали менее интенсивно и более длительно, а также неэффективное лечение острой формы заболевания.

Патогенез. Этиологический фактор, действуя на слизистую оболочку бронхов, вызывает ее раздражение и воспалительную реакцию. Слизистая оболочка набухает, покрывается слизистым или слизисто-гнойным экссудатом.

Вследствие раздражения слизистой оболочки бронхов и повышения ее чувствительности возникает кашель. Отечность и наличие экссудата обусловливают смешанную одышку и хрипы. Продукты жизнедеятельности микроорганизмов, всасываясь в кровь, вызывают повышение температуры, изменение состава крови. При чрезмерном скоплении экссудата может произойти закупорка бронхов с образованием ателектазов, а в дальнейшем и бронхопневмонических фокусов.

При хроническом бронхите патологический процесс нередко поражает не только слизистую оболочку, но и всю бронхиальную стенку и даже перибронхиальную ткань. При этом преобладают патологические процессы продуктивного характера с образованием соединительнотканных разращений, уменьшающих сократимость, эластичность и прочность стенок и способствующих образованию расширений бронхов (бронхоэктазия). В результате в них накапливается экссудат с последующим его гнойно-гнилостным разложением. Разрастающаяся соединительная ткань в определенных участках может вызвать сужение брон-

хов (бронхостеноз), в результате чего может возникать эмфизема легких.

Симптомы. При остром бронхите общее состояние животного удовлетворительное или слегка угнетенное, аппетит понижен, температура тела обычно на верхних границах нормы или повышена на 0,5°С, пульс учащен.

Характерным симптомом является частый сухой и болезненный кашель, который через 3–5 дней при благоприятном течении становится влажным, глухим.

В первые дни бронхита при аускультации регистрируют жесткое везикулярное дыхание, сухие хрипы, а в последующие дни прослушиваются мелко или крупнопузырчатые влажные хрипы. Из носовых отверстий выделяется вначале густой, а затем жидкий экссудат, характер которого зависит от вида воспаления. При перкуссии грудной клетки изменений обычно не обнаруживают.

Микробронхиты протекают тяжелее. Температура тела повышается на 1–2°С, пульс учащается, усиливается смешанная одышка. При аускультации в пораженных участках слышны мелкопузырчатые хрипы.

При хроническом бронхите течение затяжное и проявляется периодами улучшения и ухудшения общего состояния. Характерно постепенное исхудание животного. Кашель сухой, часто приступообразный и наблюдается обычно по утрам. Хрипы сухие, свистящие или с писком. Усиливается выдыхательная одышка.

В крови при остром бронхите устанавливают нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом ядра влево, снижение кислотной емкости сыворотки крови, повышение СОЭ. При хроническом — слабо выраженную нейтрофилию.

При устранении причин болезни и активном лечении бронхит протекает благоприятно, животные выздоравливают в течение 7–10 дней. При неблагоприятном исходе болезнь приобретает хроническое течение и осложняется бронхопневмонией и эмфиземой. Переход воспалительного процесса с бронхов на легкие сопровождается резким ухудшением общего состояния животного и повышением температуры тела.

Хронический бронхит часто осложняется бронхоэктазией, ателектазом и эмфиземой легких.

Патоморфологические изменения. Слизистая оболочка бронхов пятнисто или диффузно покрасневшая, иногда с мелкими кровоизлияниями, покрыта слизистым или гнойно-слизистым экссудатом. В осложненных случаях обнаруживают участки ателектаза легких.

Диагноз. Ставят с учетом анамнестических данных и клинических признаков, рентгенологических и лабораторных исследований. Учитывают условия содержания и кормления животных. Из клинических признаков — наличие и характер кашля, хрипов, одышки, отрицательные результаты перкуссии. При рентгенологическом исследовании легочное поле не изменено. При хроническом бронхите может быть усиление бронхиального рисунка и наличие участков эмфиземы легких.

Дифференциальный диагноз. Следует исключать инфекционные (ринотрахеит, парагрипп, чуму, аденовироз) и инвазионные (аскаридоз, кокцидиоз) болезни. С этой целью проводят эпизоотологические, микробиологические, вирусологические и другие исследования.

Лечение. Устраняют причины, вызвавшие заболевание. Больных животных помещают в сухие, теплые, без сквозняков помещения. На время лечения максимально ограничивают время выгула или животное не выпускают на улицу. Шею и грудь пациента укутывают теплой тканью. В рацион включают легкоперевариваемые теплые каши, супы, пюре, бульоны с вареным мясом, теплое молоко и молочнокислые продукты комнатной

температуры. Овощи и фрукты протирают и измельчают.

В начале бронхита для облегчения кашля и нормализации температуры тела собакам вводят внутримышечно баралгин (спазган) в дозе 0,5–1,0 мл 3–4 раза в сутки, раствор анальгина по 0,5–1 мл 3–4 раза в сутки или амидопирин по 0,3–0,5 мл 3 раза в день. Внутрь можно задавать не только вышеперечисленные анальгетики, но и ацетилсалициловую кислоту (аспирин), парацетамол (эффералган), седальгин и другие в общепринятых дозах. Для удаления из бронхов воспалительного экссудата и облегчения дыхания назначают внутрь отхаркивающие средства — мукалтин до кормления по 0,025–0,1 г 2–3 раза в день; пертуссин от 0,5 чайной до 1 столовой ложки 3–4 раза в день; бромгексин по 1–2 драже 2–3 раза в сутки; бронхолитин от 1 чайной до 1 столовой ложки 3–4 раза в день; ледин, ликорин, глицерам, ацетилцистеин, флакарбин, нашатырно-анисовые капли. Указанные лекарственные средства применяют больным животным в течение 2–3 недель. Более нежным отхаркивающим свойством обладают отвары и настои корня алтея, плодов аниса, багульника, девясила, душицы, мать-и-мачехи, подорожника, синюхи, солодки, хвоща, почек сосны, фиалки трехцветной, чабреца и др. Настои и отвары задают внутрь по 1–2 столовой ложке 3–4 раза в день на протяжении 2–3 недель.

В последние годы в ветеринарной практике собакам и кошкам при бронхите в виде настоев и чая назначают отхаркивающие и грудные сборы, состоящие из нескольких лекарственных растений. Доза и курс их подробно описаны в аннотации.

В качестве антимикробных средств широко используют антибиотики — пенициллин в дозе от 10 тыс. до 100 тыс. ЕД/кг 3–6 раз в сутки, цефалоспорин по 0,1–1,0 г 2–3 раза в сутки, левомицетин по 0,2–0,5 г 3–4 раза в сутки, эритромицин по 0,1–0,5 г 4–раза в сутки, а также некоторые аминогликозиды, хинолоны, тетрациклин и др. Антибиотики задают внутрь за 20–30 мин до кормления или инъецируют подкожно, внутримышечно, внутривенно в течение 5–10 дней подряд.

Вместо антибиотиков можно применять сульфаниламиды — бисептол, септрим, сульфален, этазол, фталазол, сульфадимезин, сульфацил, норсульфазол, триметоприм и др. В тяжелых случаях антибиотики и сульфаниламиды назначают параллельно.

Для разжижения вязкого воспалительного экссудата, заполняющего просвет бронхов и бронхиол, животному проводят ингаляции 5–10 г трипсина в 2–3 мл изотонического раствора хлорида натрия 1–2 раза в сутки, можно также ингалировать 20–30 мг химопсина в 4–5 мл изотонического раствора хлорида натрия или воды для инъекций 1–3 раза в день.

Хорошим лечебным эффектом обладают рибонуклеаза и дезоксирибонуклеаза, которые закапывают в нос, инъецируют внутримышечно или ингалируют по 10–15 мин 2–3 раз в день в течение 2–7 дней.

Сужение и спазм бронхов снимают назначением атровента, эфедрина, эуфиллина, теофедрина и др. Они также повышают естественную резистентность организма.

Бронхопневмония (катаральная пневмония, очаговая пневмония, неспецифическая пневмония) (*bronchopneumonia*)

Воспаление бронхов и долей легких, сопровождающееся образованием катарального экссудата и заполнением им просвета бронхов и альвеол. Чаще болеет молодняк.

Этиология. Бронхопневмония — заболевание полиэтиологического характера. Существенное значение в его возникновении имеют переохлаждение живот-

ного во время выгула, купания в водоеме с холодной водой, сквозняки, влажность, микробная и вирусная загрязненность воздуха в помещении, нахождение на цементных полах, поение холодной водой, скармливание мороженой пищи и т. д.

Также способствуют возникновению болезни неполноценное кормление, недостаток в рационе витаминов, особенно А и С, недостаток ультрафиолетового облучения. Эти факторы приводят к снижению естественной резистентности организма, на фоне которого приобретает этиологическое значение ассоциация неспецифических вирусов и условно патогенной микрофлоры дыхательных путей (пневмококки, стрепто- и стафилококки, сальмонеллы, микроплазмы, аденовирусы и др.). Общее количество видов микроорганизмов, выделяемых различными исследователями из легких при брохопневмонии, колеблется от 10 до 60. Они в различных сочетаниях обусловливают развитие аутоинфекционного процесса.

Вторичная бронхопневмония возникает как осложнение некоторых незаразных болезней — бронхита, плеврита, перикардита, пороков сердца, и инфекционных болезней — чумы, парагриппа, колибактериоза, аденовируса и др.

Патогенез. Заболевание начинается нарушением микроциркуляции в легких, возникающей под влиянием этиологических факторов. В крови снижается концентрация лизоцима и гистамина, увеличивается содержание крупнодисперсных коллоидов, что еще более усиливает застойную гиперемию легких, обусловливая отечность слизистых оболочек бронхов и бронхиол.

Понижается фагоцитарная активность лейкоцитов и лизоцимная активность бронхиальной слизи, барьерная функция эпителия, резко падает бактерицидная активность сыворотки крови, ее агглютинирующая способность. Происходящие в легких изменения приводят к нарушению газообмена в организме — гипоксии и гипоксемии, нарушению окислительно-восстановительных процессов, возникновению ацидоза. Токсические продукты жизнедеятельности микрофлоры, недоокисленные и кислые продукты неправильного обмена веществ обусловливают нарушение функций нервной, сердечно-сосудистой, эндокринной, желудочно-кишечной и других систем организма.

Симптомы. Бронхопневмония может протекать в острой, подострой и хронической формах.

Заболевание начинается общим угнетением. Регистрируется повышение температуры тела на 1–2°С, лихорадка ремитирующего типа. Понижается реакция на окружающее, возникает слабость, аппетит снижен или исчезает. На 2–3-й дни болезни отчетливо выявляются симптомы поражения дыхательной системы: кашель, усиленное напряженное дыхание и одышка, серозно-катаральные или катаральные прозрачные или слегка мутные истечения из носовых отверстий, жесткое везикулярное дыхание, вначале сухие, а затем влажные хрипы. У крупных собак через несколько дней перкуссией устанавливают участки притупления в области передних долей легких (рис. 7.7, 7.8).

Подострая форма характеризуется более длительным лечением — 2–4 недели. Периоды лихорадки сменяются безлихорадочными. Наблюдается улучшение

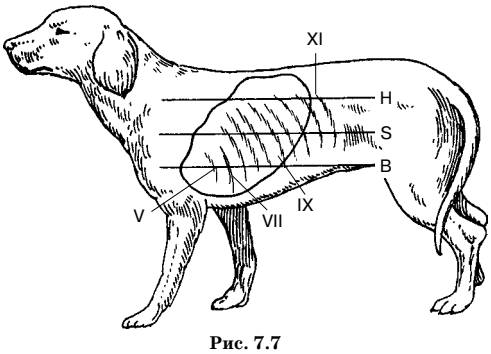


Рис. 7.7
Поле перкуссии легких у здоровой собаки (цифрами обозначены номера ребер)

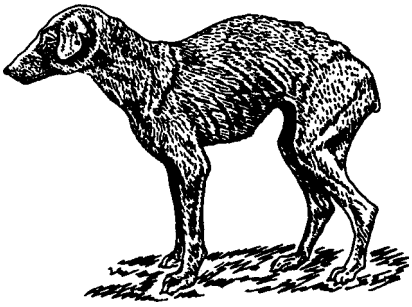


Рис. 7.8
Западение межреберий у собаки при бронхиальной астме

и ухудшение состояния животных. Клинические симптомы со стороны дыхательной системы такие же, как и при остром течении, однако имеются отличия. Кашель часто бывает приступообразный, носовое истечение серозно-слизисто-гнойное. Больные худеют, отстают в росте и развитии, часто бронхопневмония осложняется другими болезнями.

Хроническая форма наблюдается в основном у молодняка и старых животных. Отмечаются исхудание животных, шерстный и волосяной покров взъерошен, тусклый, эластичность кожи понижается. Кашель длительный, с приступами. Поражается бóльшая часть легких, при этом альвеолярная легочная ткань может замещаться соединительной. Могут появляться эмфизематозные участки. Нарастают симптомы сердечно-сосудистой недостаточности, расстройство функции желудочно-кишечного тракта, печени, почек, возникает экзема, дерматиты, анемия и др.

Патоморфологические изменения. В начальных стадиях бронхопневмонии и при остром течении в верхушечных и сердечных долях обнаруживают множественные дольковые поражения в виде пневматических очажков, расположенных поверхностно или в толще легкого. Они величиной от одного до нескольких сантиметров, сине-красного или бледно-красного цвета, плотные на ощупь, тонут в воде, при разрезе их из бронхов выделяется катаральный экссудат.

При хронической бронхопневмонии в зависимости от давности процесса характерно наличие обширных пневмонических очагов, образовавшихся в результате слияния дольковых поражений, обнаруживаются плеврит и перикардит.

Из неспецифических изменений при хронической бронхопневмонии животных обнаруживают истощение, дистрофию миокарда, печени, почек, атрофию мышц и др.

Диагноз. Ставится комплексно на основании данных анамнеза, клинических признаков и патологоанатомических изменений. При исследованиях крови характерны нейтрофильные лейкоциты со сдвигом влево, лимфопения, эозинопения, моноцитоз, повышенная СОЭ, снижение резервной щелочности и каталазной активности крови, относительное уменьшение альбуминов и повышение фракции глобулинов, снижение насыщения гемоглобина артериальной крови кислородом.

При рентгенологическом исследовании в начальных стадиях бронхопневмонии в краниальных и сердечных долях легких регистрируют гомогенные очажки затенения умеренной плотности, размытость легочного поля, завуалированность передней границы сердца, нечеткость контуров бронхиального дерева. Хорошо просматриваются контуры ребер в местах пневмонических очажков. При хроническом течении и локализованном поражении в легких выявляют область верхушечных, сердечных долей, плотные, хорошо контурированные очаги затенения, передняя граница сердца в большинстве случаев незаметна, контуры ребер в местах поражения просматриваются нечетко. В дорсальных участках легкого, прилегающих к позвоночнику, заметны участки эмфиземы легких и усиление контуров бронхиального рисунка. В отдель-

ных случаях для уточнения диагноза делают биопсию пораженных участков легких, бронхографию, исследование трахеальной слизи, носового истечения и др. Дифференциальная диагностика заключается в исключении инфекционных заболеваний — пастереллеза, сальмонеллеза, чумы, парагриппа, ринотрахеита, микроплазмозов; незаразных заболеваний — бронхита, ларингита, плеврита, гнойной пневмонии, отека легких и др. Дифференциацию проводят с учетом эпизоотических данных, клинического проявления, бактериологических, вирусологических, серологических и рентгенологических исследований.

Лечение. Терапия бронхопневмонии наиболее результативна в начальный период, когда процесс носит серозно-катаральный или катаральный характер. Она должна быть комплексной.

Вначале устраняют конкретные причины заболевания. Животных помещают в отдельные, чистые, теплые без сквозняков помещения с умеренно влажным воздухом, назначают покой.

На время лечения запрещается выгул. Шею и грудь больного животного укутывают теплой тканью. Показаны водочные компрессы на область груди на 2–4 ч вечером или на ночь. Внутрь задают жидкий мед по одной чайной или столовой ложке ежедневно 5–10 дней подряд. Собакам гладкошерстных пород ставят горчичники на область груди, лопаток 5–7 дней подряд, иногда банки. Хорошим согревающим эффектом обладают бандажи на область груди с теплой солью, золой или крупой. В этом случае тепловой эффект длится несколько часов. Полезны теплые грелки на область живота и грудь. Показаны ежедневные по нескольку раз в день прогревания конечностей в горячей воде (50–60°С) с добавлением горчицы по 10–20 мин в зависимости от состояния животного. Появление обильных истечений из носа во время этой процедуры указывает на хороший лечебный эффект. Применяют различные бытовые лампы с инфракрасными лучами для глубокого прогрева шеи и грудной клетки животного.

Назначают диетическое питание. У больного животного всегда должна быть чистая вода комнатной температуры или слегка подогретая. Желательно в нее добавлять небольшое количество отваров и настоев лекарственных растений, обладающих отхаркивающим действием (алтей, анис, синюха голубая, листья подорожника, укроп аптечный, багульник, душица, мать-и-мачеха, сосновые почки, фиалка трехцветная, девясил высокий и термопсис ланцетовидный) или противовоспалительными свойствами (горчица, ноготки, ромашка, череда, шалфей, эвкалипт, кора дуба, лапчатка прямостоячая, сушеница топяная, тысячелистник обыкновенный).

Так как респираторные болезни часто сопровождаются расстройством пищеварения, а при бронхопневмонии всегда, то в первые дни болезни назначают легкоперевариваемые малораздражающие корма, такие как куриный или говяжий бульон, сырые и вареные яйца по одному 2–3 раза в день 7–10 дней подряд, вареный фарш или мелкоизмельченное мясо куры или говядины, полезны рисовые и овсяные жидкие каши или отвары из семени льна и риса небольшими порциями. На 4–6-й день от начала лечения, в зависимости от клинического состояния пациента, в рацион добавляют свежие молочнокислые продукты, разогретые до комнатной температуры. На 8–10-й день лечения животных постепенно переводят на обычный рацион.

При сильном болезненном кашле назначают препараты из группы опия по одной таблетке 2–3 раза в день. Из ненаркотических противокашлевых широко используют бронхолитин, глаувент, либексин, тусупрекс и фалиминт.

Из анальгезирующих, жаропонижающих и противовоспалительных средств, кроме указанных выше лекарственных растений, применяют амидопирин, антипирин, ацетилсалициловую кислоту, баралгин, спазган, которые задают внутрь или инъецируют внутривенно и внутримышечно, а также пенталгин, пиркофен, цитрамон, седалгин, асфен, беналгин, реопирин, индометацин, метилсалицат натрия, ортофен, парацетамол, пирамидант, салициламид и др. В комплексном лечении бронхопневмонии используют антимикробные препараты: антибиотики, сульфаниламиды, производные нитрофурана и хиноксалина. Антибиотики применяют с учетом чувствительности к ним микрофлоры.

Из антибиотиков назначают ампиокс внутримышечно или подкожно, ампициллин натрия или тригидрат по 25–500 мг 3–4 раза в день 5–10 дней подряд внутрь или внутримышечно, пенициллин внутрь или бензилпенициллин внутримышечно и подкожно по 10–100 тыс. ЕД/кг массы тела 3–4 раза в сутки, при инфекционных бронхопневмониях дозу пенициллина увеличивают до 10–20 млн ЕД/сутки, бициллин-3 вводят внутримышечно по 50–600 тыс. ЕД 1 раз в 3 или 7 дней.

Аналогичным пенициллину действием обладают цефалоспорины — кефзол, карицеф, цефамезин, эпоциллин, клафоран, фортум, лонгацеф, азлопиллин, цефалотин и др. Их вводят внутривенно, внутримышечно, подкожно или внутрибрюшинно каждые 6–12 ч по 25–50 мг/кг 7–10 дней подряд. Одновременно с ними или отдельно можно вводить внутримышечно или подкожно антибиотики пенициллинового ряда, стрептомицин и некоторые сульфаниламиды.

