

ПРАКТИКА ВЕТЕРЕНАРНОГО ВРАЧА

И.П. КОНДРАХИН В. И. ЛЕВЧЕНКО

ДИАГНОСТИКА И ТЕРАПИЯ ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ ЖИВОТНЫХ



Аквариум

УДК 019. ББК48

И.П. КОНДРАХИН В. И. ЛЕВЧЕНКО

ДИАГНОСТИКА И ТЕРАПИЯ ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ ЖИВОТНЫХ

М.: Аквариум-Принт 2005.

616
К 642

Содержание

<i>Введение</i>	6
<i>Раздел 1. Методология постановки диагноза</i>	7
<i>Раздел 2. Общая профилактика внутренних болезней животных</i>	22
<i>Раздел 3. Болезни органов пищеварения</i>	78
3.1. Болезни полости рта, глотки и пищевода	78
3.2. Болезни преджелудков	87
3.3. Болезни сычуга	105
3.4. Болезни желудка и кишечника	108
<i>Раздел 4. Болезни печени и желчных путей</i>	131
4.1. Основные функции печени и их нарушения	131
<i>Раздел 5. Болезни брюшины</i>	153
<i>Раздел 6. Болезни органов сердечно-сосудистой системы</i>	157
<i>Раздел 7. Болезни органов дыхания</i>	185
7.1. Пневмонии	197
<i>Раздел 8. Болезни органов мочевой системы</i>	213
8.1. Основные функции почек и их нарушения	213
8.2. Диагностические синдромы	214
8.3. Болезни почек	216
8.4. Болезни мочевых путей	237
<i>Раздел 9. Болезни системы крови</i>	240
9.1. Анемии	240
<i>Раздел 10. Болезни нервной системы</i>	247
10.1. Диагностические синдромы	247
10.2. Сосудистые заболевания головного мозга	253
10.3. Воспалительные болезни головного и спинного мозга и их оболочек	266
10.4. Функциональные нервные болезни	
<i>Раздел 11. Болезни иммунной системы</i>	
11.1. Общая характеристика	
11.2. Иммунные дефициты	
<i>Раздел 12. Аллергические болезни</i>	
12.1. Общие механизмы аллергических реакций	
12.2. Методы диагностики	
12.3. Общие принципы лечения	
<i>Раздел 13. Аутоиммунные болезни</i>	
13.1. Общая характеристика	
<i>Раздел 14. Болезни обмена веществ</i>	
14.1. Стадии метаболизма	
14.2. Классификация болезней	
14.3. Болезни, протекающие с преимущественным нарушением белкового и углеводно-жирового обмена	
14.4. Болезни, протекающие с преимущественным нарушением минерального обмена	
14.5. Микрозлементозы	

Resurs Markazi
Inv No 371 058

14.6. Гиповитаминозы (витаминная недостаточность)

Раздел 15. Болезни эндокринных органов

15.1.Общая характеристика

15.2.Нарушение функций гипоталамуса и надпочечников

15.3.Болезни щитовидной железы

15.4. Болезни околощитовидных желез.

15.5. Болезни поджелудочной железы.

15.6.Сахарный диабет.

15.7.Дисфункция внутренней секреции.

15.8.Нарушение эндокринной функции тимус.

Раздел 16. Отравления

16.1.Общая характеристика отравлений.

16.2.Общие методы лечения.

16.3.Фитотоксикозы.

16.4.Микотоксикозы.

16.5.Отравления пестицидами.

16.6.Отравления поваренной солью.

16.7.Отравление карбамидом и аммонийными солями.

16.8.Отравления соединениями тяжелых металлов и мышьяка.

16.9. Отравления ядами животного происхождения.

Раздел 17. Болезни кожи.

Раздел 18. Болезни молодняка.

18.1. Анатомо-физиологические особенности молодняка.

18.2.Болезни органов пищеварения и печени.

18.3.Болезни органов дыхания.

18.4.Болезни обмена веществ.

18.5.Профилактика болезней молодняка.

Раздел 19. Болезни птиц.

19.1. Контроль за состоянием здоровья птицы.

19.2.Болезни обмена веществ.

19.3.Болезни отдельных органов.

Раздел 20. Болезни пушных зверей и кроликов.

20.1.Биологические особенности пушных зверей.

20.2.Особенности клинического обследования пушных зверей

20.3.Болезни органов дыхания.

20.4.20.4.Болезни органов пищеварения

20.5.Болезни печени.

20.6.20.6.Болезни почек и мочевых путей.

20.5.Болезни нервной системы

20.6.Болезни системы крови

20.7.Болезни обмена веществ

30.10.Болезни кожного покрова

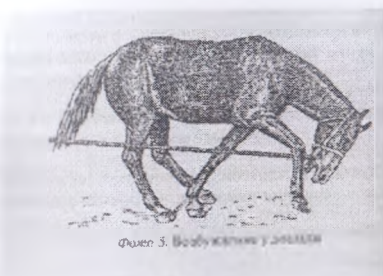
20.10.Профилактика внутренних болезней пушных зверей

Введение

Внутренние болезни животных или как их называют, внутренние незаразные (неинфекционные) болезни повсеместно очень широко распространены. На их долю приходится более 80% всех регистрируемых заболеваний у сельскохозяйственных и других животных. В связи с изменившимися условиями кормления и содержания животных, их породными качествами общий характер болезней, естественно, тоже изменился. Все ярче стала проявляться полиморбидность (сочетание болезней), появилось множество заболеваний, ранее редко встречавшихся или не описываемых вовсе (ацидоз алкалоз рубца, язвенная болезнь желудка, смещение сычуга, инфаркт миокарда, кетоз, вторичная остеодистрофия, гипомagneмия, иммунные дефициты, аллергические, аутоиммунные болезни, гипер- и гипотиреоз, гипопаратиреоз, панкреатит, синдром Кушинга у собак и др.).

При диагностике болезней стали широко использовать методы клинической биохимии, а в хорошо оснащенных лечебных учреждениях и методы функциональной инструментальной диагностики (ЭКГ, УЗИ, рентгенографии и др.). Постоянно обновляется перечень лечебных и профилактических средств и препаратов, внедряются новые методы профилактической терапии (белковые, минеральные, витаминные и другие добавки, премиксы). Для контроля за состоянием обмена веществ и здоровьем животных ветеринарные специалисты используют метод диспансеризации, разработанный отечественными учеными.

В пособии обобщены данные литературных источников и многолетних исследований авторов по диагностике и общей профилактике внутренних болезней, последовательно описаны болезни органов пищеварения, дыхания, печени, сердечно-сосудистой системы, мочевой системы, системы крови, иммунной системы, некоторые аллергические, аутоиммунные болезни, болезни нервной системы, обмена веществ и эндокринных органов, кожи, фитотоксикозы, микотоксикозы и другие отравления. В книге выделены разделы по болезням молодняка, птиц, пушных зверей и кроликов.



Раздел 1. МЕТОДОЛОГИЯ ПОСТАНОВКИ ДИАГНОЗА

Диагноз - заключение о состоянии здоровья животного: об имеющемся заболевании, травме, причине гибели или вынужденного убоя, выраженное в терминах, обозначающих название болезни, травм, их формы. Различают диагноз: предположительный (гипотетический), предварительный, окончательный, ранний, поздний, ретроспективный (устанавливаемый путем анализа течения болезни за длительное время), синдромный (формируемый путем выделения синдрома, характеризующего основной патологический процесс например, диарейный синдром, синдром Кушинга у собак).

Постановка диагноза - сложный многокомпонентный процесс, включающий анализ результатов клинического обследования животного, общих клинических показателей крови и мочи. Необходимы следующие лабораторные исследования: биохимические; химико-токсикологические; бактериологические; серологические; иммунодефицитные; вирусологические; морфологические; цитологические.

Проводят также инструментальные и другие исследования.

Клиническое обследование животного проводят по общепринятой схеме- сбор анализа, термометрия, определение упитанности, частоты пульса, дыхания, сокращения рубца, исследование слизистых оболочек, лимфатических узлов, кожи и волосяного покрова, суставов, мышцы, костяка, копыт (копытец), вымени и отдельных органов и систем.

При клиническом обследовании животных используют известные физикальные методы: осмотр, аускультация, пальпация, перкуссия.

При сборе анамнеза тщательно изучают условия кормления и содержания. При этом анализируют рацион кормления, его состав и структуру, степень удовлетворения животного энергией, протеином, минеральными веществами и витаминами. Выясняют качество кормов: поражение ядовитыми грибами, наличие ядовитых трав, pH, состав и содержание органических кислот в силосе, сенаже, жоме, барде, наличие или отсутствие прогорклых жиров рыбы, субпродуктов, содержание пестицидов, нитратов и нитритов в свекле, зеленой массе кукурузы, многолетних трав и других культурах, накопителях этих веществ.

Термометрия обязательна при обследовании больного животного. Колебания

температуры тела у здоровых животных приведены в таблице 1.

Температура тела между 5-6 часами утра бывает на 0,5-0,7°C ниже, чем между 17-19 часами вечера. У молодых животных она несколько выше, чем у взрослых.

Повышение или понижение температуры тела свидетельствует гипертермия организма или температуры тела гипотермию.

Лихорадка - защитно-приспособительная реакция организма, возникающая в ответ на действие патогенных раздражителей и сопровождаемая повышением температуры тела.

Различают следующие типы лихорадок:

- субфебрильная (слабая) - лихорадка, при которой температура тела превышает нормальную не более чем на 1°C;

- фебрильная (умеренная) - температура тела превышает нормальную не более чем на 2°C.

Субфебрильная и фебрильная лихорадки чаще отмечаются при бронхопневмонии, бронхите, энтерите и других неинфекционных заболеваниях.

Пиретическая (высокая) температура тела превышает нормальную более чем на 2°C.

Гиперпиретическая (чрезмерная) лихорадка протекает с температурой тела, превышающей нормальную более чем на 3°C. Пиретическая и гиперпиретическая лихорадки бывают при тяжело протекающих острых инфекционных и инвазионных болезнях. У ослабленных, истощенных, а также старых животных патологические процессы могут протекать и без лихорадки.

Постоянная лихорадка - это суточные колебания температуры тела, не превышающие 1°C, например, при крупозной пневмонии, паратифе.

Наиболее частый тип лихорадки - это послабляющая (ремитирующая) лихорадка с суточными колебаниями температуры тела в пределах 1-1,5°C без снижения до нормального уровня.

При сепсисе наблюдается изнуряющая (гектическая, истощающая) лихорадка, характеризующаяся очень большими (на 4-4,5°C) подъемами и быстрыми спадами температуры тела, повторяющимися 2-3 раза в сутки.

Извращенная лихорадка - утренняя температура тела выше вечерней.

Атипичическая лихорадка протекает в не характерной для данной болезни форме.

Гнойно-резорбтивная (раневая, токсико-резорбтивная) обусловлена всасыванием токсических продуктов из очага гнойного воспаления или распада тканей, например при флегмонах, абсцессах, миоглобинурии, токсикозах.

Молочная лихорадка возникает при остром застое молока в вымени.

Рецидивирующая лихорадка характеризуется повторными подъемами температуры тела после ее снижения на несколько дней до нормальных значений.

В протекании лихорадки различают период нарастания температуры тела, период высокой температуры I период снижения температуры. В тех случаях, когда снижение температуры происходит постепенно, в течение нескольких дней, говорят о лизисе, быстрое падение температуры до нормы в течение суток называют кризисом.

Гипертермия - повышение температуры тела выше нормальной вследствие

общего перегревания. В отличие от лихорадки повышение температуры тела при перегревании экзогенного, а не эндогенного происхождения. Гипертермия рассматривается не как симптом, а как самостоятельная болезнь.

Гипотермия - понижение температуры тела ниже нормы вследствие охлаждения, ослабление обмена веществ, голодания, истощения, больших кровопотерь, а также некоторых заболеваний. Падение температуры тела ниже нормы на 2°C и более свидетельствует о развитии коллапса (острая недостаточность кровоснабжения сосудистого происхождения).

Таблица 1.

НОРМАТИВЫ ТЕМПЕРАТУРЫ ТЕЛА У ЖИВОТНЫХ

Вид животного	До года	Старше года
Крупный рогатый скот	38,5-39,5	37,5-39,5
Овцы	38,5-40,4	38,5-40,0
Козы	38,5-40,5	38,5-40,0
Вуйводы	37,5-39,0	37,0-38,5
Северные олени	37,6-38,6	37,6-38,6
Верблюды	36,0-38,6	36,0-38,6
Лошади	37,5-38,5	37,5-38,5
Ослы	37,5-38,5	37,5-38,5
Мулы	38,5-39,0	38,5-39,0
Свиньи	39,0-40,5	38,0-40,0
Собаки	37,5 - 39,0	37,5 - 39,0
Кошки	38,0-39,5	38,0-39,5

Упитанность - является очень важным показателем, позволяющим судить об уровне кормления, характер и длительности болезни. Среднюю упитанность обычно имеют здоровые животные при их полноценном кормлении. Снижение упитанности обуславливается заболеванием или недостаточным кормлением. Истощение свидетельствует о длительном недокорме, голодании или хроническом заболевании. Ожирение является патологическим состоянием или болезнью, чаще всего оно обусловлено перекормом животных.

Частота пульса, дыхания, сокращения рубца. Так как при большинстве внутренних болезней изменяется частота пульса, дыхания, сокращения рубца, их исследование является обязательным при диагностике болезней и контроле за их течением.

Частота пульса, тоны и шумы сердца. Частота пульса в нормальных условиях соответствует количеству сердечных сокращений. При слабой систоле левого желудочка кровь поступает в аорту в небольшом количестве и пульсовая волна не достигает периферических артерий, вследствие чего появляется разница между количеством сердечных сокращений и пульсовых волн (дефицитный пульс). Подсчет сердечных сокращений целесообразно проводить путем аускультации сердца и количество их сравнивать с нормативными данными таблицы 2.

У здоровых животных сердечные сокращения ритмичны. При нарушении формирования импульса возбуждения или его проведения по миокарду возникают аритмии. К ним относятся синусовая тахикардия, синусовая брадикардия, дыхательная аритмия, экстрасистолия, сердечные блокады и др.

Синусовая тахикардия вызвана повышением возбудимости синусового узла или симпатической нервной системы под влиянием биологически активных веществ, высокой температуры окружающей среды, лихорадки, кислородного голодания и других факторов. Она возникает при многих болезнях и патологических состояниях.

Синусовая брадикардия обуславливается понижением возбудимости синусового узла или усилением влияния парасимпатической нервной системы. Ее наблюдают при склеротических процессах в миокарде, повышении внутричерепного давления, желтухе, голодании. **Физиологическую брадикардию** отмечают у хорошо тренированных лошадей, собак и других животных.

2. Таблица.

Частота сердечных сокращений (пульса) у здоровых животных (в 1 мин).

Вид животных	Чистота сокращений	Вид животных	Чистота сокращений
лошади	24-42	Кошки	110-130
Крупный рогатый скот	50-80	Верблюды	32-52
Свиньи	60-90	Буйволы	36-60
Овцы, козы	70-80		
Собаки	70-120		

Дыхательная аритмия появляется в результате нарушения последовательности выработки импульсов возбуждения в фазе вдоха и выдоха. Ее наблюдают как физиологическое явление у собак, лисиц, песцов.

Экстрасистолическая аритмия (экстрасистолия) - преждевременное сокращение всего сердца или отдельных его частей на фоне нормального сердечного ритма. Она встречается почти при всех видах поражения миокарда, а также при расстройствах регуляции функции сердца без поражения миокарда. Различают несколько видов экстрасистолий. **Экстрасистолия атриовентрикулярная** (предсердно-желудочковая) обусловлена очагом гетеротопного (двигательного) автоматизма, расположенного в предсердно-желудочковом узле или в прилегающих к нему участках миокарда.

Желудочковая экстрасистолия обусловлена импульсом, исходящим из очага гетеротопного автоматизма, расположенного в миокарде одного из желудочков сердца вне нормального расположения очага водителя ритма.

Экстрасистолия предсердная (наджелудочковая) обусловлена импульсом, исходящим из очага гетеротопного автоматизма, расположенного в одном из предсердий.

Мерцательная аритмия характеризуется фибрилляцией предсердий с полной нерегулярностью интервалов между сердечными сокращениями и силой

сокращения желудочков сердца; наблюдается при пороках сердца, кардио-склерозе, миокардиодистрофии и других болезнях сердца. Дифференцировку ритмов проводят путем электрокардиографии.

При диагностике болезней сердца - важное значение имеет оценка сердечных толчков, установление сердечных шумов, их происхождение.

Частота дыхания, дыхательные шумы. Нормативы частоты дыхания у различных животных приведены в таблице 3.

У молодняка частота дыхания значительно выше, чем у взрослых. Необходимо иметь в виду, что у овец, собак и других животных после спавшего вдоха может быть дополнительный вдох, который не подсчитывают. Частота дыхания увеличивается при беременности, мышечной нагрузке, возбуждении, повышении температуры окружающей среды.

Патологическое учащение дыхания наступает в результате уменьшения фактической поверхности легких (воспаление, отек, спадание и др.), недостаточного насыщения крови кислородом (гипоксия), накопления в крови молочной кислоты (гиперкалния), продуктов микробного происхождения (инфекционные болезни), кетоновых тел (кетоз) и др. Патологическое урежение дыхания наступает при угнетении функции дыхательного центра и понижении его возбудимости, например, при уремии, послеродовой гипокальциемии, выраженных токсикозах, менингите, опухолях мозга и др.

Таблица 3.

ЧАСТОТА ДЫХАНИЯ У ВЗРОСЛЫХ ЖИВОТНЫХ (в 1 мин)

Вид животного	Количество дыханий	Вид	Количество дыханий
Крупный рогатый скот	12-30	Собаки	14-24
Овцы и козы	16-30	Кошки	20-30
Свиньи	15-20	Верблюды	5-12
Лошади	8-16	Олени	8-16

При диагностике болезней респираторных органов оценивают физиологические и патологические дыхательные шумы, хрипы, очаги протопления и другие признаки.

Частота сокращения рубца. У жвачных животных старше трех месяцев при диагностике желудочно-кишечных и многих других болезней проводят подсчет количества сокращений рубца, оценивают их ритм и силу. Подсчет сокращений рубца делают путем пальпации и аускультации. У здорового животного обнаруживается вначале волнообразное, наиболее сильное сокращение дорального, а затем вентрального мешка рубца. Эти две волны считают за одно сокращение. При ослаблении моторной функции рубца обычно ощущается не два волнообразных сокращения, а одно. Количество сокращений рубца подсчитывают в течение 2 или 5 минут. Отсчет времени начинают с момента обнаружения наибольшей высоты сокращения рубца. У здорового крупного рогатого скота в течение 2 минут происходило 3-5 сокращений рубца, в течение

5 минут- 8-12. У овец в течение 2 минут рубец сокращается 3-4 раза, у коз - 2-4 раза. Динамика рубца становится активнее после приема корма. Уменьшение частоты сокращения рубца бывает при его гипотонии и атонии, ацидозе и алкалозе, смещении сычуга, засорении книжки и многих других заболеваний.

Общий клинический анализ крови включает подсчет количества эритроцитов, лейкоцитов, микроскопию мазков с дифференцировкой клеток, определение содержания гемоглобина, скорости оседания эритроцитов (СОЭ) и др. Выполнение анализов проводят известными методами или используют автоанализаторы. Колебания общих клинических гематологических показателей у здоровых животных представлены в таблице 4.

Уменьшение количества эритроцитов в крови, эритропения (олигоцитемия) встречается: при длительном недокорме животных, постгеморрагической, гемолитической, железодефицитной, гипопластической анемии, фолиеводефицитной (В₁₂) анемии, лейкозах, злокачественных новообразованиях. Олигоцитемия развивается при инфекционной анемии лошадей, гематурии крупного рогатого скота, пироплазмозе, нутталioзе, трипаномозе, многих острых и хронических инфекционных и инвазионных болезнях, гепатитах и гепатозах, хроническом нефрите.

Таблица 4.

Вид животных	Эритроциты, млн/мкл(г/л)	Лейкоциты, тыс./мкл (г/л)	Гемоглобин, г/л	Гематокрит, %
Крупный рогатый скот	5,0-7,5	4,5-12,0	99-129	35-45
Лошади	6,0-12,0	7,0-9,0	90-149	35-45
Овцы	7,0-12,0	6,0-11,0	79-119	35-45
Козы Свиньи	12,0-17,0	6,0-12,0	100-150	
Собаки	5,2-7,4 6,6-9,4	6,0-12,0 10,5-15,0	110-150 100-140	35-50
Буйволы	5,2-8,7	5,5-12,0	80-117	
Северные олени	9,0-14,0	6,0-10,0	110-140	
Ослы	5,0-7,0	7,0-9,1	140-160	
Мулы	5,1-6,8	7,0-10,1)	141-170	

Увеличение количества эритроцитов крови (полицитемия, эритроцитоз) встречается при сильной диарее вследствие сгущения крови, при обильном потоотделении, непроходимости тонкого отдела кишечника, сильной мышечной нагрузке. Нахождение животных на высоте 1400-2000 м и выше над уровнем моря сопровождается повышением содержания эритроцитов крови.

При оценке результатов исследования эритроцитов обращают внимание на измененные размеры эритроцитов: анизоцитоз (нормоциты, микроциты, макроциты, мегалоциты), формы эритроцитов - пойкилоцитоз (овалоцитоз, микросферолитоз, серповидность), на интенсивность окраски (нормохромные, гипохромные, гиперхромные, полихроматофильные) и наличие включений в

гигиенических (тельца Жолли, кольца Кэбота, базофильная пунктация, ядерные карионы).

Лейкоцитоз (увеличение количества лейкоцитов) бывает патологическим и физиологическим. Патологический лейкоцитоз отмечается при гнойно-воспалительных процессах, сопровождающих пневмонию, бронхопневмонию, перитонит, перикардит, ретикулоперитонит, перитонит, абсцессы печени, пилорит и многие другие болезни. Выраженный лейкоцитоз наблюдается при инфекционных болезнях, хирургической инфекции, лейкозах, лимфогранулематозе. Лейкоцитоз возникает при отравлениях мышьяком, ртутью, укусах ядовитых насекомых и змей. Увеличение количества лейкоцитов могут вызвать введения больших доз камфоры, йодистого калия, белковых препаратов, вакцин, сывороток.

Физиологический лейкоцитоз (умеренный) бывает при беременности, после физических нагрузок, приема богатой белком пищи (у плотоядных), стресса.

Уменьшение количества лейкоцитов (лейкоцитопения) является результатом угнетения кроветворных органов, их истощения, пониженной реактивности организма. Смена лейкоцитоза лейкоцитопенией при воспалительных и гнойно-септических заболеваниях служит показателем снижения резистентности организма, угнетения кроветворения, ухудшением состояния больного животного. Лейкоцитопения может быть следствием длительного введения в организм больших доз сульфаниламидов, амидопирин, хлороформина, синтомицина, препаратов ртути, мышьяка, висмута. Она встречается при алейкемической форме лейкоза, вирусных болезнях и др.

При оценке результатов исследования учитывают не только общее количество лейкоцитов в крови, но и процентное, а также абсолютное содержание отдельных видов лейкоцитов (лейкограмма, табл. 5), наличие или отсутствие незрелых клеток.

Увеличение или уменьшение тех или иных клеток лейкоцитов, появление атипичных форм, дегенеративные изменения в клетках свидетельствуют о развитии патологического процесса в организме.

Увеличение содержания базофилов наблюдается при хроническом лейкоцитозе, гипофункции щитовидной железы. Уменьшение количества базофилов учесть трудно из-за малого содержания в крови.

Эозинофилия, увеличение содержания эозинофилов наблюдается при паразитарных заболеваниях Трихинеллез, описторхоз, аскаридоз, эхинококкоз и др.), ревматизме, хроническом миелолейкозе, лимфогранулематозе и других воспалительных новообразованиях, ожоговой болезни, обморожении. Появление эозинофилов при воспалительных и гнойносептических процессах на фоне лейкоцитоза и незначительного ядерного сдвига нейтрофилов является признаком благоприятного исхода заболевания.

Лейкоцитопению, уменьшение эозинофилов, отмечают при сепсисе, тяжелых формах интоксикации, в агональном состоянии.

Нейтрофилез (нейтрофилия) - увеличение содержания нейтрофилов (палочкоядерных, сегментоядерных). Происходит при воспалительных

процессах (пневмонии, перитоните, пиелонефрите, септицемии, плеврите) и интоксикациях. Выраженный нейтрофильный лейкоцитоз с обнаружениями молодых форм нейтрофилов вплоть до промиелоцитов и миелобластов (сдвиг ядра в лево) наблюдается при острых бактериальных пневмониях, тяжелых инфекциях, остром гемолизе. Появление в крови незрелых нейтрофилов (миелоцитов, промиелоцитов, миелобластов) отмечается при миелолейкозе и других злокачественных поражениях (гемобластозах).

Снижение содержания в крови нейтрофилов (нейтропения) является признаком падения сопротивляемости организма к инфекциям, воздействия на организм ионизирующей радиации, цитотоксических препаратов. Нейтропения обычно совпадает с лейкопенией.

Лимфоцитоз, увеличение содержания лимфоцитов, - характерный признак хронического лимфолейкоза. Незначительный лимфоцитоз бывает при пневмонии, роже, остеомиелите, сепсисе, некоторых других болезнях. Он указывает на фазу выздоровления. Лимфоцитоз при агранулоцитозе или лимфатической лейкемоидной реакции - неблагоприятный признак, свидетельствующий о снижении микрофагоцитарной функции организма вследствие истощения гранулопоэза.

Лимфоцитопения, уменьшение содержания лимфоцитов, встречается при некоторых тяжелых инфекциях, воспалительных и гнойно-септических заболеваниях и в прогностическом отношении является неблагоприятным симптомом.

Моноцитоз может отмечаться при иммунизации животных, протозойных болезнях, злокачественных новообразованиях, ретикулезах, туберкулезе и некоторых других болезнях. Моноцитопения встречается в начальной фазе острых инфекционных и септических заболеваний. Отсутствие моноцитов при наличии нейтрофилии - неблагоприятный признак.

Таблица 5.

ЛЕЙКОГРАММА КРОВИ ЗДОРОВЫХ ЖИВОТНЫХ

Вид животных	Базофилы	Эозинофилы	Нейтрофилы			Лимфоциты	Моноциты
			Юнны	Палочко-ядерные	Сегментоядерные		
КРС	0-1	5-8	0-1	2-5	20-35	40-64	2-7
Овцы	0-1	4-12	0-2	3-6	35-45	40-50	2-5
Козы	0-1	2-12	0	1-5	29-38	47-64	2-4
Лошади	0-1	2-6	0-1	3-6	45-62	25-44	2-4
Свиньи	0-1	1-4	0-2	2-4	40-48	40-45	2-6
Собаки	0-1	3-9	0	1-6	43-71	21-40	1-5
Верблюды	0-1	4-12	0-2	1-6	40-52	29-45	1-5
Север. олени	0-1	2-7	0-1	2-5	55-66	21-37	1-4

Нормы	0-2	3-10	0	1-6	24-46	45-66	2-5

Гемоглобин. Содержание гемоглобина в крови определяются гемоглобин окислительным методом. Метод Сали являются неточным, им в настоящее время пользоваться не рекомендуется. Снижение гемоглобина отмечают при дефицитных состояниях вследствие недостатка железа, меди, кобальта, витаминов В₁₂, фолевая кислота, белков и других веществ, при хронических интоксикациях, гепатитах, циррозах и других болезнях печени, кетозе, расстройствах желудочно-кишечного тракта, инфекционных болезнях и других заболеваниях.

Увеличение количества гемоглобина (гиперхромная) встречается при диарее, чрезмерном потоотделении, миоглобинурии лошадей, непроходимости кишечника.

При отравлении нитратами и нитритами, салицилатами, сульфаниламидами в крови определяют метгемоглобин, концентрации которого при этих болезнях резко возрастают (в норме от 0 до 0,1 мг/100 мл или 0-1 г/л).

Гематокрит - это соотношение объема плазмы и форменных элементов крови, выраженное в процентах по объему. Увеличение гематокритной величины наблюдается при анемиях, кровопотерях, уменьшение этого показателя наблюдается при сгущении крови.

Скорость оседания эритроцитов (СОЭ). Склеиванию эритроцитов в крови способствует их отрицательный заряд, вследствие чего они отталкиваются друг от друга. Если кровь с антиагулянтом налить в вертикально стоящий сосуд, эритроциты начинают оседать под влиянием силы тяжести. Ускорению оседания эритроцитов способствуют глобулины, фибриноген, мукополисахариды, содержание которых увеличивается при многих воспалительных процессах, инфекциях, злокачественных опухолях, нефрите и др.

Выведение СОЭ отмечается при диарее (тяжелой форме диспепсии (молочница), обильном потоотделении, полиурии, механической и паренхиматозной желтухах, непроходимости кишечника. Повышение СОЭ бывает при большинстве воспалительных процессов, инфекциях, злокачественных опухолях, коллоидозах, нефритах, анемиях.

Цветовой показатель - это среднее содержание гемоглобина в одном эритроците. Он характеризует степень насыщения эритроцитов гемоглобином по сравнению с нормой.

Общий клинический лабораторный анализ мочи. Важное диагностическое значение имеет определение pH, плотности мочи (табл. 6), обнаружение в ней белка, кетоновых тел, сахара, пигментов и некоторых других показателей.

Относительная плотность мочи - это показатель, дающий представление о концентрации растворенных в ней веществ; отражает способность почек к концентрированию и разведению мочи.

Плотность мочи повышается при увеличении ее концентрации, поступлении белка, сахара, большого количества минеральных веществ (лихорадка, понос, сахарный диабет и др.)

Низкая плотность мочи обуславливается ослаблением концентрационной способности или выделительной функции почек, которые возникают, например,

при несахарном диабете и нефросклерозе.

Реакция (pH) мочи зависит от количества свободных ионов водорода (H^+), выделенных при распаде органических кислот и кислых солей. Ее определяют в свежее полученной моче с помощью индикаторной бумаги, тестпластинки или потенциометром.

Моча приобретает кислую реакцию при содержании животных на высоко концентратных рационах, при ацедозе рубца. Сдвиг pH в кислую сторону, происходит при голодании, изнурительных поносах, тяжелых лихорадочных болезнях, сахарном диабете, почечной недостаточности. Мочу щелочной реакция наблюдают при алкалозе рубца, хронических инфекциях в мочевых путях вследствие бактериально-амниального брожения (пиелонефрит, уроцистит и др.)

Таблица 6.

Относительная плотность и pH мочи здоровых животных.

Вид животного	Плотность, г/мл	pH
КРС	1,02-1,055	7,0-8,6
Овцы и козы	1,015-1,065	8,0-8,5
Лошади	1,025-1,055	7,0-8,5
Свиньи	1,018-1,022	6,0-7,3
Собаки	1,018-1,022	5,0-6,5
Кошки	1,02-1,040	5,0-6,5
Верблюды	1,03-1,06	
Кролики	1,01-1,045	

Обнаружение белка в моче. У здоровых животных моча практически не содержит белка. Появление белка в моче (протеинурия) может быть почечного и внепочечного происхождения. Почечная протеинурия органического происхождения возникает при поражении почек (нефрит, нефроз). Функциональная почечная протеинурия связана с увеличением проницаемости мембран почечного фильтра, при сильных раздражениях (стресс), замедлении тока кропи в клубочках (охлаждение), физическом перенапряжении. Функциональную протеинурию наблюдают у новорожденных в первые дни жизни. Внепочечная протеинурия обуславливается попаданием белка в мочу из мочевыводящих и половых путей при их воспалении.

Обнаружение глюкозы в моче. Моча здоровых животных содержит минимальное количество глюкозы, которая не обнаруживается качественными пробами. Глюкозурия (появление глюкозы в моче) бывает - патологической (диабетическая, почечная, печеночная) и физиологической.

Диабетическая глюкозурия характерна для сахарного диабета. При нормальном функционировании почек глюкоза в моче появляется только в том случае, когда концентрация ее в крови превышает пороговую. Почечная глюкозурия обуславливается нарушением резорбции глюкозы в канальцах, когда

глюкозурия появляется при нормальной концентрации сахара в крови. Такое состояние может быть при так называемом несахарном диабете, хроническом нефрозе.

Патологическая глюкозурия связана с понижением гликогенообразующей функции печени и наблюдается преимущественно при циррозе этого органа. Патологическую глюкозурию наблюдают при стрессе, при поедании большого количества углеводистых кормов.

Обнаружение кетоновых (ацетоновых) тел. К кетоновым телам относятся ацетон, ацетоуксусная кислота и ацетон. У здоровых животных они выделяются в моче в небольшом количестве (до 10 мг/100мл). Кетоновые тела не превышают пороговой почечной концентрации, поэтому их содержание увеличивается в моче при накоплении в крови. Это отмечается при кетозе, тяжелой форме сахарного диабета, эндемического, хирургической инфекции, стрессах.

В необходимых случаях в моче проводят обнаружение крови, гемоглобина, билирубина, индикана, уробилиновых тел и других веществ, определяют осадки мочи.

Биохимические диагностические показатели крови. В целях оценки состояния обмена веществ и диагностики болезней широко используют тесты (показатели) клинической биохимии. Нормативы основных биохимических показателей крови собраны в Приложение 1.

Полученные результаты исследований крови сравнивают с нормативными показателями.

Белки сыворотки крови выполняют многие функции: поддерживают осмотическое онкотическое давление, рН крови, уровень катионов крови, они играют важную роль в образовании иммунитета, комплексов с углеводами, липидами, гормонами и другими веществами.

Альбумины и фибриноген крови образуются в гепатоцитах, глобулины в клетках ретикуло-эндотелиальной системы костного мозга и ретикуло-эндотелиоцитах (куперовых клетках) печени. Поэтому уровень белковых фракций во многом зависит от состояния печени. При болезнях печени снижается синтез альбуминов и фибриногена, увеличивается образование глобулинов (за исключением цирроза), наступает диспротеинемия, нарушаются процессы обновления белков.

Понижение общего белка сыворотки крови (гипопротеинемия) отмечается при длительном недокорме животных, алиментарной остеодистрофии, уремической, гипокальцемии, эндемическом зобе, хронических расстройствах желудочно-кишечного тракта, нефритах и нефрозах, циррозе печени, туберкулезе и других заболеваниях, при которых снижается аппетит и усвоение питательных веществ корма.

Повышение уровня общего белка сыворотки крови (гиперпротеинемия) бывает при белковом перекорме, кетозе, вторичной остеодистрофии, токсикозах и других болезнях, сопровождаемых дистрофией (за исключением цирроза) или воспалением печени. Повышение общего белка сыворотки крови в этих случаях идет за счет глобулиновых фракций при одновременном уменьшении концентрации альбуминов.

Гиперпротеинемию отмечают при тяжелых формах диареи, дегидратации организма, диабете, острых воспалительных процессах, флегмоне, сепсисе, инфекции и других болезнях.

Снижение концентрации альбумина отмечается при недостаточном поступлении протеина с кормом, нарушении всасывания, хронических заболеваниях печени, повышенной потере альбумина при заболеваниях почек, кровотечениях, сепсисе. **Гиперальбуминемия** наблюдается при обезвоживании организма. **Повышение концентрации альфа-глобулинов** отмечается при воспалениях, новообразованиях, некротических процессах, паразитарных заболеваниях, при нефротическом синдроме. Снижение их концентрации при потере белка, внутрисосудистом гемолизе.

Повышение содержания бета-глобулинов отмечают при беременности, гиперлипопротинемии, железодефицитной анемии; снижение при воспалении, хронической инфекционных заболеваниях печени, нефротическом синдроме.

Причинами повышения концентрации гамма-глобулинов являются воспалительные процессы, гепатит и цирроз печени, туберкулез, бронхопневмония, паразитарные и аутоиммунные заболевания, лимфолейкоз. Снижение их концентрации отмечают при иммунных дефицитах, белковом недокорме, нефротическом синдроме, хронических инфекциях.

На диспротеинемии основаны белково-осадочные пробы печени и бронхо-легочной тест (по И.П. Кондрахину, «Ветеринария», №12, 1997).

Мочевина является основным конечным продуктом азотистого обмена. Она синтезируется главным образом в печени, а у жвачных животных, кроме того, в стенке рубца из азота аммиака, аминокислот и амидов. Непосредственным предшественником мочевины в печени служит гуанидиновая группировка аминокислоты аргинина. На долю мочевины приходится не менее половины остаточного азота в крови и 80-83% в моче. Мочевина главным образом выделяется почками, у жвачных животных часть мочевины поступает в преджелудки со слюной, где распадается до аммиака и углекислого газа с последующим использованием продуктов распада рубцовой микрофлоры. Концентрация мочевины в крови у здоровых животных колеблется от 20 до 40 мг% (3,33-6,66 ммоль/л).

Значительное повышение содержания мочевины в крови (Уремия) наблюдается при недостаточности почек. Наиболее частой причиной уремии являются заболевания, при которых поражаются почечные клубочки (хронический нефрит, пиелонефрит, нефроз), происходит закупорка мочевыводящих путей камнями, вследствие чего нарушается отток мочи. Уремией сопровождается печеночная недостаточность. Повышение содержания мочевины в крови (И.П.Кондрахин) наблюдали при скормливанні животным больших количеств зеленых бобовых кормов (вики-овсяная смесь, горохово-овсяная смесь); резкая уремия (до 200 мг%) развивалась у тяжелобольных диетепсией телят.

Продукционная гиперазотемия возникает при механических повреждениях тканей, обширных ожогах, лихорадочных состояниях, когда идет усиленный распад тканевых белков. Тяжесть уремии связана не с концентрацией самой

...ны (она малотоксична), а с накоплением токсических производных аммиака (гуанидина янтарной кислоты, метилгуанидина, гуанидилуксусной, гуанидин-пропионовой кислот), которые образуются в организме вследствие нарушения нормального пути синтеза мочевины из аргинина.

Увеличение содержания мочевины в крови бывает при длительном голоде и белковом недокорме и при нарушении мочевинообразующей функции печени. Такое явление часто наблюдается у коров с дистрофией печени после родов.

Кальций общий. Кальций преимущественно внеклеточный элемент. Около 99% его находится в составе костной ткани, где вместе с фосфором, натрием, калием и другими элементами он образует кристаллы минерального компонента скелета - гидроксиапатита. Остальное его количество находится во внеклеточной жидкости, главным образом в плазме крови. Кальций является одним из важнейших компонентов системы, регулирующей проницаемость мембраны. Ионы кальция способствуют взаимодействию актина и миозина, т.е. сокращению мышечных волокон. Этот эффект осуществляется с участием ионов Ca^{2+} в перивакуолярных синапсах ионы кальция способствуют выделению ацетилхолина и связыванию его с холинорецептором, а при избытке ацетилхолина активизируют холинэстеразу, расщепляющую ацетилхолин. Ионы кальция активизируют процесс свертывания крови. Всасывание кальция и фосфора из желудочно-кишечного тракта протекает с участием активных форм витаминов D и паратормона.

Под общим кальцием понимают кальций, связанный белками сыворотки крови (главным образом с альбуминами) и кислотами, а также ионизированный кальций. Наиболее активными формами кальция являются: ионизированный кальций и кальций связанный с лимонной, фосфорной и другим кислотами. Уровнем кальция в крови зависит от содержания кальция, фосфора и витамина D в организме, состояния гормональной системы, желудочно-кишечного тракта, почек, печени и других органов.

Понижение кальция в крови отмечают при длительном недостаточном поступлении его с кормом, плохом усвоении вследствие дефицита витамина D и паратормона, остео дистрофии, рахите, послеродовом парезе, гипопаратиреозе, нефрозе и нефрозе.

Повышение кальция в крови может быть при передозировке витамина D, гиперфункции паращитовидных желез.

Фосфор неорганический. Фосфор является одним из основных структурных элементов организма. Все виды обмена в организме неразрывно связаны с превращением фосфорной кислоты. Фосфор входит в структуру нуклеиновых кислот, благодаря фосфорилированию осуществляется кишечная ферментация, гликолиз, прямое окисление углеводов, транспорт липидов, обмен аминокислот и др. Фосфорные соединения, среди которых центральное место занимает АТФ, является универсальным донатором и аккумулятором энергии. 80-90% фосфора содержится в составе скелета. В крови фосфор содержится в неорганической и в органической формах. Диагностическое значение имеет неорганический фосфор.

Снижение фосфора в крови отмечают при длительном недостатке его в рационе, плохом усвоении, при гиперфункции паращитовидных желез и гипофункции щитовидной железы, когда увеличивается секреция паратгормона и снижается выработка кальцитонина.

Повышение фосфора в крови может быть вызвано торможением секреции паратгормона, когда наступает уменьшение реабсорбцию фосфора в почках. Увеличение калцитонина стимулирует реабсорбции фосфора в почках и приводит к гиперфосфатемии.

Гиперфосфатемия встречается при сердечной недостаточности, кетозе, при приеме больших доз витамина Д, нефритах, нефрозах, токсикозах беременности, мышечном перенапряжении.

Магний неорганический. Магний наряду с калием является основным катионом внутриклеточной среды, митохондриях клеток магний активирует процессы окислительного фосфорилирования. Например, ДНК-полимеразу, РНК-полимеразу, рибонуклеазу и другие ферменты. Магний необходим для формирования костной ткани (активации ферментов цикла трикарбоновых кислот, щелочной фосфатазы). Магний усиливает расщепление ацетилхолина путем активации холинэстеразы.

При снижении магния в крови увеличивается концентрация ацетилхолина (достигающая предельной), при которой блокируется передача нервного возбуждения, наступают тетания и судороги. Магний тесно связан с обменом кальция, фосфора и калия. Более 60% магния находится в костях и зубах. Снижение магния в крови отмечается при пастбищной тетании (до 1,5-1,2 мг% и ниже), алиментарной остеодистрофии, послеродовом парезе, транспортном болезнью у коров. Гипомагниемия наступает вследствие поступления в организм избытка калия (с молодой травой) или азота (с концентрированными кормами), а также азотосодержащими небелковыми средствами.

Каротин является основным источником витамина А. Для клинических целей каротин определяют в сыворотки крови крупного рогатого скота с 3-месячного возраста. У телят молочного периода его содержание в сыворотке крови очень низкое, поэтому анализы не имеют практического значения. У свиней, лошадей, овец и коз каротин в пищеварительном тракте всасывается только в трансформированной в витамин А форме, т.е. каротин через стенка кишечника не проникает, поэтому в крови, печени и молоке этих животных каротин не обнаруживают или находят следовую концентрацию. Концентрация каротина в крови имеет значительные сезонные колебания: в пастбищный период - повышается, в стойловый - снижается.

Снижение каротина наблюдается при дефиците его в корме, плохом усвоении вследствие болезней желудочно-кишечного тракта, при гепатитах и гепатозах, недостатке в рационах белка, легкоусвояемых углеводов, витамина В₁₂, при разрушении каротиноидов вследствие порчи кормов, различных токсикозов, включая нитратные.

Витамин А. Действие витамина А проявляется в обеспечение нормального роста и развития животных, дифференцировки эпителиальной и костной тканей, регуляции обмена веществ.

Снижение витамина А в крови, печени, молозиве и молоке отмечают при недостатке каротина и витамина А в кормах, плохом усвоении их вследствие функциональных заболеваний органов пищеварения и печени. При снижении в крови витамина А до 50 мкг/100 мл и меньше у взрослых животных появляются симптомы гиповитаминоза, задерживается сперматогенез, сперматозоиды становятся малоподвижными, теряют оплодотворяющую способность; нарушается строение и функции эпителия органов дыхания, пищеварения, матки, снижается репродуктивная способность самок, появляются дерматиты и другие болезни.

Глюкоза является главным источником энергии клеток организма. Концентрация глюкозы в плазме и эритроцитах почти одинаковая, она быстро снижается благодаря гликолизу. Поэтому исследование глюкозы в крови проводят сразу после ее взятия.

Гипогликемия бывает при кетозе, вторичной остеодистрофии, желтухообразном парезе, некоторых формах ожирениях и токсическом поражении печени. Понижение сахара в крови часто является следствием недостатка в кормах легкоусвояемых углеводов, большой потребности в глюкозе при гиперинтенсивном типе кормления, преобладающих рационах кислых кормов. В гипогликемии приводит передозировка инсулина.

Гипергликемия может быть стойкой и непродолжительной. Непродолжительная гипергликемия бывает при скармливании скоту больших количеств сахаристых кормов, а также при испуге, высокой температуре, стрессовых состояниях. Стойкая гипергликемия наблюдается при сахарном диабете.

Кетонемия тела - это группа органических соединений (бета-оксимасляная кислота, ацетоуксусная кислота и ацетон), являющихся промежуточными продуктами обмена жиров, углеводов и белков. Повышение уровня кетонемых тел в крови, моче и молоке свидетельствует о нарушении углеводного, жирового и других видов обмена. Стойкое повышение кетонемых тел в крови (кетонемия) встречается у животных при острой и подострой формах кетоза. При этом происходит бета-оксимасляной кислоты, ацетоуксусной кислоты и ацетона и происходит увеличение ацетона и ацетоуксусной кислоты.

Усиленная вторичная кетонемия может наблюдаться и при задержании мочеиспускания, эндометрите, травматической ретикулитоперитоните, хирургической инфекции и других септических процессах. Вторичная кетонемия (кетонурия) имеет не стойкий характер и исчезает с устранением основного первичного заболевания. Кетонемии (кетонурии) при кетозе устанавливают у многих животных, а вторичная кетонемия (кетонурия) встречается буквально у единиц животных.

Показатели кислотно-щелочного состояния. Состояние кислотно-щелочного равновесия и рН крови поддерживается основными буферными системами гемоглобиновой, бикарбонатной, фосфатной и белковой. Наиболее эффективной, поддающейся определению, является бикарбонатная буферная система ($\text{H}_2\text{CO}_3/\text{NaHCO}_3$).

Показатели кислотно-щелочного состояния крови отражает порциальное

давление угольной кислоты (PCO_2) стандартные бикарбонаты (СБ), буферные оснований (БО), избыток оснований (ИО). Эти показатели определяют тот част же в цельной крови, взятой без доступа воздуха, на приборах автоанализаторах.

В ветеринарной практике провести такой анализ затруднительно, поэтому о кислотно-щелочном состоянии судят по результатам определения резервной щелочности плазмы крови (сыворотки). Под резервной щелочностью понимают запас бикарбонатов крови, определенной по общему CO_2 диффузионным методом (по И.П. Кондрахину).

Известно, что углекислый газ содержится в основном в составе бикарбонатов крови и только $\frac{1}{20}$ часть его находится в растворенном и свободном состоянии. Такая малая доза не оказывает существенного влияния на оценку состояния бикарбонатной буферной системы по общему CO_2 . Снижение резервной щелочности крови свидетельствует о сдвиге кислотно-щелочного равновесия в сторону ацидоза, повышение - в сторону алкалоза.

Метаболический ацидоз отмечают при одностипном высококонцентратном или силосно-жомовом кормлении, кетозе, вторичной остеодистрофии, ацидозе рубца, сахарном диабете, расстройствах желудочно-кишечного тракта, особенно при диареях молодняка, нефритах, нефрозах, септических процессах и др.

Газовый ацидоз появляется вследствие замедления отдачи углекислоты легкими. Такое явление наблюдается при расстройстве сердечной деятельности, эмфиземе легких, при нахождении животных в среде с высокой концентрацией в воздухе углекислоты.

Состояние метаболического алкалоза у животных бывает при алкалозе рубца, введение в организм больших доз пищевой соды. Газовый алкалоз наблюдается при усиленной гипервентиляции легких вследствие выведения из организма большого количества углекислого газа, а также при содержании животных на большой высоте.

Для диагностики внутренних болезней животных использует многие другие биохимические показатели, клиническая интерпретация которых дается в книге при описании конкретных болезней.

Методы функциональной инструментальной диагностики.

Для диагностики болезней и контроля за их течение используют электрокардиографию, рентгеноскопию, рентгенографию, флюорографию, УЗИ и др.

Электрокардиографией называется метод графическом регистрации биотоков сердца, возникающих во время его деятельности. Биотоки (токи действия) в сердце появляются при прохождении волны возбуждения, во время которой меняются физико-химические свойства клеточной мембран, ионный состав межклеточной и внутриклеточной жидкости, что сопровождается появлением электрического тока. Этот ток проходит по всему телу и может быть зарегистрирован с помощью электродов, приложенных к поверхности тела. Для электрокардиографии используют электрокардиографы, которые регистрирует биотоки сердца в виде кривой - электрокардиограммы. С помощью ЭКГ устанавливают нарушение сердечного ритма (аритмии), расстройства

царного кровообращения, наличие дистрофических и склеротических процессов в миокарде и другую сердечную патологию.

Рентгеноскопия - изучение теневого рентгеновского изображения непосредственно на светящемся рентгеновском экране. Она позволяет определить прозрачность легочной ткани, обнаружить очаги уплотнения и полости, выявить наличие жидкости или воздуха в плевральной полости и т. д.

Рентгенография - метод получения теневого рентгеновского изображения на пленке. Его применяют для обнаружения и регистрации на рентгеновской пленке очаги уплотнения легочной ткани, опухолей, изображение бронхососудистого рисунка и др. **Флюорография** является разновидностью рентгенографического метода исследования легких. Сущность ее заключается в фотографировании теневого рентгеновского изображения исследуемого объекта на специальную пленку.

УЗИ (эхография, эхолокация, ультразвуковое сканирование, сонография) - метод диагностики, основанный на различиях отражение ультразвуковых волн, проходящих через среды и ткани организма с различной плотностью.

Ультразвуковой метод с эхоостеометром (ЭОМ) используют для диагностики остеодистрофии (А.А. Давыдов и др.).

Лабораторный контроль при лечении животных и прогнозировании заболеваний.

Как было указано выше, своевременная диагностика внутренних болезней животных, протекающих часто в форме полиморбидности, невозможна без применения лабораторных методов. Однако лабораторный контроль необходим и при назначении средств лечения, то есть терапия должна быть доказательна. Оправданные этиотропная и патогенетическая терапия бывают при болезнях сердца, легких, желудочно-кишечного тракта, печени, почек и других органов. При всех этих болезнях применение лекарственных средств должно осуществляться под контролем исследования общих клинических показателей крови и мочи и специфических информативных биохимических тестов.

Так, при **перикардите, миокардите, инфаркте миокарда, миокардиодистрофии** диагностическими и оценочными тестами могут быть активность аспартат - и аланинаминотрансфераз (АСТ и АЛТ), лактатдегидрогеназы (ЛДГ), креатинфосфокиназы (КФК), снижение которой свидетельствует о благоприятном действии лекарственных веществ, а повышение - о неэффективности их применения, сомнительном прогнозе.

При **пневмонии, бронхопневмонии** диагностическим и ценным тестом служит разработанный нами (И.П. Кондрахин) бронхолегочный биохимический тест (БЛТ). Снижение показателей бронхолегочного теста указывает на неэффективность лечения и неблагоприятный прогноз, повышение - на удачный выбор терапии. Лечение животных при пневмонии может осуществляться под контролем определения в сыворотке крови общего белка и его фракции. Снижение до нормы общего белка, повышение альбуминов указывают на благоприятное течение болезни и наоборот. При болезнях преджелудков

информативными тестами являются показатели рубцового содержимого (рН, количество инфузорий, их подвижность и т.д.)

Диагностика **болезней печени** и эффективное лечение может осуществляться путем определения содержания общего белка в сыворотке крови и его фракций, постановки белково-осадочных проб, определения количества в крови билирубина, наличия его в моче, в крови глюкозы, активности сорбитолдегидрогеназы. (СДГ АЛТ, АСТ, холинэстеразы).

При **болезнях почек** контролирующими показатели являются мочевина и креатин крови, повышение содержания которых свидетельствует о задержке азотистых ионов в организме, неэффективности лечения. Важную клиническую информацию при этих болезнях дают показатели мочи: рН, относительная плотность, наличие белка, лейкоцитов, микробных тел и др.

Достаточно информативным при **анемиях** является содержание в крови эритроцитов, гемоглобина, уровень гематокрита. При гемолитической и токсической анемии кроме того, в моче необходимо вести поиск гемоглобина и миоглобина, билирубина, т. е. оценивать степень гемолиза эритроцитов, проводить дифференциацию гемоглобина и миоглобина, так как эти вещества придают мочу одинаковую красно-коричневую окраску.

При диагностике, лечении и прогнозировании **кетоза** надо следить за концентрацией в крови глюкозы и кетоновых тел в моче. Повышение глюкозы в крови и снижение кетоновых тел в моче - благоприятный признак, ценность в диагнозе, обоснованность лечения при гипомagneмизме дает показатель содержания магния в сыворотке крови; при послеродовой гипокальциемии содержание кальция, при миоглобинурии - резервная щелочность в крови, миоглобина в моче; при сахарном диабете в крови и моче наблюдается глюкоза; при гипер- и гипотериозе в крови определяют трийодтиронин.

Наиболее информативные биохимические показатели можно отобрать и использовать при других болезнях.

Раздел 2. ОБЩАЯ ПРОФИЛАКТИКА ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ ЖИВОТНЫХ

Основой профилактики внутренних болезней животных является полноценное кормление, качество кормов и воды, оптимальный микроклимат в помещениях, систематический моцион, рациональное использование средств химического и микробиологического синтеза, контроль за состоянием обмена веществ и за здоровьем скота (диспансеризация).

Полноценное кормление. Под полноценным кормлением понимают такое кормление, которое обеспечивает здоровье, высокую продуктивность и надлежащую репродуктивную функцию животных. Показатели полноценного кормления следующие: степень обеспеченности животных энергией, основными элементами питания и биологически активными веществами; структура рационов; содержание в рационах клетчатки и сухого вещества. В соответствии с существующими зоотехническими нормами кормления рационы должны полностью обеспечивать животных энергией, периваримым протеином,

аминокислотами (свиньи, птица), крахмалом и сахаром, жиром, микроэлементами, витаминами, клетчаткой. Многие болезни связаны с недостаточным или избыточным энергетическим, протеиновым, минеральным и витаминным питанием.

Недостаточное или избыточное энергетическое питание. Недостаточное энергетическое питание ведет к плохому усвоению питательных веществ корма, развитию алиментарной дистрофии, кетозу молочных коров и суягных свиноматок и другим болезням. Недостаток жира в рационе ведет к расстройству репродуктивной функции, ухудшению усвоения жирорастворимых витаминов, поражению кожного покрова (дефицит линоленовой кислоты) снижению плодовитости яиц, снижению естественной резистентности организма. Для устранения дефицита энергии в рацион вводят злаковые концентраты, мясокостку, корнеплоды, картофель, жиры животного и растительного происхождения. В качестве энергетической добавки чаще используют жир говяжий, бараний, свиной жир-сырец, костный жир, жир животный кормовой (жир говяжий, свиной и бараний жир), фосфатиды, соапсток (продукт переработки растительных масел и саломасов). Жировые добавки в рацион коров вводят в дозе 300-500 г, молодняку крупного рогатого скота при выращивании в дозе 80-100 г, при откорме необходимо 200-400 г жировых добавок.

В рационы свиней кормовые жиры вводят от 2 до 15% к весу концентрированных кормов. В обогащенных жирами комбикормах или кормосмесях для свиней увеличивают содержание минеральных веществ на 10-15%, сырого протеина в них должно быть не менее 16-18%. Сбалансированных рационах молочных коров содержание жира составляет 2-4%, телят 5-8, хряков и маток 2,5-3 поросят - 3-4%.

Для животных используют только доброкачественные жировые добавки. Прогорклый жир вызывает дистрофии печени и другие болезни.

Избыточное энергетическое питание ведет к развитию ожирения, сахарному диабету, сердечно-сосудистым и другим болезням. Оно возникает преимущественно у сухостойных коров, холостых и супоросных свиноматок, хряков производителей при ненормированном скармливании силоса, сенажа, концентрированных и других кормов.

При недостатке в рационах энергии и снижении упитанности у животных нормы кормления повышают 10-15% и более; при избыточном энергетическом кормлении и наличии ожиревших животных нормы кормления сокращают на 10-20%.

Недостаточное и избыточное протеиновое питание. При недостатке или избытке протеина или его неполноценности по аминокислотному составу снижается продуктивность и репродуктивная функция, нарушается обмен веществ, развивается дистрофия и остеодистрофия, гипо- и алактаия, появляются иммунные дефициты, падает естественная резистентность организма, портится заживаемость животных, рождается неполноценный приплод.

Для свиней и птицы незаменимыми аминокислотами являются лизин, метионин, триптофан, аргинин, лейцин, изолейцин, фенилаланин, валин, треонин. К недостатку незаменимых аминокислот, особенно лизина, триптофана

и метионина, чувствительны свиньи, птица, молодняк животных разных видов. В рационах высокопродуктивных коров часто бывает дефицит лизина. Устранить белковую недостаточность можно путем введения в рационы высокопротеиновых кормов: зерна бобовых, жмыхов, шротов, комбикормов, бобового сена, мясной, мясокостной или рыбной муки, дрожжей. В рационы птиц и свиней добавляют синтетические метионин, лизин, триптофан, в рационы высокопродуктивных коров - лизин. Лизином богаты мясная и мясокостная мука, сено бобовых трав; метионином - рыбная мука, подсолнечниковый жмых и шрот, триптофаном - жмыхи, шроты, рыбная, кровяная, мясная, мясокостная мука. Проблема устранения дефицита кормового белка решается прежде всего путем увеличения производства фуражного зерна (ячменя, овса, кукурузы, сои, гороха), выращивания в нужном количестве люцерны, эспарцета, клевера, рапса. Недостаток белка в рационах устраняется, в определенной степени, за счет включения кормовых гидролизных дрожжей, концентрата азотнофосфорного кормового (АФК), кормового концентрата ОТИ-3, добавки «Белотин», кормовых добавок отходов кожевенного сырья и других добавок. При протеиновом питании необходимо иметь в виду, что в сбалансированных рационах сухостойных коров в 1 корм. ед. должно содержаться 100-110 г периваримого протеина, лактирующих коров - 90-105 г, быков-производителей - 100-130 г, свиноматок - 105-115 г, овцематок - 90-105 г, ремонтного молодняка - 110-120 г.

Избыток протеина в рационах ведет к нарушению пищеварения и обмена веществ, дистрофию эндокринных органов, печени, почек, сердца, кетозу, сахарному диабету, ожирению, гипогалактии, мочекишечному диатезу и другим болезням. К избытку протеина наиболее чувствительны жвачные животные, так как большая часть белка в рубце расщепляется с образованием аммиака, избыток которого поступает в кровь и оказывает вредное влияние на обмен веществ и на функции важнейших органов и систем. Избыток нуклеотидов вызывает подагру у птиц. При избытке лизина и метионина возникает подагра, наступают дистрофические изменения в поджелудочной железе, почках, печени.

Профилактика белкового (аминокислотного) перекорма осуществляется путем нормированного кормления, сокращения в рационах высокобелковых кормов.

Недостаточное и избыточное минеральное питание. В рационах должно содержаться необходимое количество кальция, фосфора, магния, серы, натрия, калия, железа, кобальта, йода, цинка и других микроэлементов. Как недостаток, так и избыток их оказывает отрицательное влияние на организм животного. При недостатке макро- и микроэлементов нарушается обмен веществ, появляются остеодистрофия, рахит, гипомагниемия, эндемический зоб, гипокобальтоз, паракератоз, анемия и многие другие заболевания. Избыток кальция в рационах сухостойных коров ведет к возникновению послеродовой гипокальциемии, паракератоза поросят. При избытке фтора отмечают флюороз (разрушение) зубов; бора - борный энтерит; никеля - никелевую слепоту. Животные часто испытывают недостаток кальция, фосфора, серы и других макроэлементов. В рационах это устраняют путем включения их кормовых фосфатов, кальциевых добавок, препаратов микроэлементов и других средств (см. использование

и микробиологического синтеза).

Витаминное питание. Витамины являются незаменимыми веществами, участвующими в обмене белков, жиров, углеводов, минеральных веществ. Они обеспечивают биохимические процессы окисления и восстановления, карбоксилирования, синтез ряда гормонов. Известно, что в патогенезе не только гипо- и авитаминозов, но и при многих других болезнях витамины играют ведущую роль. Жвачные животные в лошади чаще испытывают недостаток витаминов А, Д, Е; свиньи, птицы, пушные звери, собаки, кроме того, витаминов групп В, К, а также витамина С. При недостатке в рационах каротиноидов и витамина А рождается много приплода, легко подверженный желудочно-кишечным и легочным заболеваниям, увеличивается эмбриональная смертность, нарушаются процессы роста и развития, снижается продуктивность животных, замедляется рост молодняка. Устранение дефицита ретинола в организме животных достигается включением в рационы достаточного количества кормов, богатых каротиноидами и витамином А (сена, сенажа, травяной, сенной, хвойной муки, моркови, молока, масла). Для этой цели широко используют препараты ретинола - Микровит А-1000, гранувит А-400, микробный каротин (КПМК), масляные концентраты витамина А.

При недостаточном солнечном облучении, малой доли в рационах рож и сеной сетки животные постоянно испытывают недостаток витамина Д. Это сопровождается нарушением минерального обмена, развитием остеодистрофии, рахита, гиповитаминоза, тетании и других болезней. У птиц, наряду с развитием остеодистрофии, рахита, нарушается процесс образования скорлупы яиц, снижается выводимость цыплят. Избыток витамина Д в организме вызывает отложения кальция в почках и других органах. Профилактика гиповитаминоза-Д достигается включением в рационы сена, сенажа, сеной сетки, кормов животного происхождения, а также препараты токоферола виденн Д₃, гранувит Д₃, дрожжи облученные, концентраты витамина Д₃ и Д₂ в масле, рыбий жир и др. Зерновые, корне- и клубнеплоды, бобы, ботва, травяная мука искусственной сушки - эти корма витамин Д практически не содержат.

Недостаток в рационах витамина Е ведет к накоплению в организме свободных радикалов, нарушению жизненно важных функций клеток, возникновению патологических изменений в печени, мышцах, перерождению семенных клеток, атрофии зародышевых клеток, повышение проницаемости и ломкости капилляров и другим изменениям. Природными источниками токоферолов являются молодая трава, травяная мука, сухая хлорелла (180 мг/кг) проросшее зерно, зародыши пшеницы и кукурузы, сколько меньше его содержится в зернах злаковых, отрубях, жмыхах. При порче кормов под воздействием перекисей и ненасыщенных жирных кислот витамин Е разрушается. Для повышения содержания токоферола в рационах животных используют препараты этого витамина: гранувит Е-25, кормовит Е-25, капсулит Е-50, масляный концентрат витамина Е, поливитаминные смеси. Витамин Е часто применяют с препаратами селена, так как биологическое действие этих двух

веществ взаимозависимое и взаимосвязанное.

При недостатке витамина К нарушается свертываемость крови, повышается гибель эмбрионов и смертность цыплят, возможен геморрагический диатез у крупного рогатого скота. Клиническое проявление недостаточности витамина К отмечается при нерациональном использовании кокцидиостатиков, сульфаниламидов, нитрофуранов, скармливание донника, заплесневелых кормов. Источниками витамина К являются люцерна, луговые травы, травяная мука, зерно сои, гороха, овса, пшеницы, кукурузы желтой, отруби, морковь, картофель, кормовая свекла. Препаратов витамина К с профилактической целью используют викасол и микрогранулированный препарат К₁.

Недостаток тиамина ведет к нарушению углеводного водно-солевого обмена, расстройству нервной системы, появлению пареза и паралича мышц, цереброкортикальному некрозу. Особенно уязвимы к недостатку тиамина птицы, пушные звери, свиньи, собаки. Богаты тиамином отруби и дрожжи, зерно злаковых, молоко и другие корма животного происхождения. Из препаратов витамина В₁ применяют тиамин хлорид, тиамин бромид.

Недостаток рибофлавина сопровождается снижением инкубационных качеств яиц и высокой эмбриональной смертностью, поражением кожи, расстройствами желудочно-кишечного тракта. Для предотвращения гиповитаминоза В₂ в рационы включают молоко и молочные продукты, дрожжи пекарские, кормовую муку бобовых, рыбную, мясокостную муку, а также витаминные препараты (гранувит В₂ кормовой, дрожжи кормовые).

Для профилактики гиповитаминоза В₃ в рационы включают дрожжи, травяную муку, пшеничные отруби, сухое молоко, зерно пшеницы, а также пантотенат кальция.

Для недопущения недостатка в организме животных холина (витамина В₄), развития жировой дистрофии печени, снижения яйценоскости птиц в рационы включают молоко и молочные продукты, рыбную муку, зерно бобовых, препараты холин и холин-хлорид.

Профилактика гиповитаминоза В₅ достигается включением в рацион пшеничных отрубей, куриных яиц, кормовых и пивных дрожжей, кормовой никотиновой кислоты, никотинамида.

В целях предупреждения недостатка в рационах пиридоксина (витамина В₆), развития болезней кожи, оперения, нарушения обмена триптофана, процессов размножения и других нежелательных явлений в рационах увеличивают содержание пшеничных отрубей, муки люцерны, зерна пшеницы, вводят пиридоксин гидрохлорид.

Для профилактики недостаточности цианкобаламина в рационах живачных увеличивают корма животного происхождения и включают кормовой концентрат витамина В₁₂ (КМБ-12), чистый препарат витамина В₁₂ (цианкобаламин), препарат коэнзим В₁₂.

Значение структуры рациона. Важнейшим звеном в профилактике внутренних болезней животных является соблюдение оптимальной, физиологически обоснованной структуры рационов. При обработке на ЭВМ большого практического материала нами (И.П. Кондрахин) установлена большая

связи между потреблением коровами сена и заболеваемостью и падежом от незаразных болезней. Коэффициент корреляции между сеном и заболеваемостью телят составляют от -0,546 до -0,800; падежом - от -0,789 до -0,847. То есть с увеличением в рационах сена закономерно снижается заболеваемость и падеж телят от незаразных болезней. Величина потребления молочным скотом силоса, жома и барды отрицательно влияет на заболеваемость и падеж молодняка от незаразных болезней ($r + 0,421$).

Избыточное высококонцентратное кормление приводит к развитию кетоза и острой дистрофии коров и бычков на откорме, ожирению и снижению жизнеспособности, рождению ослабленного приплода и многим другим болезням. При жомовом и силосно-жомовом, бардяном типах кормления развивается алиментарная остеодистрофия, ацидоз рубца, паракератоз рубца, дистрофия и абсцессы печени, коллагенозы, бардяной мокреж и другие заболевания. При силосно-жомовом откорме молодняка, у животных в печени развивается белковая и жировая дистрофия. Некроз гепатоцитов, цирроз печени (В.Н. Давыденко, И.С. Дудко, Л.М. Богатыко, А.И. Золотарев и др.). Длительное скармливание коровам дробины ведет к дистрофии печени. Неблагоприятное влияние на организм животных оказывает силосно-сенажный тип кормления. Содержание коров и телок на силосно-сенажных рационах без сена или с малым его количеством приводит к развитию ацидоза рубца, нарушению водного, углеводно-липидного, минерального и витаминного обмена. развивается дистрофия в печени, органах эндокринной системы, рождению ослабленного приплода. При этом молоко и молоко становятся обедненными минеральными солями и витаминами.

В результате проведения многочисленных экспериментов мы установили, что оптимальный уровень обмена веществ и рождения полноценного приплода, предотвращающего в синдроме диареи, достигается при содержании сухостойных коров и телок в течение 50-60 дней до отела на сбалансированных рационах, в которых сено составляет по питательности 30-35%, сенаж (силос) хорошего качества - 25-33%, концентраты - 25-35%. При такой структуре рационов достигается сбалансирование их по основным элементам питания и витаминам.

Вспомогательная остеодистрофия высокопродуктивных коров (5000-7000 кг молока и выше) профилактировали при содержании их на полноценных рационах, включающих в стойловый период не менее 6-8 кг сена хорошего качества. Концентрированные корма в структуре рационов таких животных перед 100 дней лактации составляет 40-45% или 400-500 г на 1 кг молока. При этом предпочтение отдается высокоэнергетическим злаковым концентратам. С увеличением интенсивности лактации норму концентрированных кормов сокращают до минимума. В фермерских и крестьянских хозяйствах сухостойных коров в стойловый период можно содержать на одном сене и только за две недели до предполагаемого отела включать в рацион концентрированные корма.

Сено, как наиболее ценный в биологическом отношении корм, обязательно должно быть в рационах крупного рогатого скота, быков-производителей, овец, коз и лошадей.

Структура кормового баланса зависит от природно-климатических условий. Однако во всех регионах необходимо стремиться к такому соотношению кормов, которое соответствовало бы физиологическим особенностям и потребностям животных.

В соответствии с официальными зоотехническими нормами рекомендуются следующая **годовая структура потребляемых кормов**.

В рационе **коров** с удоем 3000-4000 кг молока: сено должно составлять 7-12%, сенаж и силос - 25-36%, концентраты - 18-24%, зеленые корма - 28-42%, в рационе коров с удоем 5000-6000 кг молока: сено должно составлять 5-8%, силос и сенаж - 17-18%, концентраты - 35-39%, зеленые корма - 26-35%.

Рекомендуемая структура рационов для **быков в стойловый период**: грубые корма - 25-40%, сочные - 20-30%, концентраты - 40-45%; **в летний период**: трава - 35-40%, грубые корма - 15-20%, концентраты - 35-40%.

Значение клетчатки. Клетчатка в определенном количестве обеспечивает нормальное пищеварение в преджелудках и кишечнике, создает оптимальные условия для деятельности полезной микрофлоры желудочно-кишечного тракта. Недостаточное содержание в рационе легко усвояемой клетчатки сопровождается нарушением пищеварения и обмена веществ, снижением синтеза витаминов группы В, нарушением функции поджелудочной железы и других органов, появлением ацидоза и паракератоза рубца, системной костной дистрофии, коллагиноза, мочекаменной болезнью и др. Избыточное содержание клетчатки в рационах снижает переваримость и эффективное использование животными питательных веществ.

Оптимальный уровень клетчатки в сухом веществе рациона, для сухостойных коров - 25-28%; для лактирующих коров с удоем до 10 кг - 28%; с удоем 11-20 кг - 27-24%; с удоем 20-30 кг - 23-19%; при удое больше 30 кг - 18%; для лошадей оптимальный уровень клетчатки составляет 16% от сухого вещества рациона; для свиноматок в первую половину супоросности и хряков - 6-8%, для поросят-отъемышей - 4%, для откармливаемого молодняка - 5-6%; для взрослых овец - 27%; для ягнят возрасте до 6 месяцев - не более 13%; для молодняка 17 месяцев - 25%; для пушных зверей - около 3-4%; для собак - 4-5%.

Содержание сырой клетчатки в комбикормах: для кур-несушек - 5-6%; для индеек - 6%; для уток - 7%; для гусей - 10%; для молодняка яичных кур - 5-7%; для цыплят-бройлеров - 4,5%.

При оценке полноценности кормления в рационах жвачных животных учитывается сахаро-протеиновое соотношение. Оно должно быть в рационах коров в пределах 0,8-1,2, в рационах овец - 0,5-0,9.

Качество кормов. Важное значения в профилактике болезней животных имеет качество кормов и воды. Опасность для здоровья животных представляют все виды некачественных кормов, содержащие в недопустимом количестве сорняки и ядовитые растения, нитраты и нитриты, соли тяжелых металлов, пестициды, токсины патогенных грибов или осемененные вредной микрофлорой. Качество кормов и их пригодность к скармливанию определено ГОСТами и другими нормативными документами.

Сено. Показатель качества сена зависит от его ботанического состава.

сухого вещества составляет не менее 83%. Сено считают доброкачественным, если оно зеленого цвета и не содержит ядовитых растений (допустимая доля их не более 1%). Наиболее опасными предельными и ядовитыми растениями, встречающимися в сене, являются следующие: авран лекарственный, белена черная, белогловый чертогон, вербена, пех ядовитый, горчак ползучий, гелиотроп, дурман обыкновенный, медунка злаковидная, калужница болотная, красавка (белладонна), лютик ядовитый, молочай прутьевидный, наперстянка, орляк обыкновенный, полынь таврическая, лебеда свинная, пижма, хвощ болотный, эхинаcea, маклюра, маклюра, маклюра Лобеля, чистец прямой, чистотел большой, черный, чертогон.

При хранении влажного сена в нем появляются запах горелости, затхлости и плесени.

В сене. Внешний вид, цвет и запах должен соответствовать данному виду сена. В нем не должно быть признаков горелости, плесени, гнилого запаха, признаков порчи и ядовитых трав (допустимо не более 1,2%), солома и сено не должно поражаться «полевыми» грибами и плесенью «хранения». Пораженные участки кормов удаляют, при сильном поражении сена и соломы грибами - уничтожают.

В сене. Основной вред здоровью животных наносит недоброкачественный корм. Доброкачественный кукурузный силос I класса имеет pH 3,8-4,3; II класса - 4,1-4,4; III класса - 4,6-4,5. Содержание молочной кислоты, соответственно, не менее 50, 40, 30%. Доброкачественный силос, приготовленный из кукурузы, I класса имеет pH 3,9-4,3; II класса - 3,9-4,3; III класса - 3,8-4,1. Массовая доля молочной кислоты, соответственно, не менее 50, 40, 30%. Содержание молочной кислоты в доброкачественном силосе не превышает 2% по отношению к сухой массе. Массовая доля сухой массы в силосе составляет 16-30%. Силос с показателями pH ниже 3,6 и выше 4,5 или содержащий превышающей норму массовой доли масляной кислоты являются недоброкачественным.

Плохой силос имеет темно-бурый или черный цвет, он имеет едкий аммиачный запах и отчетливый запах следки или испорченного сыра. Структура корма порвана, pH 4,6-4,9, масляной кислоты 21% и более по отношению к сухой массе. Испорченный силос - грязно-зеленого цвета, навязного запаха, с разложившимися частями растений pH = 5 и выше. Плохой и испорченный силос непригоден для кормления животных. Силос с нормальными показателями pH, но с наличием в нем и в воде уксусной кислоты или с содержанием масляной кислоты в пределах нормы (по отношению к сухой массе) разрешают скармливать животным вместе с кормом или после его раскисления или обработки паром. Такой силос нельзя давать беременным коровам и нетелям.

В сене. Доброкачественный сенаж имеет массовую долю сухого вещества в пределах 40-60%, фруктовый запах специфический цвет. Общее количество кислот в сенаже около 1,5%, pH - 4,9-5,4. Содержание масляной кислоты в сенаже I класса не допускается, в сенаже II класса оно не более 0,1%, в сенаже III класса - 0,2% по отношению к сухой массе. Сенаж I и II класса имеет ароматный фруктовый запах, серовато-зеленый или желто-зеленый; для клеверного сенажа характерен

светло-коричневый цвет. Для сенажа III класса допустим запах меда или свежеспеченного ржаного хлеба, он может иметь светло-зеленый или желто-зеленый цвет; для клеверного сенажа допустим светло-коричневый или светло-бурый цвет. Плохой, испорченный сенаж имеет темно-коричневый, верный цвет, неприятный навозный запах; pH 6-8. Такой сенаж не пригоден для скормливания животным. Сенаж с влажностью более 55-60% оценивается как силос.

При оценке качества силоса и сенажа обращают внимание на загрязненность их землей и пораженность плесенью. Грибы особенно бурно растут па силосе и сенаже в южных районах Украины и других районах с теплым климатом, а также когда корм не укрывают пленкой.

Свекольный жом. Свежий и сушеный жом не содержит кислот. При хранении жом становится кислым. В доброкачественном кислом жоме содержится около 0,1-0,2% органических кислот, представляемых молочной и уксусной кислотами. Кислый жом плохого качества имеет грязно-серый цвет, мажущуюся консистенцию с запахом масляной кислоты, pH 3,4-4,4. Соответствие кислот: масляная - 30-35%; молочная - 20-25%; уксусная - 40-50%. Общее количество кислот достигает 2,0%, в том числе масляной кислоты до 0,5-0,6%. Такой жом не следует скормливать сухостойным коровам и нетелям, лактационным коровам и другим группам животных.

Барда. Для кормления скота используют преимущественно свежую барду. Не допускают для скормливания барду, хранившуюся в открытых ямах длительное время. Такая барда имеет коричневый цвет и гнилостный запах, pH 4,6 и более, соответствие кислот: молочной - до 25%, уксусной - свыше 25%, масляной около 50%. Абсолютное количество органических кислот достигает 0,6%.

Пивная дробина используется в свежем или сушеном виде. При хранении пивная дробина быстро портится.

Свекла. Нередко подмораживается, загнивает, поражается корневом, сердцевидной и когатной гнилью, грибами из рода фузариум. При варке и запаривании столовой (красной) свеклы образуются токсические вещества, нитраты и оксиды азота. Это необходимо учитывать при оценке качества корма.

Картофель может поражаться бактериями, грибам нематодами (кольцевая гниль, ямочная гниль, черная ножка, фитофтора, парша, стеблевая нематода и др.). Корне- и клубнеплоды очищают от земли, моют. Некачественные корне- и клубнеплоды удаляют, очищают; картофель используют преимущественно в вареном виде.

Зерновые корма. Доброкачественное фуражное зерно имеет соответствующий цвет, запах, влажность не больше 17%. Содержание вредной примеси (смеси ядовитых семян, спорыньи и головни) в фуражном зерне не должен превышать 0,2%; зараженность амбарными вредителями не допускается; допускается зараженность клещами первой степени. В составе сорной примеси в фуражном зерне может быть допущено не более 0,5% куколя, 0,1-0,15% спорыньи и головни, 0,04% вязеля и горчака в сумме. Зерно, имеющее гнилостный запах, почерневшую оболочку, коричневый цвет эндосперма, повышенное содержания аммиака к скормливанием животным не допускается, но

наличием плесновато-гнилостного запаха, с преобладанием бактерий над грибами и темным цветом подлежит обезвреживанию высокой температурой. Запрещается скармливание животным протравленного зерна.

Подсолнечный жмых и шрот. Может содержать серую которая заражает подсолнечник в период вегетации.

В хлопковом шроте содержание свободного госсипола не должно превышать 0,1% (1000 мг/кг). Жмых льняной и шрот льняной могут содержать гликозид линомарин, которого образуется синильная кислота.

Шрот клещевинный кормовой, приготовляемый с нарушением технологии, содержит токсальбумин рицин и алкалоид рицин. Однако опасны растения и семена клещевины.

Жмых рапсовый, шрот рапсовый (сами растения) представляют опасность для животных, так как содержат гликозиды-гликозинолаты, обладающие тириостатическим свойством.

Комбикорма, белково-витаминные добавки, приготовленные из качественного сырья при рациональном их использовании, не представляют угрозы для здоровья животных. Их качественную оценку делают органолептические по показателям, а в некоторых случаях проводят микотоксикологическое, бактериологическое и другие исследования.

Корма животного происхождения (мясокостная, рыбная мука и др.) необходимо контролировать на их бактериальную обсемененность.

При оценке качества кормов большое значение придается **микологическому контролю**. Наибольшую опасность для животных представляют корма, пораженные грибами из рода *Fuzarium*, *Clavisepts*, *Penicillium*.

В целях недопущения микотоксикозов проводится органолептический, микологический, физико-химический, токсико-биологический контроль кормов. Вопрос об использовании пораженных токсическими грибами кормов решается в каждом конкретном случае в зависимости от дозы токсинов, их концентрации. Не допускаются к использованию корма, содержащие токсины в концентрации превышающих предельно допустимые. Малоценный корм, пораженный токсическими грибами из рода *Фузариум*, обычно уничтожают.

Помимо микологического контроля, корма подвергаются анализу на ртуть, кадмий, свинец, фтор, диоксид серы (SO_2), некоторые пестициды. Основными источниками загрязнений окружающей среды и кормов являются заводы по производству хлора, гидроокиси натрия, электрооборудования, предприятия целлюлозы бумажной промышленности, металлургические заводы, автотранспорт (свинец), запрещенные к применению пестициды (ДДТ, гептахлор, полихлорпинен, тиофос, метилмеркаптофос и другие ядовитые соединения).

Определенную опасность для животных представляют нитраты (соли азотной кислоты KNO_3) и нитриты (соли азотистой кислоты KN_2), при накоплении их в больших количествах в кормах. Это происходит когда в почву вносят кормовые культуры в один прием более 60 кг/га, а за год более 240 кг/га азота, или вывозят на ограниченные участки большое количество навоза, особенно свиного или птичьего помета, в засушливое или слишком дождливое лето. Нитраты

превращаются в нитриты при длительном хранении зеленой массы трав перед скармливанием животным. Наиболее чувствительны к нитратам и нитритам свиньи и птицы. Корма с повышенным содержанием нитратов и нитритов запрещается скармливать беременным животным. Их откормочным животным в количестве не более 25-50% сухого вещества рациона. Для приготовления кормов и поения животных нельзя использовать воду, содержание более 50 мг/л нитратов и 3 мг/л нитритов. Запрещается скармливать животным отвар после варки свеклы.

Качество воды. Питьевая вода для животных, так же и для человека, должна соответствовать определенной ГОСТам и нормам ВОЗ. В соответствии с нормативом (1995), в питьевой воде регламентируется содержание (мг/л): бария - 0,7; бора - 0,3; кадмия - 0,003; марганца 0,1; меди - 2; молибдена - 0,07; мышьяка - 0,01; селена - 0,01; сурьмы - 0,05; фтора - 1,5; хрома - 0,05; цианидов - 0,07-железа - 0,3.

В питьевой воде строго регламентируется содержание пестицидов. Например, содержание алдрина не должно превышать 0,03 мкг/л, гептохлора и его производных - 0,03 мкг/л, ДДТ - 2 мкг/л, карбофурана - 5 мкг/л.

При оценке содержания химических элементов в воде учитывают следующие данные. Алюминий в концентрации 0,2 мг/л и выше вызывает осадок (взвесь), изменение цвета; аммоний (1,5 мг/л) - запаха и вкуса; железо (0,3 мг/л), марганец (0,1 мг/л), медь (1 мг/л) - окраску белья и посуды; натрий (200 мг/л) - привкус сероводород (0,05 мг/л) - запаха и привкус; сульфаты (250 мг/л) - привкус и коррозию; цинк (3 мг/л) - привкус.

При низкой жесткости воды повышается коррозионность. Вода с высокой жесткостью (более 10 мг.экв/л) образует накипь. В питьевой воде pH колеблется от 6,5 до 8,0.

О бактериальной загрязненности воды судят по общему количеству микроорганизмов, фекальным загрязнителям. В 1 мл воды допускается не более 100 микр. Коли-индекс не более 3 (не более 3 микроорганизмов в 1 л), коли-титр - не менее 300 мл (1 кишечная палочка на 300 мл воды).

Микроклимат в помещениях. Многие болезни животных связаны с несоблюдением зоогигиенических параметров микроклимата в животноводческих помещениях: температура, относительная влажность, содержание вредных газов (углекислого газа, аммиака, сероводорода), микробная и пылевая загрязненность, скорость движения воздуха и другие параметры микроклимата разработаны для животноводческих помещений крупного рогатого скота, нетелей, овец, лошадей, птиц. Плохая освещенность (грязные стекла, оконные проемы, затянутые пленкой), слабая или избыточная вентиляция, низкая или слишком высокая температура воздуха в помещениях, сквозняки, большая влажность воздуха, загазованность, насыщенности микрофлорой, запыленность помещений неизбежно ведут к легочным, желудочно-кишечным и другим заболеваниям животных. В фермерских хозяйствах, так же как и в коллективных, отмечается несоблюдение параметров микроклимата в помещениях для животных. Относительная влажность воздуха достигает 80-91%, содержание аммиака - до 23-30 мг/м³, уровень бактериальной и грибной микрофлоры превышает

пустимые нормы (П.К.Валков, 1996).

Профилактика гипокинезии (моцион). Гипокинезия при стойловом содержании животных неблагоприятно влияет на состояние обмена веществ и здоровье скота. Гипокинезия способствует нарушению белкового, углеводно-липидного и минерального обмена, развитию атеросклероза, гепатодистрофии, миокардиодистрофии, остеодистрофия, болезней копыт: гинекологических и других заболеваний. Это особенно ярко проявляется при круглогодичном стойловом содержании животных. Поэтому животным в стойловом содержании необходимо регулярно представлять активный моцион на свежем воздухе, кроме сильными морозами и плохой погодой (снегопад, сильный ветер). Продолжительность моциона определяется возрастом животных, их физиологическим состоянием и погодой. Средняя продолжительность моциона взрослых животных 3-4 часа в сутки в один или два приема. Зимой моционы проводят в дневное время, а летом в ранние утренние или предвечерние часы. В регионах жарким климатом нельзя проводить моционы в периоды 12 до 16 ч, когда возможно перегревание животных. Телят и поросят с месячного возраста, а кобыл с 20-дневного приучают к моциону в хорошую погоду, постепенно доводят его до 1-2 часов в день. Телятам старше 6 мес., поросятам-отъемщикам и кобылам после отбивки от маток устанавливают моционы такой же продолжительности как у взрослых животных. Под навесами на свежем воздухе молодняк может находиться более продолжительное время. Однако площадки для выгула животных должны регулярно очищаться от навоза, для молодняка нужно завозить подстилку.

Контроль за состоянием обмена веществ и здоровья животных. Контроль за состоянием обмена веществ и здоровья животных в подсобных и фермерских хозяйствах, конезаводах, племенных конефермах, питомниках собак осуществляют путем проведения диспансеризации. Методика диспансеризации животных различных видов изложена ниже.

Профилактика болезней в пастбищный период. Пастбищное содержание необходимое условие успешного ведения животноводства в коллективных, фермерских и иных хозяйствах. Оно должно применяться повсеместно.

При содержании животных на пастбище (в сравнение с кормлением их скошенной травой в стойлах) стоимость кормов снижается на 50%, а затраты на 1 ц молока - на 18% (Л.П. Онегов).

При использовании пастбищ с хорошим травостоем нормализуется обмен веществ в организме, повышается жизненный тонус, продуктивность и репродуктивная функция, укрепляется здоровье животных, устраняется остеодистрофия, рахит, гиповитаминозы, микроэлементозы и многие другие заболевания. У самцов стимулируется половая активность, усиливается спермопродукция, улучшается качество спермы; у самок повышается оплодотворяемость и плодовитость, рождается физиологически полноценный молодняк, значительно повышается биологическая полноценность продуктов животноводства.

Перевод скота со стойлового на стойлово-пастбищное содержание проводят постепенно. В переходный период рационы животных должны быть грубые

корма. Пастьба животных начинают ранней весной с момента посева почвы и укрепления травостоя. Высота травостоя естественных пастбищах должна быть 8-12 см, на искусственных (культурных) - 10-12. В целях профилактики гипертермии у животных, что нередко бывает южных регионах, пастьбу скота в летние жаркие месяцы целесообразно проводить в два приема с дневным перерывом: с 5-6 ч. до 10-11 ч. и с 16-17 ч. до 20-21 ч. В прохладные месяцы года пастьбу скота можно проводить в один прием без дневного перерыва. Общую продолжительность пастьбы, ее режим определяют в каждом конкретном случае с учетом региона, погодных условий, урожайности пастбищ и т.д.

При полевом кормопроизводстве почвы и корма обедняются микроэлементами, поэтому возникает необходимость вносить под кормовые культуры микроудобрения: или вводить в рационы препараты микроэлементов. При передозировке азотных удобрений (минеральных и органических) в траве происходит накопление нитратов выше допустимой концентрации (более 0,5% сухого вещества). Это снижает ферментную активность микрофлоры содержимого рубца, ухудшает использование каротина и ретинола, вызывает метгемоглобинемию, гипомagneмию и даже отравление. Поэтому необходимо контролировать, чтобы на 1 га пастбища вносилось в два-три приема не более 240 кг азотных удобрений в расчете на действующее начало. Внесение в почву жидкого навоза ухудшает санитарное состояние пастбищ, в травостое происходит накопление нитратов и нитритов. В целях профилактики гипомagneмией и тимпании рубца впервые две недели пастбищного содержания животных необходимо давать грубые корма. В молодой траве отмечается недостаток сухого вещества и сахара, поэтому в пастбищный период для молочного скота используют сено (1-2 кг в сутки на голову) и патоку. В пастбищный период в рационах отмечается недостаток натрия, так как трава культурных пастбищ и луговая трава, так же как и все зерновые корма, бедны этим элементом. Потребность в натрия при скармливании зеленом смеси покрывается всего на 25-30% (Б.Д. Кальницкий, 1997), поэтому в рацион животных вводят поваренную соль.

Имеется опасность возникновения тимпании рубца при выпасе животных на пастбище с бобовыми травами рано утром, пока еще не сошла роса и после дождя, особенно холодного. Не разрешается пасти животных по отаве ранее чем через 2-3 недели после первого покоса. Не безопасна пастьба животных на всходах озимых зерновых культур, по кукурузе в фазе молочно-восковой спелости, на крестоцветных культурах (рапс, сурепка, горчица и др.) в фазу их цветения из-за возможного возникновения тимпании, ацидоза рубца, отравления.

В целях предупреждения простудных, желудочно-кишечных заболеваний, абортных и других болезней выпас животных на пастбищах заканчивают до начала заморозков.

Рациональное использование средств химического и микробиологического синтеза. Для балансирования рационов, устранения недостатка в них азотистых веществ, макро- и микроэлементов, витаминов, профилактики алиментарных и эндокринных болезней в настоящее время используют более 200 различных добавок, средств химического и

физиологического синтеза. Их применение бывает полезным при определенных показаниях, соблюдение дозировок, условий и сроков хранения, продолжительности использования и т.д.

Аминокислотосодержащие добавки. Предназначаются для устранения дефицита в рационах протеина и незаменимых лимитирующих аминокислот. К ним относятся кормовые гидролизные дрожжи, концентрат азотнофосфорный аммонийный, кормовой преципитат ОТИ, добавка «Белотин», синтетические метионин, лизин, триптофан и др.

Кормовые гидролизные дрожжи - ценный белковый концентратный корм, содержит 48-54% белка, 13-16% углеводов, 2-3% жиров и все витамины группы В. По питательности приравниваются к кормам животного происхождения. Нормы ввода в рационы на голову в сутки в г: взрослый крупный рогатый скот - 100-1500 г; молодняк - 300; телята - 200; свиноматки - 150; подвинки - 50-200; овцы и козы - 50; лошади рабочие - 500; кролики, пушные звери - 8; птица взрослая - 5; цыплята - 2.

Кормовая добавка «Белотин», продукт ферментативного гидролиза растительного сырья (отруби, мука зерновых культур), содержит около 38% протеина.

Синтетические аминокислоты. Для балансирования рационов свиней и птиц широко используются препараты метианина, лизина, триптофана и некоторых других аминокислот.

Кристаллический DL-метионин, метионин кормовой, представляет собой кристаллический порошок от светло-желтого, серого до светло-коричневого цвета.

Кормовой концентрат лизина сухой (ККЛ) представляет собой сыпучий порошок или гранулы, с содержанием не менее - 8-10% лизина. Возможен выпуск жидкого кормового концентрата лизина (ЖКЛ) с содержанием не менее 45% сухого вещества и не менее 7,5% лизина. Гарантийный срок хранения жидкого концентрата лизина 2 месяца, сухого - 6 месяцев.

Кристаллический L-лизин выпускается в виде монохлоргидрата, представляет собой порошок белого или светло-желтого цвета, легко растворимый в воде, с содержанием 95-97% основного вещества. Гарантийный срок хранения 12 месяцев.

L-триптофан - представляет собой белое кристаллическое вещество, с содержанием не менее 80% аминокислоты. Из других аминокислот используют кормовой трианин, глутаминовую кислоту.

Синтетические аминокислоты добавляют в комбикорма или кормосмеси, премиксы и специальные добавки.

Добавки макроэлементов. Для профилактики и групповой терапии болезней, протекающих с преимущественным нарушением минерального обмена, широко используют кормовые фосфаты, кальциевые добавки, соли магния, препараты серы и др. К кормовым фосфатам относится кормовой обесфторенный фосфат, кормовой монокальцийфосфат, кормовой преципитат, моносодийфосфат и др.

Кормовой обесфторенный фосфат (кальция фосфат кормовой) - аморфный порошок, почти нерастворимый в воде. Его готовят из апатитов с

содержанием кальция 35%, фосфора до 18% фтора не более 0,2%. Применяют для балансирования рационов жвачных и других животных по кальцию и фосфору, профилактической терапии алиментарной остео дистрофии.

Монокальцийфосфат кормовой - серый порошок с мелкими гранулами, растворимый в воде. Содержит фосфора 23-24%, кальция - 17%, фтора не более 0,2%. Применяют чаще для устранения недостатка фосфора в рационах жвачных животных, птицы.

Кормовой преципитат, дикальцийфосфат представляет собой аморфный порошок, нерастворимый в воде, содержит около 23% кальция и 17% фосфора. Применяют подкормку чаще для поросят-отъемышей и птицы, как лечебно-профилактическое средство другим видам животным при алиментарной остео дистрофии и рахите.

Мононатрийфосфат - светлый мелко кристаллический порошок, хорошо растворимый в воде. Содержит фосфора 25%, натрия 9-10%, фтора не более 0,2%. Подкормка применяется для крупного рогатого скота, лошадей и животных других видов при недостатке фосфора.

Динатрийфосфат - серый мелкокристаллический порошок, без запаха. Динатрийфосфат безводный содержит 19,6% фосфора, водный - 8,6%, натрия - около 13%. Мононатрийфосфат и динатрийфосфат добавляют в рационы, в которых имеется избыток кальция и недостаток фосфора, когда животные получают большое количество Жомы, барды, мезги, корнеплодов. Благодаря этим средствам выравнивается соотношение между кальцием и фосфором, калием и натрием.

Кормовой диаммонийфосфат содержит 23% фосфора и 20% азота. Предназначен для скармливания жвачным животным при недостатке в рационах фосфора и протеина, применяют как лечебно-профилактическое средство при алиментарной остео дистрофии крупного рогатого скота.

Фосфит мочевины содержит 12% фосфора и 23% азота. Применяется в тех же целях, как и кормовой диаммонийфосфат.

Кормовой моноаммонийфосфат содержит фосфора не менее 27%, азота около 11,4%.

Кормовые фосфаты аммония применяют жвачным животным в смеси с концентратами, силосом и другими кормами (суточная доза на 2 приема).

К кормовым фосфатам относятся полифосфат кальция с содержанием 57,5% фосфорного ангидрида и 25,3% окиси кальция; полифосфат натрия с содержанием 20% фосфора. Их используют для восполнения в рационах животных дефицита фосфора.

Гарантийный срок хранения кормовых фосфатов 1 год со дня изготовления.

К поеданию кормовых фосфатов животных приучают в течение 4-10 дней, постепенно увеличивая дневную дозу. В чистом виде их скармливать не рекомендуется. Кормовые фосфаты включают в комбикорма и кормовые смеси. Ориентировочные нормы минеральных добавок приведены в Таблице 13.

Кальциевые подкормки. Для устранения недостатка кальция в рационах поросят и птицы добавляют кормовой мел, известняки, ракушечник и др.

Кормовой мел содержит 37% кальция, 0,18 фосфора, 0,5% калия, 0,3%

Поросётам мёла дают в количестве 1%, взрослым свиньям - до 2% к количеству вещества рациона. Избыток мёла в рационе приводит паракератозу кишечника, так как снижается усвояемость цинка.

Известняки. Предварительно проводят химический анализ известняков, на основании которого делают заключение о их пригодности в качестве подкормки для животных. Известняк-ракушечник содержит 35-38% кальция, 0,1-2% фосфора и другие элементы.

Другие минеральные добавки. В рационах крупного рогатого скота, особенно в период перехода на пастбищное содержание, нередко отмечается недостаток магния, следствие чего возникает гипомagneмизм. Для устранения отрицательных последствий недостатка магния применяют оксид магния, который содержит 60% магния, карбонат магния (содержит 23-25% магния), магния сульфат (содержит 10% магния и 9-13% серы).

Коровам рекомендуется давать с кормами по 70-80 г магния сульфата или по 30-35 г оксида магния, или 30-35 г магния углекислого основного в сутки на голову.

Из серосодержащих средств применяют натрия сульфат, натрия тиосульфат, серу очищенную, метионин. Натрия сульфат дают в следующих дозах: крупному рогатому скоту - 20-50 г, овцам - 5-12 г, а тиосульфат натрия тиосульфит соответственно в дозах 25-50 и 5-10 г.

В животноводстве используют очищенную серу или кормовую серу - желтый порошок со слабым запахом серы, нерастворим в воде. Примерные дозы серы крупному рогатому скоту - 3-4 г, овцам - 1-3 г в сутки на голову. Точную дозировку серосодержащих препаратов рассчитывают по дефициту этого элемента в рационах.

Для ощелачивания организма и улучшения усвояемости азота часто используют бикарбонат натрия в дозе 50-70 г на голову крупного рогатого скота.

Добавки микроэлементов. Для профилактики микроэлементозов, улучшения усвояемости питательных веществ кормов, повышения естественной резистентности организма широкое применение находят добавки микроэлементов. В основном их вносят в комбикорма, премиксы или специальные лечебно-профилактические добавки. Иногда возникает необходимость вводить микроэлементы путем группового скормливания отдельных их солей и полисолей. Для определения норм ввода микроэлементов чаще используются профилактические дозы микроэлементов для подкормки сельскохозяйственных животных, рекомендуемые для различных регионов страны. Из препаратов микроэлементов чаще всего применяют калий йодистый, натрий йодистый, кайод, кобальт хлористый, коамид, цинк сернокислый, марганец сернокислый, медь сернокислую, железо сернокислое. Используют хелатные соединения микроэлементов.

Витаминные добавки используют для балансирования рационов, профилактики гиповитаминозов, гепатодистрофии, миокардиодистрофии, рахита и других болезней, а также повышения естественной резистентности организма.

Препараты ретинола. *Микровит А кормовой* - микроанулированная

стабилизированная форма ретинола; тонкодисперсный однородный, светло-коричневого или темно-коричневого цвета порошок с содержанием в 1 г 250, 325 или 400 тыс МЕ ретинола.

Гранувит А-400 представляет собой сыпучий порошок, от желтого до коричневого цвета. Содержит 400-440 тыс. МЕ в 1 г. Срок годности микровита А и гранувита А-400 1 год со дня изготовления.

Микробный каротин (КПМК) - сыпучий порошок, от оранжево-красного до красно-коричневого цвета, нерастворимый в воде, стабилизирован сантохином.

Раствор ретинола ацетата в масле для применения внутрь с содержанием в 1 мл 100 000-300 000 МЕ ретинола.

Препараты: кальциферола. Промышленность выпускает следующие препараты витамина Д с активностью в 1 г: *видам Д₃* - 200 000 МЕ; *гранувит Д₃* - 100000 и 200 000 МЕ; *дрожжи облученные* - 4000 МЕ; *концентраты витаминов Д₂ и Д₃ в масле* - 44000-60000 МЕ. Кроме того, источниками витамина Д являются *рыбий жир натуральный* с активностью в 50-500 МЕ/мл; *рыбий жир стандартный* - 200 МЕ/мл; *рыбий жир облученный* - 2000-3000 МЕ/мл.

Препараты токоферола. Для устранения недостатка витамина Е в организме животных используют масляный концентрат витамина Е, микрогранулированные препараты витамина Е (*гранувит Е-25*, *кормовит-25*, *капсувит Е-50*), поливитаминные смеси.

Масляный концентрат витамина Е, предназначенный для внутреннего применения и внутримышечных инъекций, в 1 мл содержит 50, 100 и 300 мг синтетического витамина.

Гранувит Е-25 - микрогранулированный препарат; 1 г содержит 250 мг токоферола; *капсувит Е-25 кормовой* - микрокапсулированная форма витамина, 1 г содержит 250 мг витамина Е; *кормовит Е-250* - сыпучий порошок с содержанием в 1 г 250 мг витамина Е.

Капсувит Е-50 кормовой содержит 50% витамина Е. Срок годности капсувита Е 6 мес., гранувита Е - 1 год со дня изготовления.

Препараты витаминов К и С. Витамин К (филлохинон) необходим для кур, гусей, уток, индеек. Особенно в нем нуждается молодняк птицы, а также поросята в первые дни жизни. При недостатке витамина К даже незначительные ранения приводят к обильному кровотечению. Препаратами витамина К являются: *викасол* - белый с желтоватым оттенком кристаллический порошок и микрогранулированный препарат витамина К.

Основным препаратом витамина С является *аскорбиновая кислота* (аскорбин, аскорвит).

Аскорбиновую кислоту вводят в рационы для повышения резистентности организма, профилактики и лечения легочных болезней, нитратного токсикоза, снижения влияния радионуклидов.

Препараты витаминов группы В. Препараты витаминов группы В чаще используют для балансирования рационов птиц и свиней, профилактики гиповитаминозов и других болезней.

Тиамин (витамин В₁). Применяют тиамина бромид, тиамина хлорид - белый или с желтоватым оттенком кристаллический порошок. Физиологическая

количество в тиамине у птиц, свиней и норок колеблется от 1 до 2 мг/кг сухого вещества корма.

Рибофлавин (витамин B₂). Чаще используется гранулит B₂ кормовой, содержащий 50-80% витамина B₂ ботин, рибофлавином и тиаминном дрожжи кормовые и дрожжи очищенные сухие. Потребность в рибофлавине у цыплят, утят, гусят и индюшат составляет 2-5 мг/кг; у племенных кур, уток, гусей и индеек - 3-5 мг/кг корма; у племенных свиней, супоросных маток и хряков - 5-6 мг/кг сухого вещества корма; у поросят - 7-5,7 мг/кг.

Кислота пантотеновая (витамин B₃). Применяют пантотенат кальция, который содержит 74-80% витамина B₃. Это кристаллическая соль пантотеновой кислоты, которую получают путем многостадийного химического синтеза.

Холин (витамин B₄). Используют в животноводстве хлористоводородную соль - холин-хлорид, бесцветное, сильно гигроскопическое вещество. Выпускают с наполнителем в виде сухого концентрата. Применяют холин и холин-хлорид для профилактики нарушений жирового обмена, гепатодистрофии, перозиса у цыплят и индюшат для ускорения роста молодняка птицы. Нормальный рост и развитие цыплят и индюшат, а также нормальная продуктивность и репродуктивность птицы, предупреждение болезней требует 1,5 г холина на 1 кг корма. Дополнительная синтетическая страховая добавка холин-хлорида в комбикорме составляет 0,5-1,0 кг/т. Норма холин-хлорида пороссятам - сосунам - 1,0 г, отъемышам - 0,8 г на 1 корм.ед.

Кислота никотиновая (витамин PP, ниацин). Для профилактики пеллагры, болезней органов пищеварения, нервной системы используют кормовую никотиновую кислоту, никотинамид и кислоту никотиновую. Кормовая никотиновая кислота представляет собой микрогранулы светло-зеленого цвета с коричневатым оттенком и специфическим запахом. Она является смесью никотиновой кислоты (77-82%), ее в амида (8-12%) и никотината аммония технического чистоты (4-8%). По сравнению с фармакопейной кислотой препарат более дешевый и более технологичный с точки зрения включения в комбикорма и премиксы. На 1 кг корма рекомендуется добавлять никотиновой кислоты (мг): 1 пороссятам массой 5-10 кг - 22; массой 10-20 кг - 18; подсосным на откорме - 10; супоросным свиноматкам - 22; подсосным маткам - 17,6; цыплятам - 20; индюшатам - 30; утятам - 15; взрослой птице - 20-30.

Пиридоксин (витамин B₆). Применяется пиридоксина гидрохлорид для профилактики болезней кожи, нервной системы, органов кроветворения и др. Для взрослой птицы добавка витамина B₆ ориентировочно составляет 4 г/т.

Цианкоболамин (витамин B₁₂) - С профилактической целью в животноводстве используют кормовой концентрат витамина B₁₂ (КМБ-12). Применяется в виде порошка содержанием в 1 кг 100-150 мг витамина B₁₂. Используется также препарат коэнзим B₁₂, источником которого является биомасса пропионово-кислых бактерий. Препарат коэнзим B₁₂ содержит 900-1600 мкг/г кобаламидного кофермента. Ориентировочные нормы кобаламина в кормах: мкг/кг сухого корма для птиц - 25, для свиней - 20-34.

Кроме перечисленных выше витаминных препаратов, с профилактической целью применяют витамин и (3-метилметионин), витамин B_c (фолиевая кислота)

и другие.

Витаминные препараты обычно вводят в полнораціонные комбикорма, кормосмеси, приготовляемые в хозяйстве, специальные лечебно-профилактические добавки и премиксы.

Фирма «Авентис» (Франция) готовит микровит А супра 500 с содержанием 500 000 МЕ/г ацетата ретинола; микровит Д₃ просол 500 - вододисперсный порошок с содержанием 500 000 МЕ г витамина Д₃; микровит В, супра 80 с содержанием 80% рибофлавина; микровит К премикс 50 с содержанием 50% витамина Е; гидровит АД₃Е; гидровит Е и другие витаминные препараты со сроком гарантии от 24 до 36 мес.

Поливитаминные препараты. Тривит (Фирма «Белгородвитамины», Россия). В 1 мл содержится 30 000 МЕ витамина А, 40 000 МЕ витамина Д₃, 20 мг витамина Е. Применяют внутрь или внутримышечно. Подобный состав тривит для инъекций, тривитамин для инъекций витаминов А, Д₃, Е и F (Мосагроген, Россия). В 1 мл препарата содержится 50 000 МЕ витамина А, 2500 МЕ витамина Д₃, 20 мг витамина Е и 5 мг витамина F. Препарат выпускают в виде стерильного раствора для инъекций и нестерильного раствора для перорального применения в животноводстве. Подобный состав содержит тетравит, выпускаемый фирмой «Белгородвитамины».

Нитамин («Нита-фарм», Россия). В 1 мл содержится витамина А 50 000 МЕ, Витамин Д₃- 5000 МЕ, витамин Е - 50 мг, витамина С - 100 мг. Препарат вводят внутримышечно или дают с кормом.

Элевит («Асcont», Россия) содержит витамины А, Д₃, Е, К₃, В₁, В₂, В₆, никотинамид, пантотеновую, фолевую кислоты, цианкобаламин и биотин. Предназначен для профилактики и лечения полигиповитаминозов, рахита, остеодистрофии, токсической дистрофии печени, дерматитов. Препарат вводят внутримышечно или подкожно.

Е-селен (НИТА-фарм, Россия) показания те же, что и для селерола. 1 мл инъекционного раствора содержит 50 мг витамина Е и 0,5 мг селена, в виде селенита натрия, вводится внутримышечно.

Косточка («Агроветзащита», Россия) предназначен для профилактики витаминно-минеральной недостаточности у собак, содержит кальций, фосфор, магний, калий, железо, цинк, марганец, медь, кобальт, витамины А, Е, Д₃, В₁, В₂, В₃, В₆, В₁₂, янтарную кислоту. Подкормку дают животным по показаниям в дозах, зависящих от массы и возраста собак.

Суперпушювит («Ветзвероцентр», Россия) - многокомплексная смесь витаминов и микроэлементов, предназначенная для профилактики нарушений обмена веществ у собак и кошек.

Фитокальциевит («Биофармтокс», Россия) содержит мясо-костную муку, макро- и микроэлементы (в том числе серу, кальций), витамины и шрот тропического лекарственного растения полисциаса папоротниколистного, предназначен для профилактической терапии нарушений минерально-витаминного обмена у собак.

Премикс «Буренка» (НПО «Гигиена-Био» - «Капитал-Прок», Россия) предназначен для коров, быков-произ. водителей, телок, нетелей.

Премикс для телят содержит те же компоненты, но иных дозировках.

Премикс 1% «Рябушка» (НПО «Гигиена-Био» - «Капитал-Прок», Россия) содержит витамины (А, Д₃, Е, К, В₁, В₂, В₃, В₄, В₅, В₆, В₁₂, Н), микроэлементы (железо, марганец, кобальт, медь, цинк, йод). Предназначен для балансирования рационов кур-несушек промышленной стади и другой домашней птицы, профилактики нарушений обмена веществ.

Полисоли микроэлементов (завод «Ветеринарные препараты», Россия). Препарат содержит соли основных микроэлементов, предназначен для профилактической терапии анемии, гипокобальтоза, гипокупроза, остеодистрофии, гипотериоза и других заболеваний, связанных с нарушением минерального обмена у животных.

Кроме перечисленных средств химического и микробиологического синтеза, в животноводстве для стимуляции роста, профилактики желудочно-кишечных болезней используют кормовые антибиотики (бацитроцин, гризин М, флоромисин, румензип и др.), а также пробиотики: витаминин, препарат «Федо», трициллин, целлобактерин и др.

Премикс - однородная смесь микродобавок и наполнителя, используется для обогащения комбикормов, кормосмесей, белково-витаминных добавок.

Наиболее сложными по составу и насыщенными активными веществами являются премиксы для птицы и свиней.

Премиксы для птицы вводят в комбикорма в количестве 1% по массе, для свиней - 0,5-1%, для крупного рогатого скота - 1%, для овец - 1%.

Белково-витаминно-минеральные добавки (БВМД). Для обогащения кормовых смесей, приготовляемых в хозяйстве, используют смеси белковых компонентов, витаминных препаратов и минеральных веществ. Белково-витаминно-минеральные добавки готовятся для определенных видов и возрастных групп животных. В чистом виде не применяются.

Специальные лечебно-профилактические добавки. Для профилактики и лечения болезней обмена веществ и другие заболеваний используют комплексные лечебно-профилактические добавки, например, кетост, алост, карбоксилин, бовинкет, осимол, уросекетин, циялитпегасин и др. в соответствии с назначениями по их применению.

МЕТОДИКА ДИСПАНСЕРИЗАЦИИ ЖИВОТНЫХ.

Диспансеризация - система диагностических, профилактических и лечебных мероприятий, направленных на создание здоровых стад животных.

Цель и задачи. Главная цель и задача диспансеризации состоит в том, чтобы определить клинический статус и состояние обмена веществ в стаде, выявить главные и сопутствующие заболевания, разобраться в многообразии причин, порождающих эти болезни, осуществлять наиболее эффективные профилактические и лечебные мероприятия с учетом возможности хозяйства. Диспансеризация должна проводиться систематически. Как новый прогрессивный метод ветеринарного обслуживания, диспансеризация впервые в мире разработана отечественными учеными (И.Г.Шарабрин, И.П.Кондрахин,

В.И.Левченко др.) и широко апробирована в различных хозяйствах. Отечественный опыт по диспансеризации животных используется во многих странах ближнего и дальнего зарубежья.

В основу разработанных методики диспансеризации животных положены принципы выборочной совокупности и непрерывности. Принцип выборочной совокупности осуществляется благодаря обследованию в крупных животноводческих хозяйствах контрольных ферм, дворов, секций и контрольных групп животных. Принцип непрерывности (переменности) достигается путем систематического проведения диспансеризации на одних и тех же животноводческих объектах. Контрольные группы животных подбираются на основании половозрастных особенностей, лактации, беременности и др. При диспансеризации молочного стада контрольными группами животных являются коровы первых трех месяцев лактации, коровы сухостойные и нетели за 3 месяца до предполагаемого отела. В контрольные группы могут быть включены коровы 6-7 месяцев лактации и нетели других сроков стельности.

При диспансеризации свиней контрольными группами являются супоросные свиноматки, подсосные свиноматки, холостые свиноматки и хряки-производители.

При диспансеризации овец группами контроля являются суягные овцематки, подсосные овцематки, бараны-производители.

На станциях или племобединениях при небольшом поголовье быков-производителей диспансеризацией охватывают всех животных, при большом - выделяют контрольные группы по возрастному принципу.

На племенных фермах, конезаводах и ипподромах диспансеризуют жеребых и подсосных конематок, жеребцов-производителей, жеребят в возрасте 6, 12, 24, 36 месяцев. Такой подход к выделению контрольных групп животных обусловлен различным их физиологическим состоянием и предрасположенностью к определенным болезням. При очередной диспансеризации животных контрольных групп подбирают вновь, их выборочная совокупность должна объективно отражать состояние обмена веществ и здоровье животных в целом по стаду (ферме). От соблюдения правил подбора животных контрольных групп зависит объективность заключения и вытекающие из него предложения.

Сроки диспансеризации. Диспансеризацию животных проводят один-два раза в год. Сроки ее проведения определяют ветеринарные специалисты коллективных хозяйств или фермеры. При определении сроков проведения диспансеризации следует иметь в виду то, что она должна носить активный характер, то есть своевременное выявлять основные причины болезней и устранять их. Наиболее целесообразными сроками диспансеризацией крупного рогатого скота и овец является время через 2-3 после постановки скота на стойловые рационы и 2-3 месяца после перевода их на пастбищные корма.

Составляющие звенья диспансеризации. Диспансеризация включает в себя как обследование состояния животноводческого хозяйства (фермы), так и обследование животных и проведение лабораторных исследований.

1. Анализ производственных показателей по животноводству и ветеринарии.

2. Определение клинического статуса в стаде (конферме).

4 Проведение лабораторного исследования мочи, крови, возможно молока, иного содержимого и др.

5 Анализ кормления и содержания животных.

6 Анализ полученных данных, заключение и предложения.

6 Профилактические и лечебные мероприятия.

Анализ производственных показателей. Проводят анализ молочной, мясной и иной продуктивности; затрат кормов на единицу продукции; заболеваемости скота неинфекционными, инфекционными, паразитарными болезнями. Обращают внимание на показатели репродуктивности (выход телят на 100 коров, поросят на 100 свиноматок, ягнят на 100 овцематок, жеребят на 100 кобыл); потери молодняка от падежа, вынужденного убоя, мертворожденности.

Определение клинического статуса в стаде (ферме). Для определения клинического статуса в стаде проводят ветеринарный осмотр всего поголовья и клиническое обследование животных контрольных групп. При ветеринарном осмотре и наблюдении обращают внимание на общее состояние, упитанность животных, состояние шерстного (волосяного) покрова, венчика, копытного рога, вымени, реакцию на внешние раздражители и т.д. У лошадей дается оценка статусу головы, глаз, ушей, позвоночника, конечностей, копыт и др.). Хорошее общее состояние, быстрая реакция на окрик, блестящий шерстный покров, средняя упитанность характерны для здоровых животных. Матовость шерстного покрова и глазури копытного рога, заломы рогового башмака, алопеции, дистрофия или ожирение, болезненность при вставании и ходьбе, хруст в суставах, искривление позвоночника (кифоз, лордоз) часто являются свидетельством патологии обмена веществ.

Клиническое обследование животных контрольных групп. В каждой контрольной группе обследуют всех животных или 10-5 голов. При этом определяют упитанность, состояние лимфоузлов, сердечную деятельность, частоту и глубину дыхания, ритм и силу сокращений рубца, состояние печени, желудка, органов движения, зубов, вымени, мочеполовых органов. Температуру тела животных определяют при наличии признаков болезни и обязательно в жаркое время года или при содержании животных в душных, плохо вентилируемых помещениях. Определение клинического статуса у овец, свиней, птицы, в основном ограничивается показателями ветеринарного осмотра и термометрии.

Состояние сердца. У крупного рогатого скота и лошадей состояние сердца и его функцию определяют путем аускультации, устанавливая частоту и ритм сердечных сокращений, усиление, ослабление сердечных тонов, расщепление или раздвоение их, аритмию» шумы сердца и др. Ослабление сердечных тонов, расщепление, раздвоение их, аритмии характерны для миокардиодистрофии, шумы сердца - для перикардита, гидроперикарда, эндокардита, пороков сердца.

Состояние органов дыхания. Оценивают первоначально по частоте и глубине дыхания, а при наличии каких либо признаков патологии проводят дополнительные исследования. Частоту дыхания подсчитывают при спокойном состоянии животного. Наличие большого числа животных с учащенным поверхностным дыханием свидетельствует о патологии обмена веществ или

перегревание.

Состояние органов пищеварения. Первоначальное заключение о состоянии желудочно-кишечного тракта у жвачных предполагают по результатам исследования рубца. Частоту его сокращений подсчитывают за 2 минуты. При установлении падких, частых или слабых неритмичных сокращений рубца исследуют книжку, сычуг, сетку, с тем чтобы установить первичную причину гипотонии или гипертонии преджелудков. Важно исключить травматический ретикулит, закупорку книжки и другие первичные заболевания преджелудков. У лошадей проводят аускультацию слепой, большой ободочной, тонких кишок, дают оценку их перистальтики.

Исследование печени. У животных, у которых печень доступна для физикального исследования, определяют реакцию животного путем пальпации и перкуссии области печеночного притупления. При многих патологических процессах в печени область ее притупления увеличивается и проявляется болезненность.

Для оценки состояния костяка исследуют последние хвостовые позвонки, ребра, поперечные отростки поясничных позвонков, суставы, копыта (копытца) и др. В случаях расстройства минерального обмена, развития остеодистрофии или рахита обнаруживают искривление конечностей, увеличение суставов, остеолизис последних хвостовых позвонков, ребер и других костей. На ребрах появляются фиброзные утолщения, обнаруживают шаткость зубов, деформацию грудной клетки, костей черепа.

При исследовании органов движения обращают внимание на постановку конечностей, наличие хромоты, состояние суставов, венчика, копыт (копытцев), пальцев. У крупного рогатого скота нередко обнаруживают прекарпальный бурсит, деформацию копытцев. У лошадей возможны установления бурсита затылка, повреждений в области холки, укорочение сухожилий сгибателей запястья или растяжение их (козья постановка конечностей). Растяжение сухожилий пальцев (мягкая бабка), деформирующий артрит заплюсневой сустава (шпат), крутое или плоское копыто и др. Частые случаи деформации копытного рога, покраснение венчика, бурситов, артритов может быть следствием нарушения обмена веществ. В регионах, где в воде отмечается недостаток (менее 0,5 мг/л) или избыток (более 1,5 мг/л) фтора, необходимо проводить исследование зубов в целях диагностики кариеса или флюроза.

При исследовании мочеполовых органов осматривает веки, область подгрудка, нижнюю часть живота и другие участки тела животного, с тем чтобы выявить отеки. Определяют чувствительность почек. Осматривают области вульвы в целях обнаружения истечений из наружных половых органов и установления вагинита, эндометрита, метрита, задержание последа и других болезней. У лактирующих животных исследуют молочные железы, выявляют мастит и другие болезни вымени.

Результаты клинического обследования животного записывают в журнал или диспансерную карту.