Эффективны также препараты из группы левомицитина: стеарат и сукцинат левомицитина, хлорамфеникол, которые применяют согласно инструкции в дозах 0,25–0,5 г 3–4 раза в сутки 5–10 дней подряд. Широко используют и другие антибиотики: сульфат гентамицина, сульфат канамицина, линкомицин, далацин, линкоцин. Эффективны хинолоны, в частности байтрил, который вводят внутримышечно 1 раз в сутки в течение 3–5 дней подряд. Тетрациклины плохо переносятся собаками из-за их высокой аллергичности и поэтому применяются редко.

Из сульфаниламидов при респираторных заболеваниях назначают: сульфадимезин, норсульфазол, сульфален, сульфадиметоксин, этазол, фталазол, бисептол, гросептол или септрим по 0,5–1 таблетке 2–4 раза в день 5–10 дней подряд после кормления. Можно применять также салазодиметоксин, салазопиридазин, стрептоцид, сульгин, сульфазин, сульфацил, уросульфан и другие внутрь 5–10 дней подряд. В виде инъекций вводят ветрим, косульфазин, левотетрасульфан, урзофеникол, бисептол-480 и другие сочетанные сульфаниламиды.

Параллельно с антимикробными веществами назначают витаминные препараты в виде порошков, таблеток, капсул, драже или растворов. При бронхопневмонии необходимы аскорбиновая кислота, ретинол, витамины группы В, никотиновая кислота, рутин, викасол, кокарбоксилаза, токоферол и кальциферол. Из поливитаминов применяют аевит, аскорутин, аэровит, гендевит, гексавит, гептавит, декамевит, квадевит, пангексавит, ревит, рибавит, юникап, дуовит, подивит, зоовит, сборы витаминные, тетравит, ундевит, эссенциале форте, витаминизированный рыбий жир, гепалив, тривитамин или пушновит в лечебных дозах согласно аннотации.

В комплексе с антимикробными средствами используют протеолитические ферменты и вещества, расширяющие просвет бронхов и разжижающие сгустки, слизи, которая там скапливается. К ним относятся трипсин, трипсиноген, пепсин, лизоцим, химопсин, рибонуклеаза и диз-

оксирибонуклеаза, которые особенно эффективны при вирусных пневмониях.

Для снятия спазмов и расширения просвета бронхов и бронхиол подкожно или внутримышечно вводят раствор эуфиллина, внутривенно раствор глюкозы, подкожно раствор эфедрина. С этой же целью применяют дипрофиллин, дипрофен, папаверин, теобромин, теодибоверин, теофедрин, теофиллин, солуган и др.

В качестве противоаллергических и снижающих проницаемость сосудистых стенок на весь период лечения рекомендуется назначать внутрь или в виде инъекций 2–3 раза в сутки хлорид или глюконат кальция, супрастин, димедрол, пипольфен, тавегил, фенкарол, эфедрин и др.

При тяжело протекающей бронхопневмонии антигистаминный эффект можно стимулировать назначением глюкокортикоидов: кортизона и гидрокортизона ацетата, преднизолона, а также дезоксикортикостероиды — дексаметазон, кеналог-40, депомедрол и солимедрол.

Для повышения неспецифической резистентности организма, особенно в начале заболевания, рекомендуется вводить больным животным гамма-глобулины, бета-глобулины, иммуноглобулины и неспецифические полиглобулины. С этой же целью можно применять другие известные иммуномодуляторы: интерферон, тимоген, тимолин, декарис, тимоптин, камедон, анандин, циклоферон, тактивин, дибазол и другие в терапевтических дозах.

Из отхаркивающих средств, кроме указанных выше лекарственных растений, обладающих этими свойствами, назначают мукосальвин, мукалтин, пертуссин, бромгексин, бронхикум, бронхолитин, глицерам, ледин, солутан, грудной элексир, ликорин, грудной сбор для собак и кошек и др.

В качестве стимулирующей и антитоксической терапии применяют аминопептид, гидролизин, раствор глюкозы, гескаметилентетрамина, изотонического раствора хлорида натрия, растворы Рингера и полиглюкин, а также лактосол, дисоль, трисоль и др.

Хороший лечебный эффект получают при комплексном лечении животных с использованием растворов новокаина, включая блокады нижнешейных симпатических узлов.

Одновременно с этиотропной и патогенетической терапией желательно, особенно при тяжелом течении болезни, использовать другие средства заместительной и симптоматической терапии с учетом конкретных результатов клинического и лабораторного исследований животного.

Профилактика. Следует учитывать породу и возраст животного, природно-климатические особенности, в которых оно находится.

В основе системы профилактических мероприятий должно лежать соблюдение зоогигиенических нормативов содержания и полноценного кормления животных. В комплексе профилактических мероприятий по борьбе с болезнями дыхательной системы предусматривают меры, направленные на повышение естественной резистентности организма и иммунологической устойчивости. Непременным условием профилактики являются периодические ветеринарые обследования животных.

7.4. БОЛЕЗНИ МОЧЕВОЙ СИСТЕМЫ

Детально анатомо-физиологические аспекты, относящиеся к болезням мочевой системы, приведены в одноименном разделе. Здесь будут изложены лишь особенности патологии этой системы у плотоядных животных.

У плотоядных основным методом исследования почек является пальпация. У собак и кошек почки удобнее обнаружить, когда животное стоит. Их пальпи-

руют двумя руками. Левая почка находится в переднем углу левой голодной ямки под 2–4 поясничными позвонками, а правая — иногда под 1–3.

При поражении почек у плотоядных пальпацией можно обнаружить увеличение или уменьшение объема этих органов, изменение поверхности, ограничение подвижности, повышение чувствительности и др. Перкуссию почек проводят дигитальным способом. У здоровых животных во время поколачивания не обнаруживается признаков боли и беспокойства.

Исследование мочевого пузыря у плотоядных проводят путем осмотра, перкуссии и пальпации. При осмотре обращают внимание на контуры живота. Сильное наполнение мочевого пузыря приводит к отвисанию брюшной стенки, увеличению объема живота. Пальпацию мочевого пузыря у плотоядных проводят через брюшную стенку, применяя метод глубокой пальпации. При этом его обнаруживают кончиками пальцев в области паха и лонных костей.

Нефрит (*nephritis*)

Болезнь характеризуется воспалением паренхимы почек иммуноаллергической природы с преимущественным поражением сосудов клубочков (гломерулонефрит). По локализации различают диффузный и очаговый, по течению — острый и хронический.

Этиология. Острый нефрит может возникать чаще после того, как животное перенесло инфекционные болезни (панлейкопения кошек, чума, вирусный гепатит и парвовирусный энтерит собак, лептоспироз, колибактериоз и др.), а также вследствие отравления, переохлаждения, травм и других причин. Болезнь возникает как от непосредственного воздействия на почечную ткань возбудителей болезни их токсинов, так и от возникающей аллергической реакции организма.

Сенсибилизирующими причинами могут быть: характер кормления, условия содержания и многие другие факторы. Существенную роль играет охлаждение, вызывающее рефлекторное нарушение кровоснабжения почек и меняющее течение иммунологических реакций.

В развитии нефрита большое значение имеют факторы, нарушающие барьерную функцию эндотелия при нормальном кровообращении в сосудистом аппарате почек. Это способствует задержке и повреждению клубочков почек микробами и токсинами. К таким факторам можно отнести нефротоксины, продукты обмена, лекарственные и раздражающие вещества: антибиотики, сульфаниламиды, деготь, скипидар, некоторые растения, а также испорченные корма и минеральные подкормки.

Патогенез. Одно из ведущих мест в развитии воспаления в почках принадлежит иммунному механизму. Он заключается в том, что в стенках капилляров клубочков откладываются иммунные комплексы, которые и вызывают воспалительный процесс. При изменении антигенных свойств белков воспаление может возникать и на аутоиммунной основе. В процессе воспаления нарушается мочеобразовательная и выделительная функция почек, уменьшается синтез эритропоэтинов.

Симптомы. В начале болезни снижается аппетит, наблюдаются угнетение, повышение температуры тела. Собаки, кошки и пушные звери часто принимают неестественную позу.

Давление на область почек и пальпация их в области поясницы вызывают у животных беспокойство. Отмечаются отеки живота, межчелюстного пространства, бедер, век, диспептические явления, рвота. Видимые слизистые оболочки бледные. Часто усиливается жажда. Устанавливают гипертрофию и расширение левого желудочка сердца с твердым напряженным

или ослабленным пульсом и акцентом второго тона на аорте; усиленный диастолический тон, нередко появляются систолический шум и глухие тоны. Вследствие сердечной слабости развивается застой крови в малом круге, повышается венозное давление. Возникает цианоз слизистых оболочек.

Со стороны органов дыхания регистрируют одышку, застойные влажные хрипы, иногда легкий кашель. В связи с наличием лихорадки и переполнением кровью системы малого круга обнаруживают бронхиты и бронхопневмонии.

При первых признаках заболевания появляются частые позывы к мочеиспусканию. Быстро развивается олигурия или анурия. Моча мутная, от светло-красного до бурого цвета, обычно высокой плотности, содержит много эритроцитов, лейкоцитов, канальцевого эпителия, цилиндров и солей. Изменяется pH мочи.

Для острого нефрита характерно кратковременное выделение большого количества белка с мочой, затем в течение всего периода болезни белок выделяется в небольшом количестве. Содержание хлористого натрия в моче значительно понижено или его нет.

Кровь разжижена (содержит много воды), плотность цельной крови и особенно сыворотки снижена. В тяжелых случаях возрастает количество остаточного азота крови. Одновременно с нарастанием в крови индикана возникают симптомы азотемической уремии (сонливость, сужение зрачка, полный отказ от корма, рвота, одышка, кожный зуд, гипергидроз, судорожные подергивания). Количество эритроцитов и гемоглобина падает. Лейкоцитарная формула при нормальном общем числе лейкоцитов может отклоняться в сторону лимфоцитоза или моноцитоза.

В остром периоде нефрита отмечается тромбоцитопения, сменяющаяся при выздоровлении гипертромбоцитозом.

Течение. Острый нефрит в зависимости от степени поражения почек может продолжаться 1–2 недели и оканчиваться выздоровлением или гибелью животного при явлениях уремии. Если заболевание затягивается на продолжительное время и переходит в хроническую форму диффузного нефрита, то оно может длиться месяцами и даже годами.

Патоморфологические изменения. В выраженных случаях нефрита отмечается некоторое увеличение почек. На поверхности их разреза заметны измененные клубочки в виде серых песчинок или мелких красных точек. Капсула снимается легко. Гистологически в почках обнаруживают острое воспаление клубочков, их увеличение, гиперемию, скопление нейтрофильных лейкоцитов вдоль стенок капилляров.

Диагноз. Ставится на основании данных клинического обследования животного и лабораторного анализа мочи. Наиболее характерные симптомы — внезапное проявление протеинурии в сочетании с гипертонией и отеками. Острый нефрит возникает после острого инфекционного заболевания. Из признаков мочевого синдрома острого нефрита характерны олигурия, присутствие в моче крови, белка, почечного эпителия и цилиндров.

При наличии у пациентов начальной дизурии, поллакиурии, макрогематурии или длительной лейкоцитурии необходимо исключить пиелит, уроцистит, мочекаменную болезнь и др. Нефроз обычно протекает без гематурии, повышения кровяного давления и гипертрофии сердца. Хронический нефрит отличается от острого длительностью течения, стойкими явлениями гипертонии и часто сменяющимися стадиями улучшения и ухудшения состояния пациентов.

Лечение. Больное животное с симптомами нефрита следует рассматривать как подозрительное по инфекционному заболеванию. Его изолируют и проводят

комплексную терапию. Устраняют причины болезни (в первую очередь простудные факторы). Животное помещают в теплое, сухое, хорошо вентилируемое помещение. В течение первых суток болезни рекомендуют голодную диету, затем назначают ограниченное количество легкоперевариваемых, бедных поваренной солью кормов — нежирные молочнокислые продукты, каши из различных круп и овощей, мясные постные бульоны и овощные супы, отвары и настои лекарственных трав. Корма должны содержать больше углеводов, витаминов, повышенную дозу ионов калия и кальция, которые оказывают мочегонное, гипотензивное действие и стимулируют сократительную функцию миокарда.

При остром течении нефрита проводят курс лечения антибиотиками разных групп. Параллельно с применением их показаны сердечные — препараты кофеина, камфоры, наперстянки и общеукрепляющие — полиглюкин и реополиглюкин, хлорид и глюконат кальция. Для усиления диуреза применяют темисал, фурасемид, верошпирон, диакарб, леспенифрил и средства растительного происхождения — березовые почки, лист брусники, траву хвоща полевого, мочегонный сбор и почечный чай согласно инструкции. Отвар толокнянки задают по одной столовой ложке 4 раза в день в течение месяца. Эффективна также пол-пола.

При выраженном токсикозе и развитии отеков показано обильное кровопускание (до 20–50 мл). Это изменяет количество соли и воды и приводит к значительной перестройке реактивности организма. После кровопускания необходимо внутривенно ввести 5–40%-ный раствор глюкозы в обычных дозах. Из общих средств, действующих на нервную систему, применяют околопочечную новокаиновую блокаду.

При тяжелом течении острого нефрита используют сернокислую магнезию, которая действует не только как солеводоотнимающее средство, но и как снижающее кровяное давление, сосудорасширяющее и мочегонное, а также понижающее возбудимость центральной нервной системы и нервно-мышечного аппарата. Сернокислую магнезию вводят внутримышечно в виде 25%-ного раствора из расчета 0,2 мл на 1 кг массы животного.

В последние годы в качестве антимикробных препаратов, кроме антибиотиков, с успехом применяют производные нитрофурана, невиграмон, нитроксолин, сульфаниламидные препараты и трихопол.

Из противоаллергических назначают димедрол, тавегил, супрастин, пипольфен, фенкарол и другие, а также гормональные препараты: преднизон, преднизолон, гидрокортизон, метипред, депо- и солимедрол.

Профилактика. Необходимо своевременно устранять причины, которые вызвали острый нефрит. Не допускать переохлаждения и попадания в организм животного с кормом или лекарствами раздражающих и токсических веществ.

Нефроз (*nephrosis*)

Это поражение почек невоспалительного характера, характеризуется дистрофическими изменениями, преимущественно канальцев мозгового слоя. По течению различают острый и хронический.

Этиология. К основным причинам относят: кормовые интоксикации; нарушение белкового, жирового, минерального и витаминного обменов; отравление хлорорганическими соединениями, мышьяком, фосфором, кормами; осложнения при некоторых инфекционных и незаразных гнойно-септических процессах (эндометрит, пиометра, хронео-сепсис, уроцистит). Часто нефроз развивается как осложнение после переболевания нефритом и пиелонефритом.

Патогенез. Патогенез нефроза изучен недостаточно. Как правило, развитие

его связывают с нарушением иммунно-биологического состояния организма, реакциями сенсибилизации и аутосенсибилизации.

Длительно протекающие интоксикации вызывают нарушение регуляции обменных процессов гипоталамической области, гипофизарно-надпочечниковой системы при одновременном изменении ферментативно-окислительной деятельности почечных клеток, что еще более усугубляет нарушение белкового и липидного обменов. Однако функция выделения почками азотистых шлаков сохраняется.

Симптомы. В зависимости от степени поражения почек у собак, кошек и пушных зверей наряду с общими симптомами (снижение аппетита, исхудание, расстройства желудочно-кишечного тракта) отмечают прогрессирование признаков почечной недостаточности: отеки вен, конечностей, межчелюстного пространства, ослабление сердечной функции (частый, малого наполнения и малой волны пульс), повышенную нервную возбудимость и появление тонико-клонических судорог.

При легком течении нефроза мочеотделение снижается, моча низкой плотности, содержит белок; в осадке имеются перерожденные клетки почечного эпителия, единичные гиалиновые и зернистые цилиндры, немного эритроцитов и лейкоцитов. В крови снижено количество эритроцитов.

При тяжелом течении болезни часто развивается почечная недостаточность с признаками уремии. Улучшение состояния больного животного сопровождается полиурией. Моча при этом светлая, низкой плотности, содержит незначительное количество белка.

Патоморфологические изменения. Зависят от вида нефроза и тяжести процесса. В легких случаях нефроза почки макроскопически не изменены или несколько увеличены в объеме, в тяжелых — они сильно увеличены. Почки гладкие, бледно-желтоватого цвета, капсула снимается легко. На поздних стадиях развития нефроза почки уменьшаются, становятся более плотными, капсула снимается с трудом.

При жировой дистрофии консистенция почек бывает мягче. На разрезе отмечаются желтоватые включения в набухшей коре почек за счет обильного скопления липоидов. Мозговое вещество фиолетово-розового цвета с буроватым оттенком.

Диагноз. Ставится на основании анамнеза, симптомов заболевания и результатов исследования мочи и крови. Для нефроза характерны: стойкая высокая протеинурия при повышенном содержании холестерина в крови, липоидов в моче, нормальное или пониженное кровяное давление.

Лечение. Должно быть комплексным и направлено на устранение основной причины заболевания. При острых отравлениях используют антитоксическую терапию. Больным животным предоставляют покой. Для нейтрализации ядов назначают молоко и молочные продукты, яичный белок, а также промывание желудка и толстого отдела кишечника дезинфицирующими и антитоксическими средствами (растворы перманганата калия, бикарбоната натрия, фурацилина и др.). Когда известно ядовитое начало, используют антидот. В рационе ограничивают поваренную соль и воду, дают постное мясо и субпродукты.

Если заболевание возникло под действием инфекции, то назначают лечение с применением иммуностимуляторов, сывороток, антибиотиков, сульфаниламидов и нитрофуранов, а также 5-НОКа, полина, налицина, в качестве мочегонных средств используют ацетат калия, теофилин, лазикс, отвар толокнянки, почечный чай и другие лекарственные средства.

Рекомендуется внутривенно вводить 100–400 мл 5–40% -ного раствора глюкозы, иногда вместе с кофеином.

Расстройства функции желудка и кишечника устраняют соответствующим диетическим кормлением, назначением слабительных, ферментативных и антисептических средств.

Уроцистит (воспаление мочевого пузыря) (*urocystitis*)

Может быть первичным и вторичным.

Этиология. При ослаблении резистентности организма, особенно при задержании последа, эндометрите, вагините или пиометрите, патогенная микрофлора (стрептококки, стафилококки, эшерихии коли, коринебактерии и грибы) легко проникают в уретру и мочевой пузырь, вызывая их воспаление. Частой причиной воспаления слизистой оболочки мочевого пузыря является ее травмирование катетером, мочевыми камнями или песком, гельминтами.

Задержка мочи приводит к ее застою и разложению, вызывает первичный цистит. Переохлаждение животных, особенно области паха и живота, всегда способствует развитию уроцистита.

Редко первичные циститы возникают при неосторожном и неправильном применении острых раздражающих и сильнодействующих лекарственных средств.

Вторичные уроциститы возникают вследствие распространения воспаления из половых органов, почек, мочеточников, предстательной железы. Патогенные микроорганизмы (грибы, вирусы, микробы) могут заноситься в мочевой пузырь гематогенным и лимфогенным путями.

Патогенез. Продукты воспаления, перемещаясь с мочой, вызывают в ней соответствующие изменения: в моче появляются гной, эпителий мочевого пузыря и эритроциты.

Вследствие чрезвычайных раздражений со стороны слизистой мочевого пузыря отмечаются рефлекторно более частые его сокращения, сопровождающиеся учащением мочеиспускания. Всасывающиеся продукты воспаления вызывают сдвиги в обменных процессах организма, повышается температура тела, в периферической крови увеличивается количество лейкоцитов, особенно нейтрофилов.

Симптомы. В легких случаях течения болезни наблюдается частое мочеиспускание (поллакиурия). При прогрессировании воспаления оно сопровождается болезненностью. При мочеиспускании в последних порциях мочи обнаруживают примесь крови, нередко в виде сгустков. Несмотря на поллакиурию, суточное количество выделяемой мочи не только не увеличивается, но может быть и уменьшено.

В дальнейшем позывы к мочеиспусканию учащаются настолько, что становятся даже непрерывными, хотя моча не выделяется или выделяется каплями. В таких случаях собаки, кошки и пушные звери сильно беспокоятся, скулят, лают, мяукают, при усилении болей возникают мочевые колики. При пальпации мочевого пузыря обнаруживается болезненность. Иногда он бывает переполнен мочой в результате закупорки уретры продуктами воспаления.

Моча темно-желтая или красноватая, с аммиачным, а при гнойном воспалении — и трупным запахом, содержит белок, слизь, слизисто-гнойные хлопья, примесь крови. В осадке мочи много лейкоцитов, эпителиальных клеток мочевого пузыря, эритроцитов, микроорганизмов. При щелочном брожении в моче содержатся кристаллы фосфатно-кислой аммиак-магнезии, мочекислого аммония.

При гнойно-геморрагическом и флегмонозном уроцистите нарушается и ухудшается общее состояние, повышается тем-

пература тела, животное слабеет и истощается.

Катаральный цистит при своевременном лечении обычно заканчивается выздоровлением.

Другие формы воспаления мочевого пузыря при запоздалом лечении прогрессируют, осложняются образованием язв, некрозом слизистой оболочки, парациститом, септикопиемией, воспалением почечных лоханок и нефритом.

Патоморфологические изменения. При остром течении болезни слизистая оболочка мочевого пузыря набухшая, покрасневшая, покрыта слизью, гнойным экссудатом, фибрином или изъязвлена. При хроническом уроцистите слизистая оболочка утолщена за счет разрастания волокнистой соединительной ткани, может иметь полипозные разросты. Моча мутная, с хлопьями, резким запахом.

Диагноз. Поллакиурия, не изменяющаяся в течение суток, болезненность при мочеиспускании, мочевые колики, результаты исследования мочевого пузыря, анализ мочи достаточны для постановки диагноза.

Уроцистит необходимо дифференцировать от пиелита, уретрита и мочекаменной болезни.

Лечение. Больному животному предоставляют покой, тепло, мягкую подстилку. При нормальной температуре тела показано тепло на область живота, паха, укутывания. Рацион должен состоять из постного говяжьего мяса, бульонов, рисовых и геркулесовых каш, овощей (морковь, капуста, картофель), фруктов (яблоки, груши, виноград) и повышенного количества витаминов и поливитаминов (ревит, ундевит, гендевит и др.), доступ к воде не ограничивают. Медикаментозное лечение направлено на устранение этиологического фактора, подавление патогенной микрофлоры, удаление продуктов воспаления из полости мочевого пузыря, снятие спазмов и болезненности. Во всех случаях заболевания широко используют антимикробные средства: антибиотики, сульфаниламиды, нитрофураны и производные хиноксалина. При легкой форме уроцистита целесообразно применять гексаметилентетрамин, уросульфан, цистенал, сульфацил, уробесал, бисептол и др.

Из производных нитрофурана назначают фурагин, фурадонин или фуразолидон.

В тяжелых случаях уроцистита эффективны: нитроксилин или 5-НОК, палин, невиграмон, нолицин и другие препараты.

При выраженной бактериоурии назначают разнообразные антибиотики: препараты пенициллина, цефалоспорины, гентамицина сульфат, тетрациклины, левомицитин.

Для ускорения выделения продуктов воспаления из мочевого пузыря применяют темисал, хлорид аммония, гипотиазид, отвары полевого хвоща, можжевеловых ягод, листьев брусники, толокнянки, полпалы, другие мочегонные средства.

В тяжелых случаях уроцистита и при хроническом течении болезни мочевой пузырь можно промывать дезинфицирующими растворами с помощью катетера. Наиболее часто используют растворы этакридина лактата (0,1%), борной кислоты (3%), ихтиола (1%), резорцина (3%), перманганата калия (1:10 000), фурацилина (0,1%) в количестве 20–100 мл.

В случаях болезни, протекающей с выраженными мочевыми коликами и спазмами, показано применение растворов новокаина, анальгина, но-шпы, парацетамола, цистона, атропина сульфата и др.

Профилактика. Направлена на своевременное лечение вагинитов, эндометритов, инфекционных заболеваний. Необходимо предохранять животных от переохлаждения.

Мочекаменная болезнь (*urolitiasis*)

Заболевание сопровождается образованием и отложением мочевых камней, различных по химическому составу, или песка в почечной лоханке, мочевом пузыре или уретре.

Этиология. Причинами образования мочевых камней могут быть инфекции, нарушение обмена веществ (главным образом солевого), кислотно-щелочного равновесия, физико-химического состояния защитных коллоидов, поддерживающих соли в растворенном состоянии, деятельности паращитовидных желез, недостаток в рационе ретинола и кальциферола, жесткость воды, подкормки и др.

У собак, кошек и пушных зверей находят уратные и фосфатные камни. Фосфатные камни и песок образуются быстро, особенно у кастрированных котов. Болезнь протекает остро и приводит к гибели животного. Отмечено также, что эти камни образуются чаще у беременных самок и щенков раннего возраста, когда обмен веществ особенно напряженный. В образовании камней у плотоядных большую роль играют микроорганизмы (гемолитический стрептококк, протеус, стафилококки, панцирные бактерии).

Считается, что у котов после кастрации может нарушаться минеральный обмен, в результате чего у них образуются мочевые, фосфатные камни и песок в мочевом пузыре.

Патогенез. Развитие болезни зависит от того, где образуются камни и куда они мигрируют по мочевыводящим путям.

С ростом камней в почках отмечается атрофия канальцевых структур в корковом слое, а в мозговом — образование мелких кист.

Большие камни, которые находятся в относительно фиксированном положении, могут длительное время не создавать болезненных явлений; мелкие камни, смещаясь, нередко закупоривают мочеточники или уретру и вызывают затруднения в мочеотделении. При закупорке выхода почечной лоханки последняя растягивается скопившейся в ней мочой, что вызывает сильное беспокойство животного. Такое состояние продолжается до тех пор, пока камень не примет положения, когда он не мешает оттоку мочи в мочевом пузыре.

Наличие мочевых камней в мочевом пузыре вызывает воспаление слизистой, в результате чего в моче появляется кровь. В ряде случаев подобная закупорка может закончиться разрывом мочевого пузыря и уремией.

Симптомы. До возникновения закупорки мочевыводящих путей болезнь протекает без явно выраженных клинических признаков, но результаты лабораторных исследований мочи и крови свидетельствуют о ее возникновении. В скрытый период течения мочекаменной болезни могут быть выявлены симптомы, указывающие не только на ее развитие, но и предположительно на локализацию камня.

У пациентов снижается аппетит, возможно появление угнетения, сонливости. При образовании камня в почечной лоханке могут появиться симптомы, характерные для пиелита. Временами обнаруживают гематурию, особенно после активных движений животного.

Наличие камней в мочевом пузыре (рис. 7.9) проявляется частыми позывами к мочеиспусканию, беспокойством.

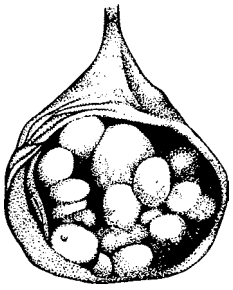


Рис. 7.9
Мочевой пузырь у собаки, наполненный мочевыми камнями

При закупорке мочевыводящих путей болезнь проявляется мочевыми коликами, нарушением акта мочеиспускания или анурией и изменением состава мочи. Внезапно появляются приступы сильного беспокойства. Животное много передвигается, визжит, мяукает, стонет, принимает позу для мочеиспускания. Продолжительность приступов может достигать нескольких часов. Между приступами животное резко угнетено, безучастно лежит, поднимается и передвигается с трудом. Во время приступа болезни частота пульса и дыхания возрастает, температура тела резко повышается. Мочеиспускание частое и болезненное. Моча выделяется с трудом, небольшими порциями и даже каплями. При полной закупорке уретры появляется анурия. Пальпация почек и мочевого пузыря в области поясницы и живота болезненна. Нижняя стенка живота выпячивается, напряжена.

Моча мутная, с примесью мочевого песка, быстро выпадающая в осадок. Цвет мочи темный, с красноватым оттенком, вызванным примесью крови.

Патоморфологические изменения. Зависят от местоположения камней, их величины, структуры и тех осложнений, которые они вызывают.

Диагноз. Ставят диагноз с учетом рациона кормления, характерных клинических признаков и результатов исследования мочи.

Лечение. В первую очередь лечение направляют на устранение застоя мочи и восстановление проходимости мочевыводящих путей.

Обтурация может происходить из-за спазма гладких мышц при перераздражении слизистой оболочки проходящими камнями или песком. В этих случаях применяют спазмолитические — сульфат атропина подкожно, но-шпу внутримышечно, гидрохлорид папаверина подкожно, спазмолитин, спазмогон, спазган, баралгин внутрь, в тяжелых случаях — внутривенно, и другие вещества. Параллельно со спазмолитическими назначают седативные (роватин, роватинекс, энатин, хлоралгидрат, бромкамфору, раствор сульфата магния, бромид натрия и др.) и анальгетики (амидопирин, анальгин, аспизоль, аспирин, метилсалицилат, вольтарен, парацетамол, седалгин и др.).

Приступы мочевых колик удается купировать с помощью поясничной новокаиновой блокады и тепла. Положительные результаты достигаются при даче внутрь хлорида аммония, в течение 10–15 сут можно также применять ависан.

Для разрушения и выведения мочевых камней и песка широко применяют уродан, уролит, траву горца птичьего в виде настоя (10,0:200,0) по 2 столовые ложки 3 раза в день перед кормлением, экстракт марены красильной внутрь по 0,25–0,75 г 2–3 раза в день в 1–2 стаканах теплой воды, эффективен цистон. В комплексе с указанными веществами назначают также дезинфицирующие мочевую систему лекарства: отвар толокнянки или пол-палы, трихопол, бисептол, уросульфан, уробесал, гексаметилентетрамин и др.

При угрозе жизни животного, страдающего закупоркой уретры, вводят катетер до места препятствия, смещают камень и способствуют выведению мочи. Катетеризацию рекомендуется проводить не более 2–3 раз. В экстренных случаях показана хирургическая операция — уретростамия.

Гематурия (*haematuria*)

Симптомокомплекс разных заболеваний, характеризующихся примесью крови в моче. В звероводческих хозяйствах регистрируется повсеместно, особенно часто болеют песцы, лисицы, норки.

Этиология. Причинами появления крови в моче являются: острая кормовая интоксикация, недостаточность витаминов А, Е, наследственная мышечная

дистрофия, воспаление мочевыводящих путей и мочекаменная болезнь, гломерулонефрит, внешние раздражители (резкая насильственная ловля, спаривание), опухоли в мочеполовой системе, а у новорожденных щенков лисиц и песцов — геморрагический диатез (краснолапость, С-гиповитаминоз).

Патогенез. Токсические вещества, выделяясь через мочевыводящую систему, действуют на рецепторный аппарат слизистой оболочки мочевого пузыря, вызывают расширение капилляров слизистого слоя с последующим выхождением крови. Длительные потери крови приводят к развитию тяжелой хронической постгеморрагической анемии со всеми вытекающими последствиями.

На фоне анемии развиваются дегенеративные изменения в печени, почках и других органах.

В результате постоянной потери крови возникает истощение запасов кальция, фосфора, хлора, железа, меди и белка в организме, что приводит к нарушению костномозгового кроветворения.

Симптомы. У зверей моча окрашена в яркий кровянистый цвет, содержит кровь. Во многих случаях она приобретает бурый цвет. В зависимости от этиологии могут развиваться и другие признаки — потеря аппетита, угнетение, понос, аборт, анемичность видимых участков слизистых оболочек и кожи, частое и болезненное мочеиспускание, увеличение объема мочевого пузыря (устанавливают пальпацией) и кровянисто-гнойные выделения. У новорожденных щенков отмечают отечность и синюшность мякишей лап.

Патоморфологические изменения. Характеризуются точечными кровоизлияниями под капсулой и в паренхиме почек. Мочевой пузырь растянут, наполнен красно-желтой мочой, которая содержит желтый осадок.

Диагноз. Симптомы болезни характерны, однако необходимо установить основную причину ее возникновения. Так, при дефиците витамина Е болеет значительное количество животных. Моча обычно бурого цвета. При вскрытии мертвых животных обнаруживается, что скелетная и сердечная мышцы бледные, дистрофичны, подкожный жир желтый или анемичный. Сезонность болезни выражена слабо. Высокий процент пропустования самок, анализ рационов и кормов свидетельствуют о перегрузке рационов жиром или об использовании окисленного жира при недостаточном обеспечении витамином Е. При кормовой интоксикации одновременно с кровавой мочой у большинства зверей обнаруживают другие симптомы — потерю аппетита и диарею, причем количество больных с этими признаками растет не постепенно, а быстро.

При уроцистите и уролитиазисе характерна строгая сезонность (преимущественно июль-август), поражаются в основном самцы щенков норок, а болезнь, несмотря на некоторый охват поголовья, все-таки остается спорадической и к осени затихает. Некоторые раздражители (насильственное взятие зверя, спаривание) вызывают кровоизлияния в органах мочевыводящей системы. В случае задержки опорожнения мочевого пузыря моча приобретает бурый цвет. Эта болезнь встречается обычно только в период гона в виде отдельных случаев. Чаще поражаются самцы лисиц и песцов.

В случае опухолей заболеваемость единичная. Краснолапость наблюдают у щенков в возрасте до 5 сут. Наследственную мышечную дистрофию дифференцируют при помощи патогистологических исследований на наличие разного диаметра миофибрилл при поперечном срезе скелетных мышц, дегенеративных процессов и фагоцитоза миофибрилл, базофилии их саркоплазмы и др.

Лечение и профилактика. Устраняют основную причину болезни, чаще всего дефицит витамина Е и кормовые отравления.

7.5. БОЛЕЗНИ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Самопогрызание (*proritus, automutilatia, autoagressia*)

Самопогрызание (аутомутиляция, аутоагрессия) — хроническое заболевание, которое характеризуется возбуждением, погрызением хвоста или других частей своего тела.

Болеют чаще всего соболи, реже песцы, лисицы, норки и хорьки. Хорзофредки (помесь диких и домашних хорьков) устойчивы к заболеванию. Наиболее подвержены заболеванию щенки после 1–1,5 месяцев жизни, взрослые звери болеют чаще весной и осенью.

Этиология. Заболевание развивается вследствие действия стресс-факторов на организм зверей. Наиболее распространенными стрессорами в клеточном звероводстве считаются: изоляция — рассадка отъемных щенков по одному, вакцинация, бонитировка, татуировка, взвешивание и измерение, пересадка с места на место, шум на ферме, линька, нарушение режима кормления, присутствие посторонних лиц на ферме, транспортирование, колебания атмосферного давления и температуры воздуха, экспонирование на выставках.

Аутомутиляция может сопровождать некоторые заболевания, например алиментарную дистрофию печени, некоторые авитаминозы.

Патогенез. Под действием стрессора в головном мозге происходят дегенеративные изменения, которые вызывают возбуждение, зуд или парестезию, обычно в области тазового пояса. В результате этого заболевший зверь погрызает определенные участки тела. Травмированные ткани подвергаются гнойному воспалению.

Симптомы. Появляются обычно через 10–15 дней после воздействия стресс-фактора. Заболевший зверь издает характерный писк и начинает кружиться, хватая зубами кончик хвоста, иногда обкусывая шерсть на хвосте. При сильном возбуждении зверь разгрызает себе корень хвоста, коленные суставы, живот. Рецидивы самопогрызания могут повторяться через 3, 5, 15–21 день или несколько месяцев. В период ремиссии зверь выглядит клинически здоровым.

Патоморфологические изменения. Характеризуются наличием травм в местах погрызания, часто выявляется жировая дистрофия печени. При гистологических исследованиях головного мозга обнаруживают распространенный менингоэнцефалит.

Диагноз. Устанавливается на основании клинических признаков.

Дифференциальную диагностику проводят с покусами при спаривании или содержании в одной клетке, авитаминозом Н, при котором наблюдается выпадение и депигментация волос.

Лечение. Больным зверям рекомендуют удалять клыки. Травмированные места обрабатывать антисептиками и ранозаживляющими мазями (настойкой йода, раствором гидроперита, перманганата калия, риванола, мазями с ихтиолом, креолином, йодоформом, перуанским бальзамом, эмульсией стрептоцида и синтомицина, антисептиком-стимулятором Дорогова АСД-2 и т. п.). Одновременно рекомендуют наркотические, снотворные и седативные препараты, снимающие возбуждение. Вводят подкожно в области травм 0,1%-ный раствор перманганата калия (1,5–2 мл норкам и соболям, 2–3 мл лисицам и песцам). При рецидивах болезни внутримышечно вводят 5%-ный раствор хлористого кальция (1,5–2 мл), а через сутки — 10%-ный раствор глюконата кальция в той же дозе или 1–2%-ный раствор новокаина (по 0,5 мл 3 дня подряд).

Профилактика. Заключается в предупреждении и устранении действия стресс-факторов на организм зверей. Используют

в случае необходимости антистрессовые витаминно-минеральные премиксы, следят за качеством кормления зверей, не допускают посторонних лиц на ферму, содержат совместно щенков одного помета до появления неуживчивости и т. п., соблюдают правила содержания зверей.

7.6. БОЛЕЗНИ КОЖНОГО ПОКРОВА

Кожа выполняет защитную, выделительную, дыхательную, депонирующую, секреторную, теплорегулирующую и рецепторную функции, осуществляет связь организма с внешней средой и играет важную роль в поддержании гомеостаза во внутренней среде.

Клиническое исследование кожи и ее производных имеет большое значение не только при диагностике болезней самой дермы и подкожной клетчатки, но и при поражениях других органов и систем. При этом у плотоядных животных нарушается свойственный им внешний вид, запах, тургор, влажность, цвет, структура и функции кожи.

При осмотре животных обращают внимание на густоту, чистоту, пигментацию, блеск, прилегание, равномерность шерстного и волосяного покровов, наличие сечения волос и алопеций; на общий вид кожи, ее цвет в непигментированных местах, влажность, эластичность, температуру, чувствительность, подвижность, выраженность и состояние подкожной клетчатки; на границы, размер, свойства, симметричность, объем и количество возможных поражений, наличие зуда, дефектов строения, целостность и др.

Свойства кожи зависят от многих факторов. У молодых животных кожа более нежная, эластичная и мягкая. При старении организма она теряет упругость и эластичность, появляются морщины, очаги кератоза. Индивидуальные свойства кожи в значительной мере определяются качеством ухода, кормления, условиями содержания и эксплуатацией. Особенно наглядно свойства кожи изменяются в зависимости от смены времени года.

У собак и пушных зверей волосяной и шерстяной покровы очень разнообразны и зависят от породы и возраста. При хорошем уходе за кожей, нормальном уровне и состоянии обмена веществ и надлежащей функции сальных желез у здоровых животных волосы и шерсть эластичны, с блеском и в период, не связанный с сезонной линькой, хорошо удерживаются в волосяных луковицах. Смена волосяного покрова (линька) у плотоядных происходит весной и осенью, а у зимоспящих — один раз, весной.

Начиная с марта-апреля в коже активизируются трофические процессы и происходит ее физиологическое возрождение. В период весенней линьки сменяются пуховые, в меньшей степени — остевые волосы. Осенью происходит преимущественно замена остевых и отрастание пуховых волос (подшерстка). В связи с линькой пигментация волос обычно несколько изменяется.