Исследование крови. Для того чтобы иметь представление о состоянии обмена веществ, проводят лабораторные исследования крови, мочи, молока. Эти

исследования проводят одновременно с клиническим обследованием. Кровь от животных, не имеющих признаков травматического ретикулита, лейкоза, мастита, гнойного мастита, эндометрита, хирургической инфекции и других серьезных заболеваний органов и систем, которые могут оказать влияние на биохимические показатели. Образцы крови берут от 5-7 животных каждой контрольной группы. Пробы крови для анализа у животных берут утром до кормления, а у жвачных - через 3-4 часа после кормления в сухие, подготовленные для химического анализа чистые пробирки. Биохимические вещества определяют в сыворотке (плазме) и в цельной крови. Для получения цельной крови и плазмы в пробирку вносят антикоагулянтов.

Набор определяемых биохимических показателей зависит от возможностей лаборатории и целей исследования. При диспансеризации обычно в крови определяют гемоглобин, общий белок, резервную щелочность, общий кальций, неорганический фосфор, каротин, ставят белково-осадочную пробу; дополнительно: магний, кетоновые тела, сахар, активность щелочной фосфатазы, аспартат- и аланин-трансаминазы, микроэлементы, витамины. Полученные результаты исследований сравнивают с нормальными (Приложение 1).

Исследование мочи. При диспансеризации исследованию мочи придают большое значение, так как в ней в ряде случаев быстрее, чем в крови можно установить патологические сдвиги, обусловленные нарушением обмена веществ, а также развитием других болезней. Образцы мочи берут от 10-15 животных каждой контрольной группы, у которых проведено клиническое обследование и не обнаружено признаков эндометрита, тяжелого, клинически выраженного мастита, травматического ретикулита, атонии преджелудков, хирургической инфекции. Для анализа используют мочу, взятую в утренние часы. Собирают мочу при самопроизвольном мочеиспускании или побуждая к нему животных различными методами. В моче определяют pH, наличие белка, ацетоновых тел, сахара, билирубина и другие показатели.

Исследование молока. При проведении диспансеризации у коров в молоке определяют наличие ацетоновых (кетоновых) тел, а также используют данные о содержании жира, витаминов, микроэлементов. Обнаружение в молозиве или молоке ацетоновых тел качественной пробой свидетельствует о развитии кетоза.

Анализ кормления и содержания животных. Чтобы выяснить влияние кормления на состояние обмена веществ и здоровье животных, необходимо определить уровень и тип кормления, степень удовлетворения потребности животных в основных элементах питания и биологически активных веществах. Уровень кормления может быть нормальным, повышенным или сниженным. Для высокого уровня кормления характерно наличие в стаде большого количества животных с признаками ожирения, для низкого - с симптомами дистрофии, истощения.

Структуру рациона определяют путем вычитания из общего количества кормовых единиц или сухого вещества, процента каждого вида кормов. Процентное соотношение различных видов кормов по питательности в общем количестве скормленных кормов за год характеризует тип кормления.

Для выяснения степени обеспеченности потребности животных в основных элементах питания проводят зоотехнический анализ рационов различных групп животных. При анализе рационов обращают внимание на состав комбикормов, учитывают их рецептуру, вносимый премикс. Путем анализа рациона, сопоставляя нормы питательных и других веществ с их содержанием в кормах, делают заключение о его полноценности.

При анализе кормления животных большое внимание уделяют качеству кормов. Ветеринарный контроль за качеством кормов осуществляют путем органолептической оценки, лабораторного анализа химического состава, микологического, бактериологического и токсикологического их исследования. В силосованных и других кислых кормах определяют pH, содержание молочной, уксусной и масляной кислот; в зеленой массе - однолетних и многолетних трав, кукурузы; в свекле выявляют содержание нитратов и нитритов; концентрированные корма, сено, солому проверяют на пораженность токсическими грибами. Во время диспансеризации делают общую санитарно-зооигиеническую оценку ферм, учитывают состояние полов, стойл, боксов, дверей, клеток и других конструкций. Проверяют параметры температуры и влажности воздуха, его газовый состав.

Анализ полученных данных. При анализе результатов клинического обследования определяют в процентах число животных средней, выше средней и ниже средней упитанности, с признаками дистрофии миокарда и других болезней сердца, тахикардия, учащенным дыханием, дистонией преджелудков (у жвачных), увеличением и болезненностью печени, признаками остеоидистрофии. Маститы и другими поражениями вымени, бурситами, поражениями копыт (копытца) и иными болезнями.

Результаты исследования мочи представляют так, чтобы было видно, какой процент составляют исследуемые пробы, имеющие высокий уровень ацетоновых тел, билирубина, наличие белка, сахара, низкий или высокий показатель pH.

Результаты исследования крови сводят в таблицу с выделением контрольных групп животных, исчисляют процент пробы с отклонением от нормы исследуемых показателей. Обобщенные данные можно представить в виде метаболического профиля.

Заключение и предложения. Заключение о состоянии обмена веществ и здоровья животных делают в результате сопоставления данных клинического и лабораторного исследования, анализа кормления и содержания скота с учетом производственных ветеринарно-зоотехнических показателей по животноводству. В заключение определяют характер преобладающей патологии, ее основные причины, указывают другие встречающиеся заболевания. Предложения должны вытекать из результатов диспансеризации, иметь конкретный профессиональный характер, учитывать реальные возможности хозяйства и быть выполнимыми в текущий момент или в перспективе.

Итоги диспансеризации передают руководителю хозяйства, фермеру или иному заказчику. По ним принимаются определенные организационно-хозяйственные и ветеринарно-зоотехнические мероприятия.

БОЛЕЗНИ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ

Органы пищеварения занимают первое место в структуре общей заболеваемости внутренними незаразными болезнями. На их долю приходится 10-15%.

1.1. Болезни полости рта, глотки и пищевода

Стоматит - воспаление слизистой оболочки рта, встречается у животных всех видов, чаще у крупного рогатого скота и собак.

Стоматит бывает диффузным, с поражением слизистой оболочки рта, щек, языка, десен, губ и очаговым - поражением десен (гингивит), языка (глоссит), твердого неба (палатинит).

По характеру воспаления стоматит бывает катаральный, везикулярный, язвенный, крупозный, язвенный и гангренозный, а также кандидозный. Часто это виды стоматита протекают в смешанной форме.

Катаральный стоматит - катаральное воспаление слизистой оболочки рта, наиболее часто наблюдаемая ее форма, которая часто переводят в другие, более тяжелые формы. Характеризуется поражением на слизистой жидкого экссудата серозного, гнойного или дисквамативного характера.

Этиология. Катаральный стоматит как самостоятельное заболевание возникает вследствие механического воздействия колющих частей корма, острых инородных тел (проволока, гвозди т.д.), испорченных зубов, удил. Поражение слизистой оболочки возможно остями ячменя, волосками овсяного, зерновками рожь. Причиной катарального стоматита могут быть горячие корма (барда, заваренная болтушка). Нередко стоматит появляется при поедании борщевика (основного), молочая, болиголова, горчицы полевой, рапса, лютика, жгучей крапивы, папоротника и других растений.

Попадание в ротовую полость химических веществ также может быть причиной стоматита.

Прорезывание и смена зубов, гиповитаминоз А, С, зубной камень, заболевание гортани, глотки, слюнных желез являются сопутствующими факторами стоматита.

Везикулярный стоматит. Пузырчатый стоматит - воспаление верхних слоев слизистой оболочки рта, характеризующееся образованием на слизистой оболочке пузырьков, наполненных серозной жидкостью.

Наблюдается у лошадей, крупного рогатого скота, поросят, кроликов. У кроликов болезнь протекает тяжело.

Этиология. Пастба на жнивье: поедание кормов, пораженных грибами; скармливание проросшего картофеля, рапса.

Афтозный стоматит - фибринозное воспаление с некрозом эпителиального покрова слизистой оболочки рта. При этом образуются пленки, состоящие из фибринозного экссудата, омертвевшего эпителия и лейкоцитов. Эти пленки беловато-серого или Сero-желтого цвета, окруженные темно-красным ободком. Они легко снимаются, а на их месте остаются темно-красные эрозии.

Наблюдает чаще у жеребят, телят, ягнят, козлят и поросят.

Для выяснения степени обеспеченности потребности животных в основных элементах питания проводят зоотехнический анализ рационов различных групп животных. При анализе рационов обращают внимание на состав комбикормов, учитывают их рецептуру, вносимый премикс. Путем анализа рациона, сопоставляя нормы питательных и других веществ с их содержанием в кормах, делают заключение о его полноценности.

При анализе кормления животных большое внимание уделяют качеству кормов. Ветеринарный контроль за качеством кормов осуществляют путем органолептической оценки, лабораторного анализа химического состава, микологического, бактериологического и токсикологического их исследования. В силосованных и других кислых кормах определяют pH, содержание молочной, уксусной и масляной кислот; в зеленой массе - однолетних и многолетних трав, кукурузы; в свекле выявляют содержание нитратов и нитритов; концентрированные корма, сено, солому проверяют на пораженность токсическими грибами. Во время диспансеризации делают общую санитарно-зоогигиеническую оценку ферм, учитывают состояние полов, стойл, боксов, дверей, клеток и других конструкций. Проверяют параметры температуры и влажности воздуха, его газовый состав.

Анализ полученных данных. При анализе результатов клинического обследования определяют в процентах число животных средней, выше средней и ниже средней упитанности, с признаками дистрофии миокарда и других болезней сердца, тахикардия, учащенным дыханием, дистонией преджелудков (у жвачных), увеличением и болезненностью печени, признаками остеодистрофии. Маститы и другими поражениями вымени, бурситами, поражениями копыт (копытца) и иными болезнями.

Результаты исследования мочи представляют так, чтобы было видно, какой процент составляют исследуемые пробы, имеющие высокий уровень ацетоновых тел, билирубина, наличие белка, сахара, низкий или высокий показатель pH.

Результаты исследования крови сводят в таблицу с выделением контрольных групп животных, исключают процент пробы с отклонением от нормы исследуемых показателей. Обобщенные данные можно представить в виде метаболического профиля.

Заключение и предложения. Заключение о состоянии обмена веществ и здоровья животных делают в результате сопоставления данных клинического и лабораторного исследования, анализа кормления и содержания скота с учетом производственных ветеринарно-зоотехнических показателей по животноводству. В заключение определяют характер преобладающей патологии, ее основные причины, указывают другие встречающиеся заболевания. Предложения должны вытекать из результатов диспансеризации, иметь конкретный профессиональный характер, учитывать реальные возможности хозяйства и быть выполнимыми в текущий момент или в перспективе.

Итоги диспансеризации передают руководителю хозяйства, фермеру или иному заказчику. По ним принимаются определенные организационно-хозяйственные и ветеринарно-зоотехнические мероприятия.

3. БОЛЕЗНИ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ

Органы пищеварения занимают первое место в структуре общей заболеваемости внутренними незаразными болезнями. На их долю приходится до 10%.

1.1. Болезни полости рта, глотки и пищевода

Стоматит - воспаление слизистой оболочки рта, встречается у животных всех видов, чаще у крупного рогатого скота и собак.

Стоматит бывает диффузным, с поражением слизистой оболочки рта, щек, языка, десен, губ и очаговым - поражением десен (гингивит), языка (глоссит), твердого неба (палатинит).

По характеру воспаления стоматит бывает катаральный, везикулярный, язвенный, крупозный, язвенный и гангренозный, а также кандидозный. Часто это формы стоматита протекают в смешанной форме.

Катаральный стоматит - катаральное воспаление слизистой оболочки рта, наиболее часто наблюдаемая ее форма, которая часто переводят в другие, более тяжелые формы. Характеризуется поражением на слизистой жидкого экссудата серозного, гнойного или дисквамативного характера.

Этиология. Катаральный стоматит как самостоятельное заболевание возникает вследствие механического воздействия колючих частей корма, острых инородных тел (проволока, гвозди т.д.), испорченных зубов, удил. Поражение слизистой оболочки возможно остями ячменя, волосками овсяного, зерновками пшеницы. Причиной катарального стоматита могут быть горячие корма (барда, запаренная болтушка). Нередко стоматит появляется при поедании борщевика, осликового, молочая, болиголова, горчицы полевой, рапса, лютика, жгучей крапивы, напоротника и других растений.

Попадание в ротовую полость химических веществ также может быть причиной стоматита.

Прорезывание и смена зубов, гиповитаминоз А, С, зубной камень, заболевания гортани, глотки, слюнных желез являются сопутствующими факторами стоматита.

Везикулярный стоматит. Пузырчатый стоматит - воспаление верхних слоев слизистой оболочки рта, характеризующееся образованием на слизистой оболочке пузырьков, наполненных серозной жидкостью.

Наблюдается у лошадей, крупного рогатого скота, поросят, кроликов. У кроликов болезнь протекает тяжело.

Этиология. Пастба на жнивье: поедание кормов, пораженных грибами; скармливание проросшего картофеля, рапса.

Афтозный стоматит - фибринозное воспаление с некрозом эпителиального покрова слизистой оболочки рта. При этом образуются пленки, состоящие из фибринозного экссудата, омертвевшего эпителия и лейкоцитов. Эти пленки беловато-серого или Серо-желтого цвета, окруженные темно-красным ободком. Они легко снимаются, а на их месте остаются темно-красные эрозии.

Наблюдают чаще у жеребят, телят, ягнят, козлят и поросят.



Этиология. Грамположительные кокки, некробациллы, вирусы.

Язвенный стоматит - характеризуется быстрым развитием воспаления слизистой оболочки в поверхностный некротический процесс. Язвы имеют гноящееся дно и сопровождаются воспалительной реакцией со стороны окружающей ткани (фото 1). Заживление язв обычно заканчивается

формированием рубца.

Этот стоматит чаще наблюдается у плотоядных при чуме.

Гангренозный стоматит - характеризуется некрозом слизистой оболочки и более глубоких тканей щек, реже - десен, губ и даже костей.

Наблюдается чаще у собак, свиней, рогатого скота.

Причины: язвенный, афтозный, дифтеритический стоматит.

Стоматит кандидозный - молочница, микотический стоматит характеризуется появлением точечных белых налетов, сливающихся в пленки.

Вызывается заболевание грибом из рода кандиды. Болеют обычно новорожденные животные. Встречается также при сахарном диабете, гиповитаминозах.

Симптомы. Прием корма осторожный, медленное его пережевывание, усиленное слюноотечение, неприятный запах изо рта, покраснение и набухание слизистой оболочки, наличие на ней узелков, язвочек, ран. У крупного рогатого скота и овец наблюдается так называемый щеточный язык в результате поражения эпителия на нитевидных сочках. Отек подчелюстного пространства.

При хроническом стоматите отмечают утолщение слизистой оболочки. При везикулярном стоматите - пузырьки с тонкими стенками, наполненные прозрачной жидкостью, пузырьки лопаются, и на их месте остаются эрозии. Для афтозного стоматита характерно наличие на слизистой оболочке наложений в виде мелких серых точек. При язвенном стоматите слизистая оболочка разрыхлена, сине-красного цвета, с участками распада тканей.

Диагноз. Ставят на основании анамнеза и характерных клинических признаков.

Течение и прогноз. Острые первичные стоматиты обычно заканчиваются выздоровлением на 6-7 сутки от начала заболевания. Затяжное течение бывает при некрозах слизистой оболочки и глубоко лежащих тканей.

Лечение. Устраняют причины стоматита, удаляют инородные тела из слизистой оболочки. Назначают соответствующую диету. Ротовую полость орошают 3-процентным раствором натрия гидрокарбоната или 3-процентным раствором борной кислоты, 0,1-процентным раствором перманганата калия, фурацилина 1:5000 и др.

Фарингит - воспаление слизистой оболочки глотки и более глубоких ее тканей, включая мягкое небо и миндалины. По характеру воспаления различают фарингит катаральный, крупозный, язвенный и флегмонозный. По течению

острый и хронический.

Этиология. Причинами болезни являются быстрое охлаждение организма (гололедица, дожди, ветры), скармливание холодного корма, пастьба животных по траве. Покрытой инеем, снегом, поение холодной водой в жаркое время года, скармливание слишком горячих кормов. Поедание заплесневелого корма. Фарингит может быть вызван по продолжению с воспаления носа, гортани, он может быть следствием первичных заболеваний: мьга, инфлюэнцы лошадей, чумы свиней и плотоядных, бешенства.

Патогенез. Глотка, особенно лимфатическое глоточное кольцо, заселено различными видами микробов-сапрофитов, вирусами. Под воздействием различных неблагоприятных факторов начинает проявляться патогенное влияние микроорганизмов, усиленное их размножение, вследствие чего и развивается воспаление. Воспалительная инфильтрация тканей глотки, ее опухание сопровождается нарушением акта глотания и дыхания. Воспаление глотки может приводить к аутоиммунным процессам в других органах, появлению миокардита, эндокардита и других болезней.

Симптомы. Животные принимают корм неохотно, у них сильное сопотечение, дыхание затрудненное, с сопением и свистом, температура тела при крупозном и флегмонозном фарингите повышенная, животное держит голову напряженно, вытягивает ее вперед. Пальпацией устанавливается болезненность и припухание глотки, осмотром - покраснение слизистой оболочки, наличие дифтеретических наложений на ней. У собак возможна рвота, связанная с приемом корма, раздражением глотки.

Диагноз. Учитываются результаты осмотра и пальпации глотки, возможность проявления инфекционных болезней (бешенство и др.).

Течение и прогноз. Выздоровление в случае катарального фарингита наступает через 8-14 дней, а крупозного и флегмонозного (в не осложненных случаях) - через 3-4 недели. Аспирация кормовых масс может привести к развитию пневмонии. Воспалительный процесс может затронуть возвратный гортан, вследствие чего развивается удушье, паралич глотки. У свиней и кошек прогноз осторожный.

Лечение. Прекращают скармливание грубого корма, дают мягкие жидкие или жидкие корма, зеленый корм, вареные или мелко нарезанные корнеплоды, концентраты в виде болтушки, овес дробленый или плющенный. Плотоядным животным дают кисель, каши. Из лекарственных средств используют антигистаминные препараты. Проводят теплое укутывание, согревающие компрессы, используют лампы Соллюкс, инфракрасные, диатермию, УВЧ. Для ускорения рассасывания инфильтрата препарат камфорное масло, антистую оболочку смазывают йод-глицерином (1:3) или синтомициновой, стрептомициновой эмульсией, наносят на нее смеси антисептических средств. При фарингитах, сопровождаемых лихорадкой, парентерально назначают антибиотики и растворимые формы сульфаниламидных препаратов. Нельзя промывать глотку или давать лекарства из бутылки насильно, так как это может привести к попаданию жидкости в легкие.

Профилактика. Оберегают животных от переохлаждения, разгоряченным

животным не дают холодную воду.

Закупорка пищевода - закрытие его просвета кормовыми массами или инородными телами. Чаще наблюдается у крупного рогатого скота, реже у свиней, собак, кошек, лошадей.

Этиология. Жадное поедание картофеля, кочерыжек от капусты, кукурузы, проглатывание тряпок и других инородных предметов. У собак - проглатывание детских игрушек, больших костей, кусков мяса. Пищевод может закупориваться пищевыми массами при его спазме, параличе.

Патогенез. Просвет пищевода закупоривается полностью или частично. При полном закрытии пищевода у Жвачных наступает тимпания рубца, нарастает одышка, прогрессирует сердечная недостаточность. На месте ущемления инородного тела возникает воспаление, отек, возможен некроз тканей,



рубцевание, сужение просвета пищевода.

Симптомы. Отказ от корма, испуганный вид, частые глотательные движения. Животное то опускает, то поднимает голову, мотает ею. Из рта вытекает много слюны (Фото 2). Из-за попадания слюны в гортань животное кашляет, При попытке поест и попить у животного все выходит обратно через

рот и нос. Иногда животное ест до тех пор, пока пищевод полностью не заполнится, затем появляется антиперистальтика пищевода и корм вновь выбрасывается в ротовую полость и со слюной наружу. В таких случаях слева в области яремного желоба прощупывается тяж в виде толстой веревки. При закупорке пищевода в шейной его части можно нащупать застрявшее тело в виде твердой припухлости, при давлении на которую возникает боль. У жвачных животных закупорка пищевода всегда сопровождается тимпанией рубца. У свиней замечают постоянную отрыжку и позывы к рвоте. Свиньи иногда издадут пронзительный звук, что указывает на застрявшее инородное тело в глоточном кармашке. У собак отмечают слюнотечение, кашель, рвотные движения.

Диагноз. Анамнестические и клинические данные позволяют поставить безошибочный диагноз. Необходимо иметь в виду спазм пищевода, сужение и расширение пищевода. При спазме пищевода вода и жидкий корм проглатываются, что не происходит при его закупорке. Бешенство отличают по внешнему виду животного, отсутствию глотательных и антиперистальтических движений, по наличию паралича нижней челюсти.

Течение и прогноз. Комки корма небольших размеров могут быть выброшены наружу, либо перистальтическими движениями пищевода продвинутся в желудок. Возможна аспирация в легкие кормовых масс, развитие пневмонии или гангрены легких. У жвачных животных полная закупорка пищевода может окончиться смертью животного от асфиксии.

Лечение. Инородное тело, застрявшее в шейной части пищевода, вначале пытаются удалить через глотку, сжимая пальцами обеих рук пищевод ниже

тела и выталкивая его в сторону к глотке. У мелких животных тело из верхней части пищевода извлекают корнцангом или сжатием стенок и выталкиванием снизу вверх. Этим животным можно ввести рвотные средства (например, собакам апоморфина гидрохлорид 1-процентный раствор по 0,2-1,0 мл.). При закупорке пищевода в нижней шейной или грудной части пищевода инородное тело пытаются протолкнуть в желудок. Предварительно в пищевод вводят небольшое количество раствора растительного или вазелинового масла. Если имеется спазм пищевода то его снимают подкожным введением 0,1-процентного раствора атропина сульфата крупным животным 10-60 мл, собакам - 0,25-1,0 мл. Проталкивание инородного предмета проводят жестким резиновым зондом осторожно, толчкообразно, с перерывами. У крупного рогатого скота для этой цели можно использовать зонд Хохлова, предварительно удалив петлевидный наконечник. У жвачных при угрозе асфиксии делают прокол рубца и оставляют гильзу троакара на несколько часов. Возможно оперативное вмешательство.

Профилактика. Корнеплоды давать лучше в измельченном виде, животных необходимо покормить перед тем как выгонять на поле после уборки картофеля, свеклы или кукурузы с початками.

Воспаление пищевода - заболевание встречается редко, так как слизистая оболочка менее чувствительна к разным вредным воздействиям.

Этиология. Механическое воздействие грубыми, малопитательными кормами (осока, ветви деревьев, сухие листья), проталкивание инородных тел зондом, горячий корм. **Вторичный** эзофагит развивается при мыте, яшуре, истинномикозе и некоторых других инфекционных болезнях.

Симптомы. При проглатывании корма животное проявляет беспокойство, вытягивает голову, сгибает шею, через некоторое время после проглатывания корм задерживается в пищеводе и антиперистальтическими движениями выбрасывается обратно через рот или нос с большим количеством слизи.

Антиперистальтические движения пищевода можно наблюдать по ходу пищевода. При глубоких поражениях пищевода можно наблюдать истечение из рта слизисто - гнойного экссудата с прожилками крови и фибриновых пленок. При надавливании на пищевод животное проявляет признаки боли, появляются антиперистальтические его сокращения.

Течение. Выздоровление наступает в течение 1-1,5 недель. Возможны осложнения.

Диагноз. Необходимо исключить стеноз и расширение пищевода. При стенозе и расширении пищевода зондирование его не вызывает болезненность, а при эзофагите оно выражено отчетливо.

Лечение. Диета: мягкое, лучше запаренное сено, болтушка из отрубей, ячменная каша; свиньям - супы, жидкую кашу. Животным при невозможности приема корма и назначают искусственное питание. Внутрь дают небольшое количество 0,1-процентного раствора перманганата калия, 1-2-процентного раствора ихтиола, рыбий жир в смеси с антибиотиками, сульфаниламидные препараты.

Спазм пищевода - заболевание, сопровождаемое периодически

повторяющимися титаническими сокращениями мышц пищевода.

Этиология. Раздражение слизистой пищевода грубыми кормами, химическими веществами, слишком холодной водой, мерзлым кормом.

Спазм пищевода нередко развивается как вторичное явление при воспалении, сужение, закупорке пищевода, столбняке, бешенстве, энцефалите, болезни Ауески.

Симптомы. Анамнестические данные о появлении признаков спазма пищевода. Внешне животное ничем его не проявляет, до тех пор пока не начнет прием корма. Животное принимает корм, пережевывает его и глотает. Но через несколько минут оно становится беспокойным, перестает принимать корм, вытягивает и подтягивает голову, проявляет ощущение болей (коликообразных). В это время вдоль левого яремного желоба по пищеводу «пробегают» волнообразное движение, перистальтика, за которой идет непосредственно волна антиперистальтики с извержением большого количества слюны, перемешанной с кормом. Слюна выделяется через рот и нос. Пищевод прощупывается в виде тяжа. Припадок спазм длится 5-10 минут, затем животное успокаивается, принимает корм, а через некоторое время припадок возобновляется.

Течение. Исход чаще благоприятный.

Диагноз. Ставят на основании анамнеза и клинических признаков.

Лечение. В момент приступа спазмов вводят спазмолитические средства: атропина сульфат (лошадям - 0,02- 0,05 мг/кг), платифиллин (собакам - 0,06-0,07 мг/кг; лошадям - 0,03-0,04 мг/кг) и др. Область пищевода согревают, используют мягкие корма.

3.2. Болезни преджелудков

Из болезней преджелудков наиболее часто встречаются гипотония и атония рубца, ацидоз и алкалоз рубца, тимпания рубца, травматический ретикулит, закупорка книжки и другие.

Преджелудки анатомически и функционально тесно связаны между собой, поэтому поражение одного органа сопровождается нарушением функции другого. Например, гипотония рубца будет сопровождаться нарушением двигательной и ферментативной функции сетки и книжки. Поэтому гипотонию рубца называют гипотонией преджелудков. Сычуг у жвачных функционально тесно связан с желудками, поэтому поражение преджелудков сопровождается нарушением двигательной и секреторной функции этого органа.

Состояние обмена веществ, продуктивность и здоровье у жвачных во многом определяются деятельности преджелудков. Принятый корм в преджелудках подвергается мацерации, воздействию слюны, аутоферментам, влиянию симбионтной микрофлоры: бактерий, грибов, инфузорий. Бактерии, инфузории расщепляют клетчатку и крахмал корма с образованием летучих жирных кислот (ДЖК).

В зависимости от этиологии, болезни преджелудков делят на первичные и вторичные. Появление первичное заболеваний связано с погрешностями кормления, появление же вторичных - с инфекционными, инвазионными болезнями или болезнями сердца, легких, печени, желудочной железы и др.

Гипотония и атония рубца - преджелудков - характеризуется уменьшением числа сокращений (гипотония) и полным прекращением моторной функции (атония) рубца, сетки, книжки. Заболевания чаще встречается у крупного рогатого скота, у овец и коз, протекает остро и хронически.

Этиология. Причиной первичных гипотонии и атонии преджелудков является внезапный переход с одного на грубый корм (солому, сено поздней уборки, веточный корм). Избыточное потребление гумменных кормов (мякины, солома, хлопчатниковой, просяной, овсяной шелухи, мельничной пыли, скверняк), скармливания большого количества недоброкачественного зерна). К заболеванию приводит резкий переход от грубого корма к сочному (барде, жому, дробине), особенно когда эти корма даются в большом количестве. Вторичные гипотония и атония рубца возникают при ацидозе и алкалозе рубца, смещении сычуга, воспалении книжки, травматическом ретикулите, тяжелой форме мастита, пилорострикта, остеодистрофии и при многих других инфекционных заболеваниях.

Патогенез. Замедляется или прекращается перемешивание и продвижение кормовых масс в рубце, сетке и книжке, нарушается процесс отрыгивания жвачки, происходит залеживание кормовых масс. Развиваются гнилостные процессы с образованием большого количества аммиака, pH сдвигается чаще в щелочную сторону, жизнедеятельность полезной микрофлоры падает. В кровь поступает аммиак и другие токсические вещества, развивается токсемия.

Симптомы. Уменьшение или отсутствие аппетита, вялая, редкая жвачка, отрыжка газами. В области голодной ямки небольшое вздутие живота. При гипотонии сокращения рубца редкие, менее 3 в 2 минуты, слабые, вялые, неодинаковой силы. При атонии сокращения рубца пальпацией не устанавливаются: шумы в книжке, сычуге и кишечнике слабые, дефекация редкая, упорная. Температура тела нормальная. В содержимом рубца количество инфузорий менее 150000-200000 в 1 мл. При вторичных гипотониях и атониях обнаруживают признаки основного заболевания.

Диагноз. Основывается на данных анамнеза, результатах клинического обследования. Исключают вторичные гипотонии и атонии рубца (преджелудков).

Течение и прогноз. Первичные атонии и гипотонии рубца оканчиваются выздоровлением в течение 3-5 дней. Течение и исход вторичный гипотонии и атонии рубца зависят от тяжести основных болезней.

Лечение. Исключают корма, вызвавшие заболевание. В рацион вводят хорошее сено, корнеплоды, болтушку из отрубей или ячменной дерти, полезны дрожжевание корма. В первые 1-2 дня животных ставят на голодную диету без ограничения водопоя. Фармакотерапия заключается в применение руминационных, антибродильных, слабительных средств, горечей, ферментных препаратов. Назначают настойку белой чемерицы внутрь 2 раза в сутки 2-3 дня подряд; крупному рогатому скоту по 10-15 мл, козам и овцам - по 3-5 мл. Внутривенно вводят 5-10-процентный раствор хлорида натрия; корове - до 300 мл. Подхожно вводят 0,1-процентный раствор карбохолина крупному рогатому скоту 1-3 мл. В целях улучшения аппетита животным дают настойку полыни: крупному

рогатому скоту 10-30 мл: овцам, козам - 5-10 мл. Назначают водку: крупному рогатому скоту 100-150 мл; овцам, козам - 30-50 мл 2-3 раза в сутки курсом 2-3 дня. Для нормализации бродильных процессов назначают пекарские или пивные дрожжи 50- 100 г в 1 л воды или смесь по С.И. Смирнову: спирт этиловый 50-100 мл, дрожжи 50-100 г, сахар 200 г в 1 л воды. Крупному рогатому скоту дают в два приема в сутки. Подкожно вводят 1-процентный раствор амиридина гидрохлорида в дозе 1-2 мл на 100 кг массы тела дважды через 12 часов и сочетание со смесью по прописи С.И.Смирнова (В.И. Левченко, А.В.Чуб, 2001). В последнее время для нормализации бродильных процессов стали применять ферментные препараты: мацеробациллин, амилосубтилин, протосубтилин и др. Доза: мацеробациллин ГЗх и протосубтилин ГЗх дают коровам внутрь 6 г на 100 кг массы тела; амилосубтилин ГЗх назначают 3 г на 100 кг массы тела один раз в сутки курсом 5-7 дней. Для нормализации pH рубцового содержимого в случае его повышения (выше 7,3) используют кислоты.

Молочная кислота. Крупный рогатый скот: 25-75 мл в 0,5-0,1 л воды; овцы, козы - 5-7 мл в 0,5-0,1 л воды.

Соляная кислота. Крупный рогатый скот: 1-2 столовые ложки в 1 л воды. Для крупного рогатого скота можно использовать не только соляную, но и уксусную кислоту: 20-40 мл на 1-2 л воды. Кратность введения кислот 1-2 раза в сутки курсом 2-3 дня и более. При снижении pH рубцового содержимого до 6,5-6,0 и ниже животным дают натрия гидрокарбонат 50-200 г 2-3 раза в сутки (см. ацидоз рубца); сахар 300-500 г. Для быстрого удаления кормовых масс из преджелудков назначают слабительные: натрия сульфат (глауберова соль) или магния сульфат в следующих дозах: крупному рогатому скоту - 200-400 г, овцам и козам - 20-40 г в форме 5-процентного раствора. Вместо солевых слабительных можно назначить растительное масло: подсолнечное - крупному рогатому скоту 100-500 мл; овцам, козам - 30-60 мл. В комплексе лечебных мер полезны массаж рубца, обогревание лампами ИК-лучей.

Профилактика. Не допускают быстрого перехода от одного вида корма к другому и скармливания испорченных, подмороженных, подгнивших кормов.

Переполнение (парез) рубца - завал рубца плотным содержимым в связи с резким ослаблением тонуса гладких мышц его стенок.

Этиология. Предварительное голодание или недокорм с последующим обильным кормлением; поедание ядовитых трав (цикута, аконит, безвременник и др.). Заглатывание полиэтиленовых пакетов, синтетических шпагатов.

Патогенез. Быстрое наполнение рубца кормовыми массами приводит к растяжению его стенок и парезу мускулатуры. К таким же последствиям приводит скопление кормовых масс при затяжном течении атонии рубца. Ядовитые растения вызывают парез мускулатуры рубца.

Симптомы. Признаки болезни схожи с описанными выше при атонии рубца. При пальпации рубца обнаруживают кормовые массы, его переполнение. Отмечают стойкую атонию преджелудков.

Диагноз. Устанавливают по клиническим признакам. Учитывают этиологические факторы.

Течение и прогноз. Течение острое и хроническое. При своевременном

причин и проведения соответствующего лечения исход благоприятный.

Течение. Голодная диета 1-2 дня. Массаж рубца в течение 20-25 минут 3-5 раз в сутки. Промывание рубца, введение в него 20-40 л подогретой воды. В остальном лечение такое же, как и при гипотонии и атонии рубца. Образовавшиеся безоары из пакетов и синтетические шпагаты удаляют оперативным путем.

Профилактика. Складывается из недопущения нарушения режимов кормления животных, поедания ядовитых трав и посторонних предметов.

Острая тимпания рубца - быстро развивающееся вздутие рубца вследствие усиленного газообразования с уменьшением или прекращением отрыгивания газов.

Этиология. Обильное поедание легкобродящих кормов: клевера, люцерны, вики, всходов озимых злаковых трав, покрытой инеем, кукурузных початков молочно восковой спелости, листьев капусты и свеклы. Эти корма становятся более опасными, если они увлажнены дождем, росой или согрелись в руке. Поедание испорченных кормов: барды, дробины, загнивших корнеплодов, яблок, мороженого картофеля. Причинами вторичной острой тимпании рубца является закупорка пищевода, поедание ядовитых растений, вызывающих парез стенки рубца.

Патогенез. В патогенезе острой тимпании рубца центральное место занимают два фактора: а) образование большого количества газов, б) нарушение процессов отрыгивания. Образование газов обусловлено усиленным ферментативным распадом легкобродящих кормов. Этот процесс сопровождается появлением избыточного количества слизи, газ со слизью образует пену, развивается пенистая тимпания; обильное образование газа и пены приводит к полному или частичному блокированию механизма отрыгивания. Давление растянутым рубцом на легкие и другие смежные органы вызывает нарушение их функций.

Симптомы. Развиваются быстро: животное беспокоится, оглядывается на живот, часто ложится и быстро встает, отказывается от корма и воды, прекращается жвачка, отрыжка, увеличивается объем живота, выравнивается голодная ямка. Дыхание напряженное, поверхностное, учащенное. Глаза влажные, животное выражает страх. По мере нарастания тимпании движения рубца прекращаются, дыхание учащается, достигая 60-80 раз в минуту, пульс - 100 ударов в минуту и более. Способность к активному движению теряется.

Диагноз. Ставят на основании анамнеза и характерных клинических симптомов. Важно отличить первичную тимпанию от вторичной, простую от пенистой. Развитие пенистой тимпании бывает при поедании большого количества клевера, вики, люцерны.

Течение и прогноз. Болезнь может закончиться летально в течение 2-3 часов. Наиболее опасна пенистая тимпания.

Лечение. Удаление газов из рубца достигается его зондированием, вызовом отрыжки, путем взнуздывания животного толстой веревкой или в крайнем случае проколом рубца троакаром, толстой иглой. Для адсорбции газов применяют

парное молоко до 3 литров на прием, порошок животного угля, окись магния 20-50 г на прием корове; другие адсорбенты. В качестве антиброидильных средств применяют ихтиол (10-20 г), тимпанол (160-200 мл в 2 литрах воды), алкоголь, перманганат калия 1:1000 1,5-2 л. При пенистой тимпании применяют смесь подсолнечного масла (до 500 мл) со спиртом (100 мл), ихтиолом (25 г); полезен массаж рубца в течение 10-15 минут.

Профилактика. Ветеринарные специалисты ведут разъяснительную работу о причинах тимпании и мерах ее предупреждения. Нельзя выпасать животных на пастбище с бобовыми травами после обильной росы или холодного дождя.

Ацидоз рубца или молочнокислый ацидоз, - заболевание, характеризующееся накоплением в рубце молочной кислоты, снижением pH рубцового содержимого, нарушением пищеварения и ацидотическим состоянием организма. Эта болезнь широко распространена среди крупного рогатого скота, встречается также у овец, буйолов и коз.

Этиология. Поедание большого количества свеклы, зерновых злаковых (ячмень, пшеница, рожь и др.) 1 кукурузы в стадии молочно восковой спелости, початка кукурузы, картофеля, мелассы, сорго и других кормов богатых сахарами и крахмалом, силоса с pH ниже 3,7, кислого жома, яблоч, концентратов.

Острый ацидоз рубца у коров мы (И.П. Кондрахин, А.С. Алейницкий) наблюдали при скармливании 54 кг полусахарной свеклы, хронический - при потреблении ежедневно по 25 кг кормовой свеклы или при содержании животных на рационе 5-6 г и более сахара на 1 кг массы тела животного. Экспериментальный острый ацидоз рубца у бычков 6-10-месячного возраста воспроизводится путем скармливания ячменя в количестве 22,5-42,7 г/кг массы тела животного после 24-часового голодания (И.И. Калужный), ацидоз рубца у баранчиков 6-8 месяцев вызывали скармливанием дробленого ячменя по 950-1000 г на голову (Н.К. Шишков).

Причиной хронического ацидоза рубца могут быть вареные кислые корма (pH 3,5-4,5) из овощных отходов, кислый жом, барда, силос с низким pH (Л.В. Даугнора и др.).

Патогенез. В рубце легкоусвояемые углеводы (сахара, крахмал) сбраживаются под влиянием ферментов микрофлоры до молочной кислоты, которая трансформируется в пропионовую кислоту - основной источник глюкозы в организме жвачных. При умеренном поступлении в рубец легкоусвояемых углеводов в рубцовом содержимом молочная кислота не накапливается, а находится в следовых концентрациях. Если животное поедает большое количество кормов, богатых легкосбраживаемыми углеводами, образующаяся молочная кислота не успевает превращаться в пропионовую кислоту, а накапливается и всасывается в кровь, вызывая сдвиг кислотно-щелочного равновесия в организме в кислую сторону.

Концентрация молочной кислоты в содержимом рубца и в крови резко возрастает, что приводит к угнетению деятельности бактерий и инфузорий рубца. Замедляются моторика рубца и других преджелудков, происходит залеживание корма, образуются вредные протеиногенные амины (гистамин,

триамин, ритруеин, кадаверин), которые, поступая в кровь, вызывают появление ламинита (асептическое воспаление основы кожи копыта). В кислой среде происходят изменения эпителия рубца: сосочки его становятся отечными, геморрагичными, могут быть некротизированными, то есть развивается руминит и паракератоз. При понижении pH рубцового содержимого до 4,5 историка рубца прекращается.

Симптомы. Острый ацидоз рубца развивается быстро, с характерными признаками, хронический протекает малозаметно, в стертой форме. Первые признаки при **остром** ацидозе рубца проявляются через 3-12 ч после поедания корма: у животных наблюдают резкое угнетение (вплоть до коматозного состояния), снижение аппетита или отказ от корма (анорексия), гипотонию или атонию рубца, тахикардию, учащенное дыхание. Животные скрежещут зубами, лежат, поднимаются с трудом. Носовое зеркало сухое, язык обложенный, отмечают сильную жажду. Дыхание и сердцебиение учащенное. Наблюдается мышечная дрожь, судороги, умеренное увеличение живота. Температура тела в большинстве случаев в пределах нормы (38,5-39,5°C) или несколько превышает ее.

Характерные изменения находят в содержимом рубца, в крови, моче. Рубцовое содержимое приобретает несвойственную окраску и сильный запах. При тяжелой форме ацидоза рубца концентрация молочной кислоты в рубцовой жидкости повышается до 58 мг% и выше, pH снижается до 5-4 и ниже (норма у коров 6,5-7,2); резко уменьшается количество инфузорий (до 62,5 тыс./мл и менее), падает и подвижность. В крови содержание молочной кислоты увеличивается до 40 мг% и выше (норма 9-13 мг%), резервная щелочность падает до 35,0 об%CO₂, уменьшается содержание гемоглобина до 67 г/л, незначительно повышается концентрация сахара (до 62,3 мг%, или до 3,46 ммоль/л).

В моче активная реакция (pH) снижается до 5,6, в моче обнаруживают белок. При остром ацидозе рубца у овец содержимого рубца снижается до 4,3-4,5 (норма 6,2-7,5 количество молочной кислоты возрастает до 75,0 мг%,).

Клинические симптомы **хронического** ацидоза рубца не характерны. У животных отмечают незначительное угнетенное, ослабленную реакцию на внешние раздражители, аппетит чередуется с неполным поеданием нормы зерновых и сахаристых кормов, бывает, что животное отказывается от них; наблюдается ослабление моторики рубца, анемичность слизистых оболочек, истеря, признаки ламинита. Жирность молока низкая, удои уменьшаются. Характерные изменения обнаруживают в рубцовом содержимом: повышение концентрации молочной кислоты, снижение pH, уменьшение количества инфузорий. Хронический ацидоз при длительном течении может осложняться ламинитом, руминитом, абсцессами печени, жировым гепатозом, миокардиодистрофией, поражением почек и другой патологией.

Патологоанатомические изменения. Содержимое рубца имеет кислый запах, слизистая гипсримированна. При затяжном течении болезни устанавливают гипертрофию, уплотнение сосочков рубца (геперкератоз, паракератоз). В печени отмечают абсцессы и дистрофию, в сердце дистрофические изменения, в почках дистрофию в сочетании с воспалительными реакциями

(гломерулонефрит).

Диагноз. Основанием для постановки диагноза является перекорм животных кормами, вызывающими ацидоз рубца, характерные клинические симптомы и результаты исследования содержимого рубца. Ацидоз рубца следует отличать от кетоза, первичной атонии и гипотонии преджелудков. При ацидозе рубца кетонемия, кетонурию, снижение сахара в крови, кетоналактою не отмечают. Первичная и вторичная гипотония и атония рубца иной этиологии протекает в более легкой форме, чем острый ацидоз рубца: диурез не нарушен, тахикардия и учащенное дыхание не проявляются или менее выражены, ламинита не бывает. Ацидоз рубца чаще приобретает массовый характер, первичная и вторичная гипотония и атония рубца встречаются преимущественно спорадически.

Течение и прогноз. Тяжелая форма ацидоза рубца может оканчиваться летально в течение 24-48 часов. Болезнь средней и легкой тяжести после соответствующего лечения оканчивается выздоровлением. При развитии ламинита, абсцессов печени, гепатоза, гломерулонефрита, дистрофии миокарда хозяйственная ценность животных снижается, что ведет к их выбраковке.

Лечение. Устраняют причину заболевания. При остром ацидозе рубца промывают рубец или делают руминотомию. Для промывания рубца используют специальные желудочные зонды. Эта процедура очень трудоемкая и дает обнадеживающие результаты в первые 12-30 часов после начала заболевания. Для ускорения восстановления жизнедеятельности микрофлоры преджелудков рекомендуется вводить 2-3 л рубцового содержимого от здоровых животных. Для нормализации pH рубцового содержимого и кислотно-щелочного равновесия в организме назначают внутрь и внутривенно натрия гидрокарбонат (пищевая сода), изотонические буферные растворы различных прописей и др. Натрия гидрокарбонат применяют внутрь по 100-150 г на 0,5-1 л воды до 8 раз в день. Внутривенно назначают натрия гидрокарбонат в форме 4-процентного раствора в дозе 800-900 мл. В.А.Лочкарев рекомендует через гильзу троакара в разные слои рубцового содержимого вводить 3 л 1-процентного раствора перманганата калия и 2-2,5 л 8-процентного раствора натрия гидрокарбоната. Процедура повторяется через 3-4 часа. Затем гильза троакара вынимается, рана присыпается трицилином. Для лечения ацидоза рубца у коров нами (И.П. Кондрахин, А.С.Алейницкий) применен ферментный препарат мацеробациллин ГЗх в суточной дозе 10-12 г в течение - 10 дней и более. Другие авторы с этой целью испытывали протосубтилин ГЗх, амилосубтилин ГЗх и другие ферментные препараты.

В Чехии широко применяют препарат аципрогентин содержащий вещества, активизирующие моторику рубца и рост его микрофлоры. Для лечения больных животных показаны сердечные, руминотонные и слабительные средства, применяемые при гипотонии и атонии преджелудков.

Профилактика. Не допускают поедания большого количества кормов, богатых сахарами и крахмалом. Кормовую свеклу коровам необходимо скармливать не более 25 кг в сутки в два приема. В рационе животных содержание сахара не должно быть более 4,5-5,0 г/кг массы тела. Для профилактики ацидоза

рубца у коров нами предложен препарат мацеробациллин, который в дозе 0,3 г на 100 кг массы тела дают с концентрированными или другими кормами один раз в сутки в течение 30 дней. Другие авторы с этой целью испытывали ферментные препараты амила субтелини, протосубтелини, пектофеотидин из расчета 0,3-0,5 г на 1 корм. ед. рациона. Их дают с кормом в течение 30 дней. Для профилактики индолиза рубца у овцематок испытан амила субтелини ГЗх в дозе 0,05 г на 1 кг массы тела (А.Д.Жарков, А.Б.Анохин).

АЛКАЛОЗ РУБЦА - заболевание, характеризующееся сдвигом рН рубцового содержимого в щелочную сторону, нарушением рубцового пищеварения, обмена веществ, функции печени и других органов.

Этиология. Поедание животными большого количества бобовых трав, зеленой массы вико-овсяной, горохово-овсяной смесей и других богатых белками кормов. Алкалоз рубца у коров вызывали скармливанием 5 кг гороховой дерти или одноразовым приемом 80 г и более карбамида (И.П. Кондрахин, Т.Манджид). У буйволов заболевание возникало при поедании большого количества арахиса. Алкалозом рубца болеют животные, поедающие большое количество сои, загнившие остатки кормов.

Патогенез. Ненормированное скармливание животным бобовых трав, гороха, сои, арахиса или азотсодержащих небелковых веществ (карбамида) ведет к образованию в рубце большого количества аммиака, обладающего своим основанием, вследствие чего происходит сдвиг рН рубцового содержимого в щелочную сторону. Защелачивание среды рубцового содержимого сопровождается подавлением жизнедеятельности инфузорий и другой полезной микрофлоры вплоть до ее гибели, нарушается рубцовое Пищеварение, изменяется соотношение ЛЖК с сторону увеличения концентрации масляной кислоты и уменьшение пропионовой. Аммиак рубцового содержимого не успевает использоваться микрофлорой рубца на синтез микробного белка и поступает в большом количестве в кровь, вызывая токсическое воздействие на нервную систему, эндокринные, паренхиматозные и другие органы. Повышение содержимого рубца до рН 7,3 и выше ведет к понижению двигательной функции рубца, а при рН 8,2 и выше движение рубца полностью прекращается.

Симптомы. Отмечают угнетение, сонливость, снижение аппетита или стойкий отказ от корма, отсутствие жвачки; моторика рубца замедленная или отсутствует. Носовое зеркальце сухое, слизистые гиперемированы. Из ротовой полости неприятный, гнилостный запах. При алкалозе рубца, вызванным поеданием большого количества карбамида, наблюдаются признаки, свойственные интоксикации. При развитии алкалоза рубца рН бывает выше 7,2, концентрация аммиака - более 16,1 мг%, количество инфузорий снижается до 66,13 тыс/мл, падает их подвижность. Содержание общего белка сыворотки крови повышается, достигая 113 г/л. Коллоидно-осадочные пробы положительные. Резервная щелочность крови повышается до 64 об%СО₂ и выше, рН мочи - 8,4 и выше.

Патологоанатомические изменения. В рубце находят корма, вызвавшие заболевание. Содержание рубца имеет вид густой массы, а при поедании водянистых кормов оно жидкое, темного цвета, с неприятным запахом. При

алкалозе рубца, вызванном отравлением карбамидом, отмечают гиперемии и отек легких, геморрагическое воспаление слизистой желудка и кишечника, дистрофию печени, почек, сердечной мышцы.

Диагноз. Ставят на основании клинических симптомов, тщательного анализа кормления и исследования содержимого рубца.

Прогноз. Алкалоз рубца, вызванный протеиновым перекормом, длится 7-8 дней и при соответствующем лечении заканчивается выздоровлением. Заболевание, возникающее от передозировки карбамида, протекает остро и при несвоевременном лечении нередко оканчивается гибелью животного.

Лечение. Из рациона исключают корма, вызвавшие заболевание, прекращают давать карбамид. Для снижения рН рубцового содержимого вводят внутрь 30-50 мл уксусной кислоты (30%) в 3-5 литров воды или 15-30 г соляной кислоты в 7-15 литров воды. Можно давать животному 2-5 л кислого молока, а также 0,5- 1,0 кг сахара или 1,5-2 кг мелассы. Сахар и меласса в рубце сбраживаются, образуя молочную кислоту и рН среды понижается. Для нейтрализации аммиака внутрь вводят 100 г глютаминовой кислоты, растворенной в теплой воде, или вводят в рубец через иглу 40-60 (до 150) мл формалина в 200 мл воды (Г.А.Хмельницкий). Подавление жизнедеятельности гнилостной микрофлоры в рубце достигается назначением антибиотиков и других антимикробных средств. При хроническом алкалозе рубца, при поражении печени применяют глюкозотерапию, липотропные, желчегонные и другие средства патогенетической терапии. В тяжелых случаях отравления карбамидом незамедлительно следует сделать кровопускание. За один прием у крупных животных выпускают 2-3 л крови. После кровопускания внутривенно вводят примерно такое же количество физиологического раствора поваренной соли. 400-500 мл 10-20-процентного раствора глюкозы.

Профилактика. Регламентируют скормливание бобовых культур, своевременно очищают кормушки, не допускают использования испорченных, загнивших кормов.

Травматический ретикулит - воспаление тканей сетки вследствие их травмирования или перфорации острыми предметами. Болезнь чаще наблюдается у крупного рогатого скота, редко у овец и коз. При перфорации стенки брюшина воспаляется, развивается ретикулоперитонит, повреждение перикарда ведет к его воспалению и развитию ретикулоперикардита. Ретикулит, осложненный повреждением и воспалением диафрагмы, носит название ретикулофрениг; при повреждении и воспалении печени - ретикулогепатит; селезенки - ретикулосплениг; книжки - ретикулоомазит.

Этиология. Заглатывание различных острых инородных предметов, чаще гвоздей, кусков проволоки, игл, вязальных спиц, острых кусков дерева, камней с острыми краями, костей и др. Способствующим этиологическим фактором является недостаток в рационах кальция, фосфора, магния, кобальта и других минеральных веществ, приводящих к извращению аппетита. Болезнь чаще бывает в хозяйствах, где территория ферм или места, доступные для животных, засорены металлическими предметами. Металлические предметы могут попадать животным с кормом, когда не соблюдается технология их приготовления. Очень много металлических примесей попадает в траву вблизи аэропортов.

Патогенез. Острые металлические тела под влиянием сильных сокращений сетки вонзаются в слизистую оболочку и нередко перфорируют стенку сетки. Травмирование тканей сетки сопровождается их воспалением. При прободении стенки инородные тела могут травмировать диафрагму, легкие, сердце и другие органы. В эти органы заносится микрофлора, развивается воспаление, преимущественно гнойное, возникает интоксикация организма.

Симптомы. Повреждение слизистой оболочки сетки обычно протекает бессимптомно, отмечают ослабление силы сокращений преджелудков. При внедрении инородных тел в стенку сетки у животных уменьшается аппетит, наблюдается болезненная отрыжка, гипотония преджелудков, возможно повышение температуры тела на 0,5-1,0°C. Развитие острого ретикулперитонита сопровождается повышением температуры тела до 40-41°C, отказом от корма и воды, жвачка и отрыжка прекращаются, наблюдают атонию и парез рубца, запор. Появляется болевой синдром, умеренный лейкоцитоз. При переходе острого процесса в хронический, симптомы проявляются менее выражено. Для ретикулоперикардита характерно сочетание признаков ретикулита и перикардита (перикардиальный шум шелеста или плеска и др.). При повреждении диафрагмы отмечают болевую реакцию по линии ее прикрепления, болезненный кашель, поверхностное дыхание. При ретикулоомазите наблюдают атонию книжки. Симптомы травматического спленита и гепатита, сходные с таковыми при гнойном ретикулоперитоните.

Патологоанатомические изменения. В сетке и других поврежденных органах находят очаги воспаления, обнаруживают острый «предмет». Часто в ячейках сетки находят множество свободно лежащих инородных предметов. Слизистая оболочка утолщена.

Диагноз. Основывается на использовании комплекса методов. Учитывают наличие болевого синдрома, температурной реакции и других признаков. Возможно использование ветеринарного металлоискателя МЗДК-2, металлодетектора МД-05.

Течение и прогноз. Болезнь преимущественно протекает хронически. Прогноз осторожный, при перфорации диафрагмы, поражении сердца и других органов - неблагоприятный.

Лечение. Свободно лежащие ферромагнитные тела извлекают магнитным зондом. Радикальный метод удаления инородных тел из сетки - оперативный. При повышении температуры тела, появление признаков перитонита парентерально назначают пенициллин, стрептомицин, гентамицина сульфат и другие антибиотики. Внутрь вводят по 15-20 г ихтиола, 200-250 г натрия сульфата, или магния сульфата или 300-400 мл растительного масла.

Профилактика. Периодическая очистка территорий, доступных для животных, от гвоздей, проволоки и других острых предметов. Агрегаты для подготовки комбикормов должны быть оборудованы магнитными уловителями. Племенным быкам и высокопродуктивным коровам вводят магнитные кольца или ловушки.

Закупорка книжки - переполнение межлистковых ниш твердыми частицами корма, песком или землей. Болеет преимущественно крупный рогатый

скот.

Этиология. Скармливание малопитательного грубого корма (мякины, полозы, просяной, овсяной соломы, хлопчатниковой шелухи). Пастба животных по скудному пастбищу или загрязненному после спада воды. Длительная транспортировка животных, их недопой. Вторичными этиологическими факторами являются многие инфекционные и инвазионные болезни, хроническая гипотония преджелудков, ретикулит, способствует заболеванию гиподинамия.

Патогенез. Сухие, твердые, мелкодробленые корма накапливаются в межлистковых нишах. Через нервнорефлекторные механизмы происходит торможение сокращений сетки, рубца, книжки, уменьшается перистальтика сычуга и кишечника, усиливаются гнилостные процессы. Содержимое книжки высыхает, уплотняется, кровоснабжение органа нарушается, происходит некроз слизистой оболочки, ее отторжение.

Симптомы. Уменьшение аппетита или отказ от корма, отсутствие жвачки, угнетение, гипотония преджелудков. На 2-3 день от начала болезни прекращается выделение каловых масс. Шумы книжки слышатся слабые, редкие, на 2-3 сутки они исчезают. Перистальтика рубца, сычуга и кишечника ослабевает. С появлением воспаления и некроза слизистой оболочки книжки наступает резкое угнетение, небольшое повышение температуры тела, учащение пульса и дыхания, почти полная атония рубца. Дефекация редкая, кал уплотненный. Животные стонут, отмечается болезненность книжки. В крови наблюдается нейтрофильный лейкоцитоз, в моче - наличие индикана и уробилина.

Патологоанатомические изменения. Книжка часто увеличена в объеме, плотной консистенции. Содержимое ее высохшее, спрессованное, плотно заполняющее пространство между листками. Эпителиальный покров листков некротизирован, легко отделяется от подлежащей ткани.

Диагноз. Ставят на основании клинических признаков. Исключают инфекционные и инвазионные заболевания.

Течение и прогноз. В тяжелых случаях болезнь затягивается на 7-12 дней, может наступить смерть животного.

Лечение. Направлено на разжижение содержимого книжки и усиление моторики преджелудков. Назначают слабительные средства: натрия сульфат или магния сульфат 300-500 г и более в 10-12 л воды, растительное масло по 500-700 мл и более. Слабительные назначают 2 раза в сутки до появления послабляющего эффекта. Полезно сделать промывание рубца. Внутривенно назначают 5-10-процентный раствор натрия хлорида. Моторно-секреторную деятельность преджелудков после очищения от содержимого усиливают назначением карбохолина - крупным животным 2 мг/гол. или пилокарпина 50 мг/гол. 2-3 раза в сутки.

Профилактика. Малоценные, нетрадиционные корма скармливают животным в ограниченном количестве в сочетании с сочными кормами. Животных обеспечивают в достатке водой.

3.3. Болезни сычуга.

Воспаление сычуга - воспаление слизистой оболочки и других слоев

стенки сычуга с острым или хроническим течением. При появлении язв и эрозий в сычуге говорят о язвенно-эрозивном абомазите. Заболевание встречается преимущественно у телят и коров. При убое коров на Витебском мясокомбинате ульцерацию сычуга обнаружили в 16,5% случаев (А.Ф.Могиленко, В.П.Гурин, 1997). По данным иностранных авторов, язвенно-эрозивный абомазит у телят встречается в 20% случаев и более.

Этиология. Выделяют кормовые и стрессовые факторы. К кормовым факторам относится использование недоброкачественного заменителя цельного молока, однотипное высококонцентратное кормление бычков на откорме и лактирующих коров, когда концентрированные корма в структуре рациона составляют более 45-50% при недостатке клетчатки. Поедание заплесневелых, застарелых кормов, хлопковой шелухи, подсолнечной лузги, недоброкачественного силоса, поедание минеральных удобрений. У овец причинами могут быть безоары, возбудитель гемонхоза, поселившегося в сычуге. К стрессовым факторам относятся частые перегруппировки скота, перевозка, погрузка и выгрузка, высокая плотность размещения животных, содержание в индивидуальных клетках с ограничением подвижности, шум тракторов при раздаче кормов и др.

Патогенез. Воспаление развивается по классическому типу: альтерация, экссудация и пролиферация. В фазе альтерации происходит выброс медиаторов воспаления, которые возбуждают развитие экссудации. Завершающая фаза, пролиферация, обеспечивает восстановление поврежденной части органа и образование рубца. Нарушение нервно-гуморального механизма, регулирующего функцию сычуга, гипофизарно-надпочечниковой системы сопровождается повышением секреции гистамина, секретина, гастрина и снижением выделения сычужной слизи, задержкой клеточной регенерации. Это ведет к развитию эрозий и язв сычуга.

Симптомы. При остром абомазите отмечают снижение аппетита, повышение температуры тела, усиленную жажду. Испражнения содержат много слизи и непереваренных частиц корма. Возможна диарея с дурно пахнущими фекалиями и газами. При хроническом абомазите - бледность слизистых оболочек, гипотония рубца, болезненность сычуга, ослабление перистальтики кишечника, фекалии плотные, покрытые слизью. Осложнения энтеритом сопровождается поносом. Симптомы язвенно-эрозивного абомазита маловыраженные. Анемия, в каловых массах можно обнаружить кровь.

Патологоанатомические изменения. Слизистая оболочка сычуга инфильтрированная, разрыхлена, складки утолщены. При язвенно-эрозивном абомазите в сычуге обнаруживают эрозии и язвы различной формы.