Грубый, матовый, сухой шерстный покров свидетельствует о плохом питании, несистематическом уходе за кожей. Взъерошивание шерсти происходит обычно при лихорадке, отравлениях, испуге. У здоровых животных волосы хорошо приглаживаются, у больных остаются часто взъерошенными. Замедление смены шерсти весной или осенью, как правило, связано с качественным дефицитом рационов. Замедление или затягивание смены волосяного покрова сопровождает хронические, особенно инвазионные, болезни и трофические расстройства.

Преждевременное выпадение шерсти и волос наблюдают после тяжелых, изнурительных болезней, после отравления тяжелыми металлами, лекарствами и синтетическими средствами, а иногда в кон-

це беременности. При нарушении питания волосяных луковиц ослабляется связь между ними и волосом, появляются алопеции (очаговые облысения), как это бывает при зуде, потении, гипотиреозе, воспалениях кожи, лишае, чесотке и экземах, а также сухости и ломкости волос.

Сечение и выпадение волос (стрижка, самострижка, теклость)

Это ломкость и выпадение волос вследствие нарушения обменных процессов, стресса и, возможно, наследственной предрасположенности. Наблюдается у всех видов пушных зверей и у собак. В случаях, когда повреждаются только остевые волосы, говорят об их сечении, а когда остевые и пуховые — о стрижке.

Этиология. Окончательно не выяснена. Предполагается, что стрижка обусловлена дефицитом биотина, серосодержащих аминокислот, витаминов группы В, А и Е, микроэлементов (серы, меди, кобальта, магния). Некачественные корма и бессистемное продолжительное скармливание антимикробных средств могут повлечь дефицит отдельных витаминов. Хронические заболевания также могут послужить причиной неудовлетворительной кератинизации волос, потери их эластичности и ломкости. Сечение часто наблюдают и при отсутствии заболевания, когда при высоком содержании протеина в кормосмеси чрезмерно ускоряется рост остевых волос и теряется их прочность.

Сечение и стрижка, особенно в отдельных участках тела (на хвосте, боках, крестце, животе), могут быть следствием стресса, тесного лаза или наследственной предрасположенности.

Выпадение волос (теклость) происходит при наличии некоторых перечисленных причин и в результате дефицита ненасыщенных жирных кислот или использования кормов с химическими консервантами. Посмертную теклость волос наблюдают после самонагревания (подпаривания) тушек убитых зверей или снятых шкурок, если они были сложены плотно одна к другой и медленно замораживались.

При совместном содержании в одной клетке звери могут скусывать друг у друга волосы, что также обусловлено дефицитом белка и другими нарушениями метаболизма. У отдельных зверей, особенно среди соболей, отмечают иногда привычное сечение или выщипывание волос перед щенением, вероятно, в результате стресса.

Многие пороки качества опушения в ряде случаев наследственно обусловлены и их очень сложно дифференцировать. Например, выпадение остевых и пуховых волос на животе (поредение или потертость) зависит от влияния факторов внешней среды. Так, величина лаза в домике и живая масса зверя являются определяющими в появлении названной аномалии.

Один из пороков опушения песцов — «самсоновость», или «ватный мех» (редкие и короткие кроющие волосы), передающийся потомству лишь самками. Однако случаи возникновения «самсоновости» у здоровых зверей, как и развитие нормального опушения при новой линьке у бывших «самсонов», свидетельствует о сложном механизме развития этой патологии. По-видимому, здесь важную роль играет наследственная предрасположенность к нарушению метаболизма.

Дефект опушения у песцов (сваливание и тертость волос в области крестца) в значительной степени зависит от условий кормления, содержания, метода выращивания и в меньшей мере — от наследственных особенностей животного. У лисиц распространен сходный порок — побитость и сечение волос в области крестца, часто проявляющиеся при обильном кормлении.

Симптомы. На разных участках тела (хвосте, крестце, спине, боках или живо-

те) остевые волосы лишены концов, не покрывают пуховые волосы. Если это наблюдается на туловище, то волосяной покров приобретает так называемый «ватный вид». При скусывани волос в области крестца и хвоста за зверями ведут наблюдение, ожидая развития самопогрызания (аутомутиляции).

Часто у зверей скусаны волосы — и кроющие, и пуховые. Причем зоны стрижки находятся вне досягаемости зубов зверя, что свидетельствует не о скусывании, а об обламывании волос. Волосы выпадают до линьки, при этом теряются и пуховые волосы (последние в ряде случаев депигментированы). Причины такой патологии — наследственные факторы (полулетальная безволосость). Чаще ее наблюдают у щенков отдельных пометов и среди норок коричневого окраса, причем в подсосный или ранний отъемный период.

Алопецию отмечают часто у щенков норок и хорьков после переболевания диареей.

Патоморфологические изменения. Как правило, не отмечаются.

Диагноз. Устанавливается с учетом изменений волосяного покрова. При этом исключают наследственную полулетальную безволосость щенков коричневых норок.

Лечение. Не разработано. Показано применение симптоматических средств: витаминов, аминопептидов, серосодержащих аминокислот, рыбьего жира и поливитаминов.

Профилактика. В период закладки и роста зимних волос (июль-ноябрь) строго придерживаются рекомендаций по кормлению, особенно по нормированию белка. В это время недопустим как недокорм, так и перекорм зверей. Витаминное обеспечение рационов должно быть надежным за счет источников витаминов (драже, цельной рыбы и др.) и концентратов (пушновита и отдельных витаминов). Для предупреждения чрезмерно быстрого роста волос несколько снижают в рационе количество белковых кормов и повышают количество зерновых. Животных с пороками опушения выбраковывают.

7.7. БОЛЕЗНИ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ

Возникновение этих болезней обусловливается дефицитом необходимых для организма плотоядных питательных веществ, макро- и микроэлементов и витаминов, болезнями нервной системы и желез внутренней секреции, пищеварительного аппарата. Значительную роль играет также неправильное содержание и уход, нарушение правил гигиены.

Классификация таких болезней затруднена.

В основном эти болезни характеризуются так же, как и у большинства других видов животных, и приведены в предыдущих главах учебника. Здесь приводятся их особенности.

Рахит (*rachitis*)

Это хроническое заболевание молодняка, возникающее при дефиците витамина D и нарушении обмена кальция и фосфора в организме, образования костной ткани и деформирующих изменений костяка (скелета). Растущие кости плохо обызвествляются, что связано с недостаточной ассимиляцией солей кальция и фосфора. В таких костях резко преобладает хрящевая масса.

Этиология. Причинами рахита являются недостаточное поступление провитамина D_2 и витамина D_3 с кормами и отсутствие естественного или искуственного (кварцевание) ультрафиолетового облучения, под действием которого в организме животного происходит образование витамина D из провитамина эргостирола и 7-дегидрохолестерола.

Искусственные корма практически лишены витамина D_2, новорожденные имеют малый запас этого витамина и получают его с молозивом и молоком матери, поэтому выращивание щенков и котят на заменителях, искусственных кормах, биологически неполноценном секрете молочных желез матерей по содержанию витамина D, кальция и фосфора являются частыми причинами заболевания.

Отсутствие инсоляции во время выгула молодняка на свежем воздухе или искусственного ультрафиолетового облучения (кварцевания) также способствует развитию рахита.

В этиологии рахита, кроме недостаточного поступления в организм витамина D, имеет значение содержание в рационе молодняка кальция и фосфора и соотношение между ними (оно должно быть 2:1).

При избытке кальция или фосфора в рационе, а также при нарушенном соотношении между ними развивается рахит.

Развитию рахита способствует недокармливание молодняка, неполноценность рациона по содержанию жиров, белков, углеводов, каротина, витаминов A, E, C, группы B и микроэлементов (железа, меди, йода, марганца, кобальта и др.).

Избыток в кормах стронция, бария, мышьяка, нитратов и других ядовитых веществ, однообразное кормление, антисанитария также предрасполагают к возникновению заболевания. Замечено, что заболевание щенков энтеритом, гепатитом, гастритом, бронхитом, аскаридозом, инфекциями (чумой, «олимпийкой») вызывает развитие рахита.

Патогенез. При недостатке кальциферола у больных животных ослабляются окислительно-восстановительные процессы и нарушается обмен веществ (цикл Кребса). Результатом этих изменений обмена веществ является нарушение способности костных клеток к ассимиляции фосфорнокислых солей кальция. Остеоидная ткань недостаточно импрегнируется солями кальция и фосфора, вследствие чего наступают тяжелые нарушения процесса обызвествления скелета, изменения физических свойств и химического состава костной ткани.

При рахите наряду с патологией костной системы расстраиваются функции скелетной и гладкой мускулатуры, увеличивается объем живота, появляются расстройства органов дыхания, сердечно-сосудистой, пищеварительной системы и др. Больные животные отстают в росте и развитии.

Симптомы. Клиническое проявление заболевания зависит от стадии патологического процесса.

Начальная стадия рахита характеризуется уменьшением порозности костяка в результате недостаточной импрегнации солями кальция и фосфора или его деминерализации.

Наиболее характерными клиническими признаками являются: удовлетворительное общее состояние, отставание в росте от сверстников, недостаточная эластичность кожи и тусклый волосяной покров. У молодняка снижается или извращается аппетит. Щенки и котята облизывают друг друга, окружающие предметы, стены, пол, мебель. При этом у щенков могут отмечаться гастриты, энтериты, копростазы. Наблюдается напряженность походки, частое переступание конечностями, спонтанные переломы костей или разрывы связок и хромота.

Уменьшение порозности костяка диагностируют с помощью радиоизотопного или рентгенологического исследований. В крови до нижних границ физиологической нормы уменьшается резервная щелочность, снижается содержание кальция и фосфора, возрастает активность щелочной фосфатазы.

Тяжелая стадия рахита характеризуется размягчением, болезненностью и искривлением костей. Молодняк становится

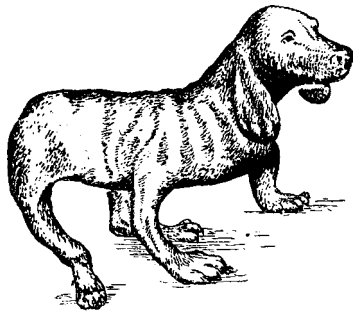


Рис. 7.10
Рахит у собаки

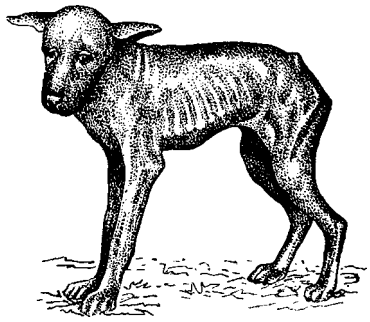


Рис. 7.11
Четки на ребрах при рахите у собаки

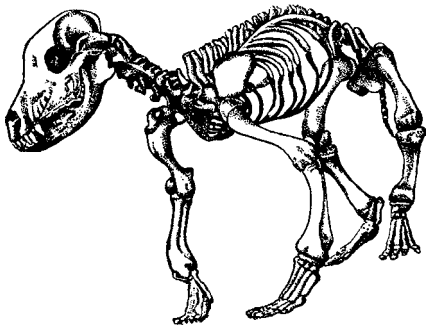


Рис. 7.12
Рахит. Скелет собаки

вялым, апатичным, подолгу лежит, отстает в росте от сверстников. Кожа сухая, малоэластичная, волосяной покров матовый. Аппетит уменьшен или извращен — животные поедают землю, фекалии, шерсть, бумагу, деревянные предметы, тряпки, пьют грязную воду. В результате этого развивается гастрит, гастроэнтерит, поносы чередуются с запорами.

Нередки случаи закупорки пищевода или кишечника. Костяк размягчен, под тяжестью тела позвоночник может провисать (лордоз), трубчатые кости искривляются, конечности принимают О- или Х-образную форму. При пальпации и перкуссии костей отмечаются болезненность, стоны, визг, рычание, агрессивность. Наблюдается скованность движений, животные передвигаются на запястных суставах. Замедляется смена зубов, они расшатываются и выпадают, при этом возможно размягчение поперечно-реберных отростков поясничных и рассасывание последних хвостовых позвонков. Часто утолщаются костно-хрящевые сочленения ребер (рахитические четки) и деформируются эпифизы, появляются костные мозоли, животное истощается — наступает кахексия (рис. 7.10–7.12).

В крови отмечают гипокальциемию, гипофосфоремию, ацидоз, повышенную активность щелочной фосфатазы и замедленное свертывание. Вместе с тем при осложнении воспалительными процессами в крови обнаруживается нейтрофильный лейкоцитоз. Наряду с изменением содержания кальция, фосфора и резервной щелочности возникает гипохромная анемия.

Патоморфологические изменения. У животных отмечают утолщение костно-хрящевых сочленений ребер (рахитические четки), утолщение и деформацию эпифизов, появление остеофитов (костных мозолей), истощенность трупов, диспропорцию частей тела. Гистологическая картина характеризуется нарушением архитектоники костей, гипертрофией хряща с врастанием его в костную ткань.

Диагноз. Проводится комплексно с учетом анамнестических, клинических данных, результатов лабораторных и специальных исследований. Из анамнеза учитывают содержание витамина D, кальция и фосфора в кормах, полноценность и сбалансированность рациона, доброкачественность кормов, наличие естественного

и искусственного ультрафиолетового облучения. Клиническими исследованиями устанавливают изменения, свойственные определенной форме заболевания. Для уточнения диагноза проводят лабораторные исследования крови на кальций, фосфор, резервную щелочность, щелочную фосфатазу, а также рентгенологическое исследование.

Дифференциальный диагноз. Рахит (D-гиповитаминоз) необходимо дифференцировать от акупроза, акобальтоза, артрозов и артритов.

Лечение. Комплексное, с учетом стадии и формы патологического процесса. Животным предоставляют просторные, сухие, светлые помещения, назначают длительные прогулки на воздухе, особенно в солнечные дни. Корма дают легкоперевариваемые, богатые белком, минеральными веществами (Са, Р) и микроэлементами: молоко, творог, сметану, кальцинированный творог, мясо, кости, морковь, овсяную кашу, дрожжи, мел, яйца, предварительно измельченную скорлупу. Из импортных кормов, сбалансированных по минеральным веществам и жирорастворимым витаминам, назначают «софт меню», «волкорн микс», «хэппи дог», «чемпион», «натур кост», «юниор-рост», «натур-крок», «собачье печенье» и другие корма высокого качества.

Из минеральных подкормок рекомендуется: костная и мясокостная мука, трикальцийфосфат (по 0,3–0,4 г на 1 кг массы животного), даговитал, боборан, кальцефит, «лесси», глицерофосфат кальция (2,0–5,0), жженые кости, древесная зола, глюконат кальция по 0,5–4 г в день и лактат кальция по 0,2–0,5 г в сутки. Целесообразно использовать комбинированную минеральную подкормку, состоящую из макро- и микроэлементов. Покупая в магазинах корма и подкормки для кошек и собак, владелец животного должен предварительно проконсультироваться с ветеринарным врачом.

Хорошим лечебным средством при рахите является свежий витаминизированный рыбий жир, который дают внутрь вместе с кормом по 10,0–30,0 мл 1–2 раза в неделю. Желательно применять препараты эргокальциферола и холекальциферола (масляные и спиртовые).

Рекомендовано несколько методов применения эргокальциферола:

1) длительное лечение дробными дозами по 5–10 тыс. ИЕ ежедневно в течение месяца и более;

2) терапия эргокальциферолом, когда его назначают по 75–200 тыс. ИЕ через каждые 2–3 дня в течение 2–3 недель;

3) однократно «ударной дозой» — 500–800 тыс. ИЕ.

Терапевтическая эффективность повышается, если совмещать дачу внутрь животному эргокальциферола с внутримышечным введением 10%-ного раствора глюконата кальция (2–10 мл).

Используются комплексные препараты: тривиамин внутрь по 1–10 капель ежедневно или внутримышечно по 0,5–2 мл через каждые 2–3 дня, тетравит внутримышечно по 0,2–2 мл 1–2 раза в неделю, а также ретинол, холекальциферол, токоферол, видеин, видекаротин, дафасол и другие согласно инструкции.

Для восполнения дефицита витамина D, лечения и профилактики рахита проводят искусственное ультрафиолетовое облучение бытовыми кварцевыми лампами. Курс лечения, дозу и время кварцевания должен определять ветеринарный врач.

В последние годы ветеринарные врачи с успехом применяют анаболики: ретаболил, метандростенолон, нероболил и другие по инструкции.

Из патогенетических средств вводят аминазин, сульфат меди и другие согласно инструкции. При нарушении сердечной деятельности в качестве симптоматических средств применяют кордиамин, кофеин или сульфокамфокаин. В случае

развития анемии назначают железодекстрановые препараты, соли кобальта, меди и йода.

Профилактика. Важно организовать полноценное кормление, оптимальное содержание и выращивание щенков с обязательным моционом. Своевременно проводить профилактические обработки и вакцинации против заразных болезней. При недостаточности ультрафиолетового излучения, дефиците в кормах витамина D, кальция и фосфора щенков облучают кварцевыми лампами, добавляют в корм препараты витамина D, кальция и фосфора.

Гепатоз (алиментарная дистрофия печени пушных зверей, жировая дистрофия печени, токсическая дистрофия печени) (*hepatosis*)

Заболевание, сопровождающееся нарушением обмена веществ, функциональными и морфологическими изменениями во всех органах и системах с преимущественным поражением печени и почек.

Заболеванию подвержены все пушные звери. Болеют взрослые животные и щенки после отъема. Чаще других зверей болеют норки. Болезнь наблюдается в любое время года, но чаще летом и осенью.

Этиология. Причиной является неправильное кормление зверей, а именно использование:

- кормов с большим содержанием прогорклых жиров при отсутствии антиокислителей, в частности витамина Е и селена;
- большого количества шротов и жмыхов в кормовых смесях;
- просроченной рыбной муки и рыбы из среднежирных и жирных сортов рыб, рыбной муки, консервированной нитритом натрия;
- только сухих кормов;
- кормов с недостатком полноценного белка, незаменимых аминокислот, в частности серосодержащих, витаминов группы В, фолиевой кислоты, витаминов А и Е;
- кормов, богатых ненасыщенными жирными кислотами;
- кормов, загрязненных токсигенными бактериями и плесневыми грибами;
- кормов, загрязненных химическими экотоксикантами.

Кроме того, жировая дистрофия является симптомом многих заразных заболеваний (туберкулеза, чумы плотоядных, плазмоцитоза норок, болезни Ауески и др.).

Патогенез. В его основе лежат глубокие дистрофические и некробиологические процессы в паренхиме печени, почек и других органах. Нарушается водно-солевой, белковый, углеводный, жировой обмен, нарушается функция эндокринной системы и органов кроветворения. Недоокисленные продукты и продукты аутолиза поражают печень, почки, сердце, центральную нервную систему. Дистрофические процессы сопровождаются ожирением клеток и межуточного вещества.

Симптомы. Болезнь протекает остро и хронически. Острое течение наблюдается чаще у щенков и сопровождается смертностью от 10 до 70%. Больные звери вялые, малоподвижные, видимые слизистые оболочки у них желтушны. Наблюдаются сильная жажда, поносы. Жидкие каловые массы зеленого, серо-зеленого или коричневого цвета с примесью слизи, крови и газов. Смерть наступает от истощения и обезвоживания организма, нередко перед гибелью развиваются судороги и эпилептоподобные припадки.

При хроническом течении развиваются постепенное истощение и желтушность слизистых оболочек, ухудшение аппетита. У самцов снижается половая активность, появляется много пустых и холостых самок. За 7–10 дней до щенения может наблюдаться кровотечение из

половых органов, угнетение, у отдельных самок — аборты, роды часто неблагополучные, осложняются разрывом матки и кровотечением. У больных самок часть плодов рождается мертвыми, самки могут поедать мертвых или живых щенков, нередко снижается молочность самок.