Диагноз. Острый абомазит устанавливают по анамнестическим данным и клиническим признакам. Прижизненная диагностика хронического и язвенно-эрозивного абомазита затруднена. Требуется длительное наблюдение за животными, использование лабораторных методов,

Течение и прогноз. Острый абомазит длится 5-10 дней и при устранение причин оканчивается выздоровлением. Хронический абомазит нередко переходит в язвенную болезнь сычуга.

скот.

Этиология. Скармливание малопитательного грубого корма (мякины, половы, просяной, овсяной соломы, хлопчатниковой шелухи). Пастбища животных по скудному пастбищу или загрязненному после спада воды. Длительная транспортировка животных, их недопой. Вторичными этиологическими факторами являются многие инфекционные и инвазионные болезни, хроническая гипотония преджелудков, ретикулит, способствует заболеванию гиподинамия.

Патогенез. Сухие, твердые, мелкодробленые корма накапливаются в межлистковых нишах. Через нервнорефлекторные механизмы происходит торможение сокращений сетки, рубца, книжки, уменьшается перистальтика сычуга и кишечника, усиливаются гнилостные процессы. Содержимое книжки высыхает, уплотняется, кровоснабжение органа нарушается, происходит некроз слизистой оболочки, ее отторжение.

Симптомы. Уменьшение аппетита или отказ от корма, отсутствие жвачки, угнетение, гипотония преджелудков. На 2-3 день от начала болезни прекращается выделение каловых масс. Шумы книжки слышатся слабые, редкие, на 2-3 сутки они исчезают. Перистальтика рубца, сычуга и кишечника ослабевает. С появлением воспаления и некроза слизистой оболочки книжки наступает резкое угнетение, небольшое повышение температуры тела, учащение пульса и дыхания, почти полная атония рубца. Дефекация редкая, кал уплотненный. Животные стонут, отмечается болезненность книжки. В крови наблюдается нейтрофильный лейкоцитоз, в моче - наличие индикана и уробилина.

Патологоанатомические изменения. Книжка часто увеличена в объеме, плотной консистенции. Содержимое ее высохшее, спрессованное, плотно заполняющее пространство между листками. Эпителиальный покров листков некротизирован, легко отделяется от подлежащей ткани.

Диагноз. Ставят на основании клинических признаков. Исключают инфекционные и инвазионные заболевания.

Течение и прогноз. В тяжелых случаях болезнь затягивается на 7-12 дней, может наступить смерть животного.

Лечение. Направлено на разжижение содержимого книжки и усиление моторики преджелудков: Назначают слабительные средства: натрия сульфат или магния сульфат 300-500 г и более в 10-12 л воды, растительное масло по 500-700 мл и более. Слабительные назначают 2 раза в сутки до появления послабляющего эффекта. Полезно сделать промывание рубца. Внутривенно назначают 5-10-процентный раствор натрия хлорида. Моторно-секреторную деятельность преджелудков после очищения от содержимого усиливают назначением карбохолина - крупным животным 2 мг/гол. или пилокарпина 50 мг/гол. 2-3 раза в сутки.

Профилактика. Малоценные, нетрадиционные корма скармливают животным в ограниченном количестве в сочетании с сочными кормами. Животных обеспечивают в достатке водой.

3.3. Болезни сычуга.

Воспаление сычуга - воспаление слизистой оболочки и других слоев

стенки сычуга с острым или хроническим течением. При появлении язв и эрозий в сычуге говорят о язвенно-эрозивном абомазите. Заболевание встречается преимущественно у телят и коров. При убое коров на Витебском мясокомбинате ульцерацию сычуга обнаружили в 16,5% случаев (А.Ф.Могиленко, В.П.Гурин, 1997). По данным иностранных авторов, язвенно-эрозивный абомазит у телят встречается в 20% случаев и более.

Этиология. Выделяют кормовые и стрессовые факторы. К кормовым факторам относится использование недоброкачественного заменителя цельного молока, однотипное высококонцентратное кормление бычков на откорме и лактирующих коров, когда концентрированные корма в структуре рациона составляют более 45-50% при недостатке клетчатки. Поедание заплесневелых, застарелых кормов, хлопковой шелухи, подсолнечной лузги, недоброкачественного силоса, поедание минеральных удобрений. У овец причинами могут быть безоары, возбудитель гемонхоза, поселившегося в сычуге. К стрессовым факторам относятся частые перегруппировки скота, перевозка, погрузка и выгрузка, высокая плотность размещения животных, содержание в индивидуальных клетках с ограничением подвижности, шум тракторов при раздаче кормов и др.

Патогенез. Воспаление развивается по классическому типу: альтерация, экссудация и пролиферация. В фазе альтерации происходит выброс медиаторов воспаления, которые возбуждают развитие экссудации. Завершающая фаза, пролиферация, обеспечивает восстановление поврежденной части органа и образование рубца. Нарушение нервно-гуморального механизма, регулирующего функцию сычуга, гипофизарно-надпочечниковой системы сопровождается повышением секреции гистамина, секретина, гастрина и снижением выделения сычужной слизи, задержкой клеточной регенерации. Это ведет к развитию эрозий и язв сычуга.

Симптомы. При остром абомазите отмечают снижение аппетита, повышение температуры тела, усиленную жажду. Испражнения содержат много слизи и непереваренных частиц корма. Возможна диарея с дурно пахнущими фекалиями и газами. При хроническом абомазите - бледность слизистых оболочек, гипотония рубца, болезненность сычуга, ослабление перистальтики кишечника, фекалии плотные, покрытые слизью. Осложнения энтеритом сопровождается поносом. Симптомы язвенно-эрозивного абомазита слабо выраженные. Анемия, в каловых массах можно обнаружить кровь.

Патологоанатомические изменения. Слизистая оболочка сычуга инфильтрированная, разрыхлена, складки утолщены. При язвенно-эрозивном абомазите в сычуге обнаруживают эрозии и язвы различной формы.

Диагноз. Острый абомазит устанавливают по анамнестическим данным и клиническим признакам. Прижизненная диагностика хронического и язвенно-эрозивного абомазита затруднена. Требуется длительное наблюдение за животными, использование лабораторных методов.

Течение и прогноз. Острый абомазит длится 5-10 дней и при устранении причин оканчивается выздоровлением. Хронический абомазит нередко переходит в язвенную болезнь сычуга.

Лечение. Устраняют причины болезни. Животным дают слизистые отвары, внутрь назначают антимикробных средства, ферментные препараты, лекарственные травы: зверобой, корневище лапчатки или бадана. При язвенно-эрозивном абомазите целесообразно провести курс лечения препаратами, снижающими желудочную секрецию (циметидин, ранитидин, низатидин, гистодил и др.).

Профилактика. Не допускают использование недоброкачественных кормов, уменьшают действие стрессоров.

Смещение сычуга - остро протекающая болезнь, характеризующаяся правосторонним или левосторонним смещением сычуга. При смещении влево сычуг располагается каудо-дорсально между левой брюшной стенкой и кишечником. Чаше болеют высокопродуктивные коровы.

Этиология. Поедание коровами большого количества концентратов (15 кг и более), легкобродящих кормов и длительные перерывы в кормлении. Болезнь может возникнуть вторично вследствие гипотонии и атонии преджелудков, абомазита, ацидоза или алкалоза рубца.

Патогенез. Переполнение сычуга кормовыми массами и газами создает условия для его перемещения. Этому способствуют болезни преджелудков с изменением их объема. Смещение сычуга вправо нередко сопровождается его скручиванием. При смещении и скручивании сычуга нарушается функция не только этого органа, но и преджелудков, кишечника, печени и других органов, развивается интоксикация.

Симптомы. Незначительное смещение сычуга влево или вправо без скручивания сопровождается нарушением аппетита, гипотонией рубца и другими признаками болезней преджелудков и сычуга. Перкуссия слева в области голодной ямки в последних трех межреберных промежутках или справа в последних трех межреберных промежутках устанавливает громкий металлический звук на стороне, соответствующей смещению сычуга. Аускультацией обнаруживают звук падающей капли - характерный признак болезни. Дефекация редкая, каловые массы пастообразной консистенции, темно-зеленого цвета. Смещение сычуга вправо со скручиванием протекает тяжело, аппетит отсутствует, тахикардия (100-140), дыхание частое, поверхностное. Выражен синдром колики: животное скрежещет зубами, бьет задними конечностями по животу, принимает позу «наблюдателя», часто встает и лягается. При затяжном течении болезни развивается интоксикация, наступает залеживание и коматозное состояние.

Патологоанатомические изменения. Сычуг располагается вне своего анатомического места, растянут кормовыми массами и газами, возможен его разрыв, перитонит.

Диагноз. Ставят на основании перкуссии и аускультации. Возможна пробная лапаротомия.

Течение и прогноз. Течение болезни острое. При своевременном оперативном вмешательстве прогноз на 90-95% благоприятный. При консервативном лечении - сомнительный и неблагоприятный.

Лечение. Назначат 24-48-часовую голодную диету. При смещении сычуга

вено корову кладут на правый бок, перекидывают на спину, поворачивают влево, вправо и поднимают. При смещении сычуга вправо животное кладут на спину, оператор сильным давлением двух рук на брюшную стенку в месте вздутия направляет сычуг к месту его анатомического размещения. Животным вводят препараты, нормализующие функцию преджелудков и кишечника. Эффективно оперативное лечение.

Профилактика. Соблюдают оптимальную структуру рационов. Содержание клетчатки должно быть не менее 16-18% от сухого вещества корма. Концентрированных кормов - не более 45% по питательности для коров.

3.4. Болезни желудка и кишечника

Синдром желудочно-кишечной колики

Под словом колики понимают приступы болей, возникающие вследствие поражения какого-либо органа. Слово колика означает боли в кишках и происходит от латинского названия ободочной кишки Colon, так как полагали, что боли исходят из этого участка кишок. Коликой в современной медицине называют приступообразные боли, периодически возникающие в виде приступов. В зависимости от места локализации очага поражения различают желудочные, кишечные (истинные), печеночные, почечные, сердечные. Различают колики, возникающие при поражении брюшины, поджелудочной железы и других органов. Болевые ощущения обуславливаются раздражением периферических окончаний, проводников и центров болевой чувствительности. Желудочно-кишечные колики (болевой синдром) могут возникать при патологическом сокращении мышц желудка и кишок (спастические боли), растяжении желудка и кишечника газами, натяжении брыжейки (дистанционные боли), поражении сосудов (тромбоз и эмболия сосудов).

Реакция на боль у животного протекает резко и разнообразно. Животные скребут землю передней конечностью (жест боя быков), сильно бьют задней конечностью по животу, часто лягают, безудержно мчатся вперед, часто ложатся и встают. Лежа и стоя, принимают упорно смотреть на какую-либо точку своего тела (фото 3), качают головой в вертикальной плоскости (знак согласия), из стороны в сторону (знак отрицания), поднимают голову вверх и поворачивают ее (знак астронома). При кризе ноздри напряжены, верхняя губа приподнята, зубы оскалены. Расставленные задние конечности указывают на поражение каудальной части кишки; поза мочеиспускания указывает на поражение мочевого пузыря; поза сидячей собаки - на острое вздутие желудка. Помимо болевой реакции у животных наблюдают анорексию, усиление или затухание перисальтики, понос или запор, тахикардию, учащенное дыхание и другие признаки.

Выделение болезней желудочно-кишечного тракта, протекающих с

явлениями колик, обусловлено тем, что они в основном встречаются у лошадей и связаны с особенностями анатомии органов пищеварения у этих животных.

Гастрит - это воспаление слизистой оболочки желудка. Различают острый и хронический гастрит. Острый гастрит относится к весьма распространенным заболеваниям не только поросят, щенят, жеребят, ягнят, но и взрослых лошадей, собак и других животных.

Этиология. Причинами острого гастрита является поедание недоброкачественных, пораженных долгоностиком, токсическими грибами, засоренных песком и илом кормов. Поедание удобрений, зерна, обработанного ядохимикатами, потребление голодающими животными острого, колючего корма также ведет к возникновению острого гастрита. Многие отравления животных растительными и минеральными ядами, поваренной солью вызывают гастрит. Вторичный острый гастрит может развиваться при чуме свиней и плотоядных, вирусном гепатите, парвовирусном гастроэнтерите собак, гастрофиллезе и других болезнях. При длительном воздействии этиологических факторов и неэффективном лечении острый гастрит может перейти в хронический.

Патогенез. Начальным звеном патогенеза является ответная реакция слизистой оболочки желудка на повреждающий фактор. Она заключается в инфильтрации лейкоцитами, воспалительной гиперемии и дистрофии эпителия. Чаще отмечается катаральное воспаление (катар желудка). Воспаление желудка сопровождается нарушением секретной и моторной функции желудка и кишечника и может протекать по типу гипоацидного или гиперацидного состояния. Гипоацидное состояние характеризуется уменьшением свободной соляной кислоты в содержимом желудка, снижением секреции в кишечнике секретина, а в поджелудочной железе - панкреатического сока. Это приводит к интенсификации бродильных и гнилостных процессов, развитию дисбактериоза, интоксикации, увеличению перистальтики кишечника, к поносу. Для гиперацидного состояния характерно повышение общей кислотности и свободной соляной кислоты в желудочном содержимом. Это сопровождается спазмом пилоруса, задержкой кормовых масс в желудке, появлением отрыжки, рвоты. Кормовые массы медленно проходят по пищеварительному каналу, развивается запор. Во всех случаях нарушается питание органов и тканей, наступает истощение.

Симптомы. При остром гастрите отмечают вялость, быструю утомленность, беспокойство, оглядывание на особенно после кормления, снижение аппетита или анорексию. Слизистая оболочка рта покрыта вязкой, тягучей слюной, на языке серый налет. Из рта исходит сладковатый, затхлый запах. Наблюдается понос или запор, кал покрыт пленкой слизи. У всеядных и плотоядных появляется отрыжка или рвота вскоре после приема корма, питья. Кормовые массы при этом могут содержать желчь, слизь, иногда кровь. Наблюдается болезненность при пальпации желудка. У лошадей наблюдают зевоту, вытягивание головы, спазм поднимателя верхней губы, редко - отрыжку газами. Признаки хронического гастрита мало характерны и длительное время могут быть незамеченными. Отмечают переменный аппетит, легкое вздутие живота, язык обложен белым

патологией. Важное значение имеет определение типа желудочной секреции и проведение гастроскопии.

Патологоанатомические изменения. Слизистая оболочка желудка местами или диффузно отечная, разрыхленная, геморрагичная, имеются серо-белые наложения или рыхлые хлопья. В желудке содержится много слизи, частицы омертвевшей ткани, катаральный экссудат не снимается полностью тыльной стороной ножа и не смывается водой, как это происходит в норме. При хроническом гастрите слизистая оболочка желудка покрыта стекловидной пленкой, местами пятнистая, с наличием эрозий, кроме того, изменения находят и в других органах.

Диагноз. Большое значение имеют анамнестические данные, результаты клинического исследования и наблюдения.

Течение и прогноз. Первичный острый гастрит при устранении причины и оказания лечебной помощи заканчивается выздоровлением в течение 8-14 дней. Хронический гастрит длится месяцами и даже годами.

Лечение. Устраняют причины, вызывающие заболевание. При остром гастрите голодная диета на 1-2 суток, промывание желудка 0,5-процентным раствором натрия гидрокарбоната, слабым раствором перманганата калия или просто теплой водой. В легких случаях промывание желудка и назначение голодной диеты бывает достаточным для выздоровления животного. В тяжелых случаях острого гастрита животных до полного выздоровления выдерживают на строгой диете; исключение из рациона малопитательного грубого корма, нетрадиционных кормов (жом, барда, дробина и др.), введение в него овсяной, рисовой каши, болтушки из отрубей, вареного картофеля, молочных продуктов, мясного бульона (для собак). При сильном обезвоживании внутривенно или внутримышечно вводят изотонический раствор натрия хлорида. В тех случаях, когда гастрит вызван инфекционным агентом и развивается гастродуоденит, применяют antimicrobные средства: лошадям и коровам тетрациклин или левомицетин в дозе 10 мг на 1 кг массы тела. Свиноматкам и овцам те же антибиотики в дозе 15 мг; мелким животным - 30 мг; фталазол в дозе 10-20 мг/кг. Лечение хронического гастрита должно быть дифференцированным, в зависимости от формы заболевания. При гастрите с секреторной недостаточностью включают корма, быстро покидающие желудок и мало его раздражающие. Для собак эффективны мясные и овощные бульоны, слизистые отвары, молочнокислые продукты. Свиньям полезна ячменная каша, морковь. Лошадям дают дрожжеванные корма, пророщенный овес. Внутрь дают инцидинепсин, фестал (по 1-3 драже после кормления), панзинорм (собаке по 1/2-1 таблетка 2 раза в день), натуральный желудочный сок, горечи, искусственную карловарскую соль (лошадям 10-30 г, свиньям - 2,4 г, собакам - 0,5-2,0 г). Так как при пониженной кислотности плохо усваивается железо, животным назначают железосодержащие препараты (ферроплекс, железоглицерофосфат, железолактат, ферроцерон и др. (раздел 18.4)). При гиперацидном гастрите диета должна не возбуждать секрецию желудочного сока. Внутрь при этом дают альмагель, интестепан и другие средства, показанные при язвенной болезни желудка.

Профилактика. Предупреждение отравлений, недопущение потребления недоброкачественных кормов.

Язвенная болезнь желудка - хроническое, рецидивирующее заболевание с образованием язв. Болеют животные всех видов, чаще свиньи на крупных специализированных свинофермах (В.А.Телепиев, А.В.Коробов и др.).

Этиология. Однотипное, высококонцентратное кормление свиней; использование измельченных мелко зерен кукурузы, пшеницы, ячменя; недостаток в рационах легкоусвояемой клетчатки, витамина Е селена. Стресс-факторы: многократные обработки и манипуляции с животными, шум от механизмов в помещениях, большая концентрация поголовья на ограниченных площадях. У собак причиной болезни может быть потеря хозяина, скармливание пищевых отходов с большим количеством специй. Определенная роль в развитии язвенного процесса отводится геликобактериям персистирующим стрептококкам, стафилококкам, кишечной палочке. Причинами язв сычуга являются частые перемещения из помещения в помещение, взвешивание и другие стрессоры, ранняя замена цельного молока на заменитель, особенно сомнительного качества, использование недоброкачественного сенажа, силоса и других кормов,

Патогенез. Этиологические факторы приводят к нарушению нервных и гуморальных механизмов регуляции секреторной, моторной функции желудка и кишечника, гипоталамико-надпочечниковой системы. Повышается секреция соляной кислоты и пепсина желудочного сока («агрессивный» фактор). Одновременно уменьшаются «защитные» факторы: секреция желудочной слизи, панкреатического сока, клеточная регенерация, нарушается физиологическое равновесие между «агрессивными» и «защитными» факторами, происходит формирование и развитие язв.

Симптомы. Ухудшение аппетита, исхудание, запоры или поносы, анемия. У свиней и собак вскоре после кормления возникает отрыжка и рвота, иногда с примесью крови. Кожный покров поросят бледнеет («фарфоровый»). У животных при активном позыве на корм происходит быстрое насыщение, беспокойство. Пальпация эпигастральной области болезненная. В фекалиях наличие крови, в содержимом желудка (сычуга) повышение свободной соляной кислоты, снижение pH.

Патологоанатомические изменения. В желудке (сычуге), реже в двенадцатиперстной кишке обнаруживают язвы кратерообразной, овальной или круглой формы. Отмечается гиперкератоз поверхностного слоя эпителия.

Диагноз. Прижизненный диагноз затруднен. Достоверными признаками являются желудочное кровотечение, рвота «кофейной гущей», результаты гастроскопии.

Прогноз. При неосложненной болезни возможно выздоровление. В случае перфорации стенки желудка, интенсивном желудочном кровотечении прогноз сомнительный или неблагоприятный.

Лечение. Поросятам дают молоко, свежий обрат, слизистые отвары и жидкие каши. Собакам в рацион включают молочные супы и полужидкие каши с добавлением животных и растительных масел, молока и яичного белка. Из лекарственных средств используют метил метионил-сульфония хлорид (витамин

III) в суточной дозе 3-5 мг/кг массы тела в сочетании с антимикробными препаратами. Подавление секреции желудка достигается назначением блокаторов гистаминовых рецепторов: циметидина, ранитидина или фамотидина. Показаны антациды: алюминия гидроокись. Поросятам дают 0,5-2,0 г. Альмагель дают собакам по 1/2 чайной ложки 3 раза в день до кормления. При болевом синдроме, кроме альмагеля, назначают анестезин (собакам по 0,1-0,15 г три раза в день). Так как в развитии язвенного процесса определенную роль играет микрофлора, для лечения показаны оксоциллин, фуразолидон, метронидазол, тетрациклин. Их назначают в период обострения процесса в терапевтических дозах. Так, оксоциллин дают в дозе 30-50 мг/кг массы 3 раза в сутки в течение 7 дней. При желудочном кровотечении рекомендуется викасол: собакам 0,01-0,03 г в день в течение 5 дней.

Профилактика. Избегать сухого типа кормления. Устранять производственные шумы и другие стрессы, не допускать использования недоброкачественных кормов.

Острое расширение желудка - переполнение желудка газами или кормовыми массами. Заболевание у лошадей составляет около 10% от общих случаев болезней желудочно-кишечного тракта. Болезнь встречается у телят, пухлых зверей.

Этиология. Скармливание легкобродящих кормов: клевера, люцерны, молодого овса, ячменя, ржи, пшеницы, гороха, вики, печеного хлеба. Поение после приема какого-либо набухающего и легкобродящего корма. Кормление перед самой работой или непосредственно после нее. Поение слишком холодной водой, особенно после кормления зерновым фуражом. Вторичное острое расширение желудка бывает при закупорке, ущемлении, перекручивании, инвагинации, метиоризме кишок.

Патогенез. Скопившиеся во время брожения кормов газы растягивают стенку желудка, вызывая болевые ощущения. Растяжение желудка сопровождается рефлексорным спазмом пилоруса, появлением антиперистальтических сокращений желудка, затормаживанием перистальтики кишечника. Секреция желудочного сока снижается, бродильные процессы сменяются гнилостными. Растянутый газами или кормовыми массами желудок давит на диафрагму, вызывая затруднение дыхания. В желудке скапливается до 25 л серозного выпота, что приводит к обезвоживанию организма.

Симптомы. Из анамнеза становится известным, что был нарушен режим кормления или скармливания легкобродящего корма. Криз обычно начинается через 1-4 часа после скармливания зернового фуража. Животное отказывается от корма, появляется одышка. Развивается типичный синдром колики: лошадь беспокоится, оглядывается на левый бок, задние конечности подводит под живот, осторожно ложится или резко падает, катается по земле и опять встает. Чтобы ослабить боль, животное принимает позу сидящей собаки, сфинкса, дыхание напряженное, учащенное, поверхностное, ноздри расширенные запахом изо рта неприятный. При аускультации желудка сначала слышны «бурчащие» звуки, которые затем стихают. Температура тела повышена до 40,0°C. Клинические признаки при переполнении желудка кормовыми массами схожи с описанными

выше, но менее выраженные. Температура тела нормальная или несколько снижена.

Патологоанатомические изменения. Брюшная стенка напряжена, желудок увеличен, переполнен газами или кормовыми массами. Часто находят разрыв желудка. Тонкие кишки наполнены газами, легкие гиперемированны.

Диагноз. Проводят зондирование желудка, после чего отмечают облегчение страданий животного. Имеют в виду вторичное расширение желудка по причине химостаза, илсуса передних отделов кишечника.

Течение и прогноз. Расширение желудка газами развивается быстро, кормовыми массами медленно. В легких случаях болезнь обычно заканчивается через несколько часов выздоровлением, в тяжелых - возможна смерть от разрыва желудка, асфиксия, паралича сердца, интоксикации.

Лечение. Снимают боли внутримышечным или внутривенным введением 25-50-процентного раствора анальгина. Лошадям - в дозах 10 мг/кг (10-20 мл 25-процентного раствора или 5-10 мл 50-процентного раствора); внутривенным введением следующих растворов: 33-процентного раствора этилового спирта (в дозе 0,5 мл/кг); 10-процентного раствора хлоралгидрата 30-60 мл; 0,25-процентного раствора новокаина (150-300 мл). Для расслабления пилоруса и гладкой мускулатуры кишечника внутримышечно или внутривенно вводят пошпу (лошади - 10-20 мл). Затем зондируют желудок, делают попытку промыть его небольшим количеством 2-процентного раствора борной кислоты, 0,1-процентного перманганата калия, фурацилина. Для снятия спазма пилоруса лошадям через зонд вводят 15-20 мл соляной кислоты или 15 мл уксусной эссенции в 500 мл воды; для подавления газообразования вводят 10-15 г ихтиола или 0,4-0,5 мл/кг тимпанол. После снятия приступа колики животному назначают карловарскую соль 25-50 г. При расширении желудка кормовыми массами животному назначают слизистые отвары, вазелиновое или касторовое масло (250 мл), ставят глубокие очистительные клизмы, внутривенно вводят 200-300 мл 5-10-процентного раствора хлорида натрия. У свиней проводят зондирование желудка, его промывание, подкожно вводят 0,1-процентный раствор корбахолина 1-2 мл.

Профилактика. Не допускают перекорма животных, особенно бобовыми, резкого перехода с одного вида корма на другой. Нельзя поить лошадей холодной водой сразу после кормления зернофуражом или сразу после любой работы.

Энтероколит - воспаление тонкого и толстого отделов кишечника. Чаще болеют свиньи в период дорастивания и откорма, откормочный молодняк крупного рогатого скота, собаки.

Этиология и патогенез. Причины болезни те же, что и при гастрите и гастроэнтерите. Образующиеся в процессе болезни токсические раздражающие вещества непосредственно действуют на клетки слизистой оболочки кишок, вызывая нарушения секреции. Снижаются бактерицидные свойства химуса, развивается дисбактериоз. Усиливаются бродильные и гнилостные процессы. Появляется диарея, наступает обезвоживание организма.

Симптомы. Фекалии жидкие, дефекация частая, болезненная, анемия, истощение. Болезненность при Пальпации живота, язык сухой, обложен, в моче

обнаруживают белок и индикан. При хроническом энтероколите диарея чередуется с запором, тошнота и отрыжка повторяются периодически.

Патологоанатомические изменения. Слизистая оболочка кишечника набухшая, складчатая и покрыта слизью. В тонком отделе кишечника находятся некротические наложения. Для инфекционных процессов характерны кровоизлияния на серозных покровах, под эпикардом.

Диагноз. Учитывают характер дефекаций, свойства фекалий, исключают инфекционные и инвазионные болезни, протекающие с признаками энтероколита.

Течение и прогноз. Течение острое и хроническое. Прогноз при остром энтероколите - благоприятный, при геморрагическом, дифтеретическом и язвенном чаще неблагоприятный.

Лечение. Диета такая же, как и при гастроэнтерите. Целесообразно провести промывание желудка и назначить слабительные средства, что позволяет устранить многие причины острого энтероколита. В дальнейшем лечение используют препараты, направленные против кишечной микрофлоры. Предпочитают средства, плохо всасываемые в тонком отделе кишечника: неомицин (10-20 мг/кг 2-3 раза в сутки), полимексин М-сульфат, сульгин, фталазол, дисульформин (лошадям 5-10 г, крупному рогатому скоту - 10-15 г, телятам молочного возраста - 0,2-0,4 г), фтазин, фуразолидон (1 мг/кг). Назначают пепсин, панкреатин, панзинорм или фестал. При хроническом энтероколите в диете собак должна быть сырая печень, творог, нежирное мясо. Рацион дополняют тиамином, никотиновой кислотой и другими витаминами. При обострении хронического процесса снова назначают антимикробные средства. Дисбактериоз устраняют приемом внутрь бифидумбактерина, лактобактерина курсом до 4 недель.

Профилактика. Не допускают использования недоброкачественных кормов, поедания ядовитых трав, попадания в желудок веществ бытовой химии. Одновременно проводят лечение гастрита, гастроэнтерита, болезней печени и поджелудочной железы.

Гастроэнтерит - воспаление желудка (сычуга) и кишечника, сопровождающееся нарушением пищеварения и интоксикацией организма. Болеют животные всех возрастов, преимущественно молодняк. По течению выделяют острый и хронический гастроэнтерит, по происхождению - первичный и вторичный. Может быть очаговое альтеративное воспаление с изъязвлением слизистой оболочки, т.е. язвенно-эрозивный гастроэнтерит.

Этиология. Наиболее частой причиной острого первичного гастроэнтерита является скормливание недоброкачественных кормов, а также к нему приводят отравления горчичными маслами, люпином, ядовитыми травами, минеральными удобрениями, поваренной солью, поедание кормов, пораженных токсическими грибами, протравленного зерна, фуража, пораженного клещами. У собак болезнь возникает от поедания прогорклых жиров, долго хранившихся рыбы и мяса, забродивших кухонных отходов, попадания в корма веществ бытовой химии. Причинами вторичного гастроэнтерита являются рожа и чума собак, плотоядных, вирусный энтерит и некоторые другие инфекционные

болезни, а также личинки оводов, аскариды, эймериоз и другая инвазия желудка и кишечника. Хронический гастроэнтерит возникает при длительном воздействии этиологических факторов или переходе острого гастроэнтерита в хронический.

Патогенез. Происходит снижение кислотовыделительной функции желудка, формирование среды с низкой бактериостатической и бактериоцидной активностью. Повышение pH в содержимом желудка (защелачивание среды) сопровождается снижением активности пепсина, в результате в кишечник поступают не гидролизованные белки. Низкая кислотность химуса рефлекторно приводит к снижению функции поджелудочной железы, создаются условия для развития кишечного дисбактериоза с преобладанием гнилостных и бродильных процессов. Продукты гниения вызывают токсикоз, раздражают рецепторы кишечника, вследствие чего усиливается его перистальтика, появляется понос, развивается дегидратация и ациidotическое состояние.

Симптомы. Для острого гастроэнтерита характерными симптомами являются отказ от корма, угнетения, беспокойство. Животные стонут, оглядываются па живот, бьют задними конечностями, скрежут зубами. Температура тела повышена. Спустя некоторое время появляется понос со слизью и кровью. У плотоядных и свиней отмечают тошноту и рвоту. Язык обложен, рот сухой. При парвовирусном энтерите собак наблюдается упорная рвота, понос с кровью, сердечная недостаточность, дегидратация. При гастроэнтерите, сочетающемся с гепатите помимо указанных признаков, наблюдается желтушность слизистых оболочек, расчесы кожи. Симптомы хронического гастроэнтерита менее выраженные.

Патологоанатомические изменения. Трупы истощены и обезвожены, содержимое кишечника жидкое, местами с большим количеством слизи, иногда крови. Слизистая оболочка тусклая, набухшая, складчатая. При геморрагическом воспалении она может быть от красного до темно-фиолетового цвета; содержимое желудка и кишечника пропитано кровавистой жидкостью.

Диагноз. Имеют в виду инфекционные болезни: колибактериоз, кластридиозы, дизентерию, парвовирусный гастроэнтерит собак, кишечные гельминтозы, микотоксикозы.

Течение и прогноз. В тяжелых случаях болезнь приводит к смерти в течение первых 1-3 суток. Гастроэнтерит может быть осложнен гепатитом, гломерулонефритом, панкреатитом. Острый гастроэнтерит может перейти в хронический.

Лечение. Общие мероприятия и диетотерапию проводят так же, как и при гастрите. Проводят промывание желудка. При отравлениях для быстрейшего удаления из кишечника токсических веществ назначают слабительные средства. Назначают курс лечения этиотропными средствами: внутрь дают неомидина сульфат (5000-10 000 ЕД/кг), ливомицетин (взрослым животным - 4-10 мг/кг, молодяку - 30-40 мг/кг, собакам - 10-30 мг/кг), полимексин М-сульфат (2-4 мг/кг), сульгин (15-30 мг/кг), фуродопин (3-5 мг/кг), олететрин (15-20 мг/кг), энтероксил, энтерофлоркс, энтеросептол (телятам - 5-8 мг/кг, ягнятам, поросятам - 10-15 мг/кг, собакам, кошкам - 15-20 мг/кг), бравасептол. Собакам и кошкам, кроме

антибиотиков, назначают септрим (0,25 г 2 раза в день), бисептол (0,5 г 2 раза в день), гросептол (1-2 таблетки 2-3 раза в день). Для устранения дисбактериоза назначают пробиотики колибактерин, бифидумбактерин, лактобактерин, бификол и др. В тяжелых случаях при угрозе дегидратационного шока парентерально вводят физиологический раствор NaCl, раствор Рингера-Локка. Частую рвоту у собак предотвращают назначением настойки белладонны ($\frac{1}{4}$ - $\frac{1}{2}$ таблетки 2-3 раза в день). Лечение хронического гастроэнтерита в основном сводится к диетотерапии. Корм обогащают белком, минеральными веществами, витаминами. В рацион собак включают сырую печень, нежирное мясо, творог. Назначают ферроплекс, ферокаль. При обострении используют антибиотики и сульфаниламиды. Поражение печени и других органов требует соответствующее лечение.

Профилактика. Предупреждение отравлений животных, поедания недоброкачественных кормов, особенно пораженных токсическими грибами.

Метеоризм кишечника - скопление в кишечнике большого количества газов, растяжение его.

Этиология. Первичные причины такие же, как и при остром расширении желудка. Вторичный метеоризм кишок может быть вызван острым расширением желудка. По сути, эти два заболевания протекают одновременно. Метеоризм кишок может быть следствием разных форм непроходимости кишок, тромбозов кишечных артерий, перитонита. Предрасполагающими факторами являются хронический энтерит, тяжелая работа в жаркое время года, аэрофагия (заглатывание воздуха, прикуска).

Патогенез. Перечисленные причины приводят к скоплению газа в кишечнике, растяжению их стенок, затруднению отхождения газов. Растяжение кишок сопровождается дистанционными болями.

Симптомы. Возбуждение, отсутствие аппетита, увеличение живота. Колики сильная, бурная, быстро нарастающая: животное бросается на землю, катается через спину, принимает неестественные позы. При отхождении газов припадки колик ослабевают. После разрыва кишечника, также как и после разрыва желудка, животное устанавливается, впадает в угнетенное состояние и погибает. Перистальтика кишечника вначале усилена кишечными шумами с металлическим оттенком, затем они ослабевают и прекращаются совсем. «Ветра» вначале, а в случае легкого заболевания до конца отходят в большом количестве. При ректальном исследовании устанавливают сильное вздутие кишок.

Диагноз. Учитывают анамнез, быстрое и бурное развитие припадков колик, изменение конфигурации живота, «ветра». Отличить от острого расширения желудка, протекающего как самостоятельное заболевание, можно путем зондирования, после которого у животного, в случае острого расширения желудка, наступает временное облегчение. Зондирование желудка при метеоризме кишок не дает видимого лечебного эффекта. Следует иметь в виду непроходимость кишечника при завороте, перскручивании.

Течение и прогноз. Болезнь у лошадей протекает 4-12 часов или немного больше, в легких случаях оканчивается выздоровлением. Возможны разрыв

кишок с неблагоприятным исходом.

Лечение. Снятие болей средствами, которые применимы при синдроме колики (анальгин, алкоголь, хлоралгидрат). Постановка клизм из воды комнатной температуры или слегка подогретой. Назначение внутрь алкоголя (лошади 30-процентный раствор 150-200 мл), ихтиола - 20-30 г, тимпанола - 0,4-0,5 мл/кг; внутривенно вводят 5-процентный раствор хлорида натрия, 200-300 л. В случаях отсутствия перистальтики кишечника и отхождения газов давать слабительные средства небезопасно: может произойти разрыв кишок. Для удаления газов иногда прибегают к проколу кишок.

Профилактика. Поение животных проводят до кормления сочными и легкобродящими кормами, ограничивают их скармливание, предупреждают появление вторичного метеоризма кишок путем своевременного лечения первичного заболевания.

Кишечные спазмы - катаральный спазм кишок, заболевание, характеризующееся спазмом мышечной оболочки кишок с явлениями колик. Болеют преимущественно лошади, реже молодняк крупного рогатого скота, овцы и свиньи.

Этиология. Охлаждение при содержании на холодном ветру или под дождем, после поения холодной водой, особенно сразу после работы, поедание промерзшего корма, травы, покрытой инеем, переутомление, нарушение режима кормления. Предрасполагают - хронический гастроэнтерит, энтероколит.

Симптомы и патогенез. Приступы колик периодичные. Каждый припадок беспокойства продолжается 3-15 минут, затем наступает успокоение и животное может приниматься за корм. Перистальтика кишечника в промежутках между приступами колик усиленная, перистальтические шумы с металлическим оттенком. При слабой степени возбуждения кормовые массы быстрее проходят пищеварительный канал, что сопровождается частыми и малыми испражнениями. При сильных спазмах кишечника прохождение кормовых масс задерживается, наступает динамическая непроходимость. Дефекация задерживается. У крупного рогатого скота колика не очень выражена. Животное бьет задними конечностями по животу, жвачка отсутствует, перистальтика кишечника усилена, наблюдается диарея. У свиней отмечают стоны и визг, отказ от корма.

Диагноз. Для болезни характерны периодически повторяющиеся припадки колик, металлический оттенок, перистальтических шумов, частые испражнения. При ректальном исследовании не устанавливают изменений в положение и наполнение кишечника.

Течение и прогноз. В легких случаях болезнь длится непродолжительное время. В тяжелых - до 6 часов и более. Исход болезни в большинстве случаев благоприятный.

Лечение. Для снятия кишечных спазмов применяют подкожно или внутрь папаверина гидрохлорид; лошадям и крупному рогатому скоту - 0,3-0,8 г; овцам, козам и свиньям - 0,1-0,3 г; собакам - 0,03-0,1 г; но-шпу (в дозах папаверина), малые дозы атропина сульфата или другие спазмолитические средства. Для снятия болей внутривенно лошадям вводят 30-50 мл 10-процентного раствора

валятина или 150-200 мл 0,25-процентного раствора новокаина на физиологическом растворе натрия хлорида. Полезно тепло на область живота, клизмы из теплой воды. После устранения признаков колик можно назначить слабительные и антибродильные средства. Животных выдерживают 6-12 часов на голодной диете, на полную норму кормления переводят постепенно.

Профилактика. Не допускают резкого переохлаждения, нерегулярного кормления, поедания недоброкачественных кормов.

Застой содержимого кишок - скопление содержимого кишечника с последующим его уплотнением и нарушением проходимости кишок. Застой содержимого в тонких кишках называется химостазом, в толстом кишечнике - копростазом. Химостаз обычно локализуется в области второго изгиба двенадцатиперстной кишки или в подвздошной кишке у места входа ее в слепую кишку (около баугиниевой заслонки). Копростаз может находиться в большой ободочной, малой ободочной или в слепой кишках. Заболевание встречается преимущественно у лошадей, реже у собак и свиней.

Этиология. Однообразное, продолжительное кормление соломенной резкой, сеном, заготовленным из перестоявшихся трав, мякиной и другими малоценными кормами. Прием корма, загрязненного песком или землей, проглатывание собаками волоса, мелких детских игрушек, других инородных тел, костей. Предрасполагающими причинами являются ограниченный подопой, гиподинамия, плохое пережевывание корма из-за болезней зубов, хронический гастроэнтерит или энтероколит. К застою кишечника могут привести сужение просвета кишечника рубцовой тканью, опухоль поджелудочной железы, увеличенная селезенка, скопление в кишечнике большого количества гельминтов.

Патогенез. Наступает нарушение двигательной функции кишечника, застой его содержимого, уплотнение и высыхание. Стенка кишечника растягивается, слизистая оболочка воспаляется, иногда некротизируется, появляются дистанционные боли. Химостаз нередко сопровождается вторичным расширением желудка. При химостазе и копростазе наступает интоксикация, нарушается функция печени, сердца и других органов.

Симптомы. Химостаз проявляется внезапной коликой, перистальтика кишок редкая или не прослушивается, дефекация отсутствует, нарастают признаки интоксикации, появляется тахикардия, аритмия, учащенное дыхание. Ректальным исследованием обнаруживают растянутый и плотный изгиб двенадцатиперстной кишки или плотные массы в задней петле подвздошной кишки. При копростазе боли нарастают медленно. Перистальтика толстых кишок почти не прослушивается. Животное вытягивается. Приступы колик становятся продолжительными. Прямая кишка свободна от фекалий. В слепой кишке обнаруживают уплотненные массы. При копростазе большой ободочной кишки в желудочнообразном ее расширении обнаруживают участок уплотненной кишки. При застое содержимого кишок устанавливают желтушность слизистых оболочек, повышение в крови билирубина, а в моче - уробилиновых тел. У свиней и собак заболевание клинически проявляется менее выражено, чем у лошадей.

Патологоанатомические изменения. Находят застой содержимого в

том или ином участке кишечника. Печень увеличена, на разрезе маслянистая, рисунок сглажен. Иногда обнаруживают опухоли, увеличение селезенки.

Диагноз. Ставят на основании анамнеза и клинических симптомов. Исключают острое расширение желудка, инвагинацию, перекручивание кишок.

Течение и прогноз. Химостаз клинически развивается сравнительно быстро и продолжается 1-2 дня, копростаз - медленно, 3- 10 дней и более. Прогноз неблагоприятный при осложнениях - заворот кишок, разрыв кишок.

Лечение. Зондирование и промывание желудка. Назначение болеутоляющих средств. Для снятия спазмы кишечника внутримышечно вводят но-шпу: лошадям, 10-12 мл; собакам - 0,5-1,0 мл; внутривенно - 33-процентный раствор этилового спирта в дозе 0,5 мл/кг, с последующим введением 10-процентного раствора натрия хлорида по 1 мл/кг. Для размягчения содержимого кишечника и удаления его лошадям внутрь вводят по 2-5 л слизистых отваров, 0,5-0,9 л растительного или вазелинового масла. После восстановления проходимости кишечника назначают слабительные соли: натрия сульфат или магния сульфат в дозе 200-400 г. Во всех случаях делают глубокую очистительную клизму. При лечении свиней, помимо глубокой клизмы, назначают ртути монохлорид (каломель) в дозах 0,5-1,5 г с повторным введением через 12 часов; собакам делают очистительную клизму, внутрь вводят 20-100 мл касторового масла. Внутримышечно вводят но-шпу: лошадям - КРС - 0,6-0,8 мг/кг; свиньям, овцам - 0,8-1 мг/кг; собакам, кроликам - 1,2-1,5 мг/кг 3 раза в сутки. Для снятия боли собакам внутрь дают по 1-5 капель настойки белладонны.

Профилактика. Регулярный моцион, достаточный водопой, ограничение скармливания малоценного, грубого корма.

Тромбозмембранные колики (тромбозмембранный илеус) - гемостатическая непроходимость кишечника, возникающая в результате закупорки брыжеечных артерий личинками паразита. Болеют лошади.

Этиология и патогенез. Чаще тромбоз брыжеечной артерии происходит от заражения личинками паразита *Delafondia vulgaris*, которые вызывают воспаление сосудов с образованием аневризма и тромба. Закупорка ствола или ветвей брыжеечной артерии может произойти в результате заноса эмбол по кровеносному руслу. Половозрелые деляфондии паразитируют в слепой и большой ободочной кишках. Личинки паразита мигрируют, попадают в переднюю брыжеечную артерию, где образуются тромбы и аневризмы. Через определенное время возвращаются в кишечник и превращаются в половозрелую особь. Тромбоз ведет к прекращению кровоснабжения в определенных участках кишечника, развивается инфаркт и воспаление достаточно большого участка кишечника. При обширном инфаркте кишечника развивается перитонит.

Симптомы. При закупорке концевых разветвлений брыжеечной артерии колика проявляется незначительно и напоминает таковую при энтералгии. При обширных кишечных инфарктах колика появляется внезапно, проявляется бурно, без видимых причин. Температура тела достигает до 40°C. Перистальтика кишечника вначале усилена, затем ослаблена и прекращается вовсе, развивается

анор. Ректально обнаруживают пульсацию аневризмы брыжеечной артерии, болезненность корня брыжейки, метеоризм кишок, кровянистое содержимое на руке.

Патологоанатомические изменения. В области ствола брыжеечной артерии обнаруживают аневризму величиной от горошины до кулака. Пораженная кишка вздута, вишнево-красного цвета, ее стенка инфильтрирована, с многочисленными кровоизлияниями. Содержимое кишок дегтеобразного цвета от наличия в них распавшейся крови.

Диагноз. Внезапность, как бы беспричинность возникновения колик. Результаты ректального исследования. Имеют в виду энтералгию, непроходимость кишечника иного происхождения.

Течение и прогноз. При легкой форме болезни беспокойство продолжается от 7 до 24 часов. Прогноз при этом благоприятный. При тяжелой форме болезнь продолжается до 36 часов и более. Развивается резкая интоксикация, вторичное расширение желудка, некроз стенки кишки, заворот, спутывание кишечника. Прогноз сомнительный или неблагоприятный.

Лечение. Лошадям внутривенно вводят 40-60 мл 10-процентного раствора хлоралгидрата или 12-30 мл 25-процентного раствора анальгина; подкожно вводят 20-30 мл 20-процентного раствора масла камфорного или 10-15 мл 25-процентного раствора кордиамина, или 10-15 мл 20-процентного раствора кофеина. Показано внутривенное введение глюкозы, гемодеза (500-700 мл). Внутрь дают ихтиол и другие антимикробные средства.

Профилактика. Необходимо исследовать лошадей на наличие гельминтов рода дилафондия и проводить профилактические дегельминтизации, особенно в случае обнаружения паразитов *Delafondia vulgaris*.

Внутренняя закупорка кишок (обтурационный илеус) - внезапно наступившее сужение или полное закрытие просвета кишок каким-либо инородным телом, а не кормовыми массами.

Этиология и патогенез. У лошадей причиной болезни являются конкременты (камни, формирующиеся в кишечнике, скопление песка, аскарид или личинок: овода), у телят и ягнят закупорка кишечника вызывается фитобezoарами, пилобezoарами, тряпками, жгутами шпагата, полиэтиленовыми пакстами, у собак - игрушками, костями и другими несъедобными предметами. Кишечные камни у лошадей формируются при длительном однообразном кормлении отрубями, мельничной сметкой. Механическое воздействие инородного тела на стенку кишечника вызывает воспаление, а закупорка просвета - непроходимость, интоксикацию и возможную гибель животного.

Симптомы. Частичная непроходимость кишечника проявляется умеренным беспокойством. Животное может принимать корм, у него отходят газы, кал жидкий. Спустя некоторое время аппетит теряется, появляется колика, повышается температура тела, учащается пульс и дыхание. Полная кишечная непроходимость сопровождается быстро нарастающими признаками колик. Животное долго стоит в позе «козел» или смотрит на живот в одну точку. Перистальтика кишечника угасает. Наступает резкое угнетение, желтушность слизистых оболочек. У собак закупорка тонких кишок сопровождается рвотой.

Пальпацией брюшной стенки можно обнаружить инородное тело.

Диагноз. Обтурацию кишечника обнаруживают ректально, бимануальной пальпацией. У собак и кошек возможна рентгенография.

Течение и прогноз. Обтурация с полной непроходимостью тонкой кишки длится 1-2 дня, толстой кишки - несколько дней. При неполном закрытии кишечника болезнь продолжается длительное время. Прогноз осторожный и неблагоприятный.

Лечение и профилактика такие же, как и при копростазе.

Странгуляционный илеус - механическая непроходимость кишечника вследствие его заворота, перекручивания, спутывания, узлообразования, ущемления.

Этиология и патогенез. Причины болезни изучены мало. Проявления: иногда наблюдается после напряженной работы внезапная остановка лошади во время бега, прыжков через препятствие. Она спотыкается, катается через спину. Но замечено: смещение кишок появляется и после полного покоя животного. На месте ущемления, заворота, инвагинации наступает нарушение кровообращения, инфильтрация кишечной стенки, некроз. Сильное сдавливание рецепторов кишки и брыжейки вызывает острые, резкие и постоянные боли. Содержимое кишок подвергается гнилостному распаду с образованием токсинов, наступает обезвоживание. В крови увеличивается содержание остаточного азота, билирубина, снижается резервная щелочность.

Симптомы. Колика сильная, постоянная, частая смена положения тела: поза сидящей собаки, «звездочета», запрокидывание головы назад и др. При развитии перитонита лошадь старается находиться в одном и том же положении. Лицевые мышцы напряжены, ноздри сужены, глаза потускневшие, температура тела лошади 39,0°C, пульс 80-100 в минуту, дыхание 30-40 в минуту и выше. Резкая потливость, отсутствие кишечных шумов, дефекации. Ректально у крупных животных можно прощупать место заворота или перепутывания кишок в форме мясистого, болезненного и спирального тяжа.

Диагноз. Установление точного места расположения странгуляционного илиуса затруднено.

Течение и прогноз. При смещении тонкой кишки смерть наступает через несколько часов или к концу 1-2 суток. При заворотах большой и малой ободочной кишок лошадь может прожить до 2-3, реже 5 дней.

Лечение. Направлено на снятие болей, уменьшение интоксикации, выправление кишок, восстановление их проходимости. Радикальным методом лечения является хирургическая операция.

Раздел 4. БОЛЕЗНИ ПЕЧЕНИ И ЖЕЛЧНЫХ ПУТЕЙ

Болезни печени имеют широкое распространение среди сельскохозяйственных животных, собак, кошек, пушных зверей и птицы. На некоторых мясокомбинатах выбраковывается до 20% и более печени по их непригодности. При интенсивном откорме молодняка крупного рогатого скота гнойный гепатит диагностируют у более чем 35% животных (В.И. Левченко,

П.Д. Погребняк). Весомый вклад в ветеринарную гепатологию внесли А. Е. Садовский, Б.В. Уша, В.С. Постников, А.В. Жаров, В.И. Левченко, К.Н. Нарбаев, В. В. Влизло, которые по этой проблеме успешно защитили докторские диссертации.

4.1. Основные функции печени и их нарушения

Из трех главных систем (иммунная, почки и печень), оберегающих организм животного от различных влияний внешней среды, печень занимает особое положение. В печени происходит синтез и секреция желчи, альбуминов, альфа- и бета-глобулинов, фибриногена, протромбина, глобина, обезвреживание токсинов, активирование витамина Д, образование витамина А из каротина у крупного рогатого скота, депонирование ионов железа и меди, а также некоторых витаминов. Она принимает непосредственное участие в обмене углеводов, жиров, белков. При болезнях печени прежде всего нарушается желчеобразование и желчевыделение. В печеночных клетках желчные кислоты, образующиеся в процессе распада холестерина, связываются с гликоколом и таурином с образованием парных гликохолевых и таурохолевых кислот, играющих важную роль в пищеварении.

При заболеваниях печени, недостатке метионина и цистеина процесс образования парных желчных кислот ослабевает и тогда в желчи увеличивается количество свободных желчных кислот, снижаются ее пищеварительные свойства. У здоровых животных образующаяся желчь свободно оттекает в двенадцатиперстную кишку. Задержка желчи в желчных капиллярах, желчных протоках, желчном пузыре, пузырном протоке ведет к застою желчи, развитию желтухи, токсикозу, снижению пищеварения, образованию камней.

При болезнях печени нарушается углеводный обмен. В печени происходит включение глюкозы и фруктозы в метаболизм, глюконеогенез, синтез и распад гликогена, образование глюкуроновой кислоты. Галактоза, поступающая в организм в составе молочного сахара, превращается в глюкозу в печени. Источниками глюконеогенеза могут быть пируват, лактат, гликопластические аминокислоты (глицин, аланин, серин и др.), глицерин и другие вещества. Синтез глюкозо-6-фосфатазы, участвующей в образовании глюкозо-6-фосфата из гликогена, происходит только в печени.

При поражении паренхимы печени уменьшается образование и отложение гликогена в печени из моносахаридов и продуктов их расщепления. Происходит торможение не только гликолиза, но и глюконеогенеза. Уменьшается поступление глюкозы в общий круг кровообращения и развивается гипогликемия. Падение глюкозы ниже 2,5 ммоль/л (у собак) может привести к гипогликемической коме.

Поражение печени ведет к нарушению липидного обмена (расщепление и всасывание кормовых жиров, окисление и синтез триглицеридов, образование кетонных тел, синтез фосфолипидов, липопротеидов, холестерина, желчных кислот). В печени молекула триглицеридов расщепляется под действием внутриклеточных липолитических. Нарушается образование желчных кислот из холестерина, снижается выделение триглицеридов и жирных кислот из печени в составе липопротеидов.

При болезнях печени снижается синтез альбумина, фибриногена, протромбина, глобина, изменяется концентрация в крови глобулинов, нарушаются процессы дезаминирования и переаминирования аминокислот. В печени происходит синтез глутатиона - транспортной формы аммиака в крови. Глутатион переносит аммиак в почки, где происходит освобождение его и выделение с мочой. Наряду с почками, печень участвует в образовании креатинина. Это также один из путей обезвреживания аммиака. В печени образуется мочевины.

Поражение печени сопровождается нарушением ее барьерной функции. Барьерная функция включает защитную и обезвреживающую функцию. Защитная функция обеспечивается звездчатыми эндотелиоцитами и лимфатическими узлами печени, где происходит связывание и фагоцитоз биологических и других агентов. Обезвреживающая функция печени обеспечивается благодаря химическому превращению токсических продуктов, поступающих извне (ксенобиотиков) или образующихся в процессе межклеточного обмена веществ в нетоксические или менее токсические, растворимые вещества, которые выделяются почками. В печени происходит захват, конъюгирование (связывание с глюкуроновой кислотой) и экскреция билирубина - весьма вредного вещества, метаболизм и резекреция уробилиногенов. Поражение этого органа ведет к нарушению пигментного обмена, накоплению в крови и тканях свободного билирубина.

При болезнях печени в определенной степени изменяется активность клеточных ферментов. Так, при поражении гепатоцитов и других клеток печени происходит усиленное поступление в кровь клеточных ферментов и повышение их активности, особенно аспаргатаминотрансферазы (АСТ), глутаматдегидрогеназы (ГЛДГ), лактатдегидрогеназы (ЛДГ, ЛДГ⁵), сорбитдегидрогеназы, альдолазы, щелочной фосфатазы и др. В то же время снижается активность холинэстеразы.

Гепатит - воспаление печени диффузного характера, сопровождающееся гиперемией, клеточной инфильтрацией, дистрофией, некрозом и лизисом гепатоцитов и других структурных элементов, резко 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 возникновения могут быть следующие: вызывается инфекцией; возникает под влиянием патогенных простейших (протозоа), как результат действия токсических веществ. К гепатитам инфекционного происхождения относится вирусный гепатит собак, пушных зверей, утят и других животных. Воспаление печени возникает при лептоспирозе, сальмонеллезах и других бактериальных болезнях. Из патогенных простейших наиболее часто гепатит вызывают возбудителями: пироплазмидозов животных, тейлериозов, эмериозов, токсоплазмозов (токсоплазмоз кошек и собак), трипаномозов (су-ауру верблюдов, лошадей, ослов, случайная болезнь лошадей), лейшманиоза собак,

балантидиоза свиней и др. Гепатит вызывается экзогенными и эндогенными ядами, токсинами патогенных грибов, химическими веществами, алкалоидами люпина и других растений, соланином картофеля и др. У поросят гепатит возникает при кормлении их испорченной рыбой, мясокостной мукой, прогорклым жиром. Возможны медикаментозные гепатиты после применения фотромицина, тетрациклина, тетрациклина, биомиицина, антигельминтиков и др. Хронический гепатит чаще является следствием острого гепатита, он может развиться и как самостоятельное заболевание при длительном действии ядовитых веществ. Возможен также переход гепатоза в хронический гепатит.

Патогенез. Общие патогенетические механизмы: клеточная инфильтрация, белково-углеводная и жировая дистрофии, некроз и лизис клеток печени. Преобладающее звено при остром гепатите - некроз и лизис гепатоцитов, при хроническом - их дистрофия. Поврежденные клетки печени теряют способность синтезировать желчь, гликоген, глюкозу, факторы свертывания крови, иммуноглобулины, участвовать в реакциях обмена аминокислот, жирных кислот и других продуктов метаболизма, утилизировать аммиак и другие вредные продукты, конъюгировать билирубин. Снижение барьерной функции печени сопровождается накоплением в крови и тканях вредных веществ, действующих на почки, сердце и другие органы, вызывая в них дистрофию и даже некрозы. При гепатите нарушаются функции центральной нервной системы (ЦНС), органов пищеварения, сердца, почек и др.

Особенности патогенеза зависят от этиологического фактора. Например, *пироплазмы*, *бабезии*, *нуталии* размножаются в эритроцитах, разрушают их с высвобождением гемоглобина и свободного билирубина, который не успевает обезвреживаться (конъюгироваться) и вызывает гибель печеночных клеток. Возбудители *тейлериоза*, *токсоплазмоза*, *лейшманиоза* (собак) размножаются в различных органах, включая печень, вызывая ее воспаление. *Кокцидии* проникают в эпителиальные клетки кишечника, а у кроликов, помимо кишечника, и в эпителиальные клетки желчных протоков печени, где проходят цикл своего развития.

Гельминты (*фасциолы*, *дикроцелии*, *эхинококки* и др.) оказывают механическое, токсическое и аллергическое влияние на печень, способствуют заносу из кишечника инфекции. Непосредственно в печени размножается возбудитель *лептоспироза*, нередко *туберкулеза* (у кроликов, птиц) вирус гепатита уток, гусей, собак и лисиц, вызывая воспаление печени.

Микотоксины, химические вещества (медь, мышьяк, ртуть и др.), алкалоиды, некоторые медикаменты действуют на клетки печени, вызывая их дистрофию, некроз и лизис. При гепатите развиваются синдромы желтухи, цитолиза, холестаза и, возможно печеночной комы.

Симптомы. Так как гепатит часто является следствием какой-либо основной инфекционной или инвазионной болезни, симптоматика складывается из признаков основной болезни и печеночных синдромов. К общим симптомам относятся угнетение, уменьшение или потеря аппетита, повышение температуры тела, увеличение объема печени, ее болезненность вследствие натяжения капсулы. Отчетливо проявляется синдром печеночной (парен-

химатозной) желтухи, диспепсические расстройства, зуд кожи, расчесы, интенсивное желтое окрашивание слизистых оболочек и непигментированных участков кожи, повышение уровня в крови билирубина. При остром и хроническом гепатите отмечается синдром печеночной недостаточности, проявляющейся в нарушении важнейших функций организма: расстройстве пищеварения, плохом усвоении жиров, повышенной кровоточивости, общей интоксикации, резком угнетении до коматозного состояния включительно, потере упитанности и продуктивности, истощении и др. Гепатит сопровождается увеличением селезенки. В крови снижается содержание альбумина и повышается количество альфа- и бета-глобулинов, концентрация аммиака, холестерина. Устанавливают положительные белково-осадочные пробы (сулемовая, цинк-сульфатная и др.), особенно при хроническом гепатите.

В крови наблюдается нейтрофильный лейкоцитоз. Значительно повышается активность глутаматдегидрогеназы (в 10-20 раз), аспаратаминотрансферазы (в 3-10 раз), несколько в меньшей степени печеночной фракции. Лактатдегидрогеназы, сорбитдегидрогеназы, гамма-глутамилтрансферазы (В.И.Левченко). Моча при гепатите темного цвета вследствие выделения почками билирубина и уробилиногенов.

Патологоанатомические изменения. Печень при остром гепатите увеличена, дряблая и ломкая, с закругленными краями, рисунок долек сглажен, поверхность разреза мутная, тусклая, цвет органа красно-коричневый, красно-бурый, серо- и красновато-желтый. При хроническом гепатите печень плотноватая, серо- или буро-коричневого цвета с темно-красными полосами и пятнами. При гистологическом исследовании находят изменения в гепатоцитах и других клетках печени, характерные для острого или хронического гепатита.

Диагноз. Учитывают данные анамнеза, результаты клинических и лабораторных исследований. Необходимо исключить цирроз печени, гепатоз, холецистит и холангит. Во всех случаях учитывают возможный этиологический фактор. Цирроз печени протекает хронически, без лихорадки. Печень плотная, селезенка увеличена, возможен асцит. Острый гепатит от гепатоза отличается по этиологии, тяжести течения, температурной реакции. Хронический гепатит от гепатоза отличить трудно. При жировом гепатозе селезенка не увеличена.

Течение и прогноз. При своевременном устранении причины и надлежащем лечении наступает выздоровление. В других случаях острый гепатит переходит в хронический, который, в свою очередь, может заканчиваться циррозом печени.

Лечение. 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. 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: Лив-52 (внутри КРС - 10-12 таблеток, собакам, кошкам - 1-2 таблетки 3 раза в сутки), липомид или липоевую кислоту (внутри крупным животным 0,5- 0,7 мг/кг, свиньям, козам, овцам - 0,8-0,9, собакам и кошкам - 1,0-1,5 мг/кг 3 раза в сутки, эссенциале (внутри собакам, кошкам по 1 драже 3 раза в сутки), карсил (внутри ориентировочно по 0,5 мг/кг 3 раза в сутки) (Э.И.Белобородова и др. 2004). Курс лечения 15-30 дней. Вместо эссенциале при вирусном гепатите и других болезнях печени можно использовать отечественный препарат фосфоглив, разработанный в институте биомедицины РАМН. Ограничено применение противовоспалительных и иммунодепрессивных средств (преднизалона, фенатила, азатиоприна, левамизола и др.). Для обезвреживания аммиака рекомендуется внутри глутаминовая кислота по 0,5-1 г на 100 кг массы животного. При хроническом (но не при остром) гепатите дают желчегонные средства (холензим, оксафеномид, аллахол и др.). При инфекционных или инвазионных болезнях, вызвавших гепатит, прибегают к этиотропной терапии.

При гепатите, вызванном протозойными возбудителями, назначают противопротоzoйные средства (беренил, золг, метронид и др.). Если гепатит вызван кокцидиями - дают в коксидиостатики (концидин-10, фармкокцид-10, энкокцид-7 и др.), если бактериями - антибиотики, а вирусами - противовирусные препараты (анандин, камедон, пеоферон, фоспренил). Больным собакам анандин вводят внутримышечно в дозе 20 мг/кг (0,2 мл/кг) массы животного один раз в 1 день курсом 3 дня подряд, при запоздалом лечении срок может быть продлен до 4-6 дней.

Камедон больным собакам в возрасте до 1 года вводят внутримышечно 1 раз в день в дозе 20 мг/кг (0,16 мл/кг), старше года - 15 мг/кг (0,12 мл/кг), курсом 5-7 дней.

Пеоферон (таблетки) назначают внутри в дозе 1 таблетка на 10 кг массы животного; разовая доза не более 5 таблеток, 2 раза в сутки, в течение 3-7 дней.

Пеоферон для инъекций вводят подкожно в следующих дозах: для собак мелких пород, кошек и норок - 0,5 дозы; для животных массой до 30 кг - 1 доза; массой более 40 кг - по 2 дозы на инъекцию. Введение препарата делают 2 раза в сутки курсом 3 дня. Фосфпренил при инфекционном гепатите вводят внутримышечно, в дозе 0,1-0,2 мл/кг собакам, 0,2 мл/кг кошкам.

Кроме противовирусных препаратов, при вирусном гепатите собак используют интерферон, который закапывают в носовые ходы по 1-2 капли 3-4 раза в день, в течение 2-3 суток; реаферон внутримышечно в дозе 1 млн МЕ 2 раза в сутки в течение 2-3 суток; тималин внутримышечно или подкожно в дозе 0,5-1,0 мл в течение 5-7 дней. Указанные выше противовирусные препараты, интерферон, реаферон, тималин можно назначать и другим видам животных.

При гепатите не исключается внутривенное введение 15-10-процентного раствора глюкозы, при сильном зуде назначают холистирамин и др.

Профилактика. Проводят общие и специальные мероприятия по предупреждению возникновения инфекционных и инвазионных болезней,

осуществляют своевременное их лечение. Не допускают использования испорченных, недоброкачественных кормов, ядовитых трав.

Гепатозы - общее название болезней печени, характеризующихся дистрофическими изменениями печеночной паренхимы при отсутствии выраженных признаков Распадения. 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 триглицеридов в гепатоцитах и нарушением основных функций печени. Различают острый жировой гепатоз (токсическая дистрофия печени) и хронический жировой гепатоз, последний встречается значительно чаще, чем первый. Жировой гепатоз является наиболее распространенным заболеванием у высокопродуктивных коров, откармливаемого скота, в том числе и у овец. Часто болеют свиньи, пушные звери, собаки, кошки, животные зоопарков. Токсическая дистрофия печени часто 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. Заболевание возникает при кормлении скота недоброкачественными бардой, дробиной, жомом, кухонными отходами, рыбной, мясокостной мукой, кормовыми дрожжами, прогорклыми жирами, концентрированными и грубыми кормами, пораженными токсикогенными грибами.

Дистрофию печени вызывают алкалоиды люпина, соланин картофеля, госсипол хлопчатникового жмыха. Не исключена возможность поражения печени пестицидами, нитратами и нитритами, мочевиной и другими химическими веществами. Причиной жирового гепатоза может быть недостаток селена в кормах. Как сопутствующее заболевание гепатоз развивается при ожирении, кетозе, сахарном диабете, кахексии и многих других болезнях, в основе которых лежит нарушение обмена веществ и функций эндокринных органов. Дистрофия печени нередко является следствием инфекционных и инвазионных болезней, хронических болезней желудочно-кишечного тракта, почек и других органов.

Патогенез. Механизм развития жирового гепатоза складывается из двух основных патогенетических моментов: повышенного поступления в печень 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. Интенсивный синтез жирных кислот и триглицеридов в печени наблюдается при избыточном потреблении жиров и углеводов, перекорме животных. Наряду с этим угнетается

обращение в печени липопротеидов - основной транспортной формы триглицеридов из клеток печени. Поступление в организм гепатотропных ядов угнетает синтез апопротеина, белка, входящего в состав липопротеидов, тормозится транспорт триглицеридов, поэтому они накапливаются в гепатоцитах. Дистрофия, некроз и аутолиз печеночных клеток приводят к нарушению основных функций печени.

Симптомы. Острый жировой гепатоз развивается быстро, его клиническое проявление характеризуется признаками общей интоксикации и желтухи. Желтуха животных отсутствует, печень чаще увеличена, мягкая, малоболезненная. Токсическое воздействие на мозг вследствие накопления в организме аммиака, аминов, фенолов и других ядовитых веществ приводит нередко к печеночной коме. 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 резкая тахикардия, учащенное дыхание, атония преджелудков. У овец симптомы болезни, как правило, появляются за 2-4 недели до окота. Овца отказывается от корма, зрачки расширены и неподвижны, она совершает движения по кругу, возможно падение на землю, позже наступит коматозное состояние. Температура нормальная, аритмична наблюдается в исключительных случаях. У поросят наступает 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. Наблюдают угнетение, общую слабость, уменьшение аппетита, диспептические явления. Печень умеренно увеличена, с гладкой поверхностью, болезненная при пальпации и перкуссии. Желтушность слизистых оболочек не проявляется или очень незначительная. Температура тела нормальная. В крови при остром и хроническом жировом гепатозе отмечают повышение содержания глюкозы, повышение пировиноградной, молочной кислот, билирубина, холестерина.

Патологоанатомические изменения. При остром жировом гепатозе печень резко увеличена, желтого или лимонно-желтого цвета, ломкая или хрупкая, рисунок на разрезе сглажен. Для хронического жирового гепатоза чаще характерно увеличение печени, края закруглены, орган имеет пестрый мраморный рисунок коричнево-красные участки чередуются с серыми или белыми. Преобладание жировой дистрофии придает печени жирный вид, лимонный или охряный цвет.

Диагноз. Основывается на результатах клинических, лабораторных, патологоанатомических 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.

Течение. 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 последний - в цирроз печени.

Лечение. Устраняют причины заболевания. В рационы вводят корма, указанные при лечении гепатита, их дополняют введением витаминных препаратов. В качестве медикаментозных средств в основном используют липотропные, витаминные и желчегонные препараты. Из липотропных средств применяют холина хлорид, метионин, липоевую кислоту, витамин А, эссенциале, Лив-52 и др. Холина хлорид назначают внутрь в следующих дозах: крупному рогатому скоту и лошадям - 4-10 г; овцам - 1 - 2 г. Дозы метионина внутри показаны крупному рогатому скоту и лошадям от 3 до 20 г; свиньям - 2-4 г; овцам - 0,5-2 г; собакам - 0,5-1 г.

Витамин U (активная форма метионина) назначают внутрь в дозах (мг/кг массы тела): поросётам - 10, свиноматкам - 3-5, крупному рогатому скоту - 2-3. Ориентировочно лечебно-профилактическая суточная доза липоевой кислоты и липоида 0,5-1,0 мг/кг массы животного. Курс лечения 30 дней. Заслуживают внимания гепатопротекторы гепабене и карсил, силитарин (легалон), силибин, используемые в медицине. Капсула гепабене содержит: экстракт дымянки лекарственной - 275 мг, экстракт плодов расторопши пятнистой - 70-100 мг, силимарин - 50 мг, силибинин - 22 мг (В. В. Хоронько, Ю.С. Маляков, 2003). Из средств, усиливающих желчеобразование и желчевыделение, применяют оксафеномид в дозах: крупному рогатому скоту - 0,6-5 г; свиньям - 0,25-1,5 г; овцам - 0,1-0,7 г; собакам - 0,12-0,25 г, 1-2 раза в сутки; аллахол в дозах: крупным животным - 30 мг/кг массы тела; свиньям и овцам - 50, мелким животным - 70 мг/кг массы тела; холензим и др.

Желчегонные средства не рекомендуется назначать при острых воспалительных и дистрофических процессах в печени. При гепатозе избегают введения солей кальция, так, как это усугубляет патологический процесс. Принимают меры к лечению основной болезни.

Профилактика. Не допускают использования недоброкачественных кормов, фуража, содержащего высокие концентрации пестицидов, нитратов и нитритов. Структура рационов должна соответствовать физиологическим особенностям и возможностям животных. Витаминную недостаточность в рационах устраняют введением премиксов и добавок. Проводят мероприятия по профилактике болезней обмена веществ и эндокринных органов.

Амиллоидоз печени - хроническая болезнь, характеризующаяся внеклеточным отложением в тканях печени и других органов плотного белково-сахаридного комплекса - амилоида. Амилоидоз печени протекает обычно в сочетании с отложением амилоида в почках, селезенке, кишечнике и других органах. Заболевание чаще встречается у лошадей, его регистрируют также у крупного рогатого скота и других животных.

Этиология. Заболевание обуславливается нагноительными хроническими процессами в костях, коже, внутренних органах (артрит, остеомиелит, абсцессы, опухоли, плеврит, бронхопневмония, мастит, эндометрит и др.). Часто болезнь появляется у лошадей - продуцентов иммунных сывороток. Кахексии и истощения в большинстве случаев сопровождается амилоидозом печени.

Патогенез. В основе патогенеза амилоидоза лежит системная прогрессирующая дезорганизация соединительной ткани как следствие синтеза амилоидного белка - амилоидина. Продукты жизнедеятельности микробов, распада белков тканей вызывают нарушение белкового обмена, отложение амилоида на стенках сосудов печени, почек, селезенки, кишечника. Печеночные вены атрофируются, образуются сплошные однородные участки из амилоидных масс со сдавленными внутريدольковыми капиллярами. Из-за нарушения кровоснабжения уменьшается функции тканей, наступает атрофия гепатоцитов, функциональная печеночная недостаточность.

Симптомы. Наиболее характерные признаки: бледность слизистых оболочек, увеличение печени и селезенки (гепатоспленомегалия). Печень инертная, малоблезненная, доступные части ровные, гладкие. Перкуторные ее границы расширены. Селезенка значительно увеличена и уплотнена. Желтуха бывает редко, она неинтенсивная. Пищеварение нарушено. В моче часто обнаруживают белок.

Патологоанатомические изменения. Масса печени у крупных животных достигает 23 кг и более. Цвет буро-глинистый, рисунок на разрезе матовый. Селезенка увеличена, плотная. Амилоидные поражения часто находят в почках, кишечнике, очаги воспаления в суставах, костях и других тканях.

Диагноз. Основывается на данных анамнеза, биопсии печени, установление первичных болезней, характерных клинических признаках.

Течение и прогноз. Заболевание может продолжаться годами. Прогноз неблагоприятный.

Лечение. Животное лечат от основной болезни. Применяют средства, нормализующие метаболизм в печени (силипар, прогепар, рипазон).

При лечении амилоидоза печени и других органов возможно применение средств, воздействующих на внутриклеточный синтез амилоидного белка - олеорехина, делагила, планвелина (Л.П. Мягкова, 2000).

Профилактика. Своевременно ликвидируют гнойно-воспалительные процессы в органах и тканях.

Цирроз печени - хроническая прогрессирующая болезнь, характеризующаяся дистрофией и некрозом паренхимы печени, сопровождающаяся диффузным разрастанием соединительной ткани. Встречая у животных всех видов, чаще у собак, кошек, лошадей (продуцентов сывороток), животных зоопарков.

Этиология. Цирроз - конечная стадия хронических болезней печени, прежде всего гепатита и гепатоза. Поэтому все причины, которые вызывают гепатит и гепатоз, могут служить этиологией цирроза печени, или являются, в частности, длительное воздействие на печень продуктов гниения корма, токсичных растительного происхождения (алкалоиды люпина, горчичные масла рапса, горчицы и др.), пестицидов, нитратов и нитритов. Цирроз печени возникает при постоянном кормлении скота прокисшей хлебной бардой, пивной пробойкой, хроническом недокармливании животных. Болезнь нередко развивается на фоне гельминтозных поражений печени. У свиней причиной цирроза часто служит скормливание прогорклых жиров, испорченных

кухонных отходов.

Патогенез. Соединительная ткань разрастается вследствие первоначальных дистрофических и некротических повреждений паренхимы. Прогрессирование цирроза печени - характерная особенность его патогенеза. Механизм этого процесса связан с некрозом гепатоцитов, регенерацией, воспалительной реакцией и фиброзом. Некроз гепатоцитов - начальный движущий момент патологического процесса при циррозе. Вслед за гибелью гепатоцитов начинается их регенерация, которая протекает в виде концентрического увеличения сохранившихся участков паренхимы, что ведет к образованию псевдоподий. Конечный результат циррозного процесса - разрастание фиброзной ткани со всеми функциональными расстройствами. При циррозе печени развивается портальная гипертензия. Она связана с блокированием кровотока вследствие сдавливания разветвлений воротной вены узлами регенерирующих гепатоцитов или разросшейся фиброзной ткани. Портальная гипертензия, в свою очередь сопровождается спленомегалией и асцитом. Вследствие сдавливания желчных ходов отмечают застой желчи, приводящий к желтухе. Секретция желчи резко сокращается, обезвреживающая функция печени падает, наступает нарушение всех видов обмена веществ, самоотравление организма.

Симптомы. Заболевание развивается медленно. Наблюдают понижение аппетита, понос, сменяющийся запором. Слизистые оболочки бледные, с желтушным оттенком. Поступление в кровь большого количества желчных кислот сопровождается расчесами, крапивницей или экземой, брадикардией. Скопление в организме промежуточных продуктов метаболизма ведет к резкому угнетению, отмечается кровоточивость десен, кровоизлияние на коже, конъюнктивит. Увеличенную печень обнаруживают пальпацией и перкуссией области печеночного притупления. Затяжное течение болезни сопровождается асцитом. В крови снижается содержание гемоглобина, эритроцитов (анемия), лейкоцитов (лейкопения), повышается СОЭ, увеличивается количество билирубина. В сыворотке крови резко снижается уровень альбуминов, увеличивается содержание бета- и гамма-глобулинов, а также глобулинов, белково-осадочные пробы положительные. В моче находят большое количество уробилина, а при выраженной желтухе и билирубина. В фекалиях отсутствует стеркобилин, что обуславливает обесцвечивание их (ахиличность).

Диагноз. Устанавливают на основании комплексных исследований, включая биопсию печени. Дифференцируют от хронического гепатита, гепатомы, амилоидоза, очаговых поражений печени (эхинококкоз, фасциолез и др.).

Течение и прогноз. Болезнь продолжается несколько лет. Прогноз неблагоприятный.

Лечение. Животных обеспечивают диетическими, калорийными кормами, и достаточным содержанием в рационе белка и витаминов. Длительное применение гепатопротекторов и липотропных средств: эссенциале, Лив-52, катерген, силимарин, силибор (препарат расторопши пятнистой), печеночные гидролизаты (силипар, протелар, рипозон), липоевая кислота, липомид. При асцитах назначают диету с ограничением поваренной соли и периодическим применением

многокомпонентных средств (темисал, фуросемид, диакарб).

Профилактика. Кормление животных доброкачественными кормами, рациональное использование пестицидов, минеральных удобрений, борьба с инфекционными и инвазионными болезнями.

Абсцессы печени - ограниченные единичные или множественные очаги гнойный гепатит) воспаления печеночной ткани. Часто встречаются у крупного рогатого скота при откорме.

Этиология. Непосредственная причина абсцессов бактерии (энтерококки, стрепто- и стафилококки и др.). Возможно появление их при аскаридозе, некоторых протозойных и других болезнях. Условия проникновения бактерий в печень создаются при одностороннем, высококонцентрированном кормлении, преобладание в рационах жомы, барды, дробины, недоброкачественных соевых отходов и других кормов, недостаток клетчатки (10- 1,3% в 1 кг сухого вещества рациона вместо 16-24% по норме).

Патогенез. При необоснованном кормлении, недостатке в рационах клетчатки у жвачных животных развивается паракератоз рубца, создаются благоприятные условия для проникновения в печень микрофлоры. Инфекционный агент проникает в печень и основной гематогенным путем через воротную вену. Бактериальная инфекция может попасть в ткань печени при гнойном холангите и холецистите и других очагах воспаления. В печеночной ткани развитие инфекции вызывает гнойный абсцедирующий процесс с последующим нарушением основных функций печени.

Симптомы. Длительное время остаются незамеченными. Первые симптомы: угнетение животного, снижение аппетита, упитанности, незначительное повышение температуры тела. При пальпации и перкуссии печени отмечают болезненность, сокращения рубца редкие (1-2 в 3-5 минут), слабой силы. В крови умеренный нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом нейтрофильной формулы влево, диспротеинемия, часто положительные белково-осадочные реакции. У животных наблюдают признаки ламинита.

Патологоанатомические изменения. В печени находят одиночные, чаще множественные абсцессы. Мелкие абсцессы могут быть зарубцованными или облитерированными. В рубце, желудке, кишечнике и других органах находят перифокальные очаги поражения.

Диагноз. Прижизненный диагноз затруднителен. Необходимо установить первичную болезнь, ее причины, провести анализ кормления и содержания животных, исключить гепатит, гепатоз и другие болезни печени.

Лечение и профилактика. Устраняют причины, улучшают кормление, в рацион вводят доброкачественные сено, сенаж, зеленые корма, злаковые концентраты, корнеплоды и др. Нормируют содержание клетчатки, сбалансированное соотношение и другие показатели рациона. Из лечебных средств применяют антибиотики широкого спектра действия, витаминные препараты.

Холецистит и холангит. Холецистит - воспаление желчного пузыря; холангит - воспаление желчных протоков. Эти заболевания чаще развиваются одновременно с преимущественным поражением. В одних случаях желчного

пузыря, в других - желчных протоков.

Этиология. Основная причина болезни - бактериальная и вирусная микрофлора. Сопутствует ее возникновению снижение резистентности ретикулогистиоцитарной ткани печени вследствие недостаточного витаминного и белкового питания, поступления ядовитых и сильнодействующих веществ с кормами и водой.

Патогенез. В желчные ходы и в желчный пузырь микрофлора проникает из кишечника, реже из печени, куда микробы попадают с током крови или лимфы. При холецистите и холангите развивается холестаз - застой желчи, изменяются ее химические свойства. В стенке желчных протоков и желчного пузыря может возникнуть катаральный, гнойный или смешанный воспалительный процесс. Нередко холецистит и холангит сочетаются с желчнокаменной болезнью.

Симптомы. Уменьшение аппетита, нарушение пищеварения, понос, сменяющийся запором. Резкая болезненность печени при пальпации и перкуссии. Нейтрофильный лейкоцитоз со значительным палочкоядерным сдвигом, увеличение СОЭ. При гнойном холецистите и холангите наблюдается субфебрильная лихорадка. Желтуха бывает вследствие застоя желчи или вторичного волнения печени в патологический процесс.

Патологоанатомические изменения. На стенке желчных протоков и желчного пузыря обнаруживают отек, гиперемию, инфильтрацию, наличие гнойников. Желчные ходы сужены, желчный пузырь нередко увеличен, стенки его утолщены. В просвете желчных ходов катаральный, гнойный, гнойно-катаральный экссудат, смешанный с желчью.

Диагноз. Устанавливают в результате длительного наблюдения за животными, ведут клиническое обследование, делают анализ крови. Холецистит и холангит следует дифференцировать от желчнокаменной болезни, гепатита, гепатоза.

Лечение. Диетотерапия. Назначают антибиотики широкого спектра действия, оксациллин, ампициллин, олететрин, тетраолеан, амоксицилин (внутрь). Собакам и кошкам - 12,5 мг/кг массы тела или $\frac{1}{4}$ таблетки на 5 кг массы тела каждые 12 часов курсом 5-7 дней и другие антимикробные средства. Для улучшения оттока желчи дают желчегонные средства, дегидрохоловую кислоту внутрь. Лошадям и крупному рогатому скоту в дозе 3-6 г; свиньям - 1-3 г; собакам - 0,1-0,5 г 2-3 раза в сутки; дехолин дают внутрь 2-3 раза в сутки в дозах: 2-5 г крупному рогатому скоту и лошадям; 0,25-1 г собакам; аллохол внутрь: телятам - по 1-2 таблетки, собакам по 1 таблетке 3 раза в сутки. Усиление желчеобразования и желчевыделения достигается скармливанием мяса, морковного и свекловичного сока, растительных масел (курузное, подсолнечное, оливковое и др.). Для снятия спазма желчных протоков и желчного пузыря применяют атропина сульфат, но-шпу и другие спазмолитики.

Профилактика. Нормированное кормление, своевременное лечение от основной болезни. Недопущение использования недоброкачественных кормов.

Желчнокаменная болезнь - заболевание, характеризующееся образованием желчных камней в пузыре, реже - в желчных протоках печени. При

холелитиаз у животных диагностируют редко, хотя он часто встречается у животных при интенсивном откорме, у пушных зверей, у комнатных и других животных.

Этиология. Развитие болезни связано с тремя основными факторами: нарушением метаболизма холестерина и билирубина, воспалением желчного пузыря и желчных протоков и замедлением оттока желчи. У бычков они возникают при содержании на высококонцентратных рационах без достаточного количества клетчатки в рационах. К холелитиазу нередко приводят длительный перекорм животных и ожирение. Возникновению болезни также способствует гиподинамия. Между холелитиазом, холециститом и холангитом имеется тесная патогенетическая связь. Эти три болезни часто констатируют у животных как единое заболевание.

Патогенез. Воспаление желчного пузыря и желчных протоков так же, как и перекорм сопровождается снижением pH желчи. Это в свою очередь вызывает выпадение холестерина в виде кристаллов и образование камней. При воспалении желчного пузыря с экссудатом выделяется большое количество белковых веществ, что больше нарушает коллоидный и химический состав желчи, вследствие чего выпадают холестерин, кальций и билирубин. При закупорке желчных протоков нарушается отток желчи.

Симптомы. Понижение аппетита, метеоризм кишечника, понос, обильные фекалии. При закупорке желчных путей животное беспокоится, возникают приступы печеночной колики. Животное оглядывается на живот, часто ложится и встает, печень болезненная, наступает анорексия, возможна рвота с примесью желчи. Печеночная колика чаще возникает при погрешности в кормлении, усиленной физической нагрузке. Закупорка желчных ходов сопровождается механической желтухой, зудом кожными расчесами. Температура тела нормальная или слегка повышена. Желчнокаменная болезнь может протекать бессимптомно, когда камни находятся в желчном пузыре и не затрудняют отток желчи.

Патологоанатомические изменения. Желчном пузыре, реже в крупных печеночных ходах находятся желчные камни величиной от песчинки до крупной фасоли. Они имеют шарообразную, многоугольную форму, гладко отполированный вид, преимущественно не очень твердые. Стенки желчного пузыря и желчных ходов утолщены и воспалены.

Диагноз. Прижизненным - затруднителен. Его ставят на основании клинических симптомов (печеночная колика, желтуха и др.), результатов УЗИ.

Течение и прогноз. При закупорке желчного протока может наступить смерть животного от аутоинтоксикации или от разрыва желчного пузыря и развития перитонита. Прогноз болезни неблагоприятный.

Лечение. Диетотерапия. Регулярный моцион. Для усиления желчеотделения назначают аллахол, холензим, холаган, оксафенгамид, отвар тысячелистника и др. При приступе печеночной колики вводят спазмолитики и холинолитики; атропина сульфат, но-шпу, анальгин. Показано тепло. Если сопутствует холецистит, назначают антибиотики широкого спектра действия (олеотетрин, левомицетин, канамицин, тетраолеан и др.) в

повышенных дозах. Возможно оперативное вмешательство.

Профилактика. Нормированное физиологическое обоснованное кормление. Недопущение перекорма, или пользования недоброкачественных кормов. Регулярный моцион. Предупреждение воспаления желчного пузыря и желчных протоков.

раздел 5. БОЛЕЗНИ БРЮШИНЫ

Перитонит - ограниченное или разлитое воспаление брюшины.

Этиология. Перитонит преимущественно является результатом развития микрофлоры, попадающей в брюшину при травматическом ретикулите, разрыве желудка и кишечника, матки, неумелом проколе рубца, нарушении правил асептики и антисептики при внутрибрюшинном введении лекарственных средств, проведение руминотомии, травмах брюшной стенки. Перитонит развивается при заносе микрофлоры в брюшину из воспалительного очага, расположенного в печени (абсцессы), в легких или в других органах. Возможно асептическое воспаление брюшины, вызываемое попаданием в нее различных инфекционных агентов - крови, мочи, желчи, панкреатического сока, которые обладают агрессивным действием на серозную оболочку.

Патогенез. По характеру выпота в брюшной полости выделяют серозный, фибринозный, фибринозно-гнойный, гнойный, геморрагический и гнилостный перитонит, разлитой и локализованный. Патогенез сложен и неоднозначен. Он может меняться в зависимости от источника инфекции, характера и вирулентности микрофлоры распространенности патологического процесса по брюшине и др. Попадание в брюшину микрофлоры вызывает воспалительную реакцию с типичными признаками гиперемией, повышением проницаемости капилляров, отеком, экссудацией. В общий кровоток поступают эндотоксины, вызывая общий токсикоз организма. Локализация воспалительного процесса на брюшине приведет к замедлению перистальтики кишечника, нарушению пищеварения.

Симптомы. Наиболее тяжело протекает гнойно-разлитой перитонит, особенно у лошадей, менее заметно локальный перитонит, например у крупного рогатого скота при травматическом ретикулперитоните. Характерные признаки перитонита: снижение или потеря аппетита болезненность, напряженность и подтянутость брюшковых стенок, повышение температуры тела, резкое угнетение тахикардия, замедление или прекращение перистальтики желудка и кишечника. Движения - ограниченные, походка напряженная, вынужденное стояние с подтянутыми живот конечностями (крупное животное) или длительное лежание (мелкие животные). В анализе крови устанавливают выраженный лейкоцитоз со сдвигом лейкограммы влево, увеличение СОЭ, гематокрита, диспротеинемией. При разлитом перитоните, вызванном разрывом желудка и кишечника, состояние животного крайне тяжелое, резкое упадок сил, тахикардия, коллапс.

Патологоанатомические изменения. На брюшной полости значительное количество серозного, серозно-фибринозного, гнойного или

гноястого экссудата. В острых случаях перитонита брюшина покрасневшая, шероховатая, усеяна кровоизлияниями. При хроническом перитоните обнаруживают соединительнотканые ворсинчатые разrostы или спайки брюшины с петлями кишок. При ретикулоперитоните очаги воспаления находятся в области сетки и нижней стенки рубца, возможное сращение сетки с диафрагмой и брюшной стенкой.

Диагноз. Устанавливают на основании характерных клинических признаков и результатов исследований крови. Можно провести пункцию брюшной полости для определения характера жидкости (экссудат при перитоните, транссудат при брюшной водянке). В экссудате белки до 5% и более, наличие лейкоцитов, микробов, лейкоцитов (в мазках) в транссудате белка не более 2%.

Течение. Болезнь длится от 2 дней до 2-3 недель и более. У лошадей течение обычно острое, у крупного рогатого скота - хроническое. Прогноз при перитоните у лошадей неблагоприятный, у других видов животных - осторожный. Локальный перитонит протекает хронически.

Лечение. Внутримышечно вводят стрептомицин или пенициллин (по 10-15 тыс. ЕД на 1 кг массы тела 3-4 раз в сутки), бициллин (15-25 тыс. ЕД на 1 кг массы тела). Можно использовать также ампициллин, эритромицин, олеандомицин, цефалоридин и др. В начале лечения антимикробные средства вводят в больших дозах, чтобы создать нужную концентрацию их в организме, затем дозы сокращают. Из средств патогенетической терапии вводят витамины С, А, Е, витамин хлорид, глюкозу, кофеин, карловарскую соль и другие средства. Рекомендуется проводить надплевральную новокаиновую блокаду чревных нервов и пограничного симпатического ствола.

Профилактика. Соблюдают правила асептики и антисептики при проведении пункций брюшной стенки операций, не допускают разрыва желудка и кишечника, прободения матки. Предупреждают травматический ретикулит.

Асцит - брюшная водянка - скопление транссудата в брюшной полости. Это самостоятельное заболевание, а симптом тяжелой формы цирроза печени, фиброза, эхинококкоза печени, сердечной недостаточности, возможно гиповитаминоза К. При этом происходит застой крови в бассейне воротной вены с нарушением порозности сосудов с последующим выходом транссудата в брюшную полость.

Симптомы. На первый план выступают признаки Ровного заболевания. Характерными для асцита признаками являются увеличение живота, отвисание брюшных стенок. При пальпации брюшных стенок обнаруживают флюктуацию, при вставке животному (собаке, кошке) вертикальное положение сопровождается перемещением жидкости в нижние части живота и изменением его первоначальной формы. Температура тела в пределах нормы.

Диагноз ставят на основании клинических признаков, подтверждают исследованием пункциата. Транссудат при асците светло-желтого цвета, низкой плотности (до 1,015), содержит мало белка (ниже 2-3%). При ошибочной пункции брюшной полости и взятии мочи из мочевого пузыря ее нужно отличить от транссудата (запах, цвет, наличие белка и др.). При дифференциальной диагностике исключают перитонит.

Лечение. Проводит лечение основного заболевания, если в этом есть целесообразность; ограничивают потребление поваренной соли. Для уменьшения скопления жидкости назначают мочегонные средства. Удаление жидкости через прокол брюшной стенки приносит временной улучшение состояния больного животного.

раздел 6. БОЛЕЗНИ ОРГАНОВ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

К этой группе болезней относятся перикардит, миокардит, миокардиодистрофия, инфаркт миокарда, кардиомиопатия, эндокардит, пороки сердца, артериосклероз, тромбоз и др.

Перикардит - это воспаление перикарда, воспаление наружного листка сердца и сердечной сумки.

По этиологии различают травматический и нетравматический перикардит, по характеру воспаления - серозный, фибринозный, геморрагический, гнойный, гнилостный и смешанный.

Этиология. Причиной нетравматического перикардита могут быть простуда и инфекционные болезни: ящур, пастереллез, чума свиней и плотоядных, плеврит, пневмония и другие болезни. Причиной травматического перикардита являются ранения грудной клетки, переломы ребер, проникновение острых предметов из сетки в перикард. Травматический перикардит чаще встречается у крупного рогатого скота, так как этот вид животных нередко заглатывает с кормом острые металлические предметы, которые вначале вызывают ранения сетки, затем могут прободать ее стенку, диафрагму и травмировать перикард вызывая воспаление.

Патогенез. Воспаление перикарда протекает с участием микрофлоры, проникающей с инородными телами, гомогенным или иным путем. В зависимости от характера воспаления патологический процесс развивается образованием фибринозного, серозного, гнилостного или иного вида экссудата. В начальной стадии воспаления преобладает отложение фибрина на листках перикарда, возможно образование спаек и сращивание его листков. Такие изменения характерны для сухого перикардита. Чаще воспалительный процесс развивается с накоплением в полости перикарда большого количества серозно-гнойного или гнилостного экссудата (у крупного рогатого скота до 20-25 литров). Гнилостный распад экссудата и ткани сопровождается накоплением газов. Это приводит к сдавливанию сердца, затруднению его работы, застой крови в большом и малом кругах кровообращения, развитию синдрома сердечной недостаточности. Всасывания продуктов воспаления вызывает интоксикацию организма, нарушение функций эндокринных и других органов.

Симптомы. Для перикардита посттравматического происхождения характерны общие признаки основного первичного заболевания и симптомы поражения сердечной сорочки. При травматическом перикардите, вызванном проникновением острого предмета из сетки, отмечают признаки ретикулита,

признаки поражения сердечной сумки. Во всех случаях наблюдают угнетение, возбуждение, плохой аппетит, вынужденное стояние, отведение локтевых бугров в стороны, цианоз слизистых оболочек, рельефность вен особенно яремной, тахикардию, глухость сердечных тонов и болезненность при пальпации области сердца.

Патогномоничные признаки: сердечные шумы. При фибринозном перикардите, связанном с инфекцией, обычно устанавливают шум трения перикарда. При травматическом перикардите вначале в области сердца также выслушивают шумы трения, или царапанья, затем, по мере накопления в сердечной сумке жидкого экссудата и газов, появляется шум плеска. В таких случаях сердечные тоны почти не прослушиваются, а при чрезмерном накоплении экссудата исчезает и шум плеска. Яремные вены переполнены кровью, в межжелудочном пространстве в области подгрудка отеки. У крупного рогатого скота, помимо симптомов болезни сердца, отмечают признаки ретикулита, гипотонии или атонии рубца. Если перикардит является осложнением плеврита или плевропневмонии, то обнаруживают признаки этих заболеваний (кашель, истечения из носа, болезненность межреберных пространств и др.). Повышение температуры тела проявляется при перикардите инфекционной природы, а также при его сочетании с болезнями легких и плевры. При нахождении крови находят умеренный лейкоцитоз, в моче обнаруживают белок.

Патологоанатомические изменения. Увеличение сердца (Фото 3),



Фото 3. Перикардит (разрез). Сердце — правое предсердие. Водянка сердца (жидкость в полости перикарда). Фото С.Н. Шенюк

растянутость сердечной сорочки. Содержимое сердечной сумки состоит из мутной, грязно-бурого цвета жидкости с гнилостным запахом. Сердечные мышцы покрыты фибринозными отложениями. Возможны разращения соединительной ткани, нередко обнаруживают воспаление плевры и легких.

Диагноз. При постановке диагноза учитывают предшествующие болезни (травматический ретикулит, плеврит, чуму плотоядных, рожу свиней и др.), наличие перикардального шума трения или плеска.

Лабораторно: нейтрофильный лейкоцитоз, увеличение СОЭ, содержания альфа- и гамма-глобулинов, резкое повышение активности АсАТ, АлАТ. Перикардит необходимо отличить от фибринозного плеврита, пневмонии, эндокардита, пороков сердца, расширения сердца, водянки сердечной сумки. При фибринозном плеврите и пневмонии патологические шумы связаны с фазами дыхания. Для эндокардита и пороков сердца характерны эндокардиальные шумы, совпадающие с систолой и диастолой сердца. При расширении сердца отсутствуют перикардальные шумы. Водянка сердца не является самостоятельным заболеванием, а служит следствием сердечной недостаточности, цирроза печени, болезней почек, при которых, кроме шума плеска, обнаруживают признаки, свойственные этим болезням.

Течение и прогноз. Течение болезни преимущественно хроническое. Прогноз неблагоприятный.

Лечение. При травматическом перикардите продуктивных животных лечение нецелесообразно. Их направляют на убой. При остром нетравматическом перикардите назначают антибиотики пенициллинового ряда (ампициллина натриевая соль, оксациллина натриевая соль бензилпенициллина натриевая соли и др.); аминогликозиды (стрептомицин, канамицин, гентомицин, амикацин и др.); сочетание этих групп антибиотиков. Возможно применение цефалоспоринов (цефазолин, цефалоридин и др.), других препаратов (байтрил и др.). В качестве сердечных средств назначают кордиамин подкожно: лошадям, крупному рогатому скоту 10-15 мл, собакам 0,5-1,5 мл; кофеин натрия бензоат подкожно 10-процентный раствор, крупным животным 20-50 мл; собакам - 0,5-1,0 мл, 20-процентного раствора в 2 раза меньше. Назначают мочегонные: фуросемид (лазикс) в дозах крупному рогатому скоту и лошадям - 5-7 мг/кг; собакам - 8-10 мг/кг внутрь 1 раз в сутки; диакарб внутрь крупным животным - 8-9 мг/кг, собакам - 25-30 мг/кг 1 раз в сутки.

Профилактика. Предупреждение попадания в корма инородных предметов, введение крупному рогатому скоту уловителей ферромагнитных тел. Предупреждение инфекционных болезней.

Миокардит - воспаление сердечной мышцы инфекционно-аллергической, инфекционной или инфекционно-токсической природы, сопровождаемое тяжелым общим состоянием и сердечной недостаточностью.

Этиология. Возникновение миокардита инфекционно-аллергической природы связано с хронической стрептококковой, стафилококковой инфекцией, локализирующейся в миндалинах, суставах, придаточных полостях носа и других органах. Эти микроорганизмы не проявляют специфического микробного действия, а вызывают аллергическую перестройку в мышце сердца и ее воспаление. Таков же механизм возникновения миокардита при сывороточной болезни, ревматическом артрите. Возможно миокардит инфекционной природы, как осложнение при пастереллезе, бруцеллезе, паратифе-З. Миокардит инфекционно-токсической природы вызывается токсинами патогенных грибов.

Патогенез. Инфекционный агент, его антигены или токсины вызывают сосудистую реакцию в миокарде, застой крови, стаз. Вместе с этим происходит экссудация и пролиферация. Так как антигенная структура стафилококков, стрептококков, вирусов очень сходна с антигенной структурой миокардиоцитов, то в этих клетках происходят глубокие структурные изменения, приводящие к их дистрофии и некрозу. На месте отмерших клеток миокарда появляется фиброзная ткань. Измененная мышца теряет свою сократительную способность, нарушается ее проводимость. Это сопровождается сердечной недостаточностью, застоем крови в большом и малом кругах кровообращения.

Симптомы. По течению миокардит бывает острый и хронический. Отмечают синдром нарушения гемодинамики (сердечной недостаточности), нередко синдром аритмии. Общими признаками болезни служат угнетение, потеря аппетита, слабость, резкое снижение продуктивности и работоспособности. Температура тела повышает на 1-2°C, наблюдается

близости в области сердца. Вследствие ослабления сердечной мышцы, тоны сердца ослаблены, глухие, возможны функциональные сердечные шумы. Констатируют признаки нарушения функции печени, почек, легких и других органов, связанные с застоем крови. В крови наблюдают умеренный нейтрофильный лейкоцитоз, увеличение СОЭ, отмечают признаки основного заболевания, вызвавшего миокардит.

Патологоанатомические изменения. Сердечная мышца дряблая, бледной окраски. При хроническом миокардите в мышце находят очаговые или диффузные соединительно-тканые разрастания. Сердечные полости растянуты. Возможно нахождение в сердечной мышце множественных гнойничков. В различных органах обнаруживают застойные явления. Если перенесенный миокардит заканчивается развитием рубцовой ткани, то говорят о кардиофиброзе или кардиосклерозе.

Диагностика. Диагностика миокардита основывается на клинических признаках и изучение этиологических факторов. Миокардит необходимо дифференцировать от перикардита, дистрофии миокарда, кардиомиопатии (расширение сердца), кардиофиброза, кардиосклероза, эндокардита. Эндокардит от миокардита отличается наличием стойких эндокардиальных шумов. Для миокардиодистрофии характерна этиологическая связь с нарушением кормления и содержания животных. Лабораторно: умеренный лейкоцитоз, увеличение СОЭ, повышение активности АсАТ, АлАТ, ЛДГ, креатинкиназы, уровня сиаловых кислот, серомукоида.

Течение и прогноз. Течение острого миокардита от нескольких дней до нескольких недель. Болезнь может закончиться гибелью животного. Хронический миокардит нередко переходит в кардиофиброз или кардиосклероз. При своевременном лечении острый миокардит заканчивается выздоровлением.

Лечение направляется на нормализацию работы сердца. При миокардите инфекционной и инфекционно-аллергической природы антибиотики: бензилпенициллина натриевую соль, ампициллин, ампиокс, окситетрациклин, гентамицина сульфат и другие, воздействие на аллергический компонент миокарда проводят путем назначения средств, обладающих десенсибилизирующим эффектом: димедрол внутримышечно в форме 1-процентного раствора в дозе 10-60 мг крупному рогатому скоту и лошадям; собакам - 1-2 мл; дигразин внутрь в дозе 15-30 мг/кг массы тела; диазолин внутрь: крупным животным 0,5-1,0 г, собакам - 0,05-0,1 г. Целесообразно применение глюкокортикоидов: преднизолона, преднизона, диазона ацетата. Преднизолон назначают внутрь или внутримышечно в дозах: 0,025-0,05 мг/кг массы тела крупному рогатому скоту и лошадям; мелким животным - 0,5 мг/кг массы тела; кортизона ацетат внутрь, внутримышечно в дозе 0,5 мг/кг крупным животным, 1,5 мг/кг-свиньям и овцам, мелким животным - 5 мг/кг. Назначают кортикотропин внутримышечно на изотоническом растворе натрия хлорида крупным животным - 1,5-5 тыс. МЕ, собакам - 0,06-0,2 тыс. МЕ.

Дозы глюкокортикоидов подбирают индивидуально и изменяют в зависимости от состояния больного животного.

В качестве средств патогенетической терапии применяют натрия салицилат (крупным животным - 10-15 г, собакам - 0,2-2 г), амидопирин, аспаркам,

индометацин 0,1-0,2 мг/кг 3 раза в сутки).

Нормализация работы сердца достигается применением кофеина, камфары, коразола, кордиамина.

Камфора применяется чаще в виде 20-процентного масляного раствора подкожно в дозах 20-40 мл крупному рогатому скоту и лошадям; свиньям - 4-6 мл; овцам, козам - 3-4 мл; собакам - 1-2 мл.

Коразол назначают внутрь в дозах: 0,2-2 г крупному рогатому скоту и лошадям; свиньям - 0,05-0,4 г; собакам - 0,05-0,1 г 2-3 раза в день. При необходимости вводят подкожно в форме 10-процентного раствора: крупным животным - 2-20 мл; свиньям - 0,5-0,3 мл, собакам - 0,5-1 мл.

Что касается сердечных гликозидов, то их целесообразно назначать при хроническом миокардите, осложненном миокардиодистрофией, миокардиофиброзом, миокардиосклерозом, в тех случаях, когда проявляются выраженные аритмии вследствие понижения возбудимости и проводимости миокарда. При перикардите вирусного происхождения назначают противовирусные средства - интерферон, анандин, камедон, киборон, фоспренил.

Профилактика. Своевременное лечение заболеваний, вызываемых стрептококками, стафилококками, вирусами. Борьба с инфекционными болезнями. Недопущение использования кормов, зараженных патогенными грибами.

Миокардиодистрофия (Миокардоз, Myocardiosis) - поражение сердечной мышцы, связанное с нарушением метаболизма в миокарде. Часто встречается у высокопродуктивных коров (8-14%), комнатных собак, спортивных лошадей.

Этиология. Миокардоз преимущественно развивается как вторичное заболевание при кетозе, гиповитаминозах, анемии, лейкозах, ожирении, тиреотоксикозе, гипотериозе, сахарном диабете, беломышечной болезни и других болезнях, сопровождающихся нарушением обмена веществ. Заболевание может возникнуть при однотипном жомово-силосном кормлении, содержании животных на рационах с преобладанием барды, дробины, при поедании кормов, пораженных токсическими грибами. Способствующими факторами являются ожирение, гиподинамия, недостаток в воздухе кислорода.

Патогенез. В мышце сердца происходит нарушение обмена веществ, сопровождаемое накоплением в мышце развивается гипоксия, отрицательный энергетический баланс. При недостатке кислорода замедляется процесс образования энергии за счет аэробного окисления анаэробного процесс распада гликогена и глюкозы, что приводит к накоплению молочной кислоты. В миокардиоцитах развивается зернистая и жировая дистрофия, снижается сократительная способность сердечной мышцы, ее проводимость. Затяжное течение болезни может сопровождаться разрывом фиброзной ткани, появлением кардиофиброза или возникновением склеротических участков (кардиосклероз).

Симптомы. Зависят во многом от основного заболевания и стадий течения болезни. В начале патологического процесса симптомы поражения сердца малозаметны. В дальнейшем отмечают глухость, раздвоение, расщепление сердечных тонов, аритмии. В результате нарушения сократительной способности

миокарда появляются признаки легкой или умеренной сердечной недостаточности (одышка, цианоз, быстрая утомляемость и другие). Наряду с признаками, характеризующими поражение миокарда, обнаруживают симптомы гипогликемии, сахарного диабета и других первичных заболеваний.

Патологоанатомические изменения. Миокард серо-красного цвета с участками сероватых пятен или полосок, в эндокарде отложение жира. Возможны изменения, характерные для миокардиофиброза или миокардиосклероза.

Диагноз. Ставят на основании клинических признаков и тщательного анализа кормления. У собак используют результаты ЭКГ. Исключают миокардит и другие болезни сердца. Отличить миокардоз от хронического миокардита трудно.

Течение и прогноз. Течение болезни хроническое. При своевременном устранении причин и назначении соответствующего лечения прогноз благоприятный.

Затяжное течение болезни может переходить в кардиофиброз или кардиосклероз с неблагоприятным исходом.

Лечение. В рацион включают разнообразные доброкачественные корма, назначают средства, нормализующие обмен веществ в организме и непосредственно в сердечной мышце: витамины группы В, токоферол и другие. Наиболее эффективны фосфолирированные формы витамина В₁ (кокарбоксилаза) и витамина В₆ - пиридоксальфосфат. Кокарбоксилазу вводят собакам внутримышечно в дозах 0,5-1 мл; крупным животным - по 5-50 мл в день. Пиридоксин назначают внутримышечно или внутривенно в дозах 0,04-0,06 г собакам; крупным животным - 0,1-0,8 г. Примерно в таких же дозах назначают гидоксальфосфат. Рибофлавин дают собакам внутрь по 5-20 мг; токоферола ацетат - 20-50 мг. Для нормализации обмена веществ показаны соли калия (аспаркам, калия оротат и др.), рибоксин, аспаркам и калия оротат применяют при аритмиях, коронарной недостаточности, Оротовая кислота (и ее соли) обладают анаболическим действием, нормализующим белковый обмен. Она является одним из предшественников пиридиновых нуклеотидов, входящих в состав нуклеиновых кислот, которые участвуют в синтезе белковых молекул. Калия оротат дают внутрь лошадям и крупному рогатому скоту 0,5-1 мг/кг, собакам - 1,2-1,5 мг/кг 2-3 раза в день в течение 20 дней и более. Хорошим анаболическим средством, улучшающим обмен веществ в сердечной мышце, является рибоксин (инозин, инозин-Е) - производное пурина. Его дают внутрь до кормления в дозе для собак 15-20 мг/кг. 2-3 раза в день курсом 30 дней и более. Выраженным метаболическим действием обладает триметазидин (А.Л. Сыркин и др., 2003). В случаях, когда миокардоз протекает с выраженной сердечной недостаточностью, назначают сердечные гликозиды: лист наперстянки внутрь в дозах 1-2 г лошадям, 2-3 г крупному рогатому скоту; кордигит внутрь крупному рогатому скоту и лошадям - 0,01-0,02 мг/кг, собакам - 0,02-0,06 мг/кг 2 раза в сутки. Дигоксин назначают собакам 0,1-0,2 мг; настойку ландыша - лошадям и крупному рогатому скоту 10-20 мл; собакам - 5-1,0 мл. Сердечные гликозиды дают животным 2 раза в сутки, курс лечения проводят 10-15 дней и более.

Профилактика. Полноценное кормление животных и систематический выгон, предупреждение и своевременное лечение первичных болезней.

ИНФАРКТ МИОКАРДА - острая болезнь, характеризующаяся развитием участка некроза в миокарде, возникающего как следствие острой сердечной

недостаточности. Инфаркт миокарда может быть мелко- и крупноочаговый. Мелкоочаговый инфаркт миокарда характеризуется возникновением в миокарде множественных мелких участков некроза. При крупноочаговом инфаркте миокарда некрозу подвергается значительный участок миокарда вследствие прекращения кровотока по одной из главных венечных сосудах или их крупных ветвей.

Этиология и патогенез. Причинами инфаркта миокарда могут быть болезни, приводящие к атеросклерозу сосудов сердца (ожирение, сахарный диабет и др.). Его констатируют при лейкозе собак, реже - свиней, при лептоспирозе, ИНАН лошадей. Сущность заболевания заключается в том, что нарушается ток крови по венечным сосудам, обеспечивающим кровоснабжение миокарда, наступает ишемия (уменьшение кровоснабжения), а затем очаги некроза в том или ином его отделе. Препятствовать току крови по венечным сосудам могут многие факторы: спазм венечных артерий, атеросклеротические бляшки, перенапряжение миокарда при слишком больших физических нагрузках, стрессе.

Симптомы. Характерным признаком инфаркта миокарда является внезапно возникшая боль в области сердца, которая проявляется у животных синдромом колики: резко изменяется поведение, животное принимает неестественные позы, глаза выражают страх. Болевой синдром продолжительный, не уменьшающийся до назначения нитроглицерина или других препаратов, расширяющих кровеносные сосуды сердца. В результате острой сердечной недостаточности наступает резкое угнетение, слабость, тахикардия, глухость сердечных тонов.

Наиболее объективные данные ЭКГ: смещение сегмента ST выше изолинии, формирование отрицательного зубца T (направлен вниз), изменение зубца Q или всего комплекса QRS.

Диагноз. Ставят на основании клинических признаков, показателей активности ферментов и данных ЭКГ. Исключают панкреатит, желчно-каменную болезнь. Температура тела может быть субфебрильной. В крови отмечается лейкоцитоз, повышение СОЭ, резко возрастает активность аспаратаминотрансферазы, креатинкиназы.

Патологоанатомические изменения. В пораженном миокарде находят участки некроза различной величины. Поверхность разреза инфаркта сухая, рисунок ткани сглажен, цвет бледно-серый, серо-желтоватый или глинистой окраски, по периферии часто окружен темно-красным ободком.

Диагноз ставят на основании клинических признаков, показателей активности ферментов и данных ЭКГ. Исключают панкреатит, желчно-каменную болезнь, уролитиаз, острое расширение желудка и другие болезни, протекающие с явлением острой колики.

Прогноз сомнительный, а при несвоевременном лечении неблагоприятный.

Лечение. При своевременной диагностике лечения должно быть схожим с тем, которое проводится в медицине. Прежде всего должно проводиться купирование болей. Это может быть достигнуто назначением фентанила,

дроперидола, морфина. Дроперидол вводят внутримышечно лошадям 1 0,04-0,08 мг/кг, собакам - 0,07-0,1 мг/кг с интервалом 3-4 ч. Морфина гидрохлорид вводят подкожно в дозах 0,7 мг/кг массы тела крупному рогатому скоту и лошадям; собакам - 1 0,5 мг/кг (11,2-0,5 мл 1-процентного раствора). Используются фибринолитические средства: стрептокиназу, гепарин (собакам ориентировочно 150-500 ЕД подкожно 3-4 раза в сутки). Для ликвидации сердечной недостаточности показано, внутривенное капельное введение нитролингвала или 1-процентного раствора нитроглицерина, лазикса или урегита. Для снижения аутоиммунных процессов миокарда назначают димедрол, тавегил (0,1-процентный раствор по 0,5-1 мл внутримышечно 2-3 раза в день); супрастин (2-процентный раствор по 0,5-1 мл три раза в день); пиполфен 2,5-процентный раствор по 0,2-0,5 мл 2-3 раза в день (собакам).

Восстановление обменных процессов в миокарде достигается применением собакам липостабила по 1 капсуле 3 раза в день, анадрилина по 0,001 г 3 раза в день, промедола по 1-3 мг/кг внутрь или по 0,25-1 мл 1-процентного раствора подкожно курсом 15-30 дней и более. Применяют кокарбоксилазу внутримышечно по 0,5-1 мл 2 раза в день 10 дней подряд; 1-процентный раствор АТФ внутримышечно по 0,5-1 мл 2 раза в день курсом 30 дней; витамины, поливитамины (ундевит по 1 драже 2 раза в день).

Особое значение придают кормлению. В рационах должны быть легкоусвояемые корма, не вызывающие метеоризма желудка и кишечника, богатые витаминами. Поваренную соль ограничивают.

ЭНДОКАРДИТ - воспаление эндокарда, чаще с поражением клапанов, приводящих к развитию пороков сердца. По течению эндокардит бывает острый и хронический, по локализации воспалительного процесса - клапанный и пристеночный.

Этиология. Причинами эндокардита являются гемолитический стрептококк, золотистый и белый стафилококк, кишечная палочка, протей, грибы и другие микроорганизмы. Часто эндокардит развивается при роже свиней, пастереллезе, чуме плотоядных, хирургической инфекции. Представляется возможной плацентарная инфекция, когда развивается врожденный эндокардит.

Патогенез. Эндокардит рассматривают как септико-аллергический процесс, состоящий из воспалительных, некротических и дегенеративных реакций. Патологический процесс может протекать в виде поверхностного воспаления с перерождением и некрозом верхнего слоя эндокарда, с наложением тромботических масс и образованием бородавок и сосочков. Возможен глубокий некроз тканей эндокарда с образованием язв. При распространении воспалительного процесса на клапана сердца образуются их дефекты, развиваются пороки сердца. При эндокардите возможен занос метастазов в почки, легкие и другие органы с последующим развитием в них воспаления.

Симптомы. При септическом эндокардите наблюдают высокую температуру тела. Температура тела поднимается на 2-4°C, падает до нормы и снова повышается (изнурительная лихорадка). Пульс частый, нередко аритмичный. Выслушиваются эндокардиальные шумы. При прогрессирующем поражении клапанов и развитии миокардита отмечают признаки сердечной

недостаточности; Со стороны крови выявляется гипохромная анемия, увеличение СОЭ. После эмболии сосудов мозга, почек, кишечника и других органов появляются соответствующие признаки, развивается лейкоцитоз.

Патологоанатомические изменения. При клапанном или пристеночном эндокарде находят разращения, язвы, фиброзные тромбы, деформацию клапанов. Иногда наступает инфаркт в почках или других органах вследствие эмболии.

Диагноз устанавливают по анамнестическим данным и клиническим признакам. Эндокардит необходимо отличить от миокардита, перикардита, пороков сердца. При пороках сердца лихорадка не наблюдается.

Течение и прогноз. Течение острое и хроническое. Смерть может наступить в течение 1-2 дней и даже неожиданно (при роже свиней). Прогноз неблагоприятный при эмболии мозга.

Лечение. Лечение включает в себя антибиотикотерапию, противовоспалительные и другие средства. Применяют антибиотики широкого спектра действия в высоких дозах, превышающих многократно обычные. При эндокардите стрептококковой этиологии назначают пенициллин внутримышечно каждые 4-6 часов примерно 14-40 тыс. ИЕ на 1 кг массы тела. Дополнительно вводят стрептомицин или гентомицин 2 раза в сутки. При эндокардите стрептококковой этиологии внутримышечно назначают ампициллин или амоксициллин 2-3 раза в сутки в комбинации с гентомицином.

Ампициллин натрия вводят внутримышечно в дозах 10 мг/кг лошадам и крупному рогатому скоту; свиньям и овцам - 15 мг/кг; мелким животным - 30 мг/кг 3 раза в сутки.

Дозы гентамицина 4-процентного раствора назначают внутримышечно крупному рогатому скоту, лошадям, овцам и свиньям по 0,5 мл на 10 кг массы тела; собакам и кошкам - 1,1 мл на 10 кг массы тела дважды в сутки. Из антимикробных средств возможно применение амоксициллина 15% внутримышечно один раз в сутки в дозах 7-11 мг/кг массы тела лошадям, крупному рогатому скоту и овцам; свиньям - 7-15 мг/кг; собакам и кошкам - 7 мг/кг (0,5-1 и 0,1-0,25 мл соответственно). Линкомицин 12% внутримышечно в дозах 1 мл/10 кг массы тела: свиньям 1-2, телятам - 1, собакам - 1, кошкам - 2 (один раз в сутки). Антимикробные средства вводят до получения стабильного снижения температуры тела и улучшения общего состояния животного. Из других средств лечения показаны камфора, кордиамин, смесь по И.И. Кадыкову (камфора - 1 г, спирт этиловый 96° - 75 мл, глюкоза - 15 г, изотонический раствор натрия хлорида 150 мл, крупному животному на одно внутривенное введение).

Из противовоспалительных средств применяют салицилаты, анальгин и др. Натрия салицилат и анальгин дают внутрь в дозах (мг/кг массы тела): лошадям и крупному рогатому скоту - 10, свиньям и овцам - 20, мелким животным - 30 (дважды в день).

Профилактика. Борьба с инфекционными болезнями, септическими процессами.

Пороки сердца. Под пороком сердца понимают врожденную или приобретенную аномалию строения клапанов сердца, отверстий или

перегородок между камерами сердца и (или) отходящих от него крупных сосудов.

Пороки делятся на врожденные и приобретенные, и врожденных пороков встречаются следующие: сохранение отверстия между желудочками, незакрытие отверстия между предсердиями, незакрытие боталлова протока между легочной артерией и аортой. Из приобретенных пороков встречаются 8 простых и множество комбинированных. Простыми пороками являются недостаточность двухстворчатого (митрального) клапана, стеноз левого атриовентрикулярного отверстия, недостаточность трехстворчатого клапана, стеноз правого атриовентрикулярного отверстия, недостаточность полулунных клапанов аорты, стеноз аортального отверстия, недостаточность клапанов легочной артерии, стеноз отверстий легочной артерии. К комбинированным порокам относятся аортально-митральный порок сердца, недостаточность митрального клапана и стеноз правого атриовентрикулярного отверстия и т.д.