У больных зверей при хроническом течении болезни незадолго до гибели развиваются жажда, шаткая походка, слабость, появляется понос с выделением коричневых и черных каловых масс с примесью слизи крови; у отдельных зверей — парез или паралич задних конечностей, судороги, эпилептоподобные припадки.

Патоморфологические изменения. Трупы зверей истощены, окоченение слабо выражено. Шерстный покров взъерошен, без блеска, загрязнен фекалиями. Слизистые оболочки, подкожный и внутренний жир, скелетные мышцы желтушны.

Слизистая оболочка желудка и кишечника катарально или катарально-геморрагически воспалена, отечна, с мелкими геморрагическими язвами.

Печень, почки, а при хроническом течении и селезенка увеличены, дряблые, светло-серого, серо-желтого или охряного цвета, на разрезе рыхлые, нередко оставляют сальный след на инструменте.

У беременных самок наблюдают поражение матки — отечность и некроз стенок, наличие мацерированных плодов в матке или брюшной полости.

Диагноз. Устанавливается комплексно на основании клинических и патологоанатомических данных, анализа рационов, исследования кормов на перекисное и кислотное число, микробную обсемененность. При необходимости проводят исследование белкового состава крови и определение кетоновых тел в крови, а также гистологическое исследование печени.

Дифференциальную диагностику проводят с плазмоцитозом норок, инфекционным гепатитом плотоядных, B_1-авитаминозом, стеатозом и кормовыми отравлениями.

Лечение и профилактика. Включают в рацион доброкачественные корма, печень — 6–8 г и молоко — 10–15 г (или равноценное количество творога) на 100 ккал кормов, витамины А, Е, B_1, B_{12}, фолиевую кислоту, холин, биотин, витамины С и К. Назначают селенат натрия с кормом в дозе 0,1 мг на 1 кг массы тела зверей, тщательно размешивают в кормах и дают 1 раз в неделю. С кормом назначают холинхлорид в дозе: норкам — 30–50 мг, песцам и лисам — 60–80 мг в течение 10 дней с интервалом в 10–14 дней. Рекомендуют в лечебных дозах белковые гидролизаты (аминопептид-2, гидролизин Л-10 и др.).

Для профилактики заболевания тщательно следят за качеством компонентов и готового корма, используют корма, содержащие достаточное количество полноценного белка и витаминов.

Лактационное истощение у норок

Это болезнь, которая характеризуется прогрессирующей слабостью и сильным истощением, потерей самками материнских инстинктов. Болеют многоплодные норки, чаще заболевают молодые, плохо упитанные самочки. Болезнь быстро развивается во второй половине лактационного периода.

Этиология. Причиной болезни является недостаточное или неполноценное кормление самок в период беременности и лактации, а также недостаток или отсутствие поваренной соли в корме в период лактации. Способствуют заболеванию нарушения обмена веществ, отставание в росте и развитии в раннем возрасте.

Патогенез. В основе заболевания лежит обезвоживание организма вследствие потери хлорида натрия с молоком,

которое приводит к выведению натрия из организма, нарушению обменных процессов, развитию кахексии.

Симптомы. Первые признаки болезни наблюдаются у норок с 5–6-недельными щенками. Больные норки теряют аппетит, быстро слабеют, у них шаткая походка, тусклый свалявшийся волосяной покров, может наблюдаться диарея. При сильном истощении развивается коматозное состояние, за которым следует гибель.

Патоморфологические изменения. Как правило, у погибших самок обнаруживают отсутствие жира, дистрофию и атрофию всех органов и тканей.

Лечение. Не разработано.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. В чем заключаются особенности болезней пищеварительной системы у плотоядных животных?
2. Что такое неспецифическая пневмония плотоядных?
3. Каковы этиология, диагностика, лечение и профилактика уроцистита и мочекаменной болезни у плотоядных? В чем их особенности?
4. Какие основные причины и симптомы болезней кожного покрова у плотоядных и как осуществляются лечебно-профилактические мероприятия при них?
5. Что такое самопогрызание у плотоядных и каковы его основные симптомы?
6. Какие основные причины болезней печени у плотоядных?

ГЛАВА ВОСЬМАЯ

БОЛЕЗНИ ПТИЦ

8.1. АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ. КЛАССИФИКАЦИЯ. СИНДРОМЫ

Биологические особенности птиц отличают их от млекопитающих. Кожа у птиц более тонкая, имеет хорошо развитый подкожный слой и образует складки, что придает ей бóльшую подвижность. В коже выделяют три слоя: эпидермис, дерму (собственно кожу) и подкожный слой. Развитие подкожного жира определяется видом птицы, зависит от времени года. Наибольшее развитие жировая подкожная клетчатка получает у перелетных птиц к началу сезонной миграции. По всей поверхности кожи отсутствуют сальные и потовые железы. Есть только одна копчиковая железа, представляющая собой скопление видоизмененных сальных желез. Она находится под кожей в области хвостовых позвонков. Выводимые протоки открываются на поверхности кожи в области последнего хвостового позвонка. Секрет, состоящий из воды, белка, лецитина, нуклеиновых и жирных кислот, предохраняет кожу и перо от грязи, влаги, пересыхания.

У птиц хорошо развиты производные кожи: перья, гребень, мочки, сережки (кораллы), когти, роговой чехол клюва.

Старое перо сменяется на новое в процессе линьки, при этом сменяется не только перо, но и роговой слой эпидермиса.

Гребень, сережки, кораллы (у индеек), мочки — кожные образования, которые состоят из эпидермиса, коллагеновой пластинки, жировых клеток и большого количества нервных окончаний. По развитию гребня, сережек и их цвету (яркому или бледному) можно судить о продуктивности и состоянии здоровья птицы.

Когти — сильно развитый роговой слой кожи.

Клюв — сплошной роговой чехол, образующийся в результате утолщения эпидермиса. Цвет клюва обычно соответствует цвету ног у птицы.

Окраска перьев и кожи зависит от пигментов, которые могут быть производными меланина или каротиноидов. При отсутствии пигментов в пере они белые.

Особенности скелета птиц состоят в том, что когти скелета тонкие, плотные, прочные, матово-белого цвета, содержат большое количество минеральных веществ. У молодых птиц кости заполнены костным мозгом, с возрастом он постепенно оттесняется воздухом, рассасывается и остается в костях нижнего отдела крыльев и тазовых конечностей.

Количество крови по отношению к массе тела у птиц обычно составляет 8,5–9%. Быстрая потеря 1/3–1/4 общего количества крови вызывает летальный исход. Кровь у птиц быстро свертывается, образуя рыхлый сгусток, из которого плохо отделяется сыворотка.

Кроветворными органами у птиц являются селезенка, красный костный мозг, лимфофолликулы и фабрициева сумка. Тимус, или зобная железа, у птиц расположена под кожей вдоль шеи. Фабрициева сумка расположена в области малого таза.

Лимфатическая система у птиц плохо выражена. У куриных нет типичных лимфоузлов. Микроскопические скопления лимфоидной ткани без капсулы — лимфофолликулы — находятся в печени, коже, легких, глотке, нёбе и стенке тонкого кишечника. Лимфатические узлы хорошо выражены у гусей и уток лишь в нижней части шеи и в области поясницы.

В структуре органов дыхания у птиц наиболее отличительными чертами являются строение легких и наличие воздухоносных мешков. Легкие светло-красного цвета, губчатого строения, имеют форму вытянутых пакетиков, малоэластичны. Воздухоносные мешки — тонкостенные образования, которые заполняются воздухом. Они являются расширением бронхов и продолжают их, а некоторые из них присоединяются дивертикулами к костям, имеющим воздушные полости. Располагаются воздухоносные мешки под кожей — их 9, внутри грудобрюшной полости — 8.

У здоровых птиц при прослушивании дыхания звуки не определяются; шумы и различные звуки при дыхании появляются лишь при скоплении продуктов воспаления и отеке органов дыхания.

Пищеварительный тракт состоит из ротовой полости, глотки, верхнего пищевода, зоба, нижнего пищевода, железистого и мышечного желудков, тонкого и толстого кишечника, клоаки.

Ротовая полость у птиц не имеет зубов, клюв заменяет губы и щеки, предназначен для захватывания корма.

Зоб — расширение пищевода при его входе в грудную полость, служащий для хранения и подготовки корма. Железистый желудок имеет хорошо развитые трубчатые железы, которые выделяют пепсин и соляную кислоту. Корм в этом отделе подвергается дальнейшей обработке. Мышечный желудок имеет толстые мышечные стенки, которые, ритмично сокращаясь, выполняют функцию перетирания корма. Облегчается и ускоряется этот процесс с помощью гастролитов — мелких камешков из твердых почвенных пород, которые заглатывают птицы. От повреждения гастролитами слизистую оболочку желудка предохраняет кутикула, которая образуется из каротиноподобных белков, выделяемых железами слизистой оболочки мышечного желудка.

Тонкий отдел кишечника состоит из двенадцатиперстной кишки, рядом с которой расположена поджелудочная железа, тощей кишки, которая переходит в подвздошную. Толстый отдел кишечника — короткий, состоит из двух слепых отростков и прямой кишки, которая на конце расширяется и образует клоаку. Место перехода прямой кишки в клоаку закрывается кольцеобразной мышцей — внутренним сфинктером. В клоаку открывается также сфинктер яйцевода и мочеточники. Скорость прохождения пищевых масс по пищеварительному тракту птиц довольно высока. Так, у цыплят 10-дневного возраста корм полностью проходит через пищеварительный тракт за 2–2,5 ч, а у взрослых кур — за 4 ч.

Печень, которая выделяет желчь, поступающую в двенадцатиперстную кишку, выполняет также барьерные функции, обезвреживает токсичные вещества, поступающие в кровь.

Важной особенностью обмена веществ у птиц является высокая потребность в белках и незаменимых аминокислотах.

На состояние обмена веществ существенно влияет баланс минеральных веществ.

Незаразные болезни птиц классифицируют с учетом этиологии, патогенеза,

клинических и патологоанатомических данных, условий содержания птицы.

Наиболее часто встречаются следующие болезни:

- болезни пищеварительной системы: стоматит гусей, воспаление и закупорка зоба, кутикулит, гастроэнтерит;
- болезни пищеварительной системы: ринит, синусит, пневмоаэроцистит, перегрев, переохлаждение;
- болезни, связанные с нарушением обмена веществ: А-гиповитаминозы, группы В, С, D, перозис, мочекислый диатез, аптериоз, птерофагия, каннибализм;
- болезни органов яйцеобразования: оварит, сальпингит, желточный перитонит, клоацит.

8.2. БОЛЕЗНИ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

Стоматит гусей (*stomatitis anserum*)

Стоматит («провалившийся язык», «западение языка») — заболевание, которое характеризуется воспалением слизистой оболочки и растяжением дна ротовой полости с последующим выпадением языка в образовавшийся дивертикул межчелюстного пространства.

Болезнь характерна для гусей, преимущественно старых, имеющих в области межчелюстного пространства подкожную складку. Наличие такого «кошелька» характерно для холмогорских, тулузских, китайских гусей и их гибридов. Регистрируется в домашних и мелких фермерских хозяйствах с традиционным содержанием гусей.

Этиология. Заболевание развивается при плохом кормлении гусей, недостатке в их рационе минеральных веществ и витаминов А и группы В. Способствуют заболеванию антисанитарное состояние птичников и выгулов, ограничение или отсутствие водного выгула, близкородственное разведение.

Патогенез. Воспаление слизистой оболочки дна ротовой полости под языком усиливает саливацию и секрецию слизи, отек языка, под давлением которого растягивается дно ротовой полости и образуется углубление.

В образовавшийся под языком дивертикул попадает корм, застаивается там и подвергается брожению и микробному разложению. В дальнейшем может развиваться гнойно-гнилостное воспаление слизистой всей ротовой полости и языка.

Клинические признаки. Болезнь имеет хроническое течение. Больные гуси слабые и худые, плохо едят. При осмотре ротовой полости обнаруживают покраснение, отек и болезненность слизистой и языка, обильное слюноотделение, скопление густой белой слизи и кормовых масс под языком, от которых исходит гнилостный или кислый запах.

Гусыни при сильном воспалении слизистой рта и истощении прекращают яйцекладку, у больных гусей может развиться энтероколит.

Диагноз. Устанавливают комплексно на основании клинических признаков и анализа условий кормления и содержания.

Лечение и профилактика. Очищают ротовую полость от слизи, слюны и накопившихся кормовых масс, обильно промывают слизистую ротовой полости 0,1%-ным раствором перманганата калия, риванола, фурацилина или отваром ромашки, шалфея, зверобоя (можно использовать смесь этих трав поровну). При гнойном воспалении слизистой ее после промывания смазывают йодглицерином.

Можно удалить дивертикул, прошив его стенки сплошным хирургическим швом. На месте прошивания стенки мешка срастаются, а нижняя, отшитая часть постепенно некротизируется и отпадает или удаляется после прошивания.

Старых, истощенных и слабых гусей с гнойным воспалением слизистой рта выбраковывают.

Профилактика болезни заключается в обеспечении гусей полноценными кормами, использовании сочных, витаминных и минеральных кормов в течение всего года, обеспечении чистой питьевой водой вдоволь и водным выгулом. Нельзя длительно кормить гусей сухим, пыльным, содержащим ости злаковых кормом.

Закупорка зоба (*obstructio inluviei*)

Это заболевание, которое характеризуется переполнением зоба кормовыми массами, потерей тонуса мускулатуры зоба и развитием непроходимости.

Болеют птицы всех видов, но более восприимчивы зерноядные. Болезнь возможна у молодняка и взрослой птицы, чаще всего регистрируется у кур, индеек, цесарок, голубей, мелких попугаев.

Заболевание характерно для мелких фермерских и домашних хозяйств.

Этиология. Причиной является обильное поедание птицей сильно разбухающих кормов (кукурузы, гороха, вики и другого зерна), использование сухих зерномучнистых смесей при недостатке сочных кормов и воды, длительные перерывы в кормлении при использовании только сухих кормосмесей. Способствуют развитию болезней нарушения минерального и витаминного обмена, гиподинамия, содержание на подстилке из соломы, сена или опилок, попадание в зоб инородных тел.

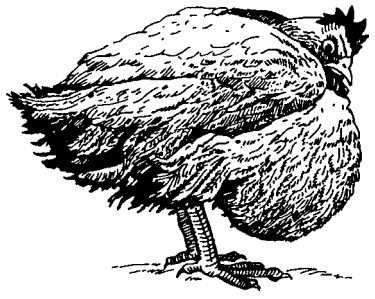


Рис. 8.1
Закупорка зоба

Патогенез. Разбухший корм, увеличиваясь в объеме в 1,5–2 раза, оказывает давление на стенки зоба, от чего они чрезмерно растягиваются и теряют способность к сокращению. Увеличенный зоб нарушает движение крови по сосудам шеи и передавливает трахею, ограничивая поступление воздуха в легкие, может вызвать асфиксию при сильном давлении.

Симптомы. Больная птица сильно угнетена, тяжело и часто дышит, гребень, сережки, кожа и видимые слизистые оболочки в области головы и шеи цианотичны. Зоб увеличен в размере, смещен в сторону, частично отвисает, содержимое зоба на ощупь плотное, твердое (рис. 8.1).

Патоморфологические изменения. У павшей птицы отмечают сильный цианоз и гиперемию тканей в области головы и шеи, отек подкожной клетчатки. Зоб увеличен, содержимое его плотное, часто спресованное. Оно состоит из зерна, комбикорма, сена или соломы, иногда с примесью опилок и других инородных тел.

Диагноз. Устанавливается на основании характерных клинических признаков и анализа условий кормления и содержания птицы.

Лечение. Наиболее надежным способом лечения является оперативное вмешательство. Место операции освобождают от перьев и обрабатывают 5%-ным спиртовым раствором йода. Делают продольный разрез кожи и зоба, выбирая место разреза вдали от крупных сосудов. Длина разреза не менее 3 см. Через разрез удаляют содержимое и промывают зоб 5%-ным раствором хлорида натрия и двууглекислого натрия, 1%-ным раствором молочной или борной кислоты. Швы накладывают раздельно на стенки зоба и на кожу. Целесообразнее использовать тонкую швейную иглу и хлопчатобумажную нить белого цвета. Их предварительно

кипятят. Зашивают «стачным» швом как два куска ткани при сметывании.

После операции соблюдают голодную диету 12–14 ч, 1–2 дня кормят творогом и простоквашей, жидкой овсянкой. На 3–4-й день добавляют муку, хлеб или крутые каши, рубленую зелень, измельченные морковь и капусту. С 5–7-го дня постепенно переходят на обычное кормление.

Профилактика. Состоит в соблюдении режима кормления, полноценном кормлении птицы, правильном приготовлении кормов.

Гастроэнтерит (*gastroenteritis*)

Это заболевание, которое характеризуется воспалением слизистой оболочки железистого желудка и кишечника, нарушением переваривания и всасывания.

Болеет хозяйственно-полезная и декоративная птица, взрослая и молодняк старшего возраста. Регистрируется заболевание в домашних и мелких фермерских хозяйствах.

Этиология. Заболевание возникает при скармливании недоброкачественных (плесневелых, прокисших, промерзших) кормов, комбикорма, шротов или жмыхов, отрубей после длительного хранения, поедании минеральных удобрений, использовании воды, загрязненной сточными водами. У уток и гусей заболевание возникает при содержании на прудах, загрязненных разложившимся пометом и погибшими рептилиями, после поедания утками ядовитых грибов. У кур, индеек, цесарок гастроэнтерит возникает как осложнение при воспалении и закупорке зоба. Предрасполагают к заболеванию минерально-витаминное голодание, антисанитарное содержание птицы, недостаток корма и нарушение режима кормления.

Патогенез. В зависимости от степени воздействия этиологических факторов развиваются катаральные гастроэнтериты, реже катарально-геморрагические и фибринозные. Происходит расстройство секреторной, моторной, переваривающей и всасывающей функций желудочно-кишечного тракта. Интоксикация и истощение, которые сопровождают воспаление, приводят к гибели.

Симптомы. У молодняка заболевание протекает остро, у взрослой птицы — хронически. Больная птица угнетена, отказывается от корма, гребень и сережки у нее цианотичны, зоб растянут и заполнен кормом и газами. У молодняка при остром течении наблюдается понос — фекалии пенистые с примесью слизи и непереваренных частиц корма, светло-желтого или желто-зеленого цвета. Перо вокруг клоаки запачкано следами фекалий, кожа покрасневшая, клоака часто воспалена и раскрыта, что провоцирует расклев в области клоаки.

При хроническом течении у взрослой птицы понос бывает редко, обычно заболевание сопровождается прогрессирующей анемией и истощением, живот вздут, так как кишечник переполнен газами.

Патоморфологические изменения. Наиболее характерные для заболевания изменения находят в желудочно-кишечном тракте. Слизистая оболочка железистого желудка и кишечника отечна, гиперемирована, покрыта слизью. Содержимое кишечника жидкое, зловонное, с примесью слизи. Печень дряблая, светлого цвета, сосуды переполнены кровью. Слизистые оболочки дыхательных путей, ротовой полости и пищевода, зоба, яйцевода анемичны, скелетная мускулатура истощена, бледная и дряблая.

Диагноз. Устанавливается с учетом клинических и патологоанатомических признаков, анализа условий содержания и кормления.

Дифференциальную диагностику проводят с ньюкаслской болезнью, пастереллезом, тифом и паратифом, колибактериозом, энтерогепатитом, глистными инвазиями и микотоксикозами.