Этиология. Причиной приобретенных пороков сердца является преимущественно эндокардит, реже отрыв или разрыв клапанов вследствие тяжелой работы, опухолей, расположенных около сердечных отверстий.

Патогенез. При недостаточности клапанов сердечные отверстия не закрываются и кровь поступает снова в тот отдел сердца, из которого она вытолкнута. Деформация клапанов приводит к стенозу сердечных отверстий, к препятствию кровотока при систоле. При простых пороках для отдела сердца, лежащего перед измененным клапаном или отверстием, создаются условия более напряженной работы. Этот отдел растягивается больше, чем обычно, в результате чего развивается так называемое компенсаторное расширение сердца. Благодаря расширению, сердца и гипертрофии миокарда до определенного срока сохраняется нормальное кровообращение. Такой порок называют компенсированным. Однако при неблагоприятных условиях гипертрофированная мышца сердца ослабевает, тонус и сократительная способность ее падает, возникает застой крови в полостях сердца и сосудах, наступает декомпенсация. При декомпенсации сердечно-сосудистая система утрачивает способность поддерживать на должном уровне циркуляцию крови, наступает сердечная недостаточность.

Общая симптоматика. При компенсированных пороках сердца общее состояние животного мало изменено аускультация сердца устанавливает стойкие эндокардиальные шумы. При декомпенсированных пороках сердца отмечают угнетение, быструю утомляемость, недостаточность кровообращения (одышка, цианоз, рельефность вен, застой крови в различных органах и др.). Особенности клинических признаков зависят от порока того или иного клапана.

Недостаточность двухстворчатого (митрального) клапана - заболевание, обусловленное устойчивыми морфологическими изменениями двухстворчатого клапана. Морфологические изменения выражаются в соединительном разращении, сморщивании клапана, потере его эластичности и укорочении его сухожильных нитей. Вследствие этих изменений клапан не может в фазе систолы желудочков прикрывать полностью левое атриовентрикулярное отверстие сердца. Часть крови во время сокращения левого желудочка выбрасывается через щелевидное отверстие обратно в левое предсердие.

Обратная волна крови сталкивается с волной крови, поступающей в предсердие из легочных вен, образует круговорот крови и вибрацию клапана. В результате этого возникает систолический шум, выслушиваемый слева в пунктах наилучшей слышимости. Обратное поступление крови увеличивает ее количество в левом предсердии, вызывает расширение и гипертрофию мышцы. Однако мускулатура левого предсердия слабая и не может надолго обеспечить надежную компенсацию. Застой крови в левом предсердии распространяется по легочным венам и артериям до правого желудочка, где создаются условия для дополнительных усилий мышцы. При застое крови в малом круге кровообращения правому желудочку приходится с большим усилием проталкивание крови в легочную артерию. Наступает дистрофия мышцы правого желудочка, что и компенсирует этот порок. Левый желудочек выбрасывает в аорту небольшое количество крови и постепенно атрофируется. Пока гипотрофия правого желудочка обеспечивает компенсацию нарушения, гиподинамия не отмечается. При усиленной работе с ускорением сердечных сокращений во время укорочения диастолы определенное количество крови не успевает пройти через суженное отверстие в левый желудочек, поступление крови в единицу времени уменьшается, и организм начинает испытывать кислородную недостаточность. Может быть отек легких, разрыв легочных сосудов. То же наступает при декомпенсации правого желудочка. В том и другом случае появляется цианоз, одышка и другие признаки сердечной недостаточности.

Симптомы. Одышка во время работы. Усиленный сердечный толчок. Перед систолой желудочков выслушивается предсистолический шум в 4-5 межреберном промежутке в середине нижней трети грудной клетки слева. Шум слабый, но длительный и иногда продолжается во время всей диастолы. Кроме того, слышен короткий, более резкий первый тон. Вследствие повышения кровяного давления в малом круге кровообращения второй тон, пульмональный, акцентирован блу-тув (отчетливый диастолический шум). При пальпации сердечной области ощущается предсистолическое дрожание (кошачье мурлыканье). Пульс малый, мягкий, так как левый желудочек в единицу выбрасывает меньше крови. Иногда обнаруживается мерцание предсердий. При декомпенсации появляются признаки сердечной недостаточности.

Недостаточность трехстворчатого клапана - заболевание, характеризующееся неполным смыканием створок клапана, вследствие чего во время систолы часть крови из правого желудочка попадает в правое предсердие. В основном встречается относительная недостаточность трехстворчатого клапана вследствие дилатации правого желудочка усугубленного митральным пороком, расширения сердца, миоопития при этом нарушение гемодинамики заключается в том, что во время сокращения правого желудочка часть крови возвращается на правое предсердие, в которое одновременно вливается обычное количество крови из полых вен. Процесс компенсации порока правым предсердием сопровождается его расширением, а затем наступает гипертрофия. Однако компенсаторные возможности слабого тонкостенного предсердия очень ограничены, поэтому рано развивается венозный застой в большом круге кровообращения. Венозное давление повышено, обнаруживается систолическая пульсация крупных вен.

Симптомы. Сильный цианоз, переполнение подкожных вен кровью, слабый пульс на яремной вене, одышка, отеки, гидроторакс, асцит, патологические явления со стороны почек (уменьшение мочеотделения, альбуминурия).

При выслушивании устанавливают систолический шум в 3-4 межреберье, в 1-й половине нижней трети грудной клетки справа. Первый тон чистый или со слабым шумом, второй тон нормальный или очень слабый. Застойный бронхит. Артериальное давление повышенное. Прогноз чаще неблагоприятный.

Сужение левого атриовентрикулярного отверстия. Заболевание характеризуется тем, что кровь, проходящая через суженное отверстие, образует в желудочке круговорот, вызывает вибрацию краев клапана, в результате чего создается диастолический шум, выслушиваемый в левом 4-5 межреберном промежутке, в 1-й половине нижней трети грудной клетки (у лошадей). Происходит застой крови в левом предсердии и в легких. Правый желудочек, преодолевая повышенное давление во всем кругу, гипертрофируется.

Симптомы. Наличие диастолического шума, акцент второго тона легочной артерии вследствие повышенного кровяного давления в легочной артерии и сильного выбрасывания клапанов легочной артерии во время систолы. Пульс часто малый, слабый и аритмичный. Отмечают признаки хронического бронхита. Декомпенсация нестойкая, прогноз сомнительный.

Сужение правого атриовентрикулярного отверстия - заболевание характеризуется тем, что кровь, поступающая из правого предсердия в правый желудочек, образует во время диастолы, при прохождении через суженное отверстие диастолический шум. Этот порок сердца встречается крайне редко.

Недостаточность клапанов аорты - заболевание, при котором клапаны не могут во время диастолы прикрывать полностью отверстие аорты. Кровь через неплотное отверстие выбрасывается в аорту, частично изливается обратно в левый желудочек. Вследствие круговорота крови и вибрации клапанов возникает диастолический шум. Левый желудочек вследствие вмещения значительной порции крови расширяется, со временем гипертрофируется, частично компенсирует порок. При декомпенсации левого желудочка кровь выбрасывается из него не полностью. Возникает застой крови в левом желудочке и его расширение, застой крови в легких.

Симптомы. Стойкий дующий диастолический шум, выслушиваемый в 1-м пункте оптимального тона аорты. Вследствие быстрого нарастания и быстрого спада 1 пульсовой волны, устанавливают скачущий пульс, являющийся патогномичным признаком недостаточности клапанов аорты. При декомпенсации и развитии отека легких наблюдают одышку, цианоз слизистых оболочек и акцент тона легочной артерии.

Стеноз аортального отверстия. Сужение устья аорты затрудняет ток крови из левого желудочка в аорту во время систолы. Левый желудочек затрачивает больше силы для выталкивания нормального объема крови, удлиняется систола, она становится как бы перистальтической. Мускулатура левого желудочка гипертрофируется, затем наступает дилатация. Прохождение крови через суженное отверстие создает вихревое движение крови, вследствие этого возникает систолический шум в 4-м межреберном промежутке. Кроме того,

Этиология. Часотой причиной тромбоэмболии является пиелонефрит и другие болезни почек, сопровождаемые нефратическим синдромом, миокардит, энлокардит, инфаркт миокарда, панкреатит, периломы, опухоли, сепсис.

Патогенез. Условиями для возникновения тромба являются местное повреждение эндокарда, нарушение кровотока или стаз. Большое значение в патогенезе тромбоэмболии имеет повышение свертываемости крови.

Симптомы. Клинические признаки тромбоэмболии зависят от места тромбоза сосудов, коллатерального кровообращения. Возможными местами образования тромбов является почки, легкие, сердце, головной мозг, аорта, легочная артерия, конечности (у лошадей, собак), желудочно-кишечный тракт. При тромбозе сосудов почек появляется признаки почечной недостаточности, изменяются химические и физические свойства мочи и т.д. при тромбозе сосудов сердца возможен инфаркт миокарда, при тромбозе сосудов мозга - инсульт, закупорка брыжеечных артерий у лошадей сопровождается желудочно-кишечной коликой; закупорка артерий конечностей - хромотой, болезненностью при ходьбе и др.

Диагностика. Для постановки диагноза используют общие клинические методы обследования, общий анализ крови и мочи, а также тест на содержание антитромбина III и др. учитывают основные первичные заболевания, которые могли быть причиной тромбоэмболии.

Лечение. Лечение направлено, с одной стороны, на ликвидацию основного заболевания, послужившего причиной тромбоэмболии, с другой стороны - на предотвращение тромбообразования, нормализацию важнейших функций организма. Например, при легочной тромбоэмболии целесообразно проводить оксигенотерапию, при почечной тромбоэмболии у собак и кошек показана хирургическая операция, при тромбозе брыжеечных артерий необходимо прежде всего применение обезболивающих средств.

В целях предупреждения дальнейшего развития тромбоэмболии назначают гепарин, варфарин, ацепромазин, аспирин, стрептокиназу, урокиназу. Дозы гепарина составляют при внутримышечной или подкожной инъекции 100-130 ЕД/кг; внутривенно назначают 50-100 ЕД/кг.

Аспирин (ацетилсалициловая кислота) назначают внутрь в малых дозах лошадям и крупному рогатому скоту 5-10 мг/кг, собакам - 20 мг/кг 2 раза в сутки, курс лечения 30 дней и более.

Острая сосудистая недостаточность - синдром, характеризующийся коллапсом или шоком. **Коллапс** - это остро развивающаяся сосудистая недостаточность с падением сосудистого тонуса и уменьшением объема циркулирующей крови. Для него характерно падение кровяного давления и гипоксия головного мозга.

ОБМОРОК - это внезапная кратковременная потеря сознания

(рефлексов) с проявлением резкой бледности, ослаблением дыхания, кровообращения и гипоксии мозга.

Этиология. Причинами острой сосудистой недостаточности являются интоксикации, анафилактический шок, массивные кровопотери, травмы, сильная рвота, обезвоживание, ожоги, некоторые инфекционные заболевания.

Патогенез. Центральным звеном патогенеза является нарушение, вызванное недостаточным кровоснабжением мозга. Снижение сердечного выброса ведет к падению артериального давления и обмороку. При кровотечениях и обезвоживании происходит уменьшение кровенаполнения периферических сосудов, что сопровождается понижением объема циркулирующей крови, падением венозного давления, уменьшением притока крови к правому сердцу, ослаблением циркуляции в легких и уменьшением поступления крови в левое сердце. Снижается ударный и минутный объем левого желудочка, уменьшается наполнение артериальной системы.

При ожогах повышается содержание гистаминов, которые влияют на рецепторы сосудов, вызывая их сужение, задержку крови в печени и других органах депо, что приводит к уменьшению объема крови, циркулирующей в общем русле.

Симптомы. Отмечается резкая слабость, пульс малый, нитевидный, учащенный. У животных конечности холодеют, температура тела падает, развивается расстройство дыхания, потеря рефлексов (сознания),

Диагноз устанавливают на основании анамнеза и характерных клинических признаков, появляющихся внезапно.

Лечение. При сосудистой недостаточности, вызванной потерей крови или обезвоживанием, внутривенно (лучше капельно) вводят 5-процентный раствор глюкозы, 0,9-процентный раствор натрия хлорида, а также кровезаменители (гемодез, полиглюкин, гемовинил, кровозаменитель БК-8 и др.).

Гемодез назначают в следующих дозах: лошадям и крупному рогатому скоту - 1,5 мл/кг; свиньям и овцам - 1 мл/кг; мелким животным - 2 мл/кг.

Полиглюкин назначают внутривенно в дозе 1,5-2,5 мг/кг (противопоказан при болезнях печени, почек, тромбозамболии, декомпенсированных пороках сердца).

Дозы гемовинила крупным животным 1000-3000 мл, мелким - 150-200 мл (капельно). Для стимуляции возбудимости миокарда показаны камфора, нордигамин или кофеин внутримышечно или внутривенно. Подкожно, внутримышечно вводят адреналина гидрохлорид в 0,1-процентном растворе в дозах крупным животным 3-5 мл/гол, свиньям и овцам - 0,5-3 мл/гол; мелким животным 0,1-0,5 мл/гол массы тела. Для повышения кровяного давления при коллапсе внутримышечно вводят мезатон лошадям 0,1-0,2 мг/кг; собакам - 0,5 мг/кг или внутривенно лошадям - 0,04-0,08 мг/кг; собакам - 0,08-0,1 мг/кг в форме 1-процентного раствора. При хронической сосудистой недостаточности необходима своевременная замена быстродействующих средств отпадаем.

СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ - синдром, при котором отмечается нарушение гемодинамики вследствие снижения сократительной функции сердца.

Этиология и патогенез. Причинами сердечной недостаточности являются различные поражения миокарда, эндокарда и перикарда, атеросклероз коронарных сосудов. А в основе патогенеза лежит уменьшение сердечного выброса, ведущего к недостаточному притоку крови к панам и тканям. Недостаточное кровоснабжение важнейших органов сопровождается нарушением их функций. Так, замедление кровотока в почках ведет к задержке натрия и формированию периферических отеков. Происходит активация ренил-ангиотензин-альдостероновой системы. Это сопровождается увеличением альдостерона, который приводит к задержке натрия и воды, увеличению экскреции калия. Нарушается соотношение натрия и калия, появляется аритмия. Компенсаторная перегрузка сердца сопровождается его расширением, дилатацией полостей.

Симптомы. На первый план выступают признаки основного заболевания, вызывающего сердечную недостаточность. У животных отмечают слабость, угнетение, одышку, тахикардию, аритмию, отеки, набухание яремных вен, хрипы в легких. Ранним признаком является редкое мочеиспускание, увеличение зоны сердечного притупления (гипертрофическая кардиомиопатия).

Устанавливают плевральный выпот. На ЭКГ отмечается изменения по сегменту ST и зубцу T, признаки гипертрофии левого желудочка и левого предсердия.

Диагноз устанавливают на основании выявления типичных клинических признаков нарушения гемодинамики.

Лечение. Диета должна содержать легко перевариваемые корма с достаточным содержанием протеина, низким - натрия и высоким - калия. Обогащение рациона калием достигается введением в его состав картофеля.

Медикаментозное лечение направлено на усиление сократительной способности миокарда, снижение нагрузки на сердце. Это достигается применением сердечных гликозидов. Внутривенно медленно вводят строфантин 0,025-0,05-процентный раствор лошадям и коровам 10-20 мл, собакам 0,5-1 мл. Перед введением строфантина разбавляют в 20 - 40-процентной глюкозе или 0,9-процентном растворе хлорида натрия. Внутривенно вводят 0,06-процентный раствор коргликона лошадям - 4-5 мл; коровам - 3-8; собакам - 0,5-1 мл. После уменьшения признаков сердечной недостаточности переходят на сердечные гликозиды - дигоксин, дигитоксин, дозы которых подбирают индивидуально (см. лечения миокардиодистрофию). Для повышения почечной экскреции натрия назначают диуретики. Предпочтение отдается фуросемиду внутри лошадям и коровам 1 мг/кг, свиньям и овцам - 1,5, собакам и кошкам - 4 мг/кг массы тела.

При хронической сердечной недостаточности медицине показаны бензеприл, каптоприл, квинаприл, лизиноприл, периндоприл, ромирин, трандолаприл, физиноприл, зналаприл (М.А. Гуревич, 2004).

раздел 7. БОЛЕЗНИ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

Болезни органов дыхания занимают второе место после болезней желудочно-кишечного тракта. Широкое распространение болезней респираторных органов обусловлено частыми нарушениями гигиенических норм содержания животных, плохим кормлением, что приводит к снижению естественной резистентности организма.

РИНИТ - воспаление слизистой оболочки полости носа. Встречают ринит катаральный, гнойно-катаральный, крупозный, фолликулярный, аллергический и др. Заболевание встречается у животных всех видов.

Этиология. Воздействие на слизистую оболочку носа механических, термических, химических раздражителей: вдыхание пыли, дыма, воздуха, насыщенного аммиаком и другими вредными газами. Резкое охлаждение животного, сквозняки, сырость в помещениях. Ринит как вторичное заболевание встречается при эстрозе овец, атрофическом рините свиней, парагриппа-3, чуме, паразном насморке кроликов и других вирусных заболеваниях. Возникновение аллергического ринита связано с вдыханием какого-либо аллергена биологической или химической природы.

Патогенез. Этиологический фактор вызывает гиперемию слизистой оболочки носа, выход и скопление экссудата в носовых ходах, образование фиброзных пленок. Продукты воспаления и микробные токсины всасываются в кровь и лимфу, вызывая интоксикацию организма. Воспаление может распространяться на слизистые оболочки придаточных полостей носа, глотки, гортани, трахеи.

Симптомы. При остром катаральном и гнойно-катаральном рините слизистая покрасневшая, покрыта обильным экссудатом. Животные чихают, фыркают, вдох и выдох удлинены, носовые истечения обильные. При хроническом катаральном рините слизистая бледная, атрофированная, с наличием эрозий и соединительнотканых рубцов. Температура тела нормальная или повышенная на 0,5-1 °C. При крупозном и фолликулярном рините отмечают общее угнетение, потерю аппетита, понижение температуры тела, увеличение и болезненность подчелюстных лимфоузлов. Резко выраженная гиперемия, отечность слизистой оболочки, фибринозные наложения, кровоотечные эрозии. При фолликулярном рините у лошадей обнаруживают множество узелков ярко-красного или бледно-желтого цвета.

Диагноз. Ставят по клиническим признакам. Важно отличить ринит неинфекционный и инфекционной природы. При этом учитывают эпизоотическую обстановку в хозяйстве, охват болезнью поголовья.

Течение и прогноз. Первичный острый ринит обычно заканчивается выздоровлением в течение 7-10 дней. Исход вторичного ринита зависит от исхода инфекционного (инвазионного) заболевания.

Лечение. Устраняют причины болезни. При остром катаральном рините слизистую оболочку орошают 2-процентным раствором борной кислоты или 2-процентным раствором сульфата цинка, 0,2-процентным фурацилином или другим антисептиком. В нос закапывают 2-процентный раствор эфедрина гидрохлорида или 1-процентный раствор димедрола, закладывают оксалиновую мазь. При хроническом рините местно: капли 1-процентного раствора резорцина или 2-3-процентном раствора колларгола, 2-

процентного раствора протаргола, сока калонхоэ. При обострении процесса показана паровая ингаляция. При крупозном и фолликулярном рините параллельно с местным лечением проводят курс терапии антибиотиками или сульфаниламидами: амоксициллин 15%, стрептомицина сульфат, тетрациклина гидрохлорид; нитокс-200/1 мл на 10 кг массы тела, норсульфазол натрия; при вирусном рините - ремантадин, интерферон, рибавирин; при аллергическом рините - димедрол, диазолин и др.

Профилактика. Борьба с инфекционными болезнями, недопущение запыленности и загазованности помещения.

ГАЙМОРИТ - воспаление слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи. По характеру воспаления гайморит бывает катаральный, гнойный, по течению - острый и хронический.

Этиология. Причиной болезни могут быть травмы в области верхнечелюстной пазухи, осложнения при рините, фарингите, ларингите, поражения костей при актиномикозе, кариес и флюороз зубов, некоторые инфекционные болезни. Способствующими факторами являются простуда, снижение резистентности организма.

Симптомы. Для острого течения характерно снижение аппетита, повышение температуры тела на 0,5-1°C, чаще одностороннее слизистое или слизисто-гнойное истечение из носа, болезненность в области гайморовой полости. Перкуссией устанавливают наличие притупленного или тупого звука вместо нормального коробочного. Вследствие скопления экссудата в пазухе иногда наблюдается сужение носовой полости, выпячивание глазного яблока, расшатывание коренных зубов. Лимфатические и подчелюстные узлы на стороне, соответствующей пораженной пазухе, припухают, становятся болезненными, уплотненными. Характерной особенностью хронического гайморита является постоянное образование и скопление в пазухе слизистого и слизисто-гнойного экссудата, одностороннее, а при поражении обеих пазух - двустороннее носовое истечение. Возможны осложнения в виде фронтита, воспаления мозговых оболочек и др.

Диагноз ставят на основании характерных клинических признаков, в необходимых случаях проводят диагностическую трепанацию верхнечелюстной пазухи, рентгенографию, исключают инфекционные и инвазионные болезни (мыт, актиномикоз).

Лечение. Устраняют причину болезни, назначают антибиотики или сульфаниламидные препараты (амоксициллин 15%, окситетрациклина гидрохлорид, нитокс-200, гентомицин 4%, стрептомицина сульфат, тилозин-200, норсульфазол, сульфатрол и др.). Одновременно проводят ингаляции ментола. АСД, обогревание области гайморовой пазухи, полезны УФЧ-терапия. При хроническом гайморите делают трепанацию полости с последующим ее промыванием дезинфицирующим раствором.

ФРОНТИТ - воспаление слизистой оболочки лобной пазухи. Катар лобной пазухи в большинстве случаев протекает в хронической форме и сопровождается скоплением в пазухе экссудата. Болезнь чаще наблюдается у крупного рогатого скота.

Этиология. Травматическое повреждение лобной пазухи, переломы

костной стенки. У крупного рогатого скота частой причиной фронтита являются переломы рогов. Катар лобной пазухи может развиваться вторично вследствие перехода воспалительного процесса с верхнечелюстной пазухи или в связи с другими заболеваниями (ценуроз овец, злокачественная катаральная горячка и др.).

Симптомы. Характерны слизистые, слизисто-гнойные, чаще односторонние истечения неприятного запаха. При отфыркивании, после кашля и при наклоне головы вниз количество выделяемого экссудата увеличивается. Область лобной пазухи болезненная, перкуSSIONный звук притуплённый. Чрезмерно большое скопление экссудата и газов может вызвать выпячивание соответствующей лобной области. Часто отмечают односторонней или двусторонней конъюнктивит. Возможно распространение воспаления на оболочки головного мозга с возникновением менингита.

Диагноз. Одностороннее носовое истечение, наличие болезненности и местной повышенной температуры в области лобной пазухи, другие признаки дают основание для постановки диагноза. В необходимых случаях делают диагностическую трепанацию лобной пазухи.

Лечение. На ранних стадиях болезни назначают антибиотики, сульфаниламидные препараты и другие этиотропные средства, проводят УВЧ-терапию. Лечение при этом не достигает должного лечебного эффекта, показана трепанация лобной пазухи.

АЭРОЦИТИТ - воспаление слизистой оболочки воздухоносного мешка, сопровождаемое скоплением в его полости слизистого или гнойного экссудата. Заболевание чаще встречается у лошадей верховых пород.

Этиология. Причиной болезни чаще является распространение воспалительного процесса с носоглоточного пространства на евстахиеву трубу и через нее на слизистую оболочку воздухоносного мешка. Таким же путем могут проникать в воздухоносные мешки кусочки корма. Заболевание возникает при ранениях и ушибах области воздухоносного мешка, гнойном лимфадените (воспаление лимфатического узла), паротите (воспаление околоушной железы), рините, фарингите.

Симптомы. Болезнь чаще протекает в сочетании с ринитом или фарингитом. Отмечают односторонние или двусторонние носовые слизисто-гнойные истечения. При движении животного, опускание головы вниз, жевании и питье носовые истечения увеличиваются. Лошадь часто держит голову набок, дыхание затрудненное, хрипящие, акт глотания затрудненный. Пальпацией устанавливают увеличение воздухоносного мешка, содержимое уплотненное, флюктуирующее. Перкуссия дает притуплённый звук, а при скоплении газов - громкий и тимпанический. Подчелюстные лимфатические узлы припухшие, при воспалении болезненные.

Диагноз. Ставит на основании клинических признаков. В необходимых случаях проводят диагностическую пункцию воздухоносного мешка.

Лечение. Проводят курс лечения антимикробными средствами. При хроническом течении рекомендуется вскрытие воздухоносного мешка с последующим промыванием 0,1-процентным раствором этиакридина лактата, 0,02-

процентным раствором фурацилина и других антисептических средств.

ЛАРИНГИТ - воспаление слизистой оболочки и подслизистого слоя гортани. Бывает первичный и вторичный, острый и хронический, катаральный и фибринозный (крупозный). У большинства видов животных встречается преимущественно катаральный ларингит; у лошадей и плотоядных - крупозный.

Этиология. Переохлаждение, поедание горячего корма, поение слишком холодной водой, вдыхание раздражающих газов или пыли. Крупозный ларингит возникает при воздействии на слизистую оболочку аммиака, кислот, щелочей, горячего дыма. Предрасполагающими факторами служит недостаток ретинола и витамина С. Причиной вторичного ларингита могут быть парагрипп-3, аденовирусная, риносинцитиальная инфекция телят, пастереллез, грипп свиней, чума плотоядных и др. Ларингит может быть следствием распространения воспаления от смежных органов.

Патогенез. Воспаление гортани сопровождается интоксикацией, сужением ее прохода, затруднением дыхания, развитием гипоксии. Возможна асфиксия и смерть животного.

Симптомы. При катаральном ларингите общее состояние животного удовлетворительное или слегка угнетенное, аппетит понижен, температура тела нормальная или субфебрильная, шея вытянута и наклонена. При пальпации гортани отмечается болезненность и кашель. При крупозном ларингите наблюдается резкое общее угнетение, отсутствие аппетита, повышение температуры на 5 1-2°C, дыхание напряженное со свистом, гортань при пальпации сильно болезненна, область гортани отечная, кашель сопровождается выделением мокроты и фибринозных пленок.

Диагноз. Ставят по клиническим признакам, учитывают возможность проявления инфекционных болезней, исключают отек гортани.

Течение и прогноз. Острый катар гортани длится 7-10 дней и при соответствующем лечении заканчивается выздоровлением. Крупозный ларингит протекает длительно, прогноз при нем осторожный.

Лечение. Животным предоставляют чистое, без сквозняков помещение, назначают мягкие, полужидкие корма, не раздражающие слизистую оболочку гортани. Проводят курс паровой ингаляции с использованием настойки эвкалипта, ромашки, нашатырно-анисовых капель, пертусина, терпингидрата, травы чабреца. Область гортани (при отсутствии отека) прогревают грелками, лампой Соллюкс и др.

При сильном кашле назначают глауент (собаке - по 0,025 г 3 раза в день), либексин внутрь: крупным животным - 0,8-1,1 мг/кг; овцам, козам, свиньям - 1,2-1,3; собакам, кошкам - 1,4-1,5 мг/кг 2-3 раза в сутки. Бронхолитин внутрь: овцам, свиньям, козам - 10-15 мл/гол; собакам и кошкам - 5-7 мг/кг 3 раза в сутки. Кодеина фосфат внутрь 2-3 раза в день в дозах 0,5-3 г крупному рогатому скоту и лошадям; телятам - 0,2-0,3; овцам и свиньям - 0,1-0,5; ягнятам и поросятам - 0,03-0,1 г. Дианин (этилморфин гидрохлорид) назначают в дозах 0,5-3 г лошадям; свиньям - 0,02-0,05 г. При крупозном ларингите используют антибиотики (стрептомицин сульфат, бициллин 3 и 5, оксиксизиллин, окситетрациклин), сульфаниламиды (норсульфазол натрия в дозах 0,02-0,06 г на 1 кг массы тела через каждые 4 часа 3 дня подряд; сульфадимезин внутрь: крупным животным 10-15 г, овцам и свиньям - 1-3 г. При отеке гортани показаны холод, кальция хлорид или кальция глюконат,

сосудосуживающие средства.

Профилактика. Предохраняют животных от простуды, скармливают только охлажденный корм, оберегают от вдыхания раздражающих газов, пыли, горячего дыма.

ТРАХЕИТ - воспаление слизистой оболочки трахеи. Этиология и патогенез болезни такие, как и при остром ларингите и бронхите. Болезнь часто возникает по продолжению при воспалении носоглотки, бронхов. Трахеит часто диагностируют как трахеоларингит или ларинготрахеит. При трахеите и сочетающихся с ним болезнях отмечают мучительный, болезненный кашель, характерный для ларингита и бронхита. При постановке диагноза исключают инфекционный ринотрахеит и другие вирусные инфекционные болезни. При лечении назначают тепло, влажные ингаляции, отхаркивающие средства.

БРОНХИТ - воспаление бронхов. Заболевание встречается у животных всех видов, чаще болеют молодые и старые, ослабленные животные. По течению бронхиты подразделяются на острые и хронические. По происхождению - на первичный и вторичный. Воспаление крупных бронхов классифицируется как макробронхит, мелких бронхов - микробронхит и бронхиол - как бронхолит.

Этиология. Простуда, содержание животных на холодных цементных полах без подстилки, высокая влажность воздуха, сквозняки в помещениях, вдыхание кормовой или почвенной пыли, воздуха, содержащего высокие концентрации аммиака, сероводорода и других вредных газов, ослабление естественной резистентности организма (этиологические факторы первичного порядка). К этиологическим факторам вторичного порядка относятся бактерии (стрептококки, гемофильная палочка, пневмококки, стафилококки), вирусы (парагрипп-3, ринотрахеит, респираторно-синтициальная инфекция), микоплазмы, вирусно-бактериальные ассоциации. Заболевание может возникать по продолжению и сочетаться с ринотрахеитом, ларинготрахеитом. Возможно появление аллергического бронхита. Причинами хронического бронхита является длительное воздействие на слизистую оболочку вредных газов и примесей во вдыхаемом воздухе.

Патогенез. Этиологические факторы первого порядка создают благоприятные условия для развития. В бронхах условно-патогенной микрофлоры. В очагах воспаления нарушается кровообращение, развивается отек, повреждается эпителий, выделяется слизистый или слизисто-гнойный экссудат, нарушается проходимость бронхов. Продукты воспаления всасываются в кровь и лимфу, вызывая интоксикацию организма. При неблагоприятном течении болезни воспалительный процесс распространяется на легочную ткань, развивается бронхопневмония. При переходе острого процесса в хронический наступает гипертрофия слизистых желез, увеличение слизепroduцирующих бокаловидных клеток бронхиального эпителия, реснитчатые клетки постепенно замещаются, эвакуация слизи и механическое очищение бронхов от пыли и микробного загрязнения задерживаются, наступает гиперплазия и утолщение слизистой оболочки бронхов, зарастание их просвета соединительной тканью. Наблюдается прогрессирующее нарушение дыхания, развивается гипоксия. Хронический обструктивный бронхит может приводить к эмфиземе легких.

Симптомы. При остром бронхите общее состояние животного слегка угнетенное, аппетит понижен, температура тела в верхних пределах нормы или выше на 0,5-1,0°C (субфебрильная). Отмечают кашель, вначале сухой, а через 2-3 дней - влажный, глухой и более болезненный. Спустя несколько дней появляются истечения из носа, начинается отходить мокрота и кашель стихает. Переход воспалительного процесса с бронхов на легкие сопровождается резким ухудшением состояния животного и повышением температуры тела. При хроническом бронхите характерен кашель с небольшим количеством мокроты, временами отмечают угнетение, уменьшение аппетита. Животные плохо растут, набирают массу тела. Во время обострений, которые чаще связаны с простудой или заражением вирусной инфекцией, кашель усиливается, мокрота становится обильной, иногда гнойного характера. При обструктивном бронхите отмечают прогрессирующую одышку и признаки эмфиземы легких.

Патологоанатомические изменения. Гиперемия и набухание слизистой оболочки, экссудат на ее поверхности, дистрофия реснитчатого эпителия, закупорка мелких бронхов слизью. При хроническом бронхите обнаруживают изменения не только в слизистой оболочке, но и в подлежащих тканях. Слизистая оболочка бронхов атрофирована, покрыта вязким экссудатом.

Диагноз. Для устранения возможного инфекционного этиологического фактора проводят соответствующие лабораторий диагностические исследования.

Течение и прогноз. Острый бронхит длится 10-14 дней и при устранении причин и проведении курса лечения оканчивается выздоровлением. Хронический бронхит длится месяцами и поддается лечению трудно или не поддается совсем.

Лечение. Устраняют причины болезни, создают хорошие условия кормления и содержания. Лечение направлено на восстановление дренажных свойств бронхов, повышение резистентности организма, недопущения распространения воспалительного процесса на паренхиму легких. При остром бронхите, протекающем с повышением температуры тела, назначают антибиотики или сульфаниламиды в средних дозах, курсом 5-7 дней. Назначение антибиотиков при отсутствии лихорадки нежелательно, так как они способствуют аллергизацию и развитию бронхоспазма.

Восстановление дренажных свойств бронхов достигается назначением бронхолитиков, отхаркивающих средств, проведением ингаляций, тепловых процедур. С этой целью вводят подкожно эфедрин в форме 2-5-процентного раствора в следующих дозах: лошадям и крупному рогатому скоту - 5-7 мл, свиньям и овцам - 1-3; собакам - 0,5-1 мл. Эуфиллин вводят внутримышечно или подкожно: лошадям и крупному рогатому скоту - 1-4 мг/кг; свиньям, ошам, козам - 4-5; собакам, кроликам - 5-10 мг/кг в форме 2,4-процентного или 24-процентного раствора. Для приема внутрь дозы увеличивают в два раза. Теофиллин назначают внутрь в дозах 10-15 мг/кг массы тела. Кратность введения этих бронхолитиков 1-2 раза в сутки курсом 5-7 дней. Из отхаркивающих средств назначают внутрь 2-3 раза в день в течение 5-7 дней следующие препараты: аммония хлорид - 5-20 мг/кг, натрия гидрокарбонат - 50-100 мг/кг.

термингидрат - 5-10 мг/кг, бромгексин (0,1-0,2 мг/кг 3 раза в день), мукалитин - 0,05 г бронхов достигается ингаляцией паров АСД-2, почек березы, экстракта термопсиса или смеси натрия гидрокарбоната - 4 г, калия йодита - 3 г воды - 150 мл, по 40-60 мл на ингаляцию. Для повышения иммунитета назначают витамины, особенно аскорбиновую кислоту, иммуностимуляторы, прополис, алоэ и др. Лечение хронического бронхита, особенно обструктивного и обструктивно-обструктивного, представляет пока неразрешимую задачу. В фазе обострения хронического бронхита терапия проводится по принципу лечения острой фазы этого заболевания. Показано интратрахеальное введение 0,3-процентного раствора новокаина, 0,01-процентного раствора фурацилина или 0,02-процентного раствора перманганата калия, УВЧ-терапия, лечение ультрафиолетом.

Профилактика. Не допускать воздействия на организм простудных и других неблагоприятных факторов. Систематически проводить моцион, профилактировать инфекционные болезни.

ГИПЕРЕМия И ОТЕК ЛЕГКИХ - заболевание, характеризующееся переполнением кровью легочных капилляров, выпотеванием транссудата в интерстициальную ткань и альвеолы. Болезнь сопровождается резким нарушением газообмена в легких, проявляющимся тяжелым удушьем и цианозом. Болеют чаще лошади, реже собаки, овцы и другие животные.

Этиология. Общее перегревание, солнечный и тепловой удары. Напряженная физическая работа, скачки, бега, длительные бега собак, особенно упряжных. Вдыхание горячего воздуха, сильно раздражающих газов (фосген, окислы азота и др.). Причинами отека легких могут быть декомпенсированные пороки сердца, перикардит, кардиофиброз, кардиосклероз, интоксикация, анемия, тромбоз и эмболия легочных сосудов.

Патогенез. При гиперемии, болезнях сердца, интоксикации, в том числе инфекционной, аллергической реакции возникают гемодинамические нарушения, сопровождаемые отеком вначале интерстициальной легочной ткани, а затем выпотеванием транссудата в альвеолы. Выход жидкой части крови (транссудат) происходит при переполнении сосудов кровью, повышении проницаемости альвеолярно-капиллярной мембраны. При отеке легких затрудняется газообмен, развивается острая гипоксия и респираторный ацидоз, которые могут привести к смерти животного.

Симптомы. Клинические признаки развиваются быстро и бурно. Острый отек легких развивается в течение 2-4 часов, подострый течение нескольких часов, а иногда и суток. Молниеносная форма отека легких (аллергический шок) может закончиться летально в течение нескольких минут. Характерным признаком является нарастающая отдышка, переходящая в удушье, цианоз, обильное пенистое истечение из носа. Животные проявляют страх, предкрылки у них расширены. При аускультации прослушиваются влажные хрипы в трахеях, бронхах и легких. Дыхание приобретает клокочущий характер. Наблюдается резко выраженная тахикардия.

Патологоанатомические изменения. Наличие жидкости в полости плевры и интерстициальной ткани легких.

Диагноз. Ставят на основании анамнеза и клинических признаков. Исключают крупозную пневмонию, остро протекающие инфекционные болезни.

Прогноз. Осторожный или неблагоприятный.

Лечение. Лечение проводят незамедлительно. Животное переводят в прохладное помещение. Делают кровопускание в количестве 0,5% от массы тела. Внутривенно вводят 10-процентный раствор кальция хлорида, 40-процентный раствор глюкозы, 5-процентный раствор натрия гидрокарбоната в терапевтических дозах. Из сердечных средств назначают кордиамин, соли кофеина, строфантин. Определенный лечебный эффект достигается от применения быстродействующих мочегонных средств: фуросемид внутрь, подкожно или внутривенно 0,5-1,0 мг/кг массы тела; дихлотиазид внутрь 1-4 мг/кг массы тела; диакарб внутрь лошадям и коровам - 2 мг/кг; свиньям и овцам - 3 мг/кг; мелким животным - 4 мг/кг; гипотиазид, оксодолин, циклометиазид и др.

Профилактика. Не допускают перегревания животных, соблюдают режим тренинга спортивных лошадей. Предохраняют животных от вдыхания ядовитых и раздражающих газов, аллергенов.

7.1. ПНЕВМОНИИ

Под словом пневмонии понимают воспалительный процесс в тканях легкого, возникающий как самостоятельная болезнь или как проявление или осложнение какого-либо заболевания.

Классификация. Четкой классификации пневмонии нет. И в зависимости от преобладающих первичных этиологических факторов их делят на неспецифические, условно не инфекционные и специфические, или инфекционные, инвазионные. Все виды пневмоний имеют этиологические факторы первого и второго порядка. Этиологическими факторами первого порядка при неспецифических пневмониях является простуда, загазованность помещений, снижение естественной резистентности. Пневмониям второго порядка способствует сопутствующая микрофлора. Воспалительный процесс в легких при пневмонии, как правило, вызывается ассоциацией бактерий, вирусов, микоплазм, хламидий и другой микрофлоры. В зависимости от того, какая микрофлора преобладает в легких при их воспалении, выделяют бактериальные пневмонии (пневмококковую, стафилококковую, стрептококковую пневмонию, колипневмонию и др.), микоплазменную пневмонию, вирусные пневмонии.

При *пневмококковой пневмонии* преобладают кокки (диплококки), которые называют пневмококками. Примером пневмококковой пневмонии является крупозная пневмония. Этот вид пневмонии часто протекает с поражением плевры, т.е. как плевропневмония. Диплококки, вызывающие пневмонию, находятся в носоглотке здоровых животных и проявляют свое патогенное действие при ослаблении резистентности организма и воздействии этиологических факторов первого порядка. Для стафилококковой пневмонии характерно преобладание стафилококка, тяжелое течение, развитие сепсиса.

При *стрептококковой пневмонии* преобладает стрептококки группы А, гемолитической - граммотрицательной палочки инфлюэнцы; при колипневмонии

преобладает кишечная палочка. Микоплазменная пневмония вызывается патогенным видом микоплазм в сочетании с бактериальной и вирусной микрофлорой. При этом поражаются не только легкие, но нередко и сердце (перикардит, миокардит).

Пневмонии при вирусных болезнях вызывают вирусы в сочетании с бактериальной микрофлорой и микоплазмами. Для вирусной пневмонии характерно первичное поражение верхних дыхательных путей, число лейкоцитов остается нормальным или сниженным.

Что касается вирусов, то их возможность вызывать воспаление легких ставится под сомнение. Они создают условия для проникновения и развития в легких бактериальной и иной микрофлоры.

Этиологическими факторами первого порядка при специфических пневмониях служит специфическая инфекция (пастереллы, вирусы, хламидий, микоплазмы и др.), для пневмоний второго порядка решающими оказываются факторы, приводящие к ослаблению защитных свойств организма. К специфическим пневмониям относятся пневмонии при пастереллезе, сальмонеллезе, паратифе-З, ринотрахеите, аденовирусной инфекции, микоплазмозе, хламидиозе, пневмоцистите, аскаридозе, метастрангилезе, чуме плотоядных и других инфекционных и инвазионных заболеваниях.

Специфическими заболеваниями легких являются туберкулез легких, актиномикоз легких, опухоли легких.

По анатомо-патологическому признаку некоторые авторы пневмонии классифицируют на лobarные (долевые) и лобулярные (дольковые). При лobarных пневмониях воспалительный процесс развивается быстро и охватывает отдельные доли или все легкое. К ним относятся крупозная пневмония, инфекционная плевропневмония, пастереллезная и некоторые другие инфекционные пневмонии. Лобулярные пневмонии характеризуются вялым течением, последовательным поражением отдельных долек. Воспалительные участки легкого сливаются в крупные очаги. К лобулярным пневмониям относят бронхопневмонию, ателектатическую, гипостатическую, аспирационную и метаstaticическую пневмонию.

КРУПОЗНАЯ ПНЕВМОНИЯ - острое лихорадочное заболевание, характеризующееся гиперэргическим воспалением легких лobarного типа. Синонимы крупозной пневмонии: пневмококковая пневмония и фибринозная плевропневмония. Ею болеют преимущественно лошади, реже - овцы, крупный рогатый скот. В последние годы у телят наблюдают значительное увеличение заболеваемости серозно-фибринозной и фибринозной гнойной пневмонией и плевропневмонией.

Этиология. Наиболее часто возбудителями являются вирулентные штаммы пневмококков, а также стафилококки, кишечная палочка и др., смешанная флора. Для развития заболевания необходимы предрасполагающие условия, снижающие защитные силы организма: резкое охлаждение, недокорм, стресс и др. Крупозная пневмония наблюдается при пастереллезе, сальмонеллезе, мыте и некоторых других инфекционных болезнях как сопутствующее заболевание.

Патогенез. Воспалительный процесс в легких развивается по типу

инфекционно-аллергического, быстро охватывающего обширные участки легких. При типичном течении крупозной пневмонии, если в начальной стадии не проводилось лечение антибиотиками и сульфаниламидами, характерна определенная стадийность развития воспалительного процесса. Первая стадия - это стадия гиперемии и прилива: воспаление в альвеолах приводит к их расширению и появлению экссудата. Вторая стадия - это стадия красного опеченения: в альвеолярный экссудат из расширенных сосудов поступают эритроциты. Воздух из альвеол вытесняется и заполненные фибрином альвеолы придают легкому цвет печени. Третья стадия - это стадия серого опеченения, которая характеризуется преобладанием лейкоцитов над эритроцитами в экссудате. Последняя стадия - это стадия разрешения: фибрин и лейкоциты в альвеолах под действием ферментов разрушаются, рассасываются или выделяются с мокротой. Происходит восстановление легочной вентиляции и газообмена. Первая стадия продолжается от нескольких часов до 1-3 суток, вторая и третья длятся по 3-5 дней; разрешение наступает к 7-11 дню болезни. Во всех стадиях болезни отмечается резкое нарушение легочного дыхания, газообмена, выраженная гипоксия, компенсаторная тахикардия, эндогенная интоксикация, лихорадка.

Симптомы. Быстро растущее угнетение, потеря аппетита, учащенное, напряженное дыхание, тахикардия. Для типичной крупозной пневмонии характерна лихорадка постоянного типа: первые два дня заболевания и в последующие до стадии разрешения температура тела держится на уровне 41-42°C. Со второго дня появляется небольшое количество слизистой вязкой мокроты, которая вскоре приобретает коричнево-красную (ржавую) окраску, что обусловлено продуктами распада эритроцитов в участках красного опеченения. Количество отделяемой мокроты увеличивается в стадии разрешения, она становится менее вязкой, ее бурая окраска постепенно исчезает. Мокрота может быть слизисто-гноющей или гноющей. При аускультации легких отмечают крепитацию (характерный признак), прослушивают сухие и влажные хрипы. При распространении процесса на плевру выслушивается шум трения плевры. В стадии разрешения дыхание становится жестким, выявляются звучные мелкопузырчатые хрипы. Перкуссией легких выявляют участки притупления. В тяжелых случаях обнаруживают увеличение и болезненность печени, желтушность слизистых оболочек, признаки миокардита и сердечно-сосудистой недостаточности. При тяжелом течении крупозной пневмонии развиваются дистрофические изменения печени, появляется ее болезненность, увеличение, нарушаются основные функции.

При исследовании крови устанавливают нейтрофильный лейкоцитоз, моноцитоз, лимфопению, увеличение СОЭ, гиперпротеинемию, билирубинэмию. Отмечается увеличение сывороточных глобулинов и снижение альбуминовой фракции, повышение содержания фибриногена, сиаловых кислот. Во время лихорадочного периода отмечается протенинурия, цилиндрурия, гематурия.

Следует иметь в виду, что крупозная пневмония может протекать атипично, без четко выраженных признаков заболевания. Наблюдаются случаи вялого, затяжного течения с переходом в хронический процесс (у телят, поросят).

Патологоанатомические изменения. В стадии гиперемии пораженные участки легких увеличены в размере, в воде не тонут, на разрезе из просвета бронхов вытекает пенистая кровянистая жидкость. В стадиях красной и серой гепатизации пораженные легкие безвоздушные, плотные на ощупь, по консистенции напоминают печень, тонут в воде. В стадии разрешения легкие по консистенции напоминают селезенку. Наряду с этим нередко отмечают гнойное воспаление плевры, перикарда, дистрофические изменения в печени, почках, воспаление миокарда.

Диагноз. Ставят на основании анамнеза и характерных клинических признаков результатов исследования крови и мочи.

При дифференциальной диагностике исключают Инфекционные болезни, протекающие с крупозным воспалением легких: инфекционный ринотрахеит, пастереллемию и пастереллез крупного рогатого скота, инфекционную плевропневмонию овец и коз, контагиозную плевропневмонию лошадей, пастереллез и чуму свиней. При этом учитывают эпизоотическую ситуацию и результаты лабораторных бактериологических, серологических, вирусологических и иных исследований.

Лобулярные пневмонии, абсцесс и гангрена легких отличаются от крупозной пневмонии по клиническим признакам, они не имеют стадийности течения.

Прогноз. Осторожный, при несвоевременном лечении неблагоприятный.

Лечение. Больных животных изолируют в теплые, хорошо вентилируемые помещения. Идо выяснения точного диагноза с ними поступают как с инфекционно-большими.

Лечение комплексное, интенсивное, направлено на подавление микробного фактора, поддержание работы сердца, снятие воспалительно-аллергического компонента, восстановление дренажной функции дыхательных путей, повышение иммунной защиты организма. Подавление микрофлоры достигается назначением антибиотиков: вначале бензилпенициллина или ампициллина, оксациллина, а в случае их неэффективности оксациллина или цефазолина, оксациллина, эритромицина, тетрациклина. Антибиотики вводят внутримышечно в максимальных лечебных дозах (100 000-200 000 ЕД/кг) 3-4 раза в сутки курсом 5-10 дней. Наиболее надежными антимикробными средствами являются антибиотики с широким спектром действия: амоксициллин, кобактан, окситетрациклин, линкомицин, полусинтетические пенициллины (оксациллин, ампициллин, ампиокс) и др.

Амоксициллин 1,5-процентный вводят внутримышечно 1 раз в сутки 5 дней подряд в следующих дозах: крупному рогатому скоту, лошадям и овцам 7-11 мг/кг массы тела, свиньям - 15 мг/кг, собакам и кошкам - 7 мг/кг, что соответствует на голову в сутки крупному рогатому скоту (450 кг массы) - 20-30 мг, овцам (65 кг) - 3-5 мл; свиньям (150 кг) - 7-15 мл; собакам (20 кг) - 1 мл; кошкам - 0,1-0,2 мл.

Кобактан 2,5-процентный - первый представитель нового, 4-го поколения цефалоспоринов. В 1 мл 2,5-процентной масляной суспензии содержится 25 мг цефалосома (действующего вещества). Его производит фирма Интервет, Голландия. Препарат назначают внутримышечно в дозе 2 мл на 50 кг массы тела

ежедневно курсом: 3-5 дней.

Окситетрациклина гидрохлорид вводят внутримышечно в следующие дозы: крупному рогатому скоту, свиньям старше 6 месяцев, овцам старше 4 месяцев - 7 мг/кг массы тела два раза в сутки курсом 5-7 дней.

Линкомицин 10-процентный вводят внутримышечно или внутривенно (капельно) один раз в сутки (мл/10 кг массы тела): свиньям - 1-2; телятам - 1; собакам - 2; кошкам - 2. Помимо антибиотиков можно использовать и другие антимикробные средства: офлоксацин (таривид), ципрофлоксацин, пефлоксацин и др. Для этой же цели применяют 7-10 дней подряд норсульфазол, сульфалимезин, этазол, сульфален, сульфатизин в дозах 0,02-0,03 г/кг. Определенный лечебный эффект достигается при внутривенном введении новорсенола в дозе 0,005-0,01 г сухого вещества на 1 кг массы тела в 10-20-процентном растворе глюкозы. Нужно произвести 3-5 введений один раз в день или через день. Вместо новорсенола можно использовать миорсенол в тех же дозах.

Из противоаллергических средств назначают димедрол внутримышечно в дозах 0,3 мг/кг массы тела лошадям и крупному рогатому скоту; мелким животным - 0,4 мг/кг. Супрастин или пипалфен вводят по 1,5-2,0 г на взрослую лошадь и корову; натрия тиосульфат - внутривенно, 30-процентный раствор лошади и корове 30-40 мл; кальция хлорид внутривенно и др. В качестве противовоспалительных средств используют перднизалон, гидрокартизон, антипирин, индометацин, этимизол.

В схеме комплексной интенсивной терапии обязательны сердечные, бронхолитические, отхаркивающие средства, витамины С и А. Хорошие результаты получают от внутривенного введения лечебной смеси по Кадыкову. В стадии разрешения рекомендуется обогревание грудной клетки ИК-лучами.

Профилактика. Недопустимо переохлаждение животных, поить их холодной водой. Необходимо проведение своевременных мероприятий по борьбе с инфекционными и инвазионными болезнями.

БРОНХОПНЕВМОНИЯ - воспаление бронхов и легких, сопровождающееся образованием преимущественно катарального экссудата и заполнением просвета бронхов и альвеол. Бронхопневмония относится к очаговым неспецифическим пневмониям, встречается преимущественно у телят, поросят, ягнят, поросят (телята северных оленей), реже у жеребят, поэтому описана в разделе «Болезни молодняка».

АТЕЛЕКТАТИЧЕСКАЯ ПНЕВМОНИЯ - воспаление легких лобулярного типа, развивающееся при инфицировании участка ателектаза легкого. Отмечается заболевание чаще у гипотрофиков, ослабленных животных, особенно у овец.

Этиология. Неполноценное кормление маточного поголовья приводит к рождению физиологически неполноценного молодняка, предрасположенного к заболеваниям. Болезнь может возникнуть при хроническом бронхите, сдавливании легких опухолью, гидротораксе, плеврите, когда нарушается вентиляция легких.

Симптомы. Заболевание имеет вялое хроническое течение, без выраженных клинических признаков. Отмечается прогрессирующее истощение,

общая слабость, дыхание учащенное, поверхностное. Временами наблюдаются приступы истечения, кашель. Аускультацией легких обнаруживают влажные хрипы, перкуссией - участки притупления. В крови наблюдается умеренный лейкоцитоз, повышение СОЭ.

Диагноз ставят по клиническим признакам, результатам наблюдения, флюорографии. Дифференцируют от хронического бронхита, бронхопневмонии, плеврита. Специальными исследованиями исключают сальмонеллез, вирусные пневмонии, диктиокаулез, аскаридоз.

Лечение. Улучшают условия содержания и кормления животных, их помещают в хорошо вентилируемые помещения без сквозняков. Рационы обогащают белковыми кормами и витаминами. Для подавления легочной микрофлоры назначают курс антибиотикотерапии или используют для этой цели сульфаниламидные и другие антимикробные средства. Принимают меры для восстановления дренажной функции бронхов, повышения естественной резистентности организма (раздел «Бронхопневмония молодняка»).

Профилактика. Особое внимание обращают на кормление суягных овцематок, стельных коров и нетелей, не допускают в рационах недостатка протеина, энергии, минеральных веществ и витаминов. Соблюдают ветеринарно-гигиенические правила содержания ягнят, телят, поросят.

ГИПОСТАТИЧЕСКАЯ ПНЕВМОНИЯ - пневмония застойная - заболевание, возникающее на фоне венозной гиперемии легочной ткани с последующим воспалением лобулярного типа. Встречается преимущественно у крупного рогатого скота и лошадей.

Этиология. Гипостатическая пневмония является вторичным или сопутствующим заболеванием, возникающим при сердечной недостаточности (перикардит, миокардиодистрофия, миокардит, хронический эндокардит, пороки сердца), беломышечной болезни с поражением сердечной мышцы. К заболеванию может привести длительное заставание животных при травматизме, тяжелой форме остеодистрофии и других болезнях. Сопутствующим этиологическим фактором является гиподинамия, круглосуточное безвыгульное содержание животных.

Симптомы. Устанавливают признаки основного заболевания: тахикардию, аритмию; глухость, расщепление и раздвоение сердечных тонов; сердечные шумы, отеки и др. Отмечают угнетение, понижение аппетита. Угнетенности, повышение температуры тела на 1-1,5°C. Дыхание напряженное, поверхностное, учащенное. При аускультации в легких прослушиваются крепитация, мелко- или крупнопузырчатые хрипы. Перкуссией в области пораженных долей легкого устанавливают тимпанический или притупленный, тупой звук.

Исследованием крови находят умеренный нейтрофильный лейкоцитоз, повышение СОЭ.

Диагноз. Ставят на основании анамнеза и характерных клинических признаков.

Дифференцируют крупозную пневмонию, бронхопневмонию и другие болезни легких, в том числе и инфекционной этиологии.

Прогноз осторожный и неблагоприятный, зависит от исхода основного заболевания.

Лечение. Лечение направлено на нормализацию сердечной деятельности, снижение экссудации в легких, подавление микрофлоры, предотвращение развития аутоиммунных процессов. Животным назначают кофеин, камфору, кордиамин, сердечные гликозиды (по показаниям), антибиотики с широким спектром действия или другие антимикробные средства, гипертонические растворы кальция хлорида, кальция глюконата, глюкозы. В качестве противоаллергических средств назначают димедрол, пипольфен или супрастин.

При длительном вынужденном лежании животных часто переворачивают с одного бока на другой.

Профилактика. Предупреждение и своевременное лечение основных первичных заболеваний, приводящих к появлению гипостатической пневмонии.

ГАНГРЕНА ЛЕГКИХ - гнойно-некротический распад легких. Существует и переходящая форма между абсцессом и гангреной легких, так называемый гангренозный абсцесс.

Этиология. Гангрена и абсцесс легких не отличаются строгой этиологической специфичностью. Их возбудителями чаще являются анаэробные микробы, разнообразная бактериальная флора. Заболевания преимущественно возникают как осложнения аспирационной, метастатической, крупозной пневмонии или бронхопневмонии.

Патогенез. Развитие нагноительного процесса связано с нарушением дренажной функции легких и разной жидкостью и газами. Болезнь сопровождается интоксикацией и легочной недостаточностью.

Симптомы. Болезнь начинается с подъема температуры тела. После образования сообщений полостей ихорозного распада тканей в легком с бронхами начинается отхождение обильной зловонной мокроты бурого-серого, серо-зеленого цвета. Тяжелое общее состояние нарастает, кашель влажный, глухой, часто беззвучный. Перкуссией обнаруживают участки притупления, а в местах образования каверн тимпанический звук. Аускультацией выявляют бронхиальное или амфорическое дыхание, влажные хрипы, звуки клокотания. Появляются сердечные отеки, цианоз слизистых оболочек.

Возможно хроническое течение болезни, которое наблюдается у овец и телят. В анализах крови выраженный нейтрофильный лейкоцитоз (до 15 000 в мкл и более), повышение СОЭ, гипохромная анемия, в моче - умеренная протеинурия.

Патологоанатомические изменения. Находят массивные гнойные расплавления легочной ткани с формированием полости (абсцесса). Омертвевшая легочная ткань имеет сероватый цвет, дряблую консистенцию, множественные полости содержат ихорозный гной.

Диагноз. Ставят на основании анамнеза, клинических симптомов, результатов исследования крови. Исключает туберкулез легких, гайморит, фронтит.

Течение и прогноз. Течение острое и хроническое. Прогноз осторожный и неблагоприятный.

Лечение. Используют те же антибиотики, что и при крупозной пневмонии в

назначенных дозах. Параллельно рекомендуется 2 раза в сутки интратрахеальное введение дезинфицирующих растворов: 0,2-процентного раствора этикридина хлорида, 3-процентного раствора борной кислоты, 10-процентного раствора перманганата калия или этизола; фурацилина 1:500 для лошадей и коров в дозе 50-70 мл.

Профилактика. Не допускается попадания жидкости в легкие, когда выдают лекарства животным! Необходимо своевременно лечить пневмонию и другие болезни респираторных органов.

ЭМФИЗЕМА ЛЕГКИХ - заболевание, характеризующееся повышенным содержанием воздуха в ткани легкого. Выделяют первичную эмфизему легких, которая бывает преимущественно у лошадей и охотничьих собак, и вторичную эмфизему легких, встречающуюся у животных всех видов.

Этиология. Причинами первичной эмфиземы легких является физическое напряжение: тяжелая, изнурительная работа, скачки, чрезмерная эксплуатация охотничьих и ездовых собак. Неправильно подобранная упряжка, хомут или плетка, чрезмерно подтянутый через седельник при дуговой упряжке, в результате чего, хомут сдавливает трахею, затрудняя дыхание. Имеется определенная наследственная предрасположенность. Вторичная эмфизема легких развивается вследствие обструкции воздухо-проводящих путей при хроническом бронхите, спазмах бронхов, стенозе гортани, хронических пневмониях и др.

Патогенез. Центральным звеном патогенеза является растяжение воздуха альвеол и уменьшение их эластичности, до полной ее потери. При первичных причинах это обусловлено слишком большим количеством воздуха, поступающего в легкие, и это количество неадекватно физиологическим возможностям альвеол. При вторичных причинах (бронхоспазм и др.) затрудняется выдох, в результате этого в полости альвеол задерживается воздух, растягивая ее стенку. Потерявшие свойство эластичности альвеолы оказываются стабильно растянутыми, а легкое в целом становится растянутым воздухом, оставшегося в нем после выдоха (остаточный воздух). Заболевание сопровождается нарушением газообмена, развитием гипоксемии и нередко сердечной недостаточностью.