Лечение. Устраняют погрешности в кормлении и содержании птицы, исключают недоброкачественные корма. Вводят в рацион творог, простоквашу. Выпаивают слабые дезинфицирующие растворы: 0,2%-ный раствор сернокислого железа или 0,02%-ный раствор йодистого калия, 0,1%-ный раствор молочной или янтарной кислоты. Растворы выпаивают с интервалом 1–2 дня до выздоровления. Антибиотики (тетрациклин, окситетрациклин, биомицин, синтомицин, неомицин) дают с кормом 2–3 раза в день в течение 3–5 дней взрослой птице 10–20 мг, молодняку — 5–10 мг на голову. Сульфаниламиды (сульфадимезин, сульгин, норсульфазол, фталазол, этазол) применяют по той же схеме в дозе: взрослой птице — 0,1–0,2 г, молодняку — 0,05–0,1 г на голову; фуразолидон: взрослым — 15–20 мг, молодняку — 7–10 мг на голову. По окончании курса антимикробных препаратов желательно использовать пробиотики (АБК, ПАБК, лактобактерин, бифидобактерин) с кормом или водой в течение 7–14 дней 1 раз в день, предпочтительнее в вечернее кормление.

При хроническом гастроэнтерите целесообразно применять пробиотики с кормом или водой до выздоровления, выпаивать натуральный желудочный сок по 5–10 мл, карловарскую соль (горькую английскую соль) или сульфат натрия по 3–5 г в сутки на голову.

Профилактика. Состоит в соблюдении правил кормления и содержания птицы, полноценном белково-витаминно-минеральном кормлении.

8.3. БОЛЕЗНИ ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

Аэросакулит (пневмоаэроцистит) (*pneumoaerocystitis*)

Воспаление легких и воздухоносных мешков встречается у молодняка всех видов птицы, преимущественно в домашних условиях при содержании молодняка птиц в неотапливаемых птичниках или на улице в крытых загонах.

Этиология. Причиной заболевания являются нарушение теплового режима, повышенная влажность, содержание на сырой подстилке, резкие колебания температуры в течение суток, длительно действующие на организм молодой птицы.

Патогенез. Сходен с таковым при ринитах и синуситах. Вместе с тем более длительное действие этиологических факторов приводит к распространению воспаления по слизистой оболочке всех отделов дыхательных путей, активизация микрофлоры усиливает отек и транссудацию.

Симптомы. Больная птица угнетена, сонлива, отказывается от корма, дыхание у нее хриплое, напряженное, хрипы влажные. При дыхании часто слышны булькающие звуки. Наблюдаются слизистые или гнойно-слизистые истечения из глаз и носовых ходов, отек век и придаточных синусов, закупорка носовых ходов. У больной птицы часто вытянута шея и раскрыт клюв. Заболевание сопровождается высокой смертностью.

Патоморфологические изменения. В просвете верхних дыхательных путей, бронхов и воздухоносных мешков определяется пенистая жидкость, слизистая оболочка дыхательных путей отечна и гиперемирована, легочная ткань отечная, с участками катарального, катарально-геморрагического или фибринозного воспаления. В носовых ходах, придаточных синусах и воздухоносных мешках скопления густого с примесью нитей фибрина или казеозных сгустков.

Диагноз. Устанавливается на основании анализа условий содержания, клинических и патологоанатомических признаков. Дифференциальную диагностику проводят с инфекционным бронхитом, инфекционным ларинготрахеитом, пастереллезом, колибактериозом, респираторным микоплазмозом (РМ), аспергиллезом.

Лечение. Для успешного лечения необходимо больную птицу перевести в сухое теплое помещение, отрегулировать температурно-влажностный режим, улучшить кормление — ввести в рацион кисломолочные продукты, творог или лечебные молочнокислые культуры, морковь или морковный сок, зелень или витамины (А, группы В и С). Рекомендуется промывать носовые ходы и придаточные синусы и прогревать птицу, как при лечении ринита. Назначают внутримышечные инъекции антибиотиков (3–5 тыс. ЕД на 1 кг массы тела) или ингаляции препаратов йода.

Гипотермия (переохлаждение) (*hypothermia*)

Переохлаждение возможно у молодняка всех видов птиц, но наиболее чувствителен к нему молодняк кур в первые 10 дней жизни.

Этиология. Содержание молодняка при низкой температуре или при длительном (несколько часов) снижении температуры до 10–12°С.

Патогенез. В первые дни жизни у молодняка птицы высокая потребность в обогреве вызвана несовершенством терморегуляции. Постоянство температуры тела в этот период регулируется в основном физической терморегуляцией, преимущественно испарением с поверхности слизистых оболочек дыхательных путей. Этот процесс сопровождается большим расходом тепла на согревание вдыхаемого воздуха и насыщение его водяными парами, тем более что объем его в дыхательных путях птицы значителен. Потери тепла усугубляются низкой температурой воздуха в помещении, что приводит к нарушению кровообращения в легких, снижению общего обмена веществ, а это, в свою очередь, снижает теплопродукцию в организме птицы и приводит к снижению температуры тела.

Симптомы. Птенцы, особенно цыплята, сбиваются в кучу, забираются друг на друга, жалобно пищат, находящиеся внизу затаптываются или погибают от асфиксии. При длительном переохлаждении птенцы малоподвижны, сонливы, наблюдается отек век, из носовых ходов выделяется слизистый экссудат, может наблюдаться понос, больные птенцы часто лежат на боку, возможно коматозное состояние. У перенесших длительное переохлаждение наблюдаются отставание в росте и развитии, предрасположенность к инфекциям.

Патоморфологические изменения. Наблюдаются анемия кожи, мышц, венозный застой внутренних органов, отек легких и расширение правого предсердия.

Диагноз. Устанавливается на основании анализа условий содержания, клинических и патологоанатомических признаков.

Лечение и профилактика. Строгое соблюдение теплового режима в первые 30 дней.

Гипертермия (перегрев) (*hyperthermia*)

Острое заболевание, характеризующееся значительным повышением температуры тела у птиц всех видов и возрастов. Особенно чувствительны молодая птица в возрасте до 30 дней и высокопродуктивные куры-несушки.

Этиология. Заболевание может быть вызвано повышенной температурой в птичниках, недостаточной вентиляцией, неправильным транспортированием: длительным при плотной посадке и ограниченной вентиляции воздействием прямых солнечных лучей.

Патогенез. В процессе жизнедеятельности птицы выделяют большое количество тепла. Зона теплого воздуха вокруг тела птицы довольно значительна, способствует удержанию тепла и перовой покров. Если тепло, выделяемое телом птицы, не будет удаляться, то температура в помещении может повыситься.

Этот эффект усиливается при плотной посадке птицы. Задержка испарения тепла через органы дыхания у птиц нарушает отток крови от них, угнетает деятельность нервной системы, повышает температуру тела, ритм дыхания, потребление воды, общий обмен при этом угнетается. При повышении температуры тела на 1,5–2°С птица в течение 10–12 ч погибает.

Симптомы. Птица дышит через открытый рот, часто, иногда дыхание хриплое, она стремится рассредоточиться в помещении, часто и много пьет, отказывается от корма. Куры-несушки при длительном перегреве несут тонкоскорлупные или бесскорлупные яйца. У молодняка, выращенного при повышенной температуре, снижается синтетическая функция печени и почек, в частности утрачивается или снижается способность к синтезу витамина С, что влияет на рост, развитие, продуктивность взрослой птицы и повышает восприимчивость к заболеваниям.

Патоморфологические изменения. Обнаруживают гиперемию головного мозга, общий венозный застой, пониженную свертываемость крови, иногда кровоизлияния под эпидермисом и на слизистых оболочках внутренних органов.

Лечение и профилактика. Соблюдать правила транспортирования птицы, температурный режим и следить за работой вентиляции. На выгулах предусматривать теневые навесы и ставить воду в купалках для молодняка водоплавающей птицы.

8.4. БОЛЕЗНИ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ

Мочекислый диатез (подагра) (*diatesis urica*)

Мочекислый диатез, или подагра, — заболевание, при котором повышается содержание мочевой кислоты в сыворотке крови и происходит отложение уратов (солей мочевой кислоты) в органах и тканях.

Мочекислым диатезом болеют птицы всех видов и возрастов, а также их эмбрионы.

Этиология. Причины болезни могут влиять на увеличение продукции мочевой кислоты в организме и затрудненное отделение ее почками в результате воспалительных процессов.

Накопление мочевой кислоты в крови происходит при усиленном кормлении белковыми кормами животного происхождения (мясом, мясокостной мукой, рыбной мукой, рыбой), при скармливании рационов с повышенным содержанием растительного белка и недостатком незаменимых аминокислот, при сухом концентрированном типе кормления, гиподинамии.

Большое значение в этиологии подагры имеет недостаток витамина А, который нарушает белковый обмен и усиливает распад белков с накоплением мочевой кислоты в крови, а также способствует дегенерации почечного эпителия и затрудненному выведению мочи.

Патогенез. Мочекислые соли выделяются из сыворотки крови в виде солей натрия (ураты), которые содержатся в крови. При значительном повышении содержания мочекислых солей и превышении количества труднорастворимых над лабильными происходит отложение уратов на стенках кровеносных сосудов. Развивается общий, системный атеросклероз, который сопровождается повышением порозности сосудов и отложением уратов в органах и тканях.

Если ураты откладываются преимущественно в паренхиматозных органах, на серозных покровах, в мышцах и под кожей, то болезнь называют висцеральной подагрой. Когда ураты преимущественно накапливаются в суставах, костной ткани и костном мозге, болезнь называют суставной подагрой. Суставная подагра развивается у птиц старше 2-летнего возраста, преимущественно самцов.

Симптомы. При висцеральной подагре бывают цианоз кожи и слизистых оболочек рта, глаз, развитие отеков головы и шеи, малоподвижность, одышка, снижение аппетита, обильное выделение уратов в помете. С течением болезни из клоаки непроизвольно выделяются полужидкие мочекислые соли, развивается диарея. Кожа вокруг клоаки увлажняется, гиперемируется, клоака раскрыта и сильно гиперемирована, перо вокруг нее выпадает. Может возникнуть расклев в области клоаки. Нередко образуется мочевой камень в клоаке или прямой кишке и наступает гибель от закупорки этих органов.

При заболевании суставной подагрой птица плохо ест, худеет, у нее бледный гребень, развивается анемия. Отмечаются вялость движений, хромота, опухание, повышение температуры и сильная болезненность суставов ног и реже крыльев. При дальнейшем развитии болезни суставы деформируются, уплотняются, движения в суставах ограничиваются, а затем прекращаются. Кости становятся хрупкими, нередки переломы пальцев ног.

Патоморфологические изменения. При висцеральной подагре на серозных оболочках брюшной полости, сердца, печени, селезенки, кишечника, в мышцах и под кожей, в воздухоносных мешках обнаруживают отложение уратов в виде белого блестящего плотного налета, содержащего мелкие глыбки. Мочеточники заполняются уратами и утолщаются (рис. 8.2). Мочекислые соли небольшими глыбками и в виде творожистой массы откладываются в почках, печени, легких, сердечной сорочке. В тяжелых случаях обнаруживают соединительнотканные и солевые сращения кишечника, брыжейки и внутренних органов.

При суставной подагре обнаруживают хрупкость и ломкость костей, заполненные уратами мочеточники и почки, отложения мочекислых солей в суставах в виде белых сгустков, белой полужидкой или плотной массы. На ранних стадиях выражен распад хрящевой ткани и костной ткани суставов, на суставных головках костей геморрагические язвы.

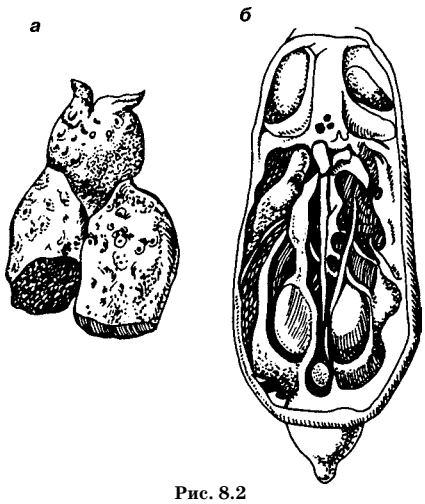


Рис. 8.2
Подагра (висцеральная):
а — отложение мочекислых солей на сердце и печени; *б* — отложение мочекислых солей в левой почке и мочеточнике, утолщение мочеточников.

Диагноз. Устанавливают по характерным клиническим и патологоанатомическим признакам. При необходимости проводят определение мочевой кислоты и ее солей в крови и тканях.

Дифференциальную диагностику проводят с хроническим пастереллезом, стафилококкозом и туберкулезом, протекающими с поражением суставов, а также колибактериозом, сальмонеллезами, респираторным микоплазмозом, которые сопровождаются фибринозным воспалением серозных покровов брюшной полости, аспергиллезом, при котором может наблюдаться белый мециальный разрост на серозных покровах внутренних органах, под кожей и межмышечной соединительной ткани.

Лечение. Рекомендуется сбалансировать рацион по белковому и витаминному составу и незаменимым аминокислотам, включать в рацион зеленые и сочные корма. Травяную муку, сено, сенаж

вводят до 15% рациона, включают дрожжи до 3–5% рациона, свежую траву, морковь, капусту. Вводят кисломолочные продукты или сухие молочные или пропионовокислые культуры. Декоративной птице дают морковный сок, отвар шиповника, витаминные чаи.

Рекомендуется 2 раза в неделю вместо питья 2%-ный раствор углекислого лития, 0,05%-ный раствор натуральной или искусственной карловарской соли, кратковременно 2%-ный раствор гидрокарбоната натрия. Назначают атофан в дозе 0,3–0,5 г на 1 птицу в сутки в течение 5–7 дней (при необходимости это назначение повторяют через 10–14 дней), уротропин в дозе 0,005–0,08 г на 1 птицу в сутки в течение 7–14 дней.

Каннибализм (*cannibalismus*)

Каннибализм — заболевание, характеризующееся глубоким нарушением обмена веществ, повышенной возбудимостью нервной системы. Проявляется поеданием мягких тканей. Более склонны к этому заболеванию куры, индейки, цесарки, фазаны, перепела.

В условиях птицеводческих хозяйств каннибализм наблюдается у утят, гусят, других видов птиц.

Более тяжело заболевание протекает у молодой птицы.

Этиология. Каннибализм может быть вызван:

1) неправильным и неполноценным кормлением: прежде всего недостатком или избытком белка, особенно животного происхождения, неравномерным и нерегулярным скармливанием животного белка, недостатком незаменимых аминокислот, преимущественно серосодержащих, избытком в рационе растительного белка, A-, B_5-, B_6-, B_{12}-, D-гиповитаминозами, недостатком минеральных веществ, неправильным переводом с одного рациона на другой, особенно отличающимися по содержанию протеина и обменной энергии, внезапным изменением внешнего вида корма (по цвету, размеру частиц);

2) нарушением необходимых условий содержания, повышенной плотностью посадки, при которой птице не хватает фронта кормления и поения, повышенным содержанием аммиака и сероводорода, запыленностью помещений, интенсивным освещением, совмещением естественного и искусственного освещения при безвыгульном содержании птицы, повышенной температурой в птичниках, безвыгульным и безводным содержанием утят и гусят, содержанием птицы в металлических клетках, конкурентной борьбой в стаде, транспортированием и перемещением птицы, сменой распорядка дня, ветеринарными обработками;

3) наследственными факторами (привычка расклева передается у кур по наследству петуха), наличием у птиц эктопаразитов, патологической линькой, аптериозом и алопецией, которые сопровождаются зудом кожи, затрудненной яйцекладкой и выпадением яйцевода, заболеваниями, сопровождающимися диареей, особенно с выделением крови или мочекислых солей, которая вызывает раздражение и зуд слизистой оболочки клоаки и кожи вокруг нее, травмами кожи, сопровождающимися кровотечениями, хорошо развитыми и ярко окрашенными гребнями, особенно при ярком свете.

Патогенез. Беспокойство и возбуждение у птиц часто сопровождается перебиранием и чисткой пера и кожи клювом, что нередко приводит к травмам кожи и появлению на ней крови. Кровь появляется и при расчесывании зудящей кожи. Цвет и запах крови привлекают птицу и вызывают желание клевать друг друга. Усиливают желание пониженная болевая чувствительность, извращение вкуса и аппетита, чувство голода, которые харак-

терны для нарушения обмена веществ, особенно белкового и минерального. Гибель птицы происходит в результате потери крови через нанесенные раны или от сепсиса при расклеве клоаки и кишечника.

Симптомы. На теле птицы видны кровоточащие или покрытые струпьями раны. Чаще всего их обнаруживают на голове и вокруг клоаки, затем шеи, спины, крыльев. Если раны легкие, то птица остается бодрой, при большой потере крови она угнетена, видимые слизистые оболочки и гребень анемичны.

Патоморфологические изменения. У погибших птиц слизистые оболочки, мышцы и внутренние органы анемичны, видны рваные раны, покрытые кровяными струпьями.

Диагноз. Устанавливается на основании клинических признаков.

Лечение и профилактика. Основаны на строгом соблюденни санитарно-гигиенических требований содержания птицы и обеспечении полноценного кормления в соответствии с продуктивностью и возрастом.

В качестве отвлекающих от расклева средств используют травяные веники (из свежей травы или сена), овощи в сетках, которые подвешивают на тросах на высоту петушиных кормушек.

Используют дебикирование (обрезание) клюва и прижигание гребня, применяют антистрессовые премиксы, которые вводят в рацион на 10–14 дней при ветеринарных обработках птицы и технологических перемещениях, используют только искусственное освещение.

Вводят в рацион птицы метионин в сочетании с кормовыми препаратами лизина или кормовые препараты из биомассы микроорганизмов — продуцентов антибиотиков.

Применяют аскорбиновую или лимонную кислоту в дозе 20–100 мг на 1 кг корма.

8.5. БОЛЕЗНИ СИСТЕМЫ ЯЙЦЕОБРАЗОВАНИЯ

К болезням системы яйцеобразования у несушек относятся:

- оварит (*ovaritis*) — воспаление яичника;
- сальпингит (*salpingitis*) — воспаление яйцевода;
- желточный перитонит, или сальпингоперитонит (*salpingoperitonitis*);
- затрудненная яйцекладка (*petardatio ovi*);
- клоацит (*cloacitis*).

Болезни органов яйцеобразования широко распространены среди несушек птиц всех видов, но чаще регистрируются среди кур и уток. По многолетним статистическим данным, заболеваемость и гибель несушек от этих болезней составлет от 9 до 30% всех болезней несушек.

Этиология. Болезни органов яйцеобразования у несушек относятся к полиэтиологическим болезням, причины которых обусловлены неправильным или неполноценным кормлением, нарушением условий содержания.

Кроме того, они могут быть следствием или осложнением других болезней: пастереллеза, ньюкаслской болезни, микоплазмоза, сальмонеллезов, колибактериоза, синдрома снижения яйценоскости, инфекционного бронхита, опухолевых болезней, наличия в клоаке условно патогенной микрофлоры (стафилококков, стрептококков, синегнойной палочки, псевдомонад и т. п.), рахита, алиментарной дистрофии, гиповитаминозов, вызывающих задержку роста и развития молодняка.

Патогенез. Заболевания обусловлены нарушением гормональной регуляции работы яичника и яйцевода, нарушением обмена кальция и других минеральных веществ, углеводного, белкового и витаминного обмена. При этом нарушается ионное равновесие, задерживается

созревание желточных шаров, уменьшается прочность оболочки фолликулов, развивается атония яйцевода. Избыток белковых кормов и фосфора, особенно при недостаточности витаминов группы В, способствует развитию токсикозов вследствие накопления в крови и тканях токсичных метаболитов (уратов, низкомолекулярных жирных кислот и т. п.). Травмы способствуют отрыву или разрыву фолликулов на яичнике, разрыву яйцевода и возникновению антиперистальтических движений яйцевода, в результате чего желток или яичная масса попадает на петли кишок и брюшину, что приводит к их воспалению. Наличие патогенной или условно патогенной микрофлоры приводит к воспалению фолликулов и гнойно-гнилостному разложению желтков, попаданию ихорозной массы в брюшную полость, развитию диффузного перитонита и сепсиса. При неподготовленности яйцевода к приему желтка, атонии яйцевода, непроходимости яйцевода или разрыве яйцевода яичная масса, попадая в брюшную полость, также вызывает диффузный перитонит. По этой причине развиваются сепсис и интоксикация, что ведет к истощению, слабости и гибели птицы.

Если диффузный перитонит не развился, а воспалительный процесс охватывает только яичник и яйцевод, болезнь принимает хроническое течение и сопровождается образованием яичного конкремента в яйцеводе или брюшной полости, скоплением в яйцеводе и брюшной полости яиц, обычно бесскорлупных, и аномалиям яйцекладки.

Оварит

Симптомы. Яйценоскость снижается, желток в яйце имеет расплывчатую форму, может наблюдаться мелкое безжелтковое яйцо или яйцо с кровавым кольцом, «мясными» включениями, оплодотворяемость яиц низкая.

Патоморфологические изменения. При вскрытии обнаруживают гиперемию яичника и деформацию желтков, на оболочке желтков находят отложения фибрина или спайки белого цвета, изменения цвета желтков, сгущение, свертывание их, нередко желтки превращаются в темно-серую массу. Воспаление оболочки фолликулов приводит к ее разрыву и попаданию желтковой массы на петли кишечника и брюшину и развитию перитонита.

Сальпингит

Симптомы. У больных несушек наблюдаются посинение гребня, угнетенное состояние, сонливость. Больная птица передвигается с трудом, подолгу сидит в гнезде, держится в стороне от других птиц. При пальпации брюшной полости определяются плотные шарообразные или овальные скопления — яичные конкременты, нередко брюшная стенка при пальпации болезненная и горячая. Иногда из яйцевода выделяются творожистые сгустки или гнойная масса, при этом бывает фибринозное воспаление клоаки. У больных несушек наблюдают аномалии яйцекладки, задержание яйца в яйцеводе.

Патоморфологические изменения. При вскрытии обнаруживают отек и гиперемию слизистой оболочки яйцевода, иногда отложение фибрина или скопление творожистых сгустков в складках яйцевода, нередко фибринозное воспаление клоаки. В брюшной полости и яйцеводе находят мутный беловатый экссудат с запахом разложившегося белка, бесскорлупное яйцо или конкременты.

Желточный перитонит (сальпингоперитонит)

Симптомы. Больные несушки прекращают яйцекладку, плохо едят, угнетены, малоподвижны. Температура тела у них повышена на 1–1,5°С, гребни и сережки цианотичны, дыхание учащенное и тяжелое. У больных птиц отвисает жи-

вот, при пальпации болезненный и горячий, часто флюктуирует. Кожа брюшной стенки сильно гиперемирована, красно-бурого цвета, иногда синеет.

Патоморфологические изменения. При вскрытии брюшной полости обнаруживают жидкое содержимое грязно-желтого или зеленоватого цвета с неприятным гнилостным запахом. Брюшина, серозные покровы кишечника, внутренних органов, брюшных воздухоносных мешков утолщены, покрыты фибринозными наложениями, часто видно слипчивое воспаление кишечника, геморрагическое или гнойное воспаление серозных покровов грудобрюшной полости. В петлях кишок и на брюшине обнаруживают желтковую и фибринозную массу, издающую неприятный запах испорченного яйца.

Диагноз. Диагноз оварита, сальпингита и желточного перитонита основывается на клинических признаках и в большей мере на характерных патологоанатомических изменениях. Тщательно анализируя характер кормления и условия содержания, можно выявить причины, вызвавшие эти заболевания. Диагностика оварита и сальпингита затруднена при жизни птицы, особенно в больших стадах, где не ведется индивидуальный учет яйцекладки и больную птицу невозможно выявить по аномалиям яйцеобразования.

Лечение. Малоуспешно, больных птиц выбраковывают на убой.

Профилактика. Заключается в соблюдении правил кормления и содержания несушек, своевременной диагностике хронических инфекционных болезней, осложняющихся оваритом, сальпингитом и желточным перитонитом.

Аномалии яйцеобразования

Патологические яйца образуются в результате оварита и сальпингита. Их разделяют на следующие категории.

1. Яйца с мягкой и хрупкой скорлупой, бесскорлупные и литье яиц. Яйца с тонкой скорлупой легко бьются при сборе, транспортировании и сортировке, на скорлупе обнаруживаются мельчайшие трещинки, видимые только на овоскопе (насечка), или хорошо различимые трещины. Несушки могут выделять яйцо без скорлупы или даже без подскорлуповой оболочки — такое явление носит название литья яиц. Такая патология связана с нарушением обмена кальция, воспалением слизистой оболочки скорлупового отдела яйцевода или гельминтозами с локализацией возбудителя в клоаке яйцевода (плягиорхоз, простогонимоз).

2. Деформированные яйца — шарообразные, удлиненные, цилиндрические, сплющенные, с шероховатой скорлупой, известковыми наростами, перетяжками и полосами, мраморные (с неравномерной толщиной скорлупы, выявляются на овоскопе) образуются в результате сдавливания стенкой яйцевода на ранней стадии образования скорлупы или при неравномерной секреции желез скорлупового отдела яйцевода.

3. Мелкие яйца (масса менее 40 г) могут быть полными (иметь белок и желток), безжелтковыми или безбелковыми. Безбелковые и полные мелкие яйца образуются при воспалении слизистой оболочки белкового отдела яйцевода и снижении ее секреторной функции. Безжелтковые — при нарушении гормональной связи между яичником и яйцеводом, нераскрытии воронки яйцевода в момент выделения желтка из фолликулы яичника, при попадании в яйцевод из клоаки инородных тел. Инородные тела попадают в клоаку, а затем и в яйцевод при клоаците, чему способствуют напольное содержание, влажная и грязная подстилка.

4. Крупные яйца массой более 80 г вызывают затрудненную яйцекладку у яичных пород кур и свыше 100 г — у кур общепользовательных и племенных пород. Образуются при атонии яйцевода,

гиперсекреции желез белкового отдела яйцевода.

5. Многожелтковые яйца (чаще всего двухжелтковые, могут быть трех- и четырехжелтковые) образуются при понижении тонуса яйцевода, нарушении координации овуляции и сокращении яйцевода. Образуются при резком изменении светового режима, воздействии шума, после ветеринарных обработок птицы, после посещения птичников большим количеством людей, при кратковременном действии высокой температуры. Способствуют образованию многожелтковых яиц высокая яйценоскость и суточный ритм яйцекладки, повышенное содержание белков в рационе несушек.

6. Двойные яйца — одно яйцо, покрытое скорлупой, находится внутри другого. Такой тип аномалии встречается редко, при антиперистальтических движениях яйцевода готовое яйцо возвращается из скорлупового отдела в белковый отдел яйцевода, где сталкивается с другим яйцом, после чего они вместе продвигаются по яйцеводу и одеваются белком и плотными оболочками. Способствуют образованию двойного яйца нарушение гормональной связи между яичником и яйцеводом, оварит, воспаление слизистой и мышечной оболочек яйцевода. По структуре двойные яйца могут быть разных типов: полное яйцо внутри полного, безжелтковое внутри безжелткового, безжелтковое внутри полного, полное яйцо внутри безжелткового.

7. Посторонние включения в яйцах. Наиболее часто обнаруживаются кровяные пятна и сгустки. Нередко бывают «мясные включения» — сгустки светло-розового или белого цвета, плотные, однородной консистенции (напоминают сгустки отварного мяса), которые представляют собой кусочки слизистой оболочки яйцевода или оболочки яйцевого фолликула, отторгнутые при воспалении, сгустки воспалительного экссудата из брюшной полости или яйцевода. В качестве инородных тел могут быть гельминты, камешки, гвозди, гайки, болты, комки подстилки, зерно или комбикорм, которые с пола или земли могут попадать в клоаку, а затем в яйцевод при клоаците.

8. Красюки — яйца, содержимое которых имеет равномерную красновато-желтую окраску вследствие разрыва оболочки желтка и смешивания желтка с белком. Красюки несут куры, переболевшие сальмонеллезами и колибактериозом, у которых условно патогенная микрофлора попадает из клоаки в яйцевод вследствие клоацита, вызванного антисанитарным содержанием несушек. При инфицировании организма несушек синегнойной палочкой красюки бывают сине-зеленого цвета.

Затрудненная яйцекладка

Болезнь, которая характеризуется растянутым и болезненным снесением яйца, задержанием яйца в яйцеводе, выпадением и разрывом яйцевода. Болеют несушки всех видов птиц, преимущественно молодки в начале яйцекладки. Болезнь может наблюдаться при стимуляции ранней и интенсивной яйцекладки или после длительного перерыва в яйцекладке.

Этиология. Основной причиной болезни является недоразвитость или атония яйцевода. Интенсивное кормление ослабленных или недоразвитых несушек и продленный световой день стимулируют образование яиц, однако выделение яйца задерживается из-за атонии яйцевода, стенок клоаки и брюшных мышц, спазм сфинктера яйцевода может вызвать отек и воспаление стенок клоаки, травмы и ушибы брюшной стенки.

Патогенез. Яйцо задерживается в конце яйцевода, вызывает отек и гиперемию слизистой оболочки скорлупового отдела, болезненность и воспалительный процесс, который сопровождается интоксикацией. При длительных попытках уда-

лить яйцо сокращением мышц яйцевода и брюшной стенки могут произойти выпадение и разрыв яйцевода с обильным кровотечением, что нередко приводит к гибели птицы или расклеву в области клоаки. При распространении воспаления на другие отделы яйцевода и яичник может развиться желточный перитонит.

Симптомы. Больные несушки подолгу сидят в гнезде, тужатся, иногда со стоном и кудахтаньем, дыхание у них учащенное и тяжелое. При длительной задержке развиваются угнетение, слабость, цианоз кожи и видимых слизистых оболочек, одышка, повышается температура тела на 1–1,5°С. При пальпации брюшной стенки прощупывается яйцо. Часто наблюдают выпадение яйцевода и его разрыв, расклев выпавшего яйцевода.

Патоморфологические изменения. У павшей птицы обнаруживают отек и гиперемию нижней части яйцевода, сформированное яйцо, отек, гиперемию и сильное геморрагическое воспаление стенок клоаки, выпавший в клоаку яйцевод и следы кровотечения при разрыве яйцевода.

Диагноз. Устанавливается на основании симптомов болезни.

Лечение. Задержку яйца можно устранить с помощью теплой (42–45°С) ванны с перманганатом калия, отваром ромашки, шалфея, череды, чистотела или со смесью этих трав. Область клоаки погружают на 25–30 мин в теплую ванну, температуру поддерживают, доливая горячую воду прямо в ванну.

Тонус и перистальтику яйцевода можно повысить введением в клоаку и яйцевод теплого вазелинового, льняного, конопляного или растительного масла и массажем яйцевода через брюшную стенку и клоаку. Если указанные средства не помогают выходу яйца в течение 2–3 ч, необходимо извлечь его механическим путем, предварительно смазав клоаку и сфинктер яйцевода вазелиновым маслом. Если при извлечении яйца оно окажется раздавленным, следует тщательно удалить из яйцевода всю скорлупу. Яйцевод и клоаку промывают 1%-ным раствором танина, борной кислоты, фурацилина, риванола или перманганатом калия 1:10 000. В течение 2–3 дней рекомендуют в клоаку применять свинцовые примочки (1–2%-ные) или тампоны с 10–15%-ной эмульсией синтомицина. При выпадении яйцевода необходимо удалить из него яйцо, если оно находится в выпавшей части яйцевода, обмыть дезинфицирующим раствором и вправить его. В клоаку применять тампоны с 10–15%-ной эмульсией синтомицина, пенициллиновой или тетрациклиновой мазью в течение 2–5 дней. Извлекают яйцо из выпавшей части яйцевода после обработки дезинфицирующим раствором и расслоения стенок между складками слизистой оболочки вдоль них. Расслаивают стенку яйцевода браншами ножниц или тупым концом скальпеля, предварительно продезинфицировав инструмент. Делать разрез стенки яйцевода не рекомендуется, так как его придется зашивать, после чего образуется плотный, плохо растягивающийся рубец, который мешает растяжению и сокращению стенок яйцевода.

Профилактика. Заключается в соблюдении правил кормления и содержания несушек, тщательном отборе молодняка в продуктивное стадо.

Клоацит

Это воспаление слизистой оболочки клоаки несушек в период интенсивной яйцекладки. Заболевание регистрируется у несушек всех видов птиц, но наиболее распространено у кур, уток и гусынь.

Этиология. Причинами являются антисанитарное содержание несушек, сырая грязная подстилка на полу и в гнездах, низкая температура и высокая влажность в птичниках, раздражение слизистой оболочки клоаки при диарее, выделение уратов, распространение воспаления со сто-

роны яйцевода, снесение крупного яйца или задержание яйцекладки.

Патогенез. Раздражение слизистой оболочки клоаки патогенными факторами вызывает отек, гиперемию слизистой оболочки, катаральную или серозную экссудацию, способствует появлению эрозий на слизистой оболочке клоаки. В дальнейшем на воспаленной слизистой оболочке клоаки размножается условно патогенная микрофлора (стрептококки, стафилококки, протей, псевдомонады, энтеробактерии и т. д.), вызывая сильное фибринозное и дифтеритическое воспаление и образование язв.

Симптомы. У больных несушек снижается или прекращается яйцекладка, дефекация затруднена, кожа вокруг клоаки воспалена, гиперемирована, иногда изъязвлена, перо вокруг клоаки выпадает, загрязнено фекалиями, клоака раскрыта, ее слизистая оболочка гиперемирована и отечна, покрыта желтоватыми пленками. Болезнь нередко осложняется задержкой яйца в яйцеводе или расклевом в области клоаки.

Патоморфологические изменения. У павших птиц обнаруживают отек, гиперемию, эрозии слизистой оболочки клоаки, геморрагическое, фибринозное или дифтеритическое воспаление слизистой оболочки.

Диагноз. Устанавливается на основании клинических признаков, анализа условий содержания птицы. При необходимости дополняют данными вскрытия.

Лечение. Слизистую оболочку клоаки очищают от пленок тампонами, смоченными в вазелиновом масле или отваре ромашки, шалфея. Припудривают 1–2 раза в день фурацилином, стрептоцидом или йодоформом. Вводят в клоаку тампоны с 10–15% -ной эмульсией синтомицина, пенициллиновой или синтомициновой мазью.

Профилактика. Заключается в рациональном кормлении несушек, соблюдении санитарно-гигиенических условий содержания птицы, тщательном комплектовании стада несушек хорошо развитыми и здоровыми молодками.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. В чем заключаются особенности классификации, этиологии и патогенза болезней пищеварительной системы у птиц с учетом анатомо-физиологических особенностей?
2. Что такое зоб? Каковы этиология, патогенз, диагностика, лечение и профилактика закупорки зоба?
3. Каковы причины и дифференциальная диагностика гастроэнтерита у птиц? Как осуществляются профилактика болезни и лечение больной птицы?
4. В чем заключаются особенности классификации, этиологии и патогенза респираторных болезней у птиц?
5. Какие основные симптомы у птиц при гипотермии и гипертермии?
6. Что такое мочекислый диатез у птиц? Каковы его причины, патогенез, диагностика и профилактика?
7. Что такое каннибализм у птиц? Каковы его причины и какой необходим комплекс лечебно-профилактических мероприятий?
8. Какие болезни органов яйцеобразования выделяют у птиц? Каковы их классификация и особенности?

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Баринов Н. Д.* Гастроэнтерология в ветеринарии / Н. Д. Баринов, И. И. Калюжный, Г. Г. Щербаков, А. В. Коробов. — М., 2006. — 190 с.
2. *Винников Н. Т.* Методические указания по лабораторным методам исследования в ветеринарии / Н. Т. Винников, И. И. Калюжный, А. В. Коробов. — Саратов : СГАУ, 2000. — 88 с.
3. *Данисенко В. Н.* Методы диагностики заболеваний печени у животных : метод. указ. — М. : МГАВМиБ им. К. И. Скрябина, 1995. — 16 с.
4. *Калюжный И. И.* Клиническая гастроэнтерология животных : учеб. пособие. — М. : КолосС, 2009. — 573 с.
5. *Карпуть И. М.* Гематологический атлас сельскохозяйственных животных. — Минск : Урожай, 1986. — 183 с.
6. *Кондрахин И. П.* Алиментарные и эндокринные болезни животных. — М. : Агропромиздат, 1989. — 256 с.
7. *Коробов А. В.* Биохимическое исследование животных : метод. рек. / А. В. Коробов [и др.] — М. : МГАВМиБ им. К. И. Скрябина, 1998. — 24 с.
8. *Коробов А. В.* Рекомендации по профилактике кормового травматизма крупного рогатого скота / А. В. Коробов [и др.] — М. : МВА, 1989. — 12 с.
9. *Коробов А. В.* Методические указания по методам морфологического и иммуноцитологического исследования крови у животных при внутренней патологии (клиническая гематология) / А. В. Коробов [и др.] — М. : МГАВМиБ им. К. И. Скрябина, 1998. — 40 с.
10. *Коробов А. В.* Инструкция по эксплуатации зонда магнитного, высокоэффективного профессора Коробова А. В. (ЗМК-21) / А. В. Коробов, А. Н. Гренберг, П. А. Головченко. — М. : МГАВМиБ им. К. И. Скрябина, 2000. — 12 с.
11. *Коробов А. В.* Методические основы к порядку клинического обследования больного животного / А. В. Коробов, Г. Г. Щербаков, П. А. Паршин. — М. : Аквариум, 2008. — 64 с.
12. *Старченков С. В.* Болезни мелких животных. — СПб : Лань, 1999. — 512 с.
13. *Старченков С. В.* Болезни собак и кошек : учеб. пособие. — СПб. : Лань, 2001. — 560 с.
14. *Старченков С. В.* Мембранное пищеварение у свиней при нитратном токсикозе : авт. дис. — СПб., 2010. — 36 с.
15. *Стекольников А. А.* Содержание, кормление и болезни лошадей : учеб. пособие. — СПб. : Лань, 2007. — 619 с.
16. *Стекольников А. А.* Комплексная терапия и терапевтическая техника в ветеринарной медицине : учеб. пособие. — СПб. : Лань, 2007. — 282 с.
17. *Уша Б. В.* Внутренние болезни животных. — М. : КолосС, 2010. — 312 с.
18. *Щербаков Г. Г.* Сравнительно-физиологические исследования пристеночного (мембранного) пищеварения у кур, рыб и млекопитающих : автореф. дис. … канд. ветеринар. наук. — Л., 1969. — 17 с.
19. *Щербаков Г. Г.* Мембранное пищеварение при диспепсии новорожденных телят : автореф. дис. … д-ра ветеринар. наук. — Л., 1984. — 36 с.
20. *Щербаков Г. Г.* Практикум по внутренним болезням животных / Г. Г. Щербаков [и др.] — СПб., 2003. — 544 с.
21. *Щербаков Г. Г.* Мембранное пищеварение в рубце у крупного рогатого скота при атонии преджелудков / материалы науч. конф., — Троицк : Ветеринар. акад., 2007. — 2 с.
22. *Щербаков Г. Г.* Справочник ветеринарного терапевта : учеб. пособие / Г. Г. Щербаков [и др.] — 2-е изд. — СПб. : Лань, 2009. — 655 с.
23. *Щербаков Г. Г.* Внутренние болезни животных : учебник для вузов / Г. Г. Щербаков [и др.] — 5-е изд. — СПб. : Лань, 2009. — 735 с.
24. *Яшин А. В.* Мембранное пищеварение у новорожденных телят при нарушении кровоснабжения : автореф. дис. … д-ра ветеринар. наук. — СПб., 1998. — 36 с.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие 3

РАЗДЕЛ ПЕРВЫЙ
КЛИНИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ ЖИВОТНЫХ