Симптомы. У животных отмечают инспираторную одышку - затрудненный выдох. Ее наблюдают в покое и при разной степени физической нагрузки. Вследствие затруднения выдоха, напряжения брюшных мышц появляется запальный желоб - четко выраженная впадина на границе грудной и брюшной стенок, которая видна во время выдоха по заднему контуру ребер. Грудная клетка становится бочкообразной, ноздри расширены. Перкуторные границы легких увеличены, перкуторный звук легких - коробочный. При наличии бронхита или пневмонии отмечают кашель и хрипы.

Патологоанатомические изменения. Легкие объемистые, цвет бледный, на разрезе не спадаются, в воде не тонут. На их поверхности обнаруживают пузырьки из слившихся альвеол.

Диагноз. Устанавливают по клиническим признакам.

Лечение. Животному предоставляют полный покой, дают легкоперевариваемые высококалорийные корма. Лекарственная терапия весьма

ограничена, поскольку обратное развитие имеющихся морфологических изменений в легких практически невозможно. При острой эмфиземе легких под кожу вводят ежедневно в течение 5-7 дней 0,1-процентный раствор атропина или 5-процентный раствор эфедрина; лошади - 10-15 мл на введение. Подкожно (внутримышечно) вводят эуфиллин: лошадям - 1-4 мг/кг; собакам - 5-10 мг/кг или внутрь в дозах в 2 раза в день. Применяют кофеин, кордиамин и другие сердечные средства. Животных, не представляющих племенной ценности, выбраковывают или используют при минимальных физических нагрузках.

Профилактика. Предохранение животных от чрезмерных физических нагрузок, предупреждение бронхита, пневмонии.

ПЛЕВРИТ - воспаление плевральных листков (плевры). В подавляющем большинстве случаев не является самостоятельной нозологической формой и представляет собой процесс, осложняющий течение воспалительных заболеваний легких, инфекционных болезней, травм грудной клетки.

Этиология. Причиной плеврита в большинстве случаев является инвазия в плевру инфекций. Это происходит при пневмонии, бронхопневмонии, перикардите, пневмотораксе, сепсисе. Занос инфекции в плевру возможен при проникающих ранениях грудной стенки. Выпотевание жидкости в плевральную полость наблюдается при лейкозах, геморрагических диатезах, аллергических реакциях. Способствующими этиологическими факторами является простуда, гиповитаминозы, иммунные дефициты.

Патогенез. Воспалительный процесс в легочной плевре сопровождается накоплением плеврального экссудата. При умеренной экссудации и удовлетворительном оттоке жидкости часть экссудата полностью резорбируется и на плевральных поверхностях остается лишь фибрин, развивается фибринозный (сухой) плеврит. Если этиологическим фактором является гнойная инфекция, то экссудат приобретает серозно-гнойный, затем гнойный характер и развивается эмпиема (гнойный плеврит). При асептическом процессе в плевральной полости скапливается транссудат. Во всех случаях затрудняется дыхание, нарушается газообмен, функция сердечно-сосудистой системы, часто развивается интоксикация.

Симптомы. У лошадей и овец болезнь чаще протекает остро, у крупного рогатого скота и свиней - хронически. Болевая реакция проявляется при пальпации межреберных промежутков в местах воспаления плевры. Температура тела повышается на 1,0- 1,5°C и более, особенно при гнойном плеврите. Аускультацией при сухом плеврите устанавливают шумы трения плевры, при серозно-фибринозном - шумы трения плевры и шумы плеска. При заполнении плевральной полости жидкостью шумы трения исчезают. Характерно притупление области легких с горизонтальной верхней границей. Дыхание поверхностное, абдоминальное, наблюдается смешанная одышка. При тяжелом течении болезни обнаруживают нарастающие признаки дыхательной и сердечной недостаточности. В крови устанавливают лейкоцитоз и ускорение СОЭ, особенно при гнойном плеврите.

Патологоанатомические изменения. Фибринозные наложения на плевре (фибринозный плеврит), скопления серозно-фибринозного, гнойного,

гнойно-ихорозного, геморрагического экссудата в плевральной полости. Плевра шероховатая.

Диагноз. Учитывают характерные клинические признаки, патологические факторы. Для уточнения диагноза проводят пункцию плевральной полости.

Течение и прогноз. При устранении причин и Своевременном лечении острого фибринозного плеврита прогноз благоприятный. В остальных случаях сомнительный.

Лечение. Лечение заключается прежде всего в воздействии на основную причину. Проводят курс лечения антибиотиками или сульфаниламидными препаратами в тех же дозах, что и при пневмонии. Лечение эмпиемы плевры включает в себя ежедневные пункции с тщательным промыванием плевральной полости антисептическими растворами, с последующим введением больших доз антибактериальных средств. Для лечения плеврита показаны растирания грудной клетки раздражающими мазями, камфорным спиртом, обогревания лампами накаливания (Соллюкс. Инфраруж). Назначают противовоспалительные средства: ибупрофен внутрь: крупным животным - 0,1- 0,15 мг/кг; овцам, свиньям - 0,15-0,20; собакам - 0,2-0,3 мг/кг 2 раза в сутки, натрия салицилат внутрь: крупным животным - 30 мг/кг; собакам - 100 мг/кг и др. Для поддержания работы сердца применяют камфору, кордиамин, внутривенно вводят лечебную смесь по Калыкову (см. лечение эндокардита).

Профилактика. Своевременно проводят плановые противоэпизоотические мероприятия, не допускает переохлаждения животных, сквозняков, загазованности животноводческих помещений.

раздел 8. БОЛЕЗНИ ОРГАНОВ МОЧЕВОЙ СИСТЕМЫ

8.1. Основные функции почек и их нарушения

Почки выполняют многочисленные функции. Основная функция почек состоит в образовании мочи, выделении из организма продуктов промежуточного обмена, которые уже не могут быть использованы на его нужды. Их накопление в организме вызывает интоксикацию. Примером таких веществ является мочевины, мочевая кислота, креатинин и другие продукты азотистого обмена. Почки участвуют в процессе выделения из организма ядовитых и вредных веществ: ксенобиотиков. Этот процесс имеет два этапа: первый этап протекает в печени, где ядовитые и вредные вещества из нерастворимых превращаются в растворимые, и второй этап - в почках, где эти вещества выводятся из организма с мочой.

В почках происходит обезвреживание и выделение лекарственных средств. Почки участвуют в регуляции состава крови, в частности, обеспечивают гомеостаз ионов, равновесие натрия, калия, кальция, магния, хлора; почки также участвуют в регуляции содержания воды. Почки поддерживают кислотно-основное равновесие путем регулирования выделения из организма щелочных и кислых элементов, бикарбонатов. Почки выделяют гормоны ренин и простагландины, которые, воздействуя на различные клетки организма,

изменяют физиологические процессы. В почках происходит активация витамина D. Почки оказывают существенное влияние на кровяное давление, они получают примерно 20-25% всей крови, выбрасываемой сердцем, больше, чем любой другой орган. При болезнях почек все эти функции нарушаются.

8.2. Диагностические синдромы

При диагностике болезней мочевой системы учитывают основные синдромы: болевой, мочевои, отечный нефротический. Болевой синдром обусловлен растяжением почечной капсулы или лоханки вследствие воспалительных или застойных изменений в почке, воспаление мочевого пузыря и уретры, мочекаменной болезни. Больных животных обнаруживают при ректальном исследовании болезненность, при мочеиспускании, при воспалении уретры или мочевого пузыря проявляется в неестественной позе животного. Колики при мочекаменной болезни возникает внезапно, она сопровождается принятием животным разнообразных неестественных положений, у собак и других животных может наблюдаться рвота. Болевой синдром, вызванный мочекаменной болезнью, часто включает симптом гематурии.

Синдром нарушения мочевыделения (мочевой синдром) обусловлен различными заболеваниями почек и мочевыводящих путей и включает в себя изменения количества выделяемой мочи, частоты мочеиспускания, физических и химических свойств мочи. Выделение мочи за определенный период времени называют диурезом. Здоровые животные «мочатся» в сутки определенное количество раз и выделяют при этом определенное количество мочи. Увеличение суточного диуреза называют полиурией, уменьшение - олигурией, полное или почти полное отсутствие мочи - анурией. Полиурия бывает при употреблении большого количества воды или жидкого корма, охлаждение, сахарном и несахарном диабете. Олигурия наблюдается при недостаточном водопое, диарее, сильном потоотделении. Учащенное мочеиспускание (поллакурия) наблюдается при воспалении мочевого пузыря, уретры, при камнях в мочевом пузыре.

Отечный синдром. Обусловлен задержкой натрия в организме, большими потерями белка с мочой при поражении почек.

Понижение выделения натрия при поражении почек может быть связано с уменьшением количества натрия, профильтровавшегося в клубочках, либо с повышением его реабсорбции и в канальцах, либо в результате сочетания обоих факторов. Причиной этому является поражение паренхимы почек при нефрите, нефрозах, пиелонефрите. Гипопротеинемия сопровождается понижением онкотического давления плазмы. Это ведет к выходу части жидкости из внутрисосудистого пространства во внесосудистое, т. е. в интерстициальную ткань, в результате чего появляются отеки. Почечные отеки возникают быстро и могут быстро исчезать. В первую очередь они возникают в области головы (нек), более выражены утром, они более мягкие, чем сердечные. Кожа над областью отека бледная.

Нефротический синдром - состояние, сопровождающееся значительной потерей белка с мочой и нарушением белково-липидного обмена. Для нефротического синдрома характерны следующие признаки: снижение уровня белков крови и повышение содержания липидов (гиперхолестеринемия). Этот

синдром проявляется при гламерулонефрите, амилоидозе почек, тромбозе почечных вен, после вакцинации. Большая роль в развитие этого синдрома принадлежит иммунным механизмам, сопровождающимся поражением базальной мембраны клубочков почек, что ведет к повышению проницаемости для белков. Симптомами нефротического синдрома являются следующие: снижение или отсутствие аппетита, тошнота, рвота, отеки головы, конечностей, мошонки, вульвы, возможны признаки гидроперикарда. В моче значительное количество белка, гемалиновых цилиндров. В крови увеличение СОЭ, гипопроteinемия, диспротеинемия (уменьшение альбуминов и увеличение глобулинов), увеличение количества холестерина, остаточного азота.

По анатомическому признаку все болезни разделяются на болезни почек и мочевыводящих путей. К болезням почек относятся гламерулонефрит (нефрит), пиелонефрит, нефроз, гидронефроз, амилоидоз почек, опухоли почек, саркома почек и др. К болезням мочевыводящих путей относятся цистит, уретрит, мочекаменная болезнь парез, спазм мочевого пузыря и др.

8.3. БОЛЕЗНИ ПОЧЕК

НЕФРИТ (гломерулонефрит) - преимущественно воспалительное заболевание с преимущественным поражением клубочков и в меньшей степени интерстициальной ткани почек. Протекает в острой и хронической форме.

Этиология. Бактерии, особенно часто гемолитический стрептококк группы А, вирусы, эндогенные агенты, способные вызывать аутоиммунные реакции в почках, пестициды, ядовитые вещества и травы. Нефрит может возникать как вторичное заболевание при лептоспирозе, энтеротоксемии овец, гемоспоридиозах, роже и чуме свиней, чуме плотоядных и других инфекционных заболеваниях. Возникновение болезни возможно при скармливание большого количества веточного корма.

Патогенез. Этиологические факторы вызывают воспалительно-аллергическую реакцию в почках, образование аутоантител, иммунных комплексов. В очаге воспаления нарушается кровоток и фильтрационная функция почечных клубочков. В организме накапливаются продукты азотного обмена и другие вредные вещества, наступает токсемия. В моче появляется белок, глюкоза, эритроциты (табл. 7).

Симптомы. Чаще признаки болезни замечают через определенное время после перенесенного инфекционного заболевания. Этот период называют инкубационным. Он связан с иммунологической перестройкой организма.

ПОД-СХЕМА ПАТОГЕНЕЗА НЕФРИТА (ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА)

Этиологические факторы: бактерии, вирусы, химические вещества, аутоиммунная реакция, сенсibilизация, стресс, переохлаждение, инфекционные болезни

Воспалительно-аллергическая реакция в почках, образующих аутоантител, иммунных комплексов

Отложение иммунных комплексов в капиллярах клубочков, выпадение и отложение фибрина, других веществ

Повреждение базальной мембраны и других структур клубочкового образования аутоантител

Нарушение кровотока в клубочках и фильтрационной функции почек, накопление в организме продуктов азотистого обмена

Дистрофические и некротические процессы в клубочках и канальцах

Выход белка, глюкозы, аминокислот, эритроцитов в мочу

Появление болезни

токсемия	Азотемия (уремия)	Гематурия	Протеинурия	Отек

Предшествуют признакам болезни переохлаждение, попадание в организм токсинов с кормами. Отмечается быстрая утомляемость, болезненность почек, изменением цвета мочи. Она приобретает красноватый оттенок из-за наличия в ней эритроцитов. В моче появляется белок, нередко сахар. Вскоре обнаруживают отеки в области век, конечностей и других участков тела. Отеки - основной признак нефрита. Реже наблюдают асцит, гидроторакс, гидроперикард. В крови повышается содержание остаточного азота. Содержание мочевины повышается до 25-35 ммоль/л и более; креатинина - до 300-500 мкмоль/л. При хроническом нефрите наиболее выражен отечный синдром. Слизистые оболочки бледные, с сероватым оттенком, устанавливают брадикардию, возможен перикардиальный шум плеска (гидроперикард).

Патологоанатомические изменения. Для острого гломерулонефрита характерно увеличение почек. Капсула снимается легко, под капсулой кровоизлияния. Клубочки переполнены кровью. При хроническом гломерулонефрите находят изменения в сосудах клубочков, спайки между отдельными петлями капилляров клубочков. В клетках эпителия извитых канальцев обнаруживают дистрофию и атрофию, склеротические изменения. При склеротизирующем гломерулонефрите почки уменьшены в размере. Поверхность их мелкозернистая (вторичная сморщенная почка).

Диагноз. Тяжелое общее состояние, гематурия, протинурия, отеки, азотемия.

Течение и прогноз. Умеренное очаговое воспаление чаще заканчивается через 11-20 дней выздоровлением. Острое диффузное воспаление нередко приводит к смерти животного.

Лечение. Теплое, сухое помещение. При остром нефрите на 1-2 суток нужна голодная диета. Затем дают бедные белками корма: хорошее луговое сено, траву; корнеплоды, болтушку из отрубей или муки злаковых; всеядным и плотоядным - молоко, хлеб, каши, овощи. Поваренная соль ограничена. При хроническом нефрите, сопровождаемом почечной недостаточностью, норму белка резко ограничивают до нормализации азотемии. При сильных отеках ограничивают и водопой. Кормовой рацион обогащают витаминами А, С.

Поскольку начало острого нефрита в большинстве случаев связано с инфекцией, поэтому в первые 10-15 дней назначают антибиотики, сульфаниламиды или сочетанные препараты, нитрофураны. Избегают назначения нефротических препаратов (тетрациклин, неомицин). Применяют ампициллин натрия в/м 3 раза в сутки, курсом 4-5 дней в дозе 10 мг/кг лошадям и крупному рогатому скоту; свиньям и овцам - 15 мг/кг; мелким животным - 5-10 мг/кг. Применяют гентамицина сульфат 4% внутримышечно два раза в сутки в дозах 2,5-3 мг/кг лошадям и крупному рогатому скоту; свиньям - 4 мг/кг; собакам и кошкам - 2,5 мг/кг курсом 4-5 дней. Вводят ампициллин натрия внутримышечно 3 раза в сутки 4-5 дней в дозах: 10мг/кг лошадям и крупному рогатому скоту; свиньям и овцам - 15 мг/кг, мелким животным - 30 мг/кг. Возможно использование нитроксалина: собакам внутрь 0,05 г 3 раза в сутки; фурагина собакам - по 0,05 г 2 раза в сутки; фурадонина внутрь 2 раза в сутки в дозах: 3 мг/кг - крупным животным; свиньям и овцам - 4 мг/кг; мелким животным - 5 мг/кг, цефалоридина, цефпирома, тиенома. Применяют десенсибилизирующие, противоаллергические средства (димедрол, супрастин, глюконат кальция) в сочетании с аскорбиновой кислотой и рутином. Димедрол 1-процентный раствор вводят внутримышечно собакам по 0,5-1 мл 1-3 раза в сутки; супрастин 2-процентный раствор в/м собакам по 0,5-1 мл по 3 раза в день. Показано применение глюкокортикоидов: преднизолонa внутрь лошадям и коровам 0,05-0,03 г; собакам - 0,005-0,02 г или кортизонa внутрь лошадям и коровам - 1 - 1,5 г; свиньям - 0,1-0,3 г; собакам - 0,05-0,1 г. Курс применения глюкокортикоидов 15 дней и более; при затяжном течении 1-2 месяца. Для усиления диуреза назначают темисал (собакам по 0,5 г внутрь), фуросемид или лазикс (собакам в/м в дозе 0,5- 1 мл один раз в сутки), внутримышечно (внутрь по 0,025 г 3 раза в сутки собакам), диакарб (внутрь 1-3 раза в день в дозах 8 мг/кг лошадям и крупному рогатому скоту; свиньям и овцам - 20 мг/кг; мелким животным - 30 мг/кг). Наличие сердечной недостаточности требует применения препаратов наперстянки (дигитоксин, дигоксин). При острой почечной недостаточности ограничивают водопой, внутривенно вводят 20-процентный раствор глюкозы. При хроническом гломерулонефрите лечение назначают только при обострении: димедрол, супрастин, аскорбиновая кислота, рутин, преднизалон.

Профилактика. Предупреждение инфекционных, гнойно-септических болезней; не допускают переохлаждения, потребления недоброкачественного корма.

ПИЕЛОНЕФРИТ - одновременное или последовательное воспаление паренхимы и лоханки почки. Встречается часто у коров, свиней, старых собак и кошек.

Этиология. Неспецифическая микрофлора, проникающая в почки из половых органов и других очагов воспаления.

Причинами пиелонефрита могут быть гнойный эндометрит, задержание последа, вагинит, нарушение правил искусственного осеменения, цистит, мастит, хирургическая инфекция, бронхопневмония и др. Непосредственными возбудителями воспаления являются кишечная палочка, бактерии группы протей, энтерококки, стафилококки, синегнойная палочка и другие. Важную роль имеет

переохлаждение, ослабление иммунной защиты, отложение в мочевыводящих путях катиней. Возможно осложнение после нефрита.

Хронический пиелонефрит может быть вызван микрофлорой, образовавшейся в результате длительного применения антибиотиков.

Патогенез. Инфекция в почки проникает гематогенным, восходящим или, реже, лимфогенным путем. Путь заноса инфекции является гематогенный, занесенная кровотоком инфекция оседает в сосудистых петлях почечных клубочков, образуя бактериальные тромбы. Вокруг бактериальных тромбов развивается воспалительный процесс с образованием инфильтратов в межтубулярной ткани. При восходящем пути проникновения инфекции патогенез болезни связан с первичным поражением почечной лоханки, а затем мочевых канальцев, межтубулярной ткани и клубочков. Лимфогенный путь проникновения микрофлоры в почку спорный. Острый пиелонефрит протекает как тяжелый инфекционный процесс.

Поступление в кровь продуктов жизнедеятельности микрофлоры и распада ткани ведет к лихорадке и токсикозу. Поступление в мочу микробных тел и лейкоцитов сопровождается лейкоцитурией и бактериурией. Развивается лейкоцитоз, как ответная иммунная реакция на антигены. Исходом острого пиелонефрита могут быть выздоровление, переход в хроническую форму с возможным развитием почечной недостаточности и сморщенной почек, появление гнойничкового пиелонефрита (табл. 8). Для гнойничкового острого пиелонефрита характерно оседание микроорганизмов преимущественно в сосудистых петлях клубочков и канальцевых сосудах. Образовавшиеся вследствие этого бактериальные тромбы являются источником миллиардных гнойничков, располагающихся в корковом слое, в том числе непосредственно под капсулой (апостематозный пиелонефрит).

Симптомы. Для первичного гнойного пиелонефрита характерна триада: а) высокая температура тела; б) болезненность при пальпации в области почек; в) изменения в моче, характерные для воспалительного процесса (лейкоцитурия, бактериурия). Угнетение, повышение температуры тела до 39,0-41,0 °С, болевой синдром, жажда, возможно рвота, тахикардия. Так как причиной пиелонефрита могут быть камни в почках или мочеточниках, то признакам пиелонефрита обычно предшествует мочевая колика. Моча в начале болезни помутневшая, моча красноватый цвет с примесью крови, содержит много белка, лейкоцитов (в норме 5-10 в поле зрения). В дальнейшем моча становится желтовато-красной, приобретает запах аммиака, pH 8 и выше, содержит примесь гнойных хлопьев. При хроническом пиелонефрите признак болезни маловыраженный и проявляется во время обострения (лейкоцитурия, бактериурия). Отмечается снижение аппетита, исхудание, временные мочевого колики. Заболевание может продолжаться годами с временными обострениями, при которых проявляются признаки пиелонефрита.

Патологоанатомические изменения. Почка увеличена, почечная лоханка расширена вязкой слизистой массой, содержит гнойные хлопья. Слизистая клубочки лоханки шероховатая, покрасневшая, местами изъязвлена. При хроническом процессе почки приобретают вид цитовидной железы, находят

сморщенную почку.

Диагноз. Обращают внимание на наличие очагов воспаления в организме, предшествующую инфекцию, учитывают типичные клинические признаки и результаты исследования мочи.

ПАТОГЕНЕЗ ПИЕЛОНЕФРИТ

Этиологические факторы: микрофлора (кишечная палочка, протей, синегнойная палочка, стафилококки, вирусы микоплазмы, простуда, затруднение оттока мочи, застой крови в почках)			
Проникновение в почку инфекций гематогенным путем, исходящим путем по просвету мочевых путей, лимфогенным путем			
Поражение сосудов почек, проникновение микрофлоры в каналы и мочу - развитие воспаления, образование бактериальных тромбов в межуточной ткани, возможное образование множественных гнойничков (апостем), абсцессов			
Появление болезни			
Поступление в кровь продуктов жизнедеятельности микробов, распада тканей	Поступление в мочу микробных тел, лейкоцитов	Ответная иммунная реакция на антигены	
Лихорадка	токсикоз	лейкоцитурия, бактериурия	лейкоцитоз
Исход болезни			
Выздоровление	Переход в хроническую форму. Сморщенная почка. Почечная недостаточность	Гнойничковый пиелонефрит, абсцесс почки	

Течение и прогноз. Острое течение болезни может сопровождаться затруднением мочеиспускания, что приводит к гибели животного. Хронический пиелонефрит протекает длительно. Прогноз осторожный.

Лечение острого пиелонефрита. Устранение первичной причины болезни, восстановление проходимости мочи путем хирургического удаления камней или катетеризацией мочевого пузыря. Назначают антимикробную терапию. Из антибиотиков применяют гептамицина сульфат внутримышечно 2 раза в сутки в дозе 2-4 мг/кг; эритромицин 2 раза в сутки в дозах мг/кг: лошадям и крупному рогатому скоту 6-10; свиньям - 9-12; собакам - 1,5-5. Рифампицин (рифавет) внутрь или внутримышечно 2-3 раза в сутки в дозе 10 мг/кг; цефалексин внутрь 2 раза в сутки в дозах 10-12 мг/кг; цефалоридин внутримышечно 3 раза в сутки в дозах 10-15 мг/кг; тримепразин в форме порошка в суточной дозе 2,5 г на 20 кг массы животного или в форме таблеток из расчета 1 таблетка на 15 кг массы животного. Суточную дозу препарата задают в два приема с интервалом 12 часов.

Из других групп антимикробных средств используют ципрофлоксацин (2 - 8 мг/кг); нилдиксановую кислоту внутрь по 5-10

мг/кг 3-4 раза в сутки; нитроксолин (5-НОК) внутрь лошадям, КРС - 1-2 мг/кг; свиньям, овцам, козам - 2-3; собакам, кроликам - 3-4 мг/кг 4 раза в сутки, бисептол-120, бисептол-480. Бисептол-120 содержит 100 мг сульфаметоксазола и 20 мг триметоприма, бисептол-480 - 400 мг сульфаметоксазола и 80 мг триметоприма. На 1 кг массы тела суточная доза сульфаметоксазола составляет 25 мг, триметоприма - 5 мг. Суточную дозу разделяют на два приема.

Антимикробные препараты применяют до исчезновения признаков острого пиелонефрита обычно 10-12 дней.

При длительном применении антибиотиков обязательно назначают противогрибковые средства: нистатин, леварин, трихомицин, гризофульгин. Нистатин вводят внутрь в форме таблеток свиньям по 15 000 ЕД, мелким животным - 20 000 ЕД на 1 кг массы тела с интервалом 8-12 часов в течение 7 дней и более. Леварин применяют в тех же дозах, что и нистатин.

Для дезинфекции мочевых путей собакам назначают: уробесал (по 1/2-1 табл. 3 раза в день), уролесан (по 5-10 4 капель на кусок сахара три раза в день), нитроксолин (по 0,025-0,05 три раза в день), нолицин (по 0,2 два раза в день), палин (по 0,2-0,4 два раза в день).

Показаны мочегонные средства (тимисал, лазикс, диакарб, верошпирон).

Лечение хронического пиелонефрита. Проводят меры по устранению причин, вызвавших нарушение выделения мочи, назначают антимикробные средства и иммуностимуляторы. Восстановление оттока мочи достигается катетеризацией мочевого пузыря или хирургическим удалением камней почек из мочевых путей. Из Антимикробных средств применяют те, которые используются при остром пиелонефрите. Предпочтение отдается фурагину (внутри в дозах 3-5 мг/кг 3 раза в сутки), нитроксолину (внутри 1-1,5 мг/кг), грамурину (внутри 1 мг/кг 3 раза в сутки). Антибактериальное лечение периодическое, по 10-12 дней, до исчезновения бактериурии и лейкоцитурии. В перерывах между приемами антибактериальных препаратов назначают мочегонные средства. Амилорид внутри лошадям - 7-9 мг/кг; собакам - 12-14 мг/кг 1 раз в сутки; триамтерен лошадям - 0,5-1,0 мг/кг, собакам - 2-3 мг/кг 1 раз в сутки. Лист толокнянки внутри в дозах: 70 мг/кг крупным животным; мелким животным - 300 мг/кг два раза в сутки. В качестве иммуностимуляторов показаны метилуроцил, пентоксил и др.

Диета при пиелонефрите, не сопровождающемся азотемией, состоит из кормов с достаточным содержанием протеина, при наличии азотемии и других признаков почечной недостаточности количество белка в рационе сокращают. В рационы вводят корнеплоды, картофель, злаковые концентраты, для собак - молоко, творог, мясо.

Профилактика. Предупреждение инфекционных и гнойно-септических болезней. Своевременное лечение акушерско-гинекологических заболеваний.

Нефроз - общее название болезней почек, протекающих с преимущественным поражением эпителия почечных канальцев. У животных встречается преимущественно жировой и амилоидный нефроз. Жировой нефроз характеризуется жировой и белковой дистрофией почечных канальцев; амилоидный - прогрессирующим накоплением в почечной паренхиме патологического фибриллярного белка - глицопротеида (амилоида).

Этиология. Причинами жирового нефроза являются отравления пестицидами, растительными и минеральными ядами, скормливание испорченных кормов. Длительное применение лекарственных средств, затяжное течение гломерулонефрита. Причинами амилоидоза почек служат нагноительные процессы в легких, костях, ставах и других органах.

Патогенез. Под воздействием токсинов, кетонных тел поражается вначале капиллярная сеть интерстиция, затем происходит дистрофия эпителия почечных канальцев. Это ведет к нарушению реабсорбции веществ выделения с мочой белка, глюкозы. Потеря большого количества белка сопровождается уменьшением коллоидно-осмотического давления плазмы крови и появлением отеков. При амилоидозе почек происходит отложение амилоидина в стенках сосудов и периваскулярной соединительной ткани, функционирующая почечная ткань уменьшается, клубочки сморщиваются и замещаются соединительной тканью.

Симптомы. Выраженная гипопроteinемия и протеинурия. Количество общего белка сыворотки крови снижается до 30-40 г/л. Моча светлая, содержит до 2% и более белка, перерожденный почечный эпителий, гиалиновые и зернистые цилиндры. Отмечаются истощение, отеки в области век, подгрудка конечностей, мошонки. Волосы взъерошены, матовые, ломкие, кожа сухая, бледная. Слизистая оболочка анемичная, особенно при амилоидозе почек.

Патологоанатомические изменения. Почки бледно-желтого цвета, чаще увеличены в размере. При жировом нефрозе почки мягкие (большая «белая» почка). Мозговое вещество имеет фиолетово-розовый цвет с буроватым оттенком. При амилоидозе почки на разрезе имеют сальный блеск, плотные, бледно-желтого цвета.

Диагноз. Критерии диагноза: стойкая высокая протеинурия и гипопroteinемия. Дифференцировать необходимо от гломерулонефрита, нефросклероза.

Течение и прогноз. Течение дистрофии почек хроническое, прогноз осторожный.

Лечение и профилактика. Устраняют причины болезней. В диете ограничивают поваренную соль, дают богатые белком корма. При отеках назначают мочегонные и сердечные средства. Лечение амилоидоза почек не разработано. Применяют делагил (резохин), глюкокортикостероиды, циклофосфиды (хлорамбулил).

Гидронефроз (от греч. Hydro - вода и nephro - почка) - заболевание, характеризующееся расширением чашечно-лоханочной системы, атрофией почечной паренхимы и прогрессирующим ухудшением всех основных функций почек в результате нарушения оттока мочи из почки и гемодинамики в ней.

Этиология. Препятствия оттоку мочи, находящейся в мочеиспускательном канале и мочевом пузыре. Чаще всего это камни в лоханочно-мочеточниковой системе.

Патогенез. В патогенезе болезни рассматривают определенную стадию: расширение лоханки с незначительным нарушением функции почки; расширение не только лоханки, но и чашечек, уменьшение толщины па-

ренхимы почки и значительное нарушение ее функций; резкая атрофия паренхимы почек, превращение их в тонкостенный мешок.

При гидронефрозе процессы секретиции и реабсорбции мочи сохраняются, но наблюдается отставание реабсорбции от секретиции, что и обосновывает накопление мочи в почечной лоханке. Повышение внутрипаренхиматозного давления приводит к атрофии пирамид и других структур почки.

Симптомы. Заболевание длительное время остается незамеченным. Характерных признаков нет. Отмечают уменьшение выделения мочи, боли в области почки (одной или двух), приступы почечной колики. При пальпации устанавливают увеличение почки. Двусторонний гидронефроз приводит к прогрессированию хронической почечной недостаточности и гибели животного от уремии.

Паткартина. Увеличение вместимости лоханки, увеличение почки. Стенка лоханки истончена. В конечной стадии болезни лоханка представляет собой тонкостенный мешок. Паренхима почки сжатая между фиброзной капсулой и лоханкой. Находят камни в мочевых путях.

Диагностика. Клинические признаки, результаты пальпации через прямую кишку или брюшную стенку, рентгенография.

Прогноз неблагоприятный или сомнительный.

Лечение. Направлено на устранение причины, вызвавшей заболевание и сохранение органа. Чаще прибегают к оперативному вмешательству, но успех его у животных весьма сомнителен.

Нефросклероз, цирроз почек, «Сморщенная почка» - заболевание, характеризующееся склеротическими изменениями почечных артериол, атрофией почечной паренхимы и заменой ее соединительной тканью.

Этиология. Основными причинами являются хронические заболевания почек (нефрит, пиелонефрит, нефроз, мочекаменная болезнь, атеросклероз).

Патогенез. Патогенез нефросклероза тесно связан с таковым при заболеваниях, которые явились причиной этого заболевания. В основе патогенеза нефросклероза лежат сосудистые нарушения в клубочках, канальцах и интерстициальной ткани, приводящие в конечном итоге к атрофии паренхимы почек, замене ее соединительной тканью. Замена нефронов соединительной тканью ведет к развитию почечной и сердечнососудистой недостаточности, появлению отеков, водянки брюшной полости, гидроперикарду. Потеря почками способности выделить из организма избыточных кислых продуктов сопровождается ацидозом.

Симптомы. Исхудание, плохой аппетит, повышенная жажда, У собак кожный зуд, рвота, экзема. Слизистые оболочки бледные, с зеленоватым оттенком. В области подгрудка и на дистальных концах конечностей возможны отеки. Гипертрофия сердца, пульс твердый, напряженный. Тоны сердца глухие, с акцентом второго тона на аорте. Почки уменьшены и уплотнены. Почечная недостаточность проявляется в полиурии, моча низкой плотности (0,001-0,002). В крови повышенное количество остаточного азота и хлоридов.

Патологоанатомические изменения. Почки уменьшены, почечная

капсула сросшаяся с паренхимой органа. Поверхность почки бугристая, на разрезах почки пятнистые, иногда с кистозными полостями. Течение длительное, несколько лет.

Диагноз ставят на основании клинических признаков и результатов длительного наблюдения, лабораторных исследований крови и мочи, использования УЗИ.

Необходимо исключить сахарный диабет и другие заболевания с проявлением признаков нефротических синдромов.

Прогноз неблагоприятный.

Лечение. Направлено на поддержание функции почек и сердца. Показаны нефиллин, меркузал, темисал. Ацидоз устраняют назначением внутривенно 2-3-процентного раствора натрия гидрокарбоната. Для поддержания сердечной деятельности назначают сердечные гликозиды (дигоксин, дигитоксин и др.).

Профилактика нефросклероза заключается в ранней диагностике и эффективной терапии нефрита, пиелонефрита, нефроза, недопущение переохлаждения животных.

Почечная недостаточность. Наблюдается острая и хроническая почечная недостаточность.

Острая почечная недостаточность - внезапное нарушение фильтрационной секреторной функции почек.

Причинами острой почечной недостаточности являются переливание несовместимой крови, сильные ожоги, шок, потеря значительного количества воды и электролитов, длительное, бесконтрольное применение диуретиков, острый гломерулонефрит, иммуноаллергические поражения почек.

У животных острый нефротический синдром наблюдается при отравлении нефротоксическими веществами (медь, ртуть, кадмий и др.), синильной кислотой, афлотоксинами, ядовитыми растениями. Его наблюдают при токсической диспепсии новорожденных животных. Все названные выше причины ведут к различного рода поражениям, прежде всего, клубочкового аппарата почек.

При острой почечной недостаточности наступает внезапное нарушение фильтрационной, экскреторной и секреторной функции почек. Клинически это состояние характеризуется резким угнетением, потерей аппетита, олигурией или анурией.

Моча часто приобретает темный цвет, содержит много белка. У животных возможна рвота, диарея или запор. В крови в несколько раз повышается содержание мочевины, креатинина. Развивается метаболический ацидоз, снижается резервная щелочность. Появляется сильная одышка вследствие отека легкого, тахикардия, нередко и гидроперикард.

Лечение. Необходимо устранить причину почечной недостаточности, убрать из рациона подозреваемые корма (протравленное зерно, ядовитые растения и др.), не допускать животных к средствам бытовой химии. В острых случаях отравления необходимо промыть желудок, дать абсорбенты. При подозрении на отравление солями тяжелых металлов ввести унитиол внутривенно 5-10-процентный раствор на 5-40 процентов раствора глюкозы или

0,9 процентного раствора натрия хлорида в дозе: 10 мг/кг крупным животным; свиньям и овцам - 25-30 мг/кг, мелким животным - 25 мг/кг. Для форсированного диуреза внутривенно показаны 20-процентный раствор маннита, 20-процентный раствор глюкозы с инсулином (1 ЕД на 4 г глюкозы). Вместе с маннитом внутривенно вводят фурасемид. Водный баланс в организме поддерживают путем неограниченного водопоя и парентерального введения 0,9 процентного раствора натрия хлорида.

При хронической почечной недостаточности так же, как и при острой, в рационе ограничивают содержание протеина, компенсируя энергетический дефицит за счет дополнительного введения кормов, богатых легкоусвояемыми углеводами и жирами. Собственно лечение направлено на поддержание на должном уровне водно-электролитного обмена, предупреждение накопления токсических продуктов обмена. Показано внутривенное введение глюкозы с инсулином, 2,4-процентного раствора натрия гидрокарбоната (крупным животным до 1000 мл в сутки), применение фурасемида или других диуретиков. При неэффективности патогенетического лечения проводят хирургическую операцию по показаниям.

Хроническая почечная недостаточность возникает вследствие прогрессирующих хронических заболеваний почек, сопровождаемых гибелью большого числа нефронов. К таким заболеваниям относятся хронический гломерулонефрит, пиелонефрит, хронические отравления тяжелыми металлами, токсинами грибов, ядами растительного происхождения (госсипол, алкалоиды, гликозиды, горчичные масла и др.). К этиологическим факторам относятся обструктивные заболевания верхних (камни, опухоли) и нижних (стриктура уретры, рак мочевого пузыря) мочевых путей с присоединением хронического пиелонефрита, а также сахарный диабет, ревматоидный артрит.

При хронической почечной недостаточности нарастает задержка в крови азотистых шлаков (мочевина, мочевая кислота, креатинин), фосфатов, сульфатов. На поздних стадиях патологического процесса возможно образование кальцификатов в стенках сосудов, мягких тканях.

Симптомы хронической почечной недостаточности определяются в известной мере основными заболеваниями.

Наиболее характерными симптомами являются угнетение, снижение аппетита, изменение цвета кожи вследствие задержки в организме урохрома, накопление жидкости в плевральной полости, выявляемое перкуссией. К характерным признакам относится стойкая артериальная гипертензия, тахикардия, ритм голопа, перикардиальный шум плеска (перикардит, гидроперикард). Возможны признаки стоматита, уремического гастроэнтероколита и других расстройств.

Мочекаменная болезнь - заболевание, сопровождаемое образованием и отложением мочевых камней в почечной лоханке, мочевом пузыре, уретре. Болеют кошки, собаки, пушные звери, овцы, крупный рогатый скот и другие животные.

По данным некоторых авторов, урологические болезни встречаются у 3% собак и у 7% кошек, поступающих в клиники. Мочекаменная болезнь известна

глубокой древности. В мумии (Древний Египт. 3800-4000 гг. до н.э.) обнаружены камни почек.

Болеют животные любого возраста.

Этиология. Заболевание полиэтиологической природы. Причиной болезни может быть однотипное высококонцентрированное кормление, например у бычков при интенсивном откорме (сухой монокорм). Избыток в рационе фосфора при недостатке кальция, врожденные и приобретенные патологические изменения в почках, мочеточниках, мочеиспускательном канале, ранняя кастрация самцов - все это может привести к образованию камней в почках. У кошек причиной болезни может быть избыток в рационе фосфора и магния, ожирение. Возможна врожденная и приобретенная энзимопатия, ведущая к нарушению обмена веществ в почках и образованию камней.

Причиной мочекаменной болезни нередко является гиперфункция паращитовидных желез, приводящая к образованию фосфатных камней.

Не последняя роль в образовании камней принадлежит дисбалансу макро- и микроэлементов в эндемических зонах и провинциях, жаркому климату, усиленному потоотделению, недопою животных, химическому составу питьевой воды.

Патогенез. Этиологические факторы приводят к нарушению обмена веществ в почках, изменению pH первичной и вторичной мочи, нарушению абсорбции в почечных канальцах. Воспалительный процесс в почках сопровождается скоплением в мочевых путях фибрина и других белковых образований. Сужение просвета мочевых путей ведет к задержке мочи, что углубляет патологический процесс.

Общими механизмами развития болезни являются: изменения pH мочи, дефицит ингибиторов кристаллизации, высокая концентрация солей в моче, избыточное образование белковых компонентов, механическое препятствие свободному выходу мочи (табл. 9).

Камни в почках и мочевых путях в основном состоят из оксалата кальция (кальций в виде солей щавелевой кислоты), фосфата кальция (соли фосфатной кислоты), мочевой кислоты (ураты), магний-аммоний-фосфата (смешанные камни), цистина (цистиновые камни).

Образование оксалатных камней происходит при снижении pH мочи до 5,9-5,1, избытке кальция и щавелевой кислоты. Эти камни плотные, шиловидные, темно-серого цвета.

Условиями для образования фосфатных камней является повышение pH мочи, гиперфункция паращитовидных желез, избыток фосфора в кормах. Способствует кристаллизации фосфатов микрофлора почек и мочевых путей, которая разлагает мочевины, в результате чего происходит подщелачивание мочи. Фосфатные камни гладкие, мягкие, белого или светло-серого цвета (отмечаются у бычков при интенсивном откорме).

Уратные камни образуются при избытке мочевой кислоты, нарушении пуринового обмена. Они желто-коричневого цвета, гладкие, твердые.

Карбонатные камни образуются при избытке кальциевых солей угольной кислоты. Они белого цвета, с гладкой поверхностью, мягкие.

Цистиновые камни образуются при энзимопатии, накопление в моче цистина. Они желтовато-белого цвета, округлой формы, мягкой консистенции, с гладкой поверхностью.

Белковые камни образуются при избытке в моче фибрина, наличие в мочевых путях бактерий. Эти камни плоские, мягкие, белого цвета.

Таблица 9

СХЕМА ПАТОГЕНЕЗА МОЧЕКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ

1. Этиологические факторы: высококонцентратное, однотипное кормление, гиподинамия, избыток в рационах извести, дисбаланс макро- и микроэлементов, воспалительные процессы в почках застой мочи в мочевых путях, ферментопатия, недостаток витаминов. Гиперфункция околощитовидных желез.

1.2. Нарушение обмена веществ в почках, их абсорбционной способности, изменение pH мочи

3. Образование камней.

3.1. снижение pH мочи до 5,1—5,9, избыток кальция, щавелевой кислоты, недостаток магния.

3.2. повышение pH мочи, гиперфункция околощитовидных желез, избыток фосфора в моче.

3.3. Избыток мочевой кислоты, нарушение пуринового обмена.

3.1.1. образование оксалатных камней: плотных, шиповатых, темно-серого цвета.

3.2.1. фосфатные камни: гладкие, мягкие, бледно или светло-серого цвета.

3.3.1. уратные камни: желто-коричневого цвета, гладкие, твердые.

3.1.2. избыток фибрина, солей и наличие бактерий.

3.1.2.1. белковые камни: плоские, мягкие, белого цвета.

3.1.2.2. избыток угольной кислоты, солей.

3.1.2.2.1. карбонатные камни: белого цвета, гладкие, мягкие.

4. Появление болезни.

4.1. болевой синдром.

4.2. мочевого синдром.

4.2.1. гематурия.

4.2.2. ишурия.

4.2.3. дизурия.

4.3. осложнения: пиелонефрит, почечная недостаточность, гидронефроз.

Камни могут локализоваться в почках, мочеточниках, в мочевом пузыре. Они могут быть одиночными и множественными от 0,1 до 10-15 см и более, массой от доли грамма до 2,5 кг (у человека). В зависимости от величины и места нахождения камня (камней) заболевание может сопровождаться нарушением процесса мочеобразования и мочеотделения, задержкой в организме азотистых и других шлаков, развитием азотемии, отека, гематурии. Осложнениями болезни могут быть пиелонефрит, гидронефроз, почечная недостаточность.

Симптомы. Отмечают синдром мочевого колики: Боли локализуются в

нижней области, бывают постоянные или приступообразные. Продолжительность колики от нескольких минут до нескольких часов. Почки и мочевой пузырь при пальпации болезненные. Мочеиспускание частое, малыми порциями. В моче обнаруживают кровь. При осложнении острым или хроническим пиелонефритом симптомы сочетаются с признаками этих болезней. Развитие почечной недостаточности характеризуется азотемией, отеками. В крови нейтрофильный лейкоцитоз, увеличение СОЭ, нередко гиперкальциемия, гиперфосфатемия, гиперуринемия; pH мочи или стойкая щелочная -7 и выше или кислая - 5-6.

Паткартина. Камни находят в почках, мочеточниках, мочевом пузыре. Они могут быть одиночные и множественные. Нередко камень имеет форму коралла, находясь в чашечках почек, его называют коралловым. Кроме этого, устанавливают гидронефроз, сморщенную почку, а у бычков на откорме - большую «белую» почку.

Диагноз. Приступообразная колика, кровь в моче после почечной колики, признаки пиелонефрита. Рентгенография, УЗИ. Имеют в виду острый холецистит, панкреатит, непроходимость кишечника.

Течение и прогноз. Течение хроническое. Прогноз осторожный или неблагоприятный.

Лечение. Проводят катетеризацию уретры или оперативное удаление мочевых камней. Для кошек и собак используют специальные диетические корма. Ограничивают потребление мозгов, почек, печени.

А при оксалатных камнях, кроме того, и корма, содержащие щавелевую кислоту. При мелких камнях, не нарушающих проходимость мочи, назначают вещества, способствующие удалению мочевых конкрементов (олиметин, марелин, солимок, уродан, уробесал) в сочетании с миотропными средствами (но-шпа, баралгин) и водной нагрузкой. Для купирования почечной колики назначают грелки в сочетании с болеутоляющими и спазмолитическими средствами: внутримышечно баралгин, 0,1-процентный раствор, атропина сульфата, подкожно 1-2% 1 процентный раствор омнопона или промедона, 0,2-процентный раствор платифиллина, внутрь спазмолитик -папаверин. В случаях осложнения уролитиаза пиелонефритом применяют антимикробные средства, указанные при изложении этого заболевания. При уролитеазе часто прибегают к оперативному лечению.

Профилактика. Не допускают однотипного кормления, перекорма, ранней кастрации самцов. Рацион обогащают витамином B₁₂, исключают продукты, содержащие много оксалатов. Для профилактики образования уратных камней, их растворения иностранные авторы (Bartes и др., 1995) испытывают аллопуринол - ангибитор ксантикиназы, а так же фитоллизин (собакам 4-6 г 2 раза в сутки), цистон, цистенал, ортофосфат, аллопуринол, гендоленил (Л.А.Дасаева и др., 2004).



Большая «белая» почка.

8.4. БОЛЕЗНИ МОЧЕВЫХ ПУТЕЙ

Цистит - воспаление слизистой оболочки мочевого пузыря. Заболевание часто встречается у плотоядных, крупного рогатого скота. Нередко протекает в сочетании с воспалением уретры (цистоуретрит).

Этиология. Занос инфекции в уретру и мочевой пузырь из половых органов или из почек. У самцов причиной болезни часто является нарушение правил взятия спермы. Занос инфекции возможен через катетер. Отмечается трихомонадный уретрит. Уретрит и цистит может быть вирусного, хламидиозного или кандидозного происхождения. Предрасполагающие факторы - холод, переохлаждение.

Патогенез. Воздействие микрофлоры при сопутствующих факторах вызывает воспаление слизистой оболочки мочевого пузыря (уретры), которое может быть катаральным, гнойным, геморрагическим, гангренозным. Продукты воспаления всасываются в кровь, вызывают повышение температуры тела, лейкоцитоз.

Симптомы. При остром цистите (урочистите) отмечается снижение аппетита, угнетение, повышение температуры тела, признаки основного заболевания. Высокая температура тела свидетельствует о вовлечении в патологический процесс почек. Наиболее характерным признаком является частое и болезненное мочеиспускание. Животное беспокоится, стонет. Мочевой пузырь болезненный, моча мутная, с примесью гноя, нередко и крови, pH - выше 7,5-8. При трихомонадном урочистите характерны пенистые выделения, легкий зуд. При кандидозном поражении - скудные беловатые выделения из уретры, с содержанием множества дрожжевых клеток и лейкоцитов.

Паткартина. Слизистая отечна, гиперемизированна, покрыта гноем или изъязвлена. Для хронического процесса характерно глубокое поражение стенки мочевого пузыря, с разрастанием соединительной ткани.

Диагноз. Характерные клинические признаки. Цистит необходимо отличить от пиелонефрита и простатита.

Течение и прогноз. Первичный острый цистит оканчивается обычно выздоровлением. Исход вторичного хронического цистита зависит от характера и тяжести основного заболевания.

Лечение острого цистита (урочистита) направлено на повышение диуреза, подавление развития микрофлоры, ликвидацию очага инфекции. Усиление диуреза достигается обильным водопоем и назначением диуретических средств: медвежьей ушки, полевой хвощ, фурасемид и др. Из антимикробных средств назначают нитрофурановые препараты. Фурадонин внутрь в дозах мг/кг: лошадям и коровам - 3; свиньям и овцам - 4; мелким животным - 5, 2-3 раза в сутки; фуразолин внутрь в дозах 3-5 мг/кг, 2-3 раза в сутки; сульфаниламиды: этазол внутрь лошадям и крупному рогатому скоту 10-25 г, свиньям - 2-5 г, собакам - 0,3-0,5 г на прием, 4-5 раз в сутки; сульфадиметоксин внутрь один раз в сутки в дозах 10-30 мг/кг массы тела курсом 5-7 дней; 5-НОК или нитроксалин, антибиотики: левомецетил, олететрин, ампициллин, гентамицин в лечебных

Продолжительность применения антимикробных средств обычно 5-7 дней и более. При хроническом цистите решающее значение в лечении имеет устранение причин, поддерживающих воспалительный процесс. При кандидозном уретрите и уроцистите назначают нистатин внутрь (10-15 тыс. ЕД/кг) 3 раза в сутки. Трихомонозный уретрит лечат путем инстилляции в мочеиспускательный канал трихомонацида в виде 1-процентного раствора ежедневно в течение 5-6 дней.

Профилактика. Недопущение переохлаждения животных, попадания инфекций в мочевыводящие пути.

Паралич и парез мочевого пузыря - потенциально обратимая или необратимая утрата способности мышечной стенки мочевого пузыря к сокращению.

Этиология. Часто причиной пареза и паралича мочевого пузыря является поражение центральной нервной системы (энцефалит, менингит, энцефаломиелит). Паралич мочевого пузыря развивается при длительной, утомительной работе, коликах (задержка мочеотделения), гемоглобинурии, перитоните, закупорке уретры камнями, опухоли предстательной железы, остеохондрозе позвоночника.

Патогенез. Поражение центральной нервной системы влечет за собой понижение позывов к мочеиспусканию, тонус сфинктера мочевого пузыря снижается, мочевой пузырь переполняется мочой. При поражении спинного мозга, где заложены рефлекторные центры мочевого пузыря, наступает паралич его с последующей утратой тонуса и наступления атонии стенки, что не даст возможности полного опорожнения мочевого пузыря. В последующем вследствие растяжения сфинктера шейки мочевого пузыря наступает недержание мочи.

Симптомы. Беспокойство, частая поза для мочеиспускания, но моча не выделяется или выходит каплями. Пальпацией обнаруживают переполненный мочевой пузырь. При катетеризации - слабая струя мочи. При поражении спинного мозга выше заднего поясничного сегмента или головного мозга отмечают самопроизвольное мочеотделение.

Диагноз. Анамнестические данные, характерные симптомы дают основание для постановки диагноза. Необходимо исключить закупорку уретры камнями.

Течение и прогноз. Зависят от причин, вызвавших парез или паралич мочевого пузыря. Возможно выздоровление через 2-3 дня. При стойких поражениях нервной системы прогноз неблагоприятный.

Лечение. Регулярное опорожнение мочевого пузыря (2-3 раза в день) при помощи катетера или массажа мочевого пузыря. Под кожу вводят раствор стрихнина; лошадям, КРС - 0,015-0,02 мг/кг; собакам - 0,1 мг/кг с перерывом каждые 4-5 дней. Используют гальванизацию, УВЧ. Проводят лечение основного заболевания.

Раздел 9. БОЛЕЗНИ СИСТЕМЫ КРОВИ

Из болезней системы крови выделяют три основных группы.

1. **Анемии** - заболевания или патологические состояния, характеризующиеся снижением гемоглобина, а иногда и эритроцитов в единице объема крови. К этой группе относят алиментарную (железодефицитную), постгеморрагическую, гемолитическую, другие анемии.

2. **Геморрагические диатезы** - заболевания, в основе которых лежат нарушения сосудистой стенки и различных звеньев системы гомеостаза, обуславливающие повышенную кровоточивость.

3. **Гемобластозы** - новообразования, развивающиеся из клеток кроветворной ткани. Они подразделяются на две подгруппы:

а) лейкозы - системные опухолевидные заболевания с поражением костного мозга;

б) лимфомы - опухоли из лимфатических клеток, не поражающих костный мозг.

К лимфомам относятся лимфогранулематоз, первичное опухолевое заболевание лимфатической системы. К болезням крови, кроме того, отнесены аллергические болезни (кровопятнистая болезнь, аллергический дерматит и др.), иммунные дефициты, аутоиммунные болезни (аутоиммунная болезнь новорожденных и др.).

9.1. АНЕМИИ

Алиментарная (железодефицитная) анемия - болезнь, характеризующаяся снижением содержания гемоглобина в единице объема крови, чаще при одновременном уменьшении количества эритроцитов. Заболевание главным образом встречается у молодняка, поэтому изложено в разделе 18.

ПОСТГЕМОМОРРАГИЧЕСКАЯ АНЕМИЯ - заболевание, характеризующееся уменьшением в крови содержания эритроцитов и гемоглобина вследствие наружных или внутренних кровотечений. Может протекать в острой и хронической формах.

Этиология. Различные ранения, хирургические операции, перфорирующие язвы желудка и кишечника и др. У животных - продуцентов иммунных сывороток ее встречают после обильных кровопусканий. Хроническая постгеморрагическая анемия встречается при повторных кровотечениях при язвенно-эрозивном гастрите, гиповитаминозах К и С, инфекционной анемии лошадей, аскаридозе и др.

Патогенез. Снижается дыхательная функция крови, развивается острая или хроническая гипоксия, одышка, тахикардия. Снижение гемоглобина и эритроцитов. Цветной показатель близок к норме. В крови обнаруживают незрелые формы эритроцитов - ретикулоциты и др.

Симптомы. Для острой постгеморрагической анемии характерны признаки выраженной гипоксии и коллапса: сонливость, вялость, шаткая походка, понижение температуры тела, потливость. Кожа и слизистые оболочки анемичны, одышка, тахикардия. Снижение эритроцитов и гемоглобина, появление в крови незрелых форм эритроцитов - полихроматофилов, эритроцитов с базофильной пунктуацией и ретикулоцитов. Увеличение коли-

количество лейкоцитов и тромбоцитов, понижение вязкости крови, повышение СОЭ. При хронических анемиях эти признаки менее выражены и нарастают медленно.

Патологоанатомические изменения. Находят места кровотечения, бледность кожного покрова, мышц, слизистых оболочек, дистрофию печени, расширение сердца, поражение костного мозга (гиперплазия), в селезенке и печени возможны участки экстрамодулярного кроветворения.

Диагноз. Ставится на основании результатов исследования крови.

Течение и прогноз. Быстрая потеря общего объема крови приводит к шоку, а потеря более половины крови - к гибели животного.

Лечение. Остановку кровотечения осуществляют хирургическими методами и введением гемостатических средств. В качестве гемостатических средств резорбтивного действия применяют желатин медицинский, кислоту аминокапроновую, фибриноген, викасол, этамзилат экстракт водяного перца жидкий, экстракт калины обыкновенной жидкий. Ускоряют свертывание крови гипертонические растворы кальция хлорида, натрия хлорида, глюкозы при внутривенном введении, препараты из листьев крапивы, травы тысячелистника, водяного перца, коры калины, цветков арники (настой 10:200). Кислоту аминокапроновую вводят внутривенно, медленно в форме 5-процентного раствора на изотоническом растворе хлорида натрия в дозе 400-500 мл для крупных животных. Ее можно давать из расчета 0,1 г на 1 кг массы тела; повторно - через 4 часа (за этот срок она выводится с мочой). Желатин медицинский 10-процентный раствор внутривенно в дозе 0,5-1,0 мл/кг. Викасол внутрь, крупному рогатому скоту и лошадям 0,2-0,4 мг/кг; собакам и кошкам - 1,5-2 мг/кг, 2 раза в день; внутримышечно 1-процентный раствор коровам и лошадям 1-3 мл, собакам 0,1-0,3 мл 2-3 раза в сутки. Действие его начинается через 12-18 часов после введения. Этамзилат применяют внутрь 3-4 раза в день в течение 5-14 дней. Доза однократная для собак внутрь 20-25 мг/кг, можно внутримышечно в дозе 10-12 мг/кг. Усиление гемопоэза достигается назначением железосодержащих препаратов: феррамид, феррокаль, гемостимулин, железо-лактат, железистый сульфат, ферроцерон внутрь лошадям, КРС - 2-5 мг/кг; собакам, кошкам, кроликам - 6-10 мг/кг 3 раза в день; ферроплекс и др. При обильных кровопотерях внутривенно вводят 0,9-процентный раствор натрия хлорида, раствор Рингера-Локка. Внутривенно медленно полимеры: полиглюкин (крупным животным в первый день около 500 мл и в два раза меньше в последующие 2-3 дня), реополиглюкин, гемодез.

ГЕМОЛИТИЧЕСКАЯ АНЕМИЯ - заболевание, характеризующееся повышенным распадом эритроцитов. Различают врожденную гемолитическую анемию (гемолитическую болезнь новорожденных) и приобретенную (токсическая, гемоспоридиозная, параксизмальная гемоглобинурия и др.).

Этиология. Причинами токсической анемии могут быть отравления препаратами ртути, свинца, мышьяка, меди или анилином, хлороформом, кошками растительного происхождения, а также воздействие ядов змей. Возбудители кровопаразитарных болезней вызывают гемоспоридиозную анемию. У коров причиной болезни может быть длительное кормление люцерной, ботвой свеклы, капустой, рапсом (послеродовая гемоглобинурия). К гемолизу

крови приводят переливания несовместимой крови, поение животных слишком холодной водой (паракисзимальная гемоглобинурия).

Патогенез. Происходит усиленный распад эритроцитов внутри сосудов или вне сосудов (внутри тканей в селезенке, печени и др.). Это сопровождается избыточным образованием свободного билирубина, который не в полной мере связывается в печени с глюкуроновой кислотой, накапливается в тканях, вызывает гемолитическую желтуху. При гемолизе эритроцитов гемоглобин не успевает поглощаться клетками мононуклеарно-фагоцитарной системы и выделяется с мочой, обуславливая гемоглобинурию. Параллельно с разрушением эритроцитов в костном мозге развивается реактивная гиперплазия эритроцитарной ткани. В ней возрастает количество незрелых форм эритроцитов. В периферической крови появляются полихроматофилы, ретикулоциты и ядерные эритроциты. Нарушается дыхательная функция крови.

Симптомы. Желтушность и бледность слизистых оболочек и непигментированных участков кожи, тахикардия, одышка, угнетение, слабость, снижение аппетита. При анемии гемоспоридиозной этиологии наблюдается высокая температура тела, гемоглобинурия, моча больных болезней животных приобретает темно-вишневый или бурый цвет. При отравлении наблюдают полный отказ от корма, рвоту и другие свойственные заболеванию признаки. В крови резкое снижение количества эритроцитов, появление их молодых форм, повышение билирубина, в моче - наличие гемоглобина.

Патологоанатомические изменения. Желтушность и анемичность слизистых оболочек и кожи, увеличение и полнокровие селезенки, темно-желтый цвет (гемосидероз), дистрофия печени, гиперплазия костного мозга.