Глава первая
Общая клиническая диагностика 6
1.1. Обращение с животными при исследовании. Способы их фиксации . . . 6
1.1.1. Фиксация животных в лежачем положении 11
1.1.1.1. Фиксация лошади в лежачем положении . . . 11
1.1.1.2. Фиксация крупного рогатого скота в лежачем положении . . 12
1.1.1.3. Фиксация свиней в лежачем положении . . 13
1.2. Методы клинического исследования животных 14
1.3. Клиническая характеристика проявлений болезни 22
1.4. План клинического исследования животного 23
1.5. Регистрация и анамнез больного животного 24
1.6. Общее исследование животного 25
1.7. История болезни и ее ведение 34

Глава вторая
Частная клиническая диагностика (диагностика болезней отдельных систем организма) **36**
2.1. Исследование пищеварительной системы 36
2.1.1. Исследование приема корма и питья 36
2.1.2. Исследование рта 37
2.1.3. Исследование глотки 38
2.1.4. Исследование пищевода и зоба . . 38
2.1.5. Исследование живота 40
2.1.6. Исследование преджелудков и сычуга 40
2.1.7. Исследование желудка и кишок . 42
2.1.8. Исследование через прямую кишку (ректальное исследование) 46
2.1.9. Исследование акта дефекации и кала 47
2.1.10. Исследование печени 49
2.2. Исследование дыхательной системы . . 49
2.2.1. Исследование верхних дыхательных путей 50
2.2.2. Осмотр грудной клетки 52
2.2.3. Оценка дыхательных движений . 52
2.2.4. Пальпация грудной клетки 55
2.2.5. Перкуссия лобной пазухи, воздухоносного мешка у лошади и грудной клетки 55
2.2.6. Аускультация грудной клетки . . 58
2.3. Исследование сердечно-сосудистой системы 60
2.3.1. Исследование сердечного толчка 61
2.3.2. Перкуссия сердца 61
2.3.3. Аускультация сердца 63
2.3.4. Исследование артериального пульса 68
2.3.5. Исследование артериального давления 71
2.3.6. Исследование вен 71
2.3.7. Графические методы исследования сердечно-сосудистой системы 72
2.4. Исследование системы крови и иммунной системы 73
2.4.1. Получение крови 73
2.4.2. Приготовление и окраска мазка . 73
2.4.3. Подсчет эритроцитов 75
2.4.4. Подсчет лейкоцитов 76
2.4.5. Подсчет форменных элементов крови у птиц 77
2.4.6. Морфологический состав крови . 78
2.4.7. Особенности морфологического состава крови животных 81
2.4.8. Определение гемоглобина 82
2.4.9. Определение скорости оседания эритроцитов (СОЭ) 84
2.5. Исследование мочевой системы 85
2.5.1. Исследование почек 85
2.5.2. Исследование мочевых путей . . . 86
2.5.3. Исследование акта мочеиспускания 89
2.5.4. Получение мочи у разных видов животных 89

2.5.5. Исследование мочи 90
2.5.5.1. Исследование физических свойств мочи 90
2.5.5.2. Химические исследования мочи 93
2.5.5.3. Микроскопические исследования осадка мочи 95
2.6. Исследование нервной системы 97
2.6.1. Исследования черепа и позвоночного столба 97
2.6.2. Исследование кожной чувствительности 97
2.6.3. Исследование органов чувств ... 99
2.6.4. Исследование двигательной системы 100
2.6.5. Исследование рефлексов, вегетативной нервной системы и ликвора 102
2.6.6. Фармакологические методы ... 104
2.6.7. Исследование спинномозговой жидкости 104
2.6.8. Расстройства функций центральной нервной системы . 105
2.7. Диагностика кормовых отравлений .. 106
2.8. Диагностика нарушений обмена веществ 107
2.8.1. Нарушения белкового обмена .. 107
2.8.2. Нарушения углеводного обмена 107
2.8.3. Формы нарушения жирового обмена 108
2.8.4. Нарушения водно-электролитного обмена 109
2.8.5. Нарушения витаминного обмена 110
2.8.6. Нарушения минерального обмена 111
2.9. Диспансеризация 112

Глава третья
Инструментальные методы диагностики внутренних болезней животных 115
3.1. Гастрофиброскопия 117
3.1.1. Техника эндоскопических исследований 119
3.1.2. Эндоскопическая семиотика болезней желудка и двенадцатиперстной кишки .. 119
3.2. Колонофиброскопия 119
3.3. Лапароскопия 121
3.4. Рентгенодиагностика 124
3.5. Ультразвуковое исследование 124

РАЗДЕЛ ВТОРОЙ
ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ ЖИВОТНЫХ

Глава четвертая
Общая профилактика и терапия внутренних болезней животных 134
4.1. Общая профилактика внутренних болезней животных 134
4.2. Общая терапия при внутренних болезнях животных 136
4.2.1. Средства ветеринарной терапии 136
4.2.2. Методы ветеринарной терапии . 136
4.3. Методы и средства физиотерапии и физиопрофилактики 139
4.3.1. Электротерапия 144
4.3.2. Ультразвукотерапия 149
4.3.3. Механотерапия (мототерапия) 150
4.3.4. Гидротерапия (водно-лечебные процедуры) ... 153
4.3.5. Припарки 157
4.3.6. Компрессы 157
4.3.7. Ингаляция 158
4.3.8. Вапоризация (лечение паром) 163
4.3.9. Грязетерапия (пилоидотерапия) 164
4.3.10. Глинотерапия 165
4.3.11. Парафинотерапия 165
4.3.12. Озокеритотерапия 167
4.4. Кровоотвлекающая и раздражающая терапия 167
4.4.1. Горчичники 167
4.4.2. Банки 168
4.4.3. Кровопускание 168
4.5. Методы и средства терапевтической техники 169
4.5.1. Методы введения лекарственных средств 169
4.5.2. Зондирование и промывание преджелудков и желудка 175
4.5.3. Металлоиндикация и техника введения магнитных зондов и ловушек в сетку крупному рогатому скоту 180
4.5.4. Применение клизм 181
4.5.5. Катетеризация и промывание мочевого пузыря 182

Глава пятая
Частная патология, терапия и профилактика внутренних болезней животных 185
5.1. Болезни пищеварительной системы .. 185
5.1.1. Болезни рта, глотки, пищевода 186
Стоматит (stomatitis) (186). Фарингит (pharyngitis) (187). Закупорка пищевода (obturatio oesophagi) (189)
5.1.2. Болезни преджелудков и сычуга 191
Гипотония и атония преджелудков (hypotonia et atonia ruminis, reticuli et omasi) (192). Гипертония преджелудков (hypertonia ruminis reticuli et omasi) (194). Тимпания рубца (tympania ruminis) (195). Травматический ретикулит (reticulitis traumatica) (198). Закупорка книжки (obstructio omasis) (202)
5.1.2.1. Болезни сычуга 203
Воспаление сычуга (abomasitis) (203)
5.1.3. Болезни желудка и кишок 205
Гастрит (gastritis) (206). Энтероколит (enterocolitis) (209). Патология мембранного пищеварения (211). Дисбактериоз (dysbacteriosis) (214)
5.1.4. Болезни желудка и кишок с явлениями колик у лошадей . 215
5.1.4.1. Спастические формы колик 216
Расширение желудка (dilatatio ventriculi) (216). Энтералгия (спазм тонких кишок) (enteralgia) (218). Метеоризм (тимпания) кишок (meteorismus intestinalis) (219)

5.1.4.2. Паралитические формы колик (застой содержимого в кишках) (obstigatio intestinorum). 221
Химостаз и копростаз (chymostasis, coprostasis) (221)
5.1.4.3. Механические формы колик (непроходимость кишок — илеус). 223
Обтурационный илеус (obturatio ileus) (223). Ущемление (странгуляция) кишок (стангуляционный илеус) (strangulatio intestini) (225)
5.1.4.4. Общая схема терапии при болезнях желудка и кишок с явлениями колик у лошадей 227
5.1.5. Болезни печени и желчных путей 227
Желтуха (icterus) (228). Гепатит (hepatitis) (229). Жировой гепатоз (230). Амилоидоз печени (amyloidosis hepatis) (232). Цирроз печени (cirrhosis hepatis) (232)
5.1.6. Болезни брюшины 234
Перитонит (peritonitis) (234). Асцит (брюшная водянка) — ascitis (hedrops abdominis) (237)
5.2. Болезни дыхательной системы 239
5.2.1. Болезни верхних дыхательных путей 241
Ринит (rhinitis) (241). Ларингит (laryngitis) (243)
5.2.2. Болезни трахеи и бронхов 245
Бронхит (bronchitis) (245)
5.2.3. Болезни легких 247
Гиперемия и отек легких (hyperaemia et oedema pulmonum) (247)
5.2.3.1. Пневмонии (pneumoniae) 249
Бронхопневмония (катаральная пневмония) (bronchopneumonia) (249). Гнойная пневмония (pneumonia purulenta) (254). Ателектатическая пневмония (pneumonia atelectatica) (256). Микотическая пневмония (pneumonykosis) (257). Гнилостная пневмония (гангрена легких) — pneumonia putrida (gangrena pulmonum) (259). Крупозная пневмония (фибринозная) (pneumonia cruposa s. fibrinosa) (262). Эмфизема легких (emphysema pulmonum) (267)
5.2.4. Болезни плевры 269
Плеврит (pleuritis) (269). Гидроторакс (грудная водянка) (hydrothorax) (274). Пневмоторакс (проникновение воздуха в грудную полость) (pneumotorax) (275)
5.3. Болезни сердечно-сосудистой системы 277
5.3.1. Болезни перикарда 278
Перикардит (pericarditis) (278). Травматический перикардит (280)
5.3.2. Болезни миокарда 281
Миокардит (myocarditis) (281). Миокардиодистрофия (миокардоз) (myocardiodystrophia, myocardosis) (283)
5.3.3. Болезни эндокарда 285
Эндокардит (endocarditis) (285). Пороки сердца (vitia cordis) (287)
5.3.4. Болезни сосудов 290
Атеросклероз (atherosclerosis) (290)
5.4. Болезни системы крови 291
5.4.1. Анемия (anaemia) 292
Постгеморрагическая анемия (anaemia posthaemorrhagica) (292). Гемолитическая анемия (anaemia haemolitica) (294)
5.4.2. Геморрагические диатезы (diathesis haemorrhagica) 296
Гемофилия (haemophilia) (296). Тромбоцитопения (thrombocytopenia) (297). Кровопятнистая болезнь (morbus maculosus) (298)
5.5. Болезни иммунной системы 300
5.5.1. Иммунные дефициты (immunodeficentia) 302
5.5.2. Аллергические болезни 306
Кормовая аллергия (307). Лекарственная аллергия (309)
5.6. Болезни мочевой системы 311
5.6.1. Анатомо-физиологические особенности. Классификация. Синдромы 311
5.6.2. Болезни почек 313
Нефрит (nephritis) (313). Нефроз (nephrosis) (317). Почечная недостаточность (нефросклероз) (322)
5.6.3. Болезни мочевыводящих путей 326
Уролитиаз (мочекаменная болезнь) (urolitiasis) (326). Уроцистит (urocystitis) (329). Хроническая гематурия крупного рогатого скота (haematuria chronica) (331)
5.7. Болезни нервной системы 333
5.7.1. Классификация. Синдромы . . . 334
5.7.2. Болезни головного мозга 337
Гелиозис (солнечный удар, гиперинсоляция) (heliosis) (337). Гипертермия (тепловой удар) (hyperthermia) (339). Менингоэнцефалит (воспаление головного мозга и его оболочек) (meningoencephalitis) (340)
5.7.3. Болезни спинного мозга 344
Менингомиелит (воспаление спинного мозга и его оболочек) (meningomyelitis) (344)
5.7.4. Функциональные нервные болезни 346
Стресс (stress) (346). Эпилепсия (падучая болезнь) (epilepsia) (347). Психозы и дурные привычки (350)
5.8. Кормовые отравления 351
5.8.1. Отравления химическими веществами 352
Отравления нитратами и нитритами (352). Отравление поваренной солью (354)
5.8.2. Отравления ядовитыми растениями 355
Отравления ядовитыми растениями с поражением пищеварительной системы (355). Отравления ядовитыми растениями с поражением нервной системы (356). Отравления растениями с фотодинамическим действием (358)
5.8.3. Кормовые микотоксикозы 359
5.8.4. Общие принципы лечения животных при отравлениях . . . 361

5.9. Болезни обмена веществ и эндокринных органов 361
5.9.1. Классификация. Синдромы ... 362
5.9.2. Болезни нарушений белкового, углеводного и жирового обмена 363
Ожирение (adiposatis) (363). Алиментарная дистрофия (dystrophia alimentararisa) (364). Кетоз (ketosis) (366). Паралитическая миоглобинурия (myoglobinuria paralytica) (371)
5.9.3. Болезни нарушений минерального обмена 373
Остеодистрофия (osteodistrophia) (374). Гипомагниемическая тетания (пастбищная тетания) (tetania pascua) (377). Микроэлементозы (379). Недостаточность кобальта (hypocobaltosis) (381). Недостаточность марганца (382). Недостаточность фтора (383). Избыток бора (борный энтерит) (383). Избыток никеля (384)
5.9.4. Гиповитаминозы 384
А-гиповитаминоз (A-hypovitaminosis) (385). D-гиповитаминоз (D-hypovitaminosis) (388). Е-гиповитаминоз (E-hypovitaminosis) (390). С-гиповитаминоз (скорбут, цинга) (C-hypovitaminosis) (392). Гиповитаминозы группы В (394)
5.9.5. Болезни эндокринных органов . 399
5.9.5.1. Болезни гипоталамуса и гипофиза 399
Несахарный диабет (мочеизнурение несахарное) (399)
5.9.5.2. Болезни поджелудочной железы 400
Сахарный диабет (diabetis mellitus) (401)
5.9.5.3. Болезни щитовидной железы .. 404
Диффузный токсический зоб (тиреотоксикоз) (404). Зоб энзоотический (struma enzootica) (406)

Глава шестая
Болезни молодняка 409
6.1. Анатомо-физиологические особенности молодых животных. Классификация болезней 409
6.2. Болезни раннего послеродового периода (неонатальные болезни) 410
Диспепсия (dyspepsia) (410)
6.3. Болезни последующего роста и развития молодняка 416
Периодическая тимпания рубца у телят (tympania periodica rumenis vitulorum) (416). Безоарная болезнь (morbus bezoarum) (418)
6.4. Болезни обмена веществ 419
Рахит (rachitis) (419). Алиментарная анемия (железодефицитная) у поросят (anemia alimentaria) (422). Беломышечная болезнь (425). Паракератоз поросят (parakeratosis) (428)

Глава седьмая
Болезни плотоядных 431
7.1. Общие положения 431
7.2. Болезни пищеварительной системы 431
Стоматит (stomatitis) (432). Гастрит (gastritis) (434). Язвенная болезнь желудка (437). Закупорка кишок (438). Гепатит (hepatitis) (439). Гепатоз (442). Цирроз печени (cirrhosis hepatis) (444)
7.3. Болезни дыхательной системы 446
Ринит (rhinitis) (446). Бронхит (bronchitis) (448). Бронхопневмония (катаральная пневмония, очаговая пневмония, неспецифическая пневмония) (bronchopneumonia) (450)
7.4. Болезни мочевой системы 455
Нефрит (nephritis) (456). Нефроз (nephrosis) (458). Уроцистит (воспаление мочевого пузыря) (urocystitis) (460). Мочекаменная болезнь (urolitiasis) (462). Гематурия (haematuria) (463)
7.5. Болезни нервной системы 465
Самопогрызание (proritus, automutilatia, autoagressia) (465)
7.6. Болезни кожного покрова 466
Сечение и выпадение волос (стрижка, самострижка, теклость) (467)
7.7. Болезни обмена веществ 468
Рахит (rachitis) (468). Гепатоз (алиментарная дистрофия печени пушных зверей, жировая дистрофия печени, токсическая дистрофия печени) (hepatosis) (472). Лактационное истощение у норок (473)

Глава восьмая
Болезни птиц 475
8.1. Анатомо-физиологические особенности. Классификация. Синдромы 475
8.2. Болезни пищеварительной системы 477
Стоматит гусей (stomatitis anserum) (477). Закупорка зоба (obstructio inluviei) (478). Гастроэнтерит (gastroenteritis) (479)
8.3. Болезни дыхательной системы 480
Аэросакулит (пневмоаэроцистит) (pneumoaerocystitis) (480). Гипотермия (переохлаждение) (hypothermia) (481). Гипертермия (перегрев) (hyperthermia) (481)
8.4. Болезни обмена веществ 482
Мочекислый диатез (подагра) (diatesis urica) (482). Каннибализм (cannibalismus) (484).
8.5. Болезни системы яйцеобразования 485
Оварит (486). Сальпингит (486). Желточный перитонит (сальпингоперитонит) (486). Аномалии яйцеобразования (487). Затрудненная яйцекладка (488). Клоацит (489)
Список литературы 491

Григорий Гаврилович ЩЕРБАКОВ, Анатолий Викторович ЯШИН,
Сергей Павлович КОВАЛЕВ, Светлана Викторовна ВИННИКОВА

ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ ЖИВОТНЫХ

ДЛЯ ССУЗОВ

У ч е б н и к

Под общей редакцией заслуженного деятеля науки РФ,
профессора Г. Г. ЩЕРБАКОВА

Издание второе, исправленное
и дополненное

Зав. редакцией ветеринарной
и сельскохозяйственной литературы *И. О. Туренко*
Редактор *А. С. Мишин*
Корректоры *В. О. Логунова, Т. А. Кошелева*
Подготовка иллюстраций *Е. В. Ляпусова*
Выпускающие *О. В. Шилкова, Е. П. Королькова*

ЛР № 065466 от 21.10.97
Гигиенический сертификат 78.01.07.953.П.007216.04.10
от 21.04.2010 г., выдан ЦГСЭН в СПб

Издательство «ЛАНЬ»
lan@lanbook.ru; www.lanbook.com
192029, Санкт-Петербург, Общественный пер., 5.
Тел./факс: (812) 412-29-35, 412-05-97, 412-92-72.
Бесплатный звонок по России: 8-800-700-40-71

ГДЕ КУПИТЬ

ДЛЯ ОРГАНИЗАЦИЙ:

Для того чтобы заказать необходимые Вам книги, достаточно обратиться в любую из торговых компаний Издательского Дома «ЛАНЬ»:

по России и зарубежью
«ЛАНЬ-ТРЕЙД». 192029, Санкт-Петербург, ул. Крупской, 13
тел.: (812) 412-85-78, 412-14-45, 412-85-82; тел./факс: (812) 412-54-93
e-mail: trade@lanbook.ru; ICQ: 446-869-967
www.lanpbl.spb.ru/price.htm

в Москве и в Московской области
«ЛАНЬ-ПРЕСС». 109263, Москва, 7-я ул. Текстильщиков, д. 6/19
тел.: (499) 178-65-85; e-mail: lanpress@lanbook.ru

в Краснодаре и в Краснодарском крае
«ЛАНЬ-ЮГ». 350072, Краснодар, ул. Жлобы, д. 1/1
тел.: (861) 274-10-35; e-mail: lankrd98@mail.ru

ДЛЯ РОЗНИЧНЫХ ПОКУПАТЕЛЕЙ:

интернет-магазины:
Издательство «Лань»: http://www.lanbook.com
«Сова»: http://www.symplex.ru; «Ozon.ru»: http://www.ozon.ru
«Библион»: http://www.biblion.ru

Подписано в печать 07.03.12.
Бумага офсетная. Гарнитура Школьная. Формат 70×100 $^{1}/_{16}$.
Печать офсетная. Усл. п. л. 40,30. Тираж 1500 экз.

Заказ № .

Отпечатано в полном соответствии с качеством
предоставленных материалов в ОАО «Дом печати — ВЯТКА»
610033, г. Киров, ул. Московская, 122