Диагноз. Ставится на основании результатов клинических исследований, анализа крови, патологоанатомических изменений, выяснения причин заболевания.

Прогноз. Осторожный и неблагоприятный.

Лечение. В рацион вводят корма, богатые протеином и витаминами. Лечение направлено на прекращение разрушения эритроцитов, восстановления функции печени, почек и других органов. При отравлении лечение направлено на быстрое удаление из организма ядов (промывание желудка, адсорбенты, antidоты, мочегонные, сердечные и другие средства). При гемоспоридиозной анемии назначают противопрозоиные препараты (азидин в/м в форме 7-процентного раствора в дозе 3,5 мг/кг; или аналог беренил в/м 7-процентный раствор на 10 кг массы 0,5 мл; гемоспоридин п/к 1-2-процентный раствор в следующих дозах: лошадям - 2 мг/кг; КРС, овцам - 5 мг/кг, собакам - 3-8 мг/кг. Слабым животным дозу делят пополам и вводят с интервалом 12 ч. Для восстановления функции печени применяют препараты токоферола, тиамин. Лив-52, эссенциале, липомид (раздел «Болезни печени и желчных путей»). Для усиления эритропоэза дают препараты железа (феррокаль, ферроцерон и др.), кобальта, витамин В₁₂, гемостимулин.

Профилактика. Недопущение отравлений животных, борьба с гемоспоридиозными заболеваниями.

АНЕМИЯ ГИПОПЛАСТИЧЕСКАЯ - заболевание, характеризующееся

угнетением кроветворной функции костного мозга. Заболевание встречается у животных всех видов.

Этиология и патогенез. Причинами болезни являются повышенное ионизирующее излучение, длительное воздействие на организм свинца, стронция, никеля и других химических веществ, токсинов патогенных грибов, нитрофуранов, сульфаниламидов. Эти этиологические факторы приводят к угнетению миелоидного, эритроидного и тромбоцитарного ростков кроветворения. Костный мозг не обеспечивает необходимое образование эритроцитов, лейкоцитов и тромбоцитов.

Симптомы. Общая слабость, снижение продуктивности, тахикардия, одышка, бледность слизистых оболочек. В крови снижается содержание эритроцитов и гемоглобина, цветовой показатель ниже 0,8. В мазках крови обнаруживают незрелые формы эритроцитов, анизоцитоз, пойкилоцитоз. При поражении всех ростков кроветворения снижается и количество лейкоцитов и тромбоцитов.

Патологоанатомические изменения. Анемичность слизистых оболочек, кровоизлияния на серозные покровах и внутренних органах, зернистая и жировая дистрофия печени, почек, атрофия тимуса, лимфатических узлов и селезенки. Красный костный мозг замещен желтым.

Диагноз. Устанавливают на основании результатов исследования крови и костного мозга.

Течение и прогноз. Течение хроническое, прогноз осторожный и неблагоприятный.

Лечение и профилактика. Животных обеспечивают полноценным рационом. Для стимуляции кроветворения назначают гемостимулин, содержащий сухую кровь, железа лактат и меди сульфат. Проводят инъекции витамина В₁₂ в дозе 3-5 мкг/кг в течение 10-14 дней, назначают фолиевую кислоту 0,05-0,1 мг/кг. Внутримышечно или подкожно вводят неспецифический иммуноглобулин, полиглобулин. Животных оберегают от воздействия ионизирующего излучения, подкормки кормов, загрязненных радиоактивными веществами, пестицидами, токсинами грибов.

ГЕМОГЛОБИНУРИЯ ПАРОКСИЗМАЛЬНАЯ - заболевание, характеризующееся распадом эритроцитов под влиянием холодового фактора. Встречается преимущественно у телят.

Этиология и патогенез. Болезнь появляется после резкого охлаждения организма при перевозке животных в открытых кузовах автотранспорта в холодное время года, при поении слишком холодной водой. В основе патогенеза гемоглобинурии холодового характера лежат изменения структуры мембран эритроцитов, сопровождаемые внутрисосудистым их гемолизом.

Симптомы. Основным признаком болезни является гемоглобинурия, которая появляется вскоре после воздействия на организм холодового фактора. После устранения причин заболевания гемоглобинурия через 1-2 дня исчезает без применения лечебных средств.

Диагноз. Устанавливают путем исследования мочи. В моче обнаруживается гемоглобин, а не миоглобин, в ней отсутствуют эритроциты.

Лечение и профилактика. Животному предоставляют теплое помещение, поят подогретой водой. Внутривенно возможно введение 10-процентного раствора натрия хлорида, 20% раствора глюкозы, в терапевтических дозах. Не допускать резкого охлаждения животных, поения их холодной водой.

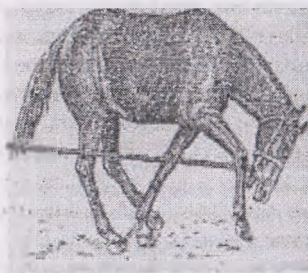
Раздел 19. БОЛЕЗНИ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Болезни центральной нервной системы подразделяются на заболевания органического и функционального характера. К болезням органического характера, при которых отмечаются морфологические изменения в головном и спинном мозге, относят гипертермию (тепловой и солнечный удар), анемию и гиперемию головного мозга, воспаление головного и спинного мозга и их оболочек, водянку юловного мозга и др. К функциональным болезням относят эпилепсию, эклампсию, транспортную болезнь, стрессовый синдром и др.

19.1. Диагностические синдромы

В связи с тем, что головной и спинной мозг являются труднодоступными структурами организма для исследования, основными методами распознавания болезней нервной системы являются наблюдения за поведением животных и физикальные исследования. В медицине применяют функциональные методы диагностики с использованием приборов электроэнцефалографии, радиотелеметрии, компьютерной томографии, радионуклеидной диагностики, исследование цереброспинальной жидкости. Однако в ветеринарии методы функциональной инструментальной диагностики малодоступны.

При болезнях нервной системы отмечают расстройства поведения и движения животных, изменения рефлексов чувствительности, слуха, зрения, обоняния. К расстройствам поведения относятся синдромы возбуждения и синдром угнетения, к расстройствам движения - вынужденное движение, атаксии, судороги, параличи и парезы; к изменениям рефлексов - понижение, повышение рефлексов; к изменениям чувствительности - потерю или повышение чувствительности.



Синдром возбуждения. Под возбуждением понимают усиление двигательных и психических функций, проявляющихся иногда в форме буйства.

Фото 5. Возбуждение у лошади.

Возбуждение обусловлено повышенной возбудимостью коры головного мозга при воспалениях, повышении внутричерепного давления, действиях токсических веществ экзогенного или эндогенного происхождения. Синдром возбуждения проявляется различными признаками, из которых наиболее часто отмечают агрессивность, безудержное стремление вперед (фото 5), а у собак при бешенстве - стремление к покусам. Возбуждение обычно сменяется угнетением.

Синдром угнетения. Угнетение обусловлено патологическими процессами диффузного характера в коре головного мозга или вследствие повышения

внутричерепного давления. Синдром угнетения включает такие признаки как вялость, сонливость, оцепенение, **коматозное состояние**. Вялость - легкая степень угнетения. Сонливость (stupor) - ступор - оцепенение, неподвижность, оплывание является симптомом расстройства центральной нервной системы, что проявляется в угнетении, понижении возбудимости, ослаблении ответных реакций на раздражения. Животное больше лежит или стоит с опущенной головой и полужакрытыми глазами, едва передвигается, падает. Однако рефлексы сохранены. Сонливость обусловлена действием на ЦНС ядов растительного, животного, минерального происхождения, а также продуктов обмена веществ (кетоз и др.), недостатком кислорода и др. Сонливость является средней степенью угнетения.

Сопорозное состояние, или сопор (sopor) - расстройство функций ЦНС, проявляющееся в виде непрерывного глубокого сна, из которого животное трудно вывести. В отличие от комы, при сопорозном состоянии сохранены кортикальный, глотательный, анальный, болевой рефлексы.

Коматозное состояние, или кома (coma - глубокий сон, греч.) - патологическое состояние организма, вызванное подавлением функций ЦНС, проявляющееся утратой реакции на внешние раздражители, нарушением дыхания, кровообращения и др. При коме наступает полная утрата сознания, исчезновение рефлексов, резкое замедление и ослабление вегетативных функций. Причины коматозного состояния разнообразны, но потеря сознания связана с нарушением деятельности коры больших полушарий мозга. Наиболее частыми причинами коматозного состояния являются нарушение кровообращения в головном мозге, аноксия (гипоксия), отек мозга и его оболочек, повышение внутричерепного давления, влияние на ткань мозга токсических веществ. Кома может быть атипичическая (кровоизлияние в головной мозг), гипогликемическая, гипергликемическая, печеночная, уремическая, эпилептическая и др.

Синдром расстройства движения. Этот синдром обусловлен главным образом очаговым поражением головного или спинного мозга. Он включает следующие симптомы. Вынужденные движения: по кругу, вперед, назад, вокруг одной конечности и др. (ценуроз овец). Атаксию (ataxia) - расстройство порядка гармоничности движения. Судороги (spasmus, греч. - спазм, судорога) - непроизвольные сокращения мышц при крайнем их напряжении. Они проявляются быстрой сменой сокращения и расслабления (клонические судороги) или длительным напряжением - тонические судороги. Возникают при менингите, опухолях головного мозга, уремии, отравлении, послеродовой гипокальциемии, гипомagneмией.

Припадки общей эпилепсии - периодически наступающие приступы тонических, затем клонических судорог с потерей сознания.

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

спастического паралича. Для центрального паралича характерно спастическое повышение тонуса (гипертонус) мышц, поражение конечности преимущественно на противоположной стороне с распространением судорог на другие участки тела той же стороны. При поражении предцентральной части головного мозга появляются эпилептические припадки в виде клонических судорог и центральный парез (или паралич) одной конечности на противоположной стороне. Если пирамидный путь поврежден ниже перекрестка, возникает гемиплегия. Двустороннее поражение головного или верхних шейных сегментов спинного мозга вызывает тетраплегию (поражение четырех конечностей).

Периферический паралич возникает, когда поражается двигательный нейрон в области передних рогов, нервных сплетений или периферических нервов. Вследствие этого в иннервируемых мышцах не проходит произвольной или непроизвольной (рефлекторной) активности, она парализована, гипотоничная, а при затяжном течении атрофированная. При периферическом параличе независимо от места поражения нейрона отмечают миопатию или атрофию мышц, снижение или повышение рефлексов. Поражение передних рогов или передних корешков спинного мозга сопровождается сегментарным параличом мышцы передней части туловища (конечностей и др.). Поражение нервного сплетения характеризуется периферическим параличом одной конечности в сочетании с болями и анестезией. Поражение нескольких периферических нервов сопровождается нарушением двигательных, чувствительных и вегетативных функций, чаще всего двустороннего характера, преимущественно в дистальных сегментах конечностей.

Парез - ослабление, расслабление, неполный паралич, т.е. ослабление или полная потеря двигательной функции мышц или какого-либо органа вследствие нарушения иннервации или биохимических процессов (недостаток кальция, накопление ацетилхолипа, неспособность соединения и диссоциации актина и миозина).

Менингеальный синдром. Обусловлен раздражением мозговых оболочек вследствие их воспаления.

При менингеальном синдроме отмечают тошноту и рвоту, гиперестезию кожных покровов, повышенную чувствительность к зрительным, слуховым и другим раздражителям, ригидность затылочных мышц.

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



и проявляется понижением чувствительности (гипостезия), полной потерей чувствительности (анестезия) или повышением ее (гиперестезия). Расстройство зрения возникает вследствие разрушения зрительного нерва; расстройство слуха, вкуса и обоняния - при поражении соответствующих участков мозга, контролирующих эти органы.

При диагностике нервных болезней учитывают признаки, полученные при исследовании психики, двигательной сферы, чувствительности рефлекторного **Фото 6. Паралич зада при миелите.** аппарата и вегетативных функций. Болезни спинного мозга имеют сегментарный характер, т. е. признаки той или иной патологии соответствуют определенному сегменту мозга. Сегментарный характер более полно проявляется при поражении корешков и серого вещества мозга. Поражение шейного отдела спинного мозга обуславливает паралич передних конечностей и анестезию туловища. Если в патологический процесс вовлечено серое вещество спинного мозга, то может наступить атрофия мышц. Поражение грудной части спинного мозга обуславливает паралич и анестезию участков тела каудальнее от места заболевания. Поражение поясничного участка спинного мозга вызывает паралич и анестезию задних конечностей (фото 6), мочевого пузыря, стойкое расстройство сфинктеров.

При поражении центральной нервной системы появляются признаки, указывающие на нарушение функций желез внутренней секреции, желудка и кишечника, сердечнососудистой системы, органов мочевого выделения и др.

10.2. Сосудистые заболевания головного мозга.

К сосудистым заболеваниям головного мозга относятся тепловые перегревания, солнечный удар, гиперемия головного мозга, анемия головного мозга, водянка желудочков мозга.

Гипертермия - заболевание, характеризующееся расстройством функций центральной нервной системы и других органов вследствие общего перегревания организма. Эта заболевание отнесено в группу болезней нервной системы по основному патогенетическому признаку - поражению головного мозга, хотя при гипертермии происходит нарушение функций мех органов и систем. Перегревание встречается у животных всех видов, но наиболее подвержены заболеванию свиньи, лошади, пушные звери при клеточном их содержании. Часто это заболевание встречается в регионах с жарким климатом. При проведении выборочных исследований коров в жаркие месяцы года в Крыму признаки гипертермии мы отмечали почти у всех коров. Что касается медицинской практики, то гипертермия является очень распространенным заболеванием, от которого страдают много людей и даже со смертельным исходом. Проблема перегревания становится более актуальной в связи с потеплением на планете, частыми катаклизмами. Согласно международной классификации болезней, к группе тепловых поражений относят тепловые удары, тепловые обмороки, тепловые судороги, тепловые истощения вследствие обезвоживания или потери солей, тепловые утомления, тепловой отек конечностей.

Этиология. Тепловое перегревание вызывается высокой температурой внешней среды, близкой к температуре тела животного. При этом во влажном, теплом воздухе перегревание наступает быстрее, чем в сухом такой же температуры. Болезнь чаще возникает при жаркой, безветренной погоде и сырых местностях, где воздух насыщен водяными парами, так как в этих случаях уменьшается теплоотдача. Гипертермии большей частью проявляются после полудня, иногда ночью, в теплых, влажных помещениях. Непосредственными причинами перегревания являются нахождение животных длительное время в душных, влажных, плохо вентилируемых помещениях, трюмах, закрытых кузовах автомашин, на пастбищах или загонах без теневых навесов. Перегревание животных наступает в тех случаях, когда весь световой день в летнее жаркое время их содержат на пастбище, когда на птицефабриках и промышленных животноводческих комплексах бывает неисправна вентиляция. Предрасполагающими факторами служат недостаток или отсутствие питьевой воды, ожирение, хронические сердечно-сосудистые и легочные заболевания.

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

При гипертермии наступают глубокие нарушения обмена веществ.

При гипертермии поражаются жизненно важные нервные центры, нарушается функция сердечно-сосудистой системы как конечного звена в патогенезе болезни. При небольшом перегревании влияние на ЦНС в основном заключается в изменении процессов возбуждения и торможения в различных отделах головного мозга. При более значительном перегревании развивается парабактериальное состояние и в более тяжелых случаях необратимые изменения.

Симптомы. Течение может быть легкое, средней тяжести и тяжелое. При легком течении болезни температура тела, как наиболее характерный признак, повышается на 1-2°C, при тяжелом - достигает 42-44°C. В начале болезни животное проявляет беспокойство, которое вскоре сменяется угнетением. Появляется слабость, учащенное дыхание и сердцебиение, бледность и цианотичность слизистых оболочек. У собак и свиней возможна рвота. В начале болезни наблюдается сильное потоотделение, затем оно прекращается. Кожный покров покрыт липким потом. Зрачки расширены или сужены. Тяжелая форма гипертермии развивается быстро, животное теряет способность к активному движению, ложится, с трудом встает, появляются признаки отека легких, наступает коматозное состояние, возможна внезапная гибель животного.

Патоморфологические изменения. Гиперемия и отек мозга его оболочек, множественные кровоизлияния. Легкие переполнены кровью, пенистой жидкостью. При гистологическом исследовании наблюдаются периваскулярный

ство оболочек и вещества мозга, гидропические изменения нервных клеток.

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

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

Лечение. Животных переводят в прохладное место, под навес, в помещение с хорошей вентиляцией. В птичниках и свинарниках включают вентиляцию, т. е. принимают меры к созданию пролады и хорошего воздухообмена. Животных обливают холодной водой, на затылок и грудную клетку накладывают холодные примочки, делают клизмы. Для пополнения жидкости в организме внутривенно вводят большое количество изотонического раствора натрия хлорида или жидкости Рингера-Локка. При слабости сердца назначают кофеин, кордиамин, строфантин, камфору.

В случаях остановки дыхания внутривенно вводят 1-процентный раствор добелина (лошадям 20-30 мл, повторно). При сильном возбуждении внутримышечно вводят аминазин в дозе 0,5-2 мг/кг массы тела. При гиперемии и отеке легких прибегают к обильному кровопусканию. Внутривенно корове вводят 200 мл 10% раствора натрия хлорида, 400 мл 40% раствора глюкозы (И.М.Добровольский).

Профилактика. Не допускают перегревания животных, обеспечивают их в достатке питьевой водой, соблюдают правила перевозки скота и птицы железнодорожным, водным и автомобильным транспортом, осуществляют контроль за микроклиматом в помещениях, работой вентиляции. В жаркие месяцы года выпас скота проводится в два этапа: с 6-7 ч до 10-11 ч и с 15-16 ч до 20-21 ч.

Солнечный удар, гиперинсоляция, гелиоз (helios, греч. - «солнце» и «заболевание»). Патологическое состояние - заболевание, характеризующееся перегреванием коры головного мозга вследствие воздействия на череп прямых солнечных лучей.

Солнечный удар представляет острое поражение головного мозга и важнейших нервных центров в продолговатом мозге, сопровождающееся гиперемией мозга и его оболочек и сильными нервными расстройствами. Заболевание встречается у животных всех видов, особенно часто в степных местностях с жарким климатом.

Этиология. Нахождение животных длительное время под палящими лучами солнца, усиленный тренинг в солнечную жаркую погоду, перегон скота в летние месяцы в середине дня, когда солнечный свет богат инфракрасными (тепловыми) лучами.

Патогенез. Инфракрасные лучи солнца при воздействии на голову вызывают расширение внутричерепных сосудов, гиперемию головного мозга и его оболочек. Происходит перегревание коры головного мозга, ее отек, желудочки мозга переполняются ликвором, повышается внутричерепное давление. Чрезмерное перегревание головного мозга ведет к нарушению его функций с возможным параличом сосудодвигательного и дыхательного центров и наступлением гибели животного.

Симптомы. Животное угнетено, область черепа горячая, появляются позывы на рвоту (у собак, свиней), дыхание учащенное, поверхностное, мышечный тонус понижен, походка шаткая. Если солнечный удар поражает животное в спокойном состоянии, внутренняя температура тела остается нормальной, а если заболевание возникает во время тренинга или работы, температура тела повышается до 40°C и выше. После устранения солнечного воздействия, температура тела приходит в норму. Если воздействие солнечных лучей продолжается длительное время, у животного появляется возбуждение, раздражительность, взгляд становится испуганным, диким, глаза выпячиваются, видимые слизистые оболочки синеют, походка становится неуверенной, шаткой, спотыкающейся. Появляется одышка с напряженным дыханием, возможно замедление дыхания (дыхание чайн-стоковское). Рефлексы могут быть утрачены, появляется сильная дрожь, больные падают на землю и в судорогах погибают. Иногда смерть наступает внезапно, без видимых клинических признаков. Смерть животного при солнечном ударе наступает от паралича сердца или дыхательного центра.

Патологоморфологические изменения. При вскрытии обнаруживается гиперемия мозга и мозговых оболочек, переполнение кровью их сосудов, мелкие кровоизлияния, отек коры улового мозга, серого вещества, продолговатого мозга. обнаруживают серозный выпот между мозговыми оболочками, их помутнение и утолщение.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагноз ставят на основании анамнестических данных и характерных признаков болезни. Затруднений в этом не возникает. Следует исключить остропротекающие инфекционные болезни, интоксикацию ядами растительного и животного происхождения, химическими веществами укусы змей и насекомых. Необходимо разграничить солнечный удар и тепловое перерезание, при котором повышение температуры тела носит более устойчивый характер: Тепловой удар может возникнуть не только днем, но и ночью (овцы, свиньи).

Прогноз. При устранении причин болезни и своевременном оказании лечебной помощи животные выздоравливают. При тяжелых мозговых явлениях прогноз неблагоприятный.

Лечение. Прекращают тренинг или иную работу животных ставят в прохладное место, обливают холодной водой. На затылок и грудь кладут ткань, смоченную хсь ледной водой, по мере испарения воды ее снова смачивают водой. Для поддержания работы сердца вводят кофеин, кордиамин, коргликол, строфантин. При угроза остановки дыхания или его затруднении назначают внутримышечно или внутривенно лобелина гидрохлорид в ориентировочных

дозах (мг): лошадям - 25-50, крупному рогатому скоту - 15-50, овцам и козам - 5-15, собакам - 0,1-2,5. В течение суток введение повторяют. При угрозе отека мозга назначают фуросемид (лазекс); лошадям, КРС - 0,5-0,7 мг/кг; свиньям, козам, овцам 0,6-0,9 мг/кг; собакам - 0,8-1,0; кошкам - 0,5-0,6 мг/кг 1 раз в сутки. Внутривенно, капельно или медленно вводят изотонический раствор хлорида натрия, 0,5-процентный раствор новокаина, 1-процентный раствор лимедрола. При появлении признаков отека легких (пенистые водянистые истечения из носа, хрипы и др.) делают кровопускание из расчета 5-10 мл крови на 1 кг массы тела с последующим внутривенным введением 10-процентного раствора хлорида кальция.

Профилактика. Соблюдают режим пастбы. Жаркие летние дни пастбу скота проводят в два этапа. При лагерном содержании скота сооружают навесы от дождя и солнца, полностью обеспечивают потребность животных в питьевой воде. Емкости с водой содержат в чистоте, воду систематически меняют.

Гиперемия головного мозга и его оболочек - переполнение кровеносных сосудов коры и оболочек мозга. Различают активную артериальную гиперемию, вследствие усиленного притока крови к головному мозгу, и пассивную венозную гиперемию, возникающую в результате нарушения оттока крови из сосудов мозга. По течению заболевание бывает острое и хроническое. Активная гиперемия развивается как первичный процесс, пассивная - как вторичный в связи с каким-либо первичным заболеванием.

Этиология. Причинами активной гиперемии мозга и его оболочек являются тяжелая работа в жаркое время дня, быстрая езда, скачки, неумелая прессировка, сильное возбуждение, страх, испуг, транспортировка животных железнодорожным, водным или автомобильным транспортом. Причинами пассивной (застойной) гиперемии могут быть кардиомиопатия, миокардиодистрофия, декомпенсированные пороки сердца и другие болезни, сопровождаемые сердечной недостаточностью и нарушением гемодинамики. Застойная гиперемия мозга может быть вызвана сдавливанием яремных вен тесными хомутом или шлейкой, опухолью, ее появление не исключено при острых инфекционных болезнях, кетозе у коров.

Патогенез. В основе патогенеза болезни лежат сосудистые расстройства, сопровождаемые накоплением крови в капиллярах мозга и его оболочек, выходом транссудата в межклеточное пространство. При этом нарушаются трофика мозговой ткани и основные функции мозговых центров. При венозном застое наступают нарушения метаболизма, повышается венозное и внутричерепное давление, развивается отек мозга.

Симптомы. Для активной гиперемии характерно быстрое нарастание признаков возбуждения, сменяющихся угнетением. Возбуждение проявляется в беспокойстве и раздражительности: движение вперед или назад, мотание головой, скрежет зубами, удары конечностями, нанесение себе или другим животным травм. Пальпацией черепа устанавливают повышение местной температуры. Слизистые оболочки сильно гиперемизированы, дыхание и сердцебиение учащены. Температура тела нормальная или несколько повышена.

Животные неадекватно реагируют на внешние раздражители, пугливы, принимают неестественные позы. У крупного рогатого скота возбуждение сопровождается ревом, лизанием кожи около плеч (гиперестезия кожи), кусанием кормушек, дрожанием мышц. Овцы стремятся двигаться прямо или по кругу, держат косо голову, шатаются и падают. Собаки лают, визжат, стремятся убежать, укусят, хватают зубами воздух, возможны позывы к рвоте.

Признаки венозной гиперемии развиваются медленно. Преобладают угнетение, апатия, сонливость, ослабление рефлексов, отмечается понижение реакции на болевые, звуковые, световые раздражители. Больные безучастны, стоят понуро с опущенной головой, аппетит понижен. Температура тела нормальная. Цианотичность губ, ушей, носа, слизистых оболочек рта. Возможно коматозное состояние.

Патоморфологические изменения. Обнаруживают пятнисто-полосчатое или разлитое покраснение мозговых оболочек. Желтое окрашивание мозгового вещества, точечные кровоизлияния вдоль сосудов. Серое вещество мозга окрашено в светло-серый или красно-серый цвет, белое - в светло-красный или красный цвет. На поверхности разреза обильно выступают капли крови. При пассивной гиперемии на первый план выступает отечность мозга, серозная инфильтрация тканей.

Диагноз устанавливают на основании тщательно собранного анамнеза и результатов клинического обследования и наблюдения. При дифференцировании диагноза имеют в виду гипертермию, солнечный удар, бешенство, инфекционный энцефаломиелит, злокачественную катаральную горячку, ценуроз церебральный, отравления семенами клещевины.

Прогноз. Артериальная гиперемия протекает от нескольких минут до нескольких часов и дней. При устранении причин и назначении лечения наступает выздоровление. Течение венозной гиперемии зависит от основного заболевания. Чаще она имеет затяжной характер и может вызвать водянку мозга, тромбоз вен мозга, кровоизлияние с неблагоприятным исходом.

Лечение. Животное ставят в прохладное, хорошо вентилируемое помещение, обеспечивают подстилкой, хорошо усвояемыми кормами, достаточным водопоем. При активной гиперемии на голову кладут холодные примочки, делают обильное кровопускание, назначают успокаивающие средства (ампиазин, хлорзепид, бромиды). При венозной гиперемии лечение направлено на поддержание работы сердца. С этой целью назначают сердечные гликозиды, кордиамин, коразол. Применяют дегидратирующие средства (гипотиазид, маннит, диакарб и др.). Диакарб назначают внутрь в дозах: лошадям, КРС - 1,5-2,0 г; собакам - 0,1-0,2 г; кошкам - 0,04-0,06 г.

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

Профилактика. Проводит своевременное лечение гипертермии и солнечного удара; сердечно-сосудистых заболеваний. Не допускают нарушения правил эксплуатации рабочих и спортивных лошадей, служебных собак.

Правильно, по размеру подбирают хомуты и другую упряжь.

Анемия головного мозга - недостаточное кровоснабжение головного мозга, сопровождаемое нарушением функций ЦНС.

Этиология. Острое обильное кровотечение. Атеросклероз и артериосклероз мозговых сосудов, сдавливание мозговых сосудов или магистральных артерий головы и шеи опухолью, тесными хомутом или шлейкой. Причинами могут быть болезни крови, пороки сердца, миокардит и другие заболевания, сопровождающиеся острой сердечнососудистой недостаточностью. К анемии мозга может привести тромбоз и эмболия сосудов мозга, церебральный инсульт.

Патогенез. Центральным звеном патогенеза является нарушение трофики ткани мозга из-за уменьшения его кровоснабжения. В мозговой ткани отмечается кислородное голодание, снижение окислительно-восстановительных процессов, накопление недоокисленных продуктов обмена веществ. Это сопровождается нарушением функций ЦНС и вегетативной иннервации внутренних органов. Длительная гипоксия мозга, нарушение трофики приводит к дистрофическим изменениям, к расстройству функций важнейших органов и систем, к гибели нервных клеток.

Патоморфологические изменения. Зависят от причин, вызвавших заболевание. Вещество мозга и его оболочки бледные, кровеносные сосуды сокращенные, уплотненные, содержат мало крови. Ткань мозга сухая и плотная. При гистологическом исследовании на стенках кровеносных сосудов нередко находят изменения, свойственные атеросклерозу или артериосклерозу.

Симптомы. Острое течение болезни характеризуется внезапностью появления признаков недостаточного снабжения мозга кровью. Наблюдают шаткую походку, внезапное падение на землю, обморочное состояние. Пульс малый, нитевидный, дыхание учащенное или замедленное, прерывистое. Мышечная дрожь, возможны конвульсии. Слизистые оболочки бледные, кожа головы холодная, влажная. Отмечается рвота, повышенная потливость. Для хронической анемии мозга характерны слабость, быстрая утомляемость, апатичность слизистых оболочек, снижение остроты зрения и слуха, частая летаргия. Усиление мышечного напряжения сопровождается одышкой, сердцебиением, дрожанием мышц. У собак и других животных угасают условные рефлексы. Собаки становятся малоприспособленными для служебных целей. Температура тела в пределах нормы при острой и хронической анемии мозга.

Диагноз ставят на основании клинических признаков, результатов наблюдения за животными, собранного анамнеза. Необходимо исключить острую постгеморрагическую анемию, миоглобинурию, гипомagneмию, коматозное состояние различного происхождения,

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

Лечение. Успех лечения зависит от возможности устранения этиологического фактора, восстановления нарушенного кровообращения мозга. При обморочном состоянии животному дают нюхать нашатырный спирт, втирают его около ушей, в височной области, делают общий массаж туловища. Внутри дают разведенный этиловый спирт, вино. Для улучшения сердечной деятельности и устранения острой сосудисто-мозговой недостаточности назначают коргликон, кордиамин, камфору, кофеин.

Коргликон вводят внутривенно в форме 0,06-процентного раствора в следующих дозах: лошадям - 4-5 мл; коровам - 3-8. собакам - 0,5-1 мл вместе с 40-процентным раствором глюкозы в соответствующих дозах. Кордиамин вводит подкожно в следующих дозах: лошадям и крупному рогатому скоту - 10-20 мл; свиньям - 1-4 мл; собакам - 0,5-2 мл.

При хронической сосудисто-мозговой недостаточности для улучшения работы сердца и метаболизма в мозге длительным курсом назначают циннаризин, сердечные гликозиды, витамины группы В, церебрализин в/м собакам и кошкам - 0,5-1 мл 1 раз в сутки; аминалон, пирацетам.

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

Профилактика. Предупреждение анемии мозга предусматривает прежде всего раннюю диагностику и лечение заболеваний, приводящих к сосудисто-мозговой недостаточности (постгеморрагическая анемия, сахарный диабет, пороки сердца, кардиомиопатия и др.). Необходимо правильно подбирать сбрую для рабочих лошадей, ошейник для собак, не допускать чрезмерной эксплуатации животных.

Водянка желудков мозга - хроническая болезнь (оглум), характеризующаяся скоплением большого количества церебральной жидкости в желудочках мозга. Заболевание возможно у лошадей, собак, реже у других животных.

Этиология. Болезнь преимущественно вторичного происхождения. Причинами ее могут быть воспаления головного мозга и его оболочек, гиперемия мозга, опухоли головного мозга, ценуроз, эхинококков мозга. Возможна прирожденная водянка у собак, ягнят, телят.

Патогенез. При скоплении цереброспинальной жидкости боковые желудочки мозга сильно расширяются. Скопившаяся жидкость давит на вещество мозга, нарушается чувствительная и двигательная функции коры мозга, вегетативной нервной системы. Понижается чувствительность кожи, извращаются рефлексы, ослабляется слух, зрение, обоняние, вкус, наступает гиперфункция двигательной сферы. Нарушение функции вегетативной нервной системы проявляется в брадикардии, изменении дыхания, снижении перистальтики кишечника, расширении зрачков.

Симптомы. Животное угнетено, безучастно к окружающему, глаза полужакрыты, голова опущена (ступор). Лошадь или собака плохо поддается, становится трудно управляемой, не исполняет команды (собаки) - не реагирует на зов, на сильные звуковые раздражители. При движении животное

наталкивается на препятствия, при ходьбе высоко поднимает конечности. Лошадь подолгу стоит перед кормушкой с овсом или сеном, не прикасаясь к корму, часто принимает неестественное положение (перекрещивание конечностей, широкая постановка конечностей и др.). Прием корма и воды нарушен; захват корма зубами, поддержка его часами во рту. Возможно безудержное стремление вперед, приступ буйства.

Патоморфологические изменения. В желудочках мозга обнаруживают большое количество бесцветной серозной жидкости, зрительные буллы, полосатые тела, аммониевы рога сплюснуты; обонятельные луковицы расширены, силвиев водопровод сдавлен. Вещество мозга в пограничной с желудочками области анемичное, бледное, сухое и жесткое. Мозговые извилины сплюснутые, кора мозга сухая и анемичная.

Прогноз. Течение хроническое. Ухудшение состояния животного наблюдается летом в жаркую погоду. Прогноз неблагоприятный.

Диагноз. Ставят на основании длительного наблюдения за животным, учитывают анамнестические данные, клинические признаки.

Дифференциальный диагноз. Следует иметь в виду опухоли мозга, при которых не отмечается чередований улучшения и ухудшения состояния животного, а болезненные явления непрерывно нарастают. При опухолях мозга наблюдаются очаговые признаки, преимущественно на одной стороне тела.

Лечение. Хорошо поедаемые, легкоперевариваемые корма. Ограниченная стимуляция животного. Для нормализации пищеварения дают карловарскую соль, магния сульфат, натрия сульфат в малых и средних дозах. Возможно применение диуретических средств.

Профилактика. Предупреждение появления первичных заболеваний головного мозга и его оболочек.

10.3. Воспалительные болезни головного и спинного мозга и их оболочек.

К группе воспалительных болезней головного и спинного мозга и их оболочек относятся менингит, энцефалит миелит, менингоэнцефалит, менингомиелит.

Менингит - воспаление оболочек головного и спинного мозга. Различают лентоменингит - воспаление мягкой и паутинной мозговых оболочек и пихи-менингит - воспаление твердой мозговой оболочки. По характеру воспаления выделяют гнойный и серозный менингит, по локализации процесса - генерализованный и ограниченный, по течению - острый и хронический менингит, по этиологическому фактору - бактериальный, вирусный, грибковый, протозойный менингит. В результате раздражения мозговых оболочек, повышения внутричерепного давления появляется гиперестезия, ригидность шейных мышц, расширение зрачков, атаксия, возможны косоглазие, парезы и параличи конечностей.

Энцефалит - воспаление вещества головного



мозга. Может быть инфекционного, инфекционно-аллергического и токсического происхождения, вирусного, микробного, риккетсиозного, протозойного, токсического. Энцефалиты могут быть диффузными и очаговыми, гнойными и пегными. Наряду с веществом головного мозга могут поражаться некоторые отделы спинного мозга, т. е. развивается энцефаломиелит. Для энцефалита наиболее характерными признаками являются продромальный период, рвота, светобоязнь, **Фото 7. нервно-паралитическая атака при миелите.**

эпилептические припадки, вялость, сонливость, коматозное состояние, возможны парезы конечностей.

Миелит - воспаление спинного мозга с поражением белого и серого вещества. По происхождению может быть инфекционный, интоксикационный, травматический миелит. Причинами миелита могут быть бешенство, чума плотоядных, фузариотоксикоз, аспергиллотоксикоз, стафилококковая инфекция, ушибы и ранения позвоночника и другие. Воспаление спинного мозга может развиваться по продолжению вследствие перехода процесса (с серой оболочек или с вещества головного мозга). Симптоматика миелита проявляется обычно на фоне общеинфекционных признаков: повышение температуры тела, парестезия в нижних конечностях и других участках тела. При миелите поясничной части мозга наблюдаются периферический парез или паралич нижних конечностей (фото 7), отсутствие сухожильных рефлексов, недержание мочи и кала. При миелите грудной части спинного мозга возникает спастический паралич конечностей, с выпадением брюшных рефлексов, задержка мочи и кала, переходящие в недержание. Миелит в верхней шейной части спинного мозга характеризуется поражением двуглавого нерва с расстройством дыхания. Миелит, кроме того, сопровождается расстройством чувствительности в виде гиперестезии или анестезии, которая носит проводниковый характер всегда с верхней границы, соответствующей уровню пораженного сегмента. В связи с трудностями дифференциальной диагностики болезней головного и спинного мозга и их оболочек, ветеринарные клиницисты сочли целесообразным описывать два сочетанных заболевания: менингоэнцефалит и менингомиелит.

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

Возможно одновременное поражение оболочек и вещества мозга.

Этиология. Непосредственными причинами менингоэнцефалита являются вирусы бешенства, чумы плотоядных, гепатита, болезни Ауески, инфекционного энцефаломиелита лошадей, гриппа и других вирусных заболеваний. Возможно проникновение в оболочки мозга и его вещества микробов: листерелл, менингококков, стафилококков, стрептококков, микобактерий туберкулеза, риккетсий, токсоплазм. Условия для проникновения в головной

и его оболочки инфекции создаются при черепно-мозговых травмах, порезах роговых отростков лобной кости (рогов) у крупного рогатого скота, свиней и коз. Менингоэнцефалит может возникнуть при осложнении после хирургической операции по поводу удаления ценурозного пузыря, воспаления придаточных полостей носа, лобной пазухи, среднего уха и др. Причиной может быть цистицеркоз и эхинококкоз головного мозга.

Патогенез. Инфицирование оболочек и вещества мозга происходит гематогенным, лимфогенным путем, переносом, контактно, капельно. Различная и другая микрофлора проникает в ткани мозга и его оболочки со слизистых оболочек носоглотки, гортани, пораженных участков черепа, придаточных полостей носа и других органов и тканей. При попадании патогенной микрофлоры развивается типичная воспалительная реакция: гиперемия, отечность, десквамация и набухание эндотелия капилляров, гибель нервных клеток. При гнойном воспалении дегенеративные и сосудистые изменения сопровождаются наличием в оболочках, коре и полушариях мозга зон размягчения, множественных микроабсцессов. Нейротропные вирусы имеют сродство (тропизм) к нервным клеткам, что обеспечивается специфическими рецепторами строения вируса. При проникновении вируса в оболочку и головной мозг происходит непосредственное разрушение нейронов, поражение сосудистой стенки повышением ее проницаемости, развитием отека. Во всех случаях происходит нарушение движения ликвора и крови, повышение внутричерепного давления, появления токсикоза. В результате раздражения оболочек мозговых оболочек, повышения внутричерепного давления, разрушения нервных клеток появляются различные расстройства высшей нервной деятельности.

Симптомы. Общими признаками менингоэнцефалита является резкое возбуждение, сменяющееся возбуждением, непослушание, извращение реакций на внешние раздражения, различные отклонения от нормы в поведении животных. Лошадка шаткая, спотыкающаяся. Лошади часто стоят, уткнувшись в стену стойла. Собаки беспокоятся, не узнают хозяина, пугливы. При бешенстве проявляют агрессивность, стремятся покусать. Другие животные в период возбуждения принимают неестественные позы, дико озираются, стремятся вперед, наталкиваются на препятствия, падают. Овцы блеют, коровы мычат, свиньи визжат. Из общинфекционных признаков отмечают повышение температуры тела, учащение частоты пульса и дыхания. При менингоэнцефалите бактериальной этиологии отмечают лейкоцитоз, повышение СОЭ. Менингеальный синдром проявляется в общей гиперестезии, ригидности шейных мышц, затруднении глотания, парезах и параличах конечностей, снижении или повышении сухожильных рефлексов. При исследовании глазного дна обнаруживают гиперемия диска зрительного нерва. К признакам церебрального происхождения относятся рвота, светобоязнь, эпилептические припадки, психическое возбуждение, буйство, кома. При молниеносной форме менингоэнцефалита животные быстро впадают в коматозное состояние, из которого их трудно вывести.

Патологоморфологические изменения. Гиперемия оболочек головного

мозга с увеличением количества прозрачной цереброспинальной жидкости. Вещество мозга серозно инфильтрировано, на разрезе видны мелкие кровоизлияния. В желудочках мозга находят мутную, желтоватую жидкость. При гнойном воспалении мозговых оболочек сосуды расширены, по ходу вен скопление гноя, в веществе мозга обнаруживают множественные абсцессы. Субарахноидальное пространство заполнено зеленовато-желтым гнойным экссудатом, который может покрывать и головной мозг. Характерен отек оболочек и вещества мозга. Микроскопически в мягкой мозговой оболочке выявляется воспалительная инфильтрация с лимфоцитами и плазматическими клетками. При вирусном менингоэнцефалите наблюдается отек оболочек и вещества мозга, расширение ликворных пространств, наличие геморагии, пролиферация микроглии, дегенерация нейронов и нервных волокон, диффузная инфильтрация нервной ткани мононуклеарами, плазматическими клетками.

Прогноз. При продолжительности приступа припадка в течение 2-3 дней прогноз неблагоприятный. Смерть животного может наступить в течение 12 часов от начала появления признаков болезни. В иных случаях заболевание принимает затяжной характер. Прогноз при этом осторожный.

Диагноз, дифференциальный диагноз. Диагноз ставят на основании анамнеза и клинических признаков. В ликворе обнаруживают большое количество лимфоцитов (плеоцитоз), микробные тела. Исключают остро протекающие инфекционные болезни (бешенство, чуму плотоядных и др.), микотоксикозы, другие отравления, острую форму кетоза у коров и овцематов, послеродовую гипокальцемию, гипомagneмию, солнечный и тепловой удар, гиперемия головного мозга. У каждой из этих болезней имеются характерные признаки. Например, для злокачественной катаральной горячки крупного рогатого скота характерно повышение температуры тела до 42°C, поражение глаз, отек и покраснение конъюнктивы, слипание век. Характерным ранним признаком кетоза является кетонурия; признаком послеродового пареза — значительная гипокальцемия; гипомagneмии — снижение в крови магния.

Лечение. Животное изолируют в затемненное помещение с обильной подстилкой. Принимают меры исключающие передачу инфекции, травмирование животного и ухаживающего персонала. В случаях менингоэнцефалита бактериальной этиологии эффективен пенициллин в дозе не менее 300 000 ЕД на 1 кг массы тела в сутки, вводить в 4-5 приемов внутримышечно, курсом 7-10 дней. При запоздалом лечении, коматозном состоянии доза пенициллина увеличивается до 500 000-800 000 ЕД на 1 кг массы в сутки. При тяжелых формах болезни пенициллин вводят внутримышечно и внутривенно.

Кроме пенициллина вводят ампициллин (300 мг/кг в сутки при шестикратном внутримышечном введении), левомидитин, цефалоридин, линомак.

Левомидитин сульфат натрия перед применением растворяют в 4-5 мл стерильной воды для инъекций. Подученный раствор левомидитина используют не позднее 12 часов с момента приготовления. Антибиотик вводят внутримышечно в дозе 40-50 мг/кг с интервалом в 12 часов в течение 5-7 дней.

Цефалоридин внутримышечно лошадям и крупному рогатому скоту вводят

10-20 мг/кг, собакам - 15 мг/кг три раза в сутки.

Леномак - комплексный препарат, состоящий из левомицетина, эритромицина и пиперазона. Леномак вводят внутримышечно в дозе 0,2-0,4 мл/кг один раз в сутки в течение 5-6 дней. Возможно применение сульфаниламидных препаратов. Нерсульфазол внутрь 2-3 раза в сутки в дозах 10-25 г лошадям и крупному рогатому скоту, овцам и свиньям - 2-5 г. Начальная доза должна быть в два раза больше рекомендуемой, лечение 6-8 дней. Сульф-480 применяют внутрь в суточных дозах: 1 таблетка на 15 кг массы тела. Суточную дозу препарата задают на два приема с интервалом 12 часов. Препарат дают с кормом или с водой, молоком. Курс лечения 7 дней и плюс 2 дня после исчезновения клинических признаков болезни. В связи с тем, что в этиологии менингоэнцефалита большую роль играют вирусы, при лечении этого заболевания можно использовать антивирусные препараты (панавирон, фоспренил, кинорон, миксоферон, неоферон и др.).

Камедон вводят внутримышечно собакам в возрасте до 1 года в дозе 20 мг/кг, старше 1 года - 15 мг/кг один раз в сутки, курсом 7-10 дней. Фоспренил вводят внутримышечно собакам в дозе 0,2 мл/кг, кошкам - 0,4 мл/кг. Лечение проводят по схеме: первые два дня - 4 дозы в сутки (через каждые 6 часов), с 3-го по 10-й день - 3 дозы в сутки (через каждые 8 часов), с 11-го по 13-й день - 2 дозы в сутки (через каждые 12 часов), в 14-й и 15-й дни - 1 доза в сутки. Схема лечения может быть изменена в зависимости от состояния больного. Дозы противовирусных препаратов для других видов животных может подбирать лечащий врач.

Во всех случаях показаны десенсибилизирующие средства (димедрол, супрастин, хлорид кальция), дегидратирующие, жаропонижающие препараты, глюкокортикоиды (преднизолон) - собакам 40-60 мг в сутки. Применяют йодид калия, лидазу, церебролизин. Для уменьшения внутричерепного давления показаны мочегонные средства (маннитол, фурасемид, диакарб и др.). Для борьбы с ацидозом внутривенно вводят 2,4% раствор бикарбоната натрия, крупным животным 400-800 мл. С целью детоксикации внутривенно, капельно вводят гемодез, реополиглюкин. Для купирования судорог, успокоения животных показаны аминосин, хлоралгидрат, седуксен, промидол.

Профилактика. Эффективная борьба с вирусными и другими инфекциями, инвазионными болезнями, своевременная вакцинация животных, недопущение травматизма, соблюдение правил асептики при хирургических операциях.

Менингомиелит - воспаление оболочек спинного мозга и его вещества. Встречается у собак, лошадей и животных других видов.

Этиология. Многие причины для менингоэнцефалита и менингомиелита одинаковые: возбудители вирусных болезней, менингококки, стрептококки, стафилококки и др. Менингомиелит может возникать как осложнение пневмонии, какого-либо гнойного очага в организме, в результате распространения воспалительного процесса со стороны головного мозга и его оболочек, при ранениях, проникающих ранениях и травмах позвоночника.

Патогенез. Попавшая в спинной мозг его оболочки микрофлора

вызывает воспалительную реакцию. Продукты воспаления раздражают нервные клетки в оболочках спинного мозга и спинальных корешках. Скапливающийся экссудат и разрастающаяся соединительная ткань сдавливают спинной мозг, нарушается его кровоснабжение. Сдавливание спинного мозга и корешков нервов приводит к прекращению проводимости нервных импульсов. При затяжном течении болезни вследствие разрастания соединительной ткани происходит сращение спинномозговых оболочек, спинальных корешков и спинного мозга, с возможной последующей гибелью нервных элементов. Сдавливание корешков спинномозговых нервов, вещества мозга приводит к развитию парезов и параличей конечностей. В белом и сером веществе мозга происходят гиперемия сосудов, кровоизлияния, инфильтрация и отечность, усиленная пролиферация неврोगлиальной ткани, гибель нервных клеток.

Симптомы. В начальный период болезни отмечают повышение местной чувствительности (гиперестезия), подергивание и тонические судороги мышц, оцепенение затылка и других участков тела. Устанавливают болезненность позвоночника. Походка животного напряженная, осторожная. В дальнейшем в результате дистрофических изменений и частичной гибели нервных клеток появляется парезы и параличи конечностей, атрофия мышц, непроизвольное мочеиспускание и дефекация. При поражении спинного мозга в шейной его части развиваются спастическая параплегия, поражение диафрагмального нерва с расстройством дыхания. Расстройства чувствительности в виде гиперестезии или анестезии носят проводниковый характер, всегда с верхней границей, соответствующей уровню пораженного сегмента. При воспалении поясничной части спинного мозга и его оболочек наблюдаются периферическим параналез или параплегия нижних конечностей с атрофией мышц, отсутствием сухожильных рефлексов, недержанием мочи и кала. Для поражения грудной части спинного мозга характерны спастический паралич конечностей с гиперрефлексией, выпадением брюшных рефлексов, задержкой мочи и кала, переходящие в недержание.

Гнойный менингомиелит протекает с повышением температуры тела и плеоцитозом.

Патоморфологические изменения. Сосуды мозговых оболочек переполнены кровью, имеются мелкие кровоизлияния. Подпаутинное пространство наполнено мутной жидкостью с хлопьями фибрина или гнойным экссудатом. Вещество мозга инфильтрировано, нередко размягчено или отечно, на разрезе рисунок «бабочки» сглажен. Микроскопически обнаруживают распавшуюся миелина.

Прогноз. Гибель животного может наступить в течение 7-14 дней при развитии параличей. Ограниченное воспаление спинного мозга и его оболочек длится месяцами. В связи с трудностями постановки диагноза, запоздалым лечением прогноз осторожный или неблагоприятный.

Диагностика и дифференциальный диагноз. Диагноз ставят на основании клинических признаков: острое начало, общеинфекционные, общемозговые менингеальные симптомы. Исследуют цереброспинальную жидкость: количество белка в ней увеличивается до 2-8%, в осадке находят

полинуклеары и много лимфоцитов.

Острое воспаление головного мозга отличается от менингомиелита расстройством сознания и параличами черепных нервов. При столбняке бывает грим и длительные судороги лицевых мышц. Исключают бешенств переломы и травмы позвоночника.

Лечение. По возможности устраняют причины при необходимости удаляют хирургическим путем близлежащие гнойные очаги. Для уменьшения внутричерепного давления применяют гипертонические растворы поваренной соли, глюкозы, кальция хлорида, маннита, глюкокортикостероиды (кортизона ацетат, преднизалон). Кортизона ацетат назначают внутрь в дозах 0,5 мг/кг крупному рогатому скоту и лошадям, свиньям и овцам - 1,5 мг/кг; мелким животным - 5 мг/кг (собакам - 0,05-0,1 г). Преднизолон дают внутрь в дозах 0,2-0,4 г лошадям и крупному рогатому скоту; собакам - 0,05-0,02 г. Препараты дают 2-3 раза в сутки курсом 10-15 дней и более.

Так же, как и при менингоэнцефалите, показано применение антибиотиков, противовирусных препаратов, сульфаниламидных препаратов в максимальных дозах. Принимают меры по предупреждению пролежней. При переходе процесса в подострую и хроническую стадию (2-4 недели) область поражения спинного мозга обогревают грелками или лампами Соллюкс, применяют индуктотермию, дарсавализацию, электрофорез калия или натрия йодида, УВЧ, электростимуляцию и массаж мышц конечностей.

Внутримышечно вводят витамины В₁, В₁₂. При высокой температуре тела показаны ацетилсалициловая кислота внутрь: лошадям и крупному рогатому скоту 25-75 г; Овцам и козам - 3-10 г; свиньям - 3-5 г; собакам - 0,2-2 г. Амидопирин назначают внутрь в дозах 30-50 г крупным животным; свиньям - 2-10 г; собакам - 0,3-2 г. Применяют прозерин, дибазол, биостимуляторы, рассасывающие препараты. Проводят курс стрихниновой терапии: собакам стрихнин подкожно 1 раз в день по 0,5-1 мл 0,1-процентного раствора на 10-15 кг массы тела 10-14 дней подряд.

Профилактика. Не допускают появления вирусных и других инфекционных заболеваний, травм позвоночника, ушибов. Предохраняют животных от микотоксикозов, других видов отравлений.

10.4. Функциональные нервные болезни

К функциональным нервным болезням отнесены неврозы, эпилепсия, клампсия, синдром стресса.

Неврозы - обратимые нарушения нервной деятельности, вызванные психическими травмами, т. е. сильными раздражителями. Встречаются преимущественно у спортивных лошадей и собак, цирковых животных, производителей иммунных сывороток и желудочного сока на биофабриках.

Этиология. Сильные, часто повторяющиеся стрессы: грубые нарушения правил дрессировки, ездки, битые, смена владельца, частые взятия крови, экспериментальные вмешательства. Заболевание возникает когда верховую спортивную лошадь пытаются использовать как упряжную, охотничью собаку -

как караульную. Особенно часто невроз возникает при объезде молодых лошадей, животных табунного содержания, когда на них первый раз надевают хомут, запрягают. Невроз у собак возникает при потере хозяина, в результате длительного его отсутствия во время командировки или отпуска.

Патогенез. Патогенез невроза у животных не изучен. Под действием сильных, непривычных или часто повторяющихся раздражителей происходит срыв функциональной реактивности нервных клеток, что приводит к возникновению патологических нервных процессов. Нарушаются функции коры головного мозга, подкорковых и вегетативных центров, сердечно-сосудистой, эндокринной и других систем организма.

Симптомы. Признаки невроза разнообразны, они зависят от этиологического фактора, интенсивности его воздействия. Например, при неумелой объезде лошадей они приходят в сильное возбуждение, не слушаются, стремятся освободиться от сбруи или седока, неудержимо стремятся убежать, рвут упряжь, разбивают телегу и т. д. Животное дрожит, покрывается обильным потом, взгляд испуганный, зрачки расширены. В такой момент лошадь может нанести тяжелые травмы человеку.

У собак наступает стойкая анорексия, вслед за возбуждением появляется угнетение, пугливость, стремление спрятаться. При неврозе отмечают усиление безусловных и извращение условных рефлексов, учащение пульса, аритмичные частые позывы к мочеиспусканию (поллакурия), повышенную раздражительность или, наоборот, сопорозное состояние.

Диагностика, дифференциальный диагноз. Постановка диагноза не вызывает трудности. Диагноз ставят на основании апатетических данных и характерной симптоматики. Учитывают тип высшей нервной деятельности животного. Наиболее подвержены Неврозам животные с неуравновешенной нервной системой. Исключают эпилепсию, острые отравления, менингоэнцефалит.

Лечение. Устраняют причины болезни. Лошадь освобождают от сбруи, ставят в затемненное помещение. Прекращают тренировки, обучение животного до полного исчезновения признаков невроза. С больными животными обращаются внимательно и ласково. В большинстве случаев устранение причин приводит к исчезновению признаков невроза. В качестве средств профилактической терапии назначают внутрь собакам: барбитал 0,3-0,5 г, фенобарбитал 0,8 мг/кг 2 раза в сутки. Изседативных средств показаны натрия бромид внутрь лошадям 10-40 г, собакам - 0,5-2 г два-три раза в день; настойка валерианы лошадям - 25-50 мл, собакам - 1-5 мл; корвалол, валидол, капли Зеленина (мелким животным). Курс лечения успокаивающими средствами 10-15 дней. В эти сроки целесообразно назначить внутрь тиамин бромид лошадям 0,2-0,5 г; собакам - 0,001-0,01 г, рибофлавин собакам - 1-10 мг. При назначении лечебных средств следует избегать парентерального способа их введения, чтобы не вызвать травмирования и возбуждения животных.

Профилактика. Не допускают грубого обращения с животными, соблюдают правила тренировки и дрессировки, постепенно терпеливо приучают молодых лошадей к седловке, выездке, работе в упряжи.

Эпилепсия - хроническая болезнь, проявляющаяся повторными судорожными или другими припадками, потерей сознания (рефлексов). Болеют собака, культурных пород, кошки, реже пушные звери и живодные других видов.

По происхождению эпилепсию разделяют на истинную, самостоятельную (генуинную) и вторичную (симптоматическую), возникающую при каком-либо первичном заболевании.

Этиология. Причины и механизм развития заболевания изучены недостаточно. Основной причиной истинной, генуинной, идиопатической эпилепсии считают наследственность.

Идиопатическая эпилепсия не является следствием какого-либо другого заболевания. При этой болезни морфологических изменений головного мозга не выявлено, ее этиология неясна, за исключением генетической предрасположенности, которая приводит к функциональному дисбалансу процессов возбуждения и торможения.

Симптоматическая эпилепсия является проявлением врожденного или приобретенного заболевания головного мозга.

Этиологическими факторами симптоматической эпилепсии считают ушибы, сотрясения головного мозга, наличие ушного клеща, гельминтов. Возможными причинами являются интоксикации (гипокальциемия, гипонатриемия, гипернатриемия, гипомagneмизм и др.). Среди многочисленных причин симптоматической эпилепсии важное место занимают опухоли и абсцессы головного мозга, воспаление головного мозга и его оболочек (менингит, энцефалит, менингоэнцефалит).

Патогенез. В основе болезни лежит нарушение процессов возбуждения и торможения в коре головного мозга и подкорковых центрах, изменения нейронной активности. Она становится аномальной, в результате чего появляются тонико-клонические судороги. Нарушение вегетативной иннервации сопровождается расстройством сердечно-сосудистой и других функций организма. В процессе болезни возникают высоковольтные вспышки в группе нейронов. Эти «эпилептические нейроны» образуют эпилептический очаг, генерирующий гиперсинхронный разряд, что сопровождается судорожными припадками. Эпилептические припадки церебрального происхождения возникают также при поражении головного мозга. Это новообразования, кисты, кровоизлияния, рубцы, менингит или энцефалит, вирусные инфекции (чума плотоядных, лейкоз кошек), бактериальные, протозойные инфекции, гидроцефалия, сосудистые заболевания мозга, интоксикации. Эти заболевания приводят к появлению дополнительных очагов возбуждения в головном мозге и возникновению эпилепсии.

Возможны внецеребральные эпилептические припадки, причинами которых являются метаболические нарушения, гипоксия сердечного и легочного происхождения, гипогликемия, острые заболевания печени, гипокальциемия (гипопаратиреоз), хронические заболевания почек; гипотиреоз, гиперлипидемия, интоксикации фосфатами, карбонидом, гербицидами и другими ядами.

Симптомы. Наиболее характерным признаком эпилепсии является судорожный припадок, который чаще начинается внезапно, без предвестников. Реже припадку может предшествовать беспокойство, пугливость, бесцельное блуждание. Больное животное падает на землю, сразу же появляются тонические судороги мышц конечностей, спины, шеи, челюстей, голова запрокидывается,

дыхание задерживается, сознание (рефлексы) теряются. Зрачки расширены, глаза принимают неестественное положение, уши конвульсионно двигаются. Рот судорожно открывается и закрывается со скрежетом зубов, слюноотечение обильное, пенистое. Конечности вытягиваются. Тоническая фаза припадка длится несколько секунд. Затем появляются клонические судороги в виде толчкообразных сокращений мышц конечностей, шеи, туловища. Они продолжаются до 2-3 мин. Дыхание хриплое, шумное из-за скопления слюны и западания языка. Непроизвольное выделение мочи и кала. Слизистые оболочки цианотичные. После приступа больное животное какое-то время находится в сопорозном состоянии, затем его жизненные функции восстанавливаются. Степень припадка может быть слабо выражена (малый приступ), когда у животного отмечают судороги жевательных мышц с небольшим слюнотечением. Однако животное способно передвигаться.

Патологоморфологические изменения. При истинной эпилепсии в головном мозге и прилегающих к нему тканях выраженных патологоморфологических изменений не находят, за исключением дистрофии ганглиозных клеток, гиперплазии. При симптоматической эпилепсии наблюдают изменения, свойственные очагу поражения мозга (опухоль, абсцесс и др.).

Прогноз. При генуинной эпилепсии прогноз неблагоприятный. Эпилепсия остается на всю жизнь. При вторичной эпилепсии прогноз осторожный, он зависит от характера и тяжести основной болезни.

Диагностика, дифференциальный диагноз. Диагноз ставится на основании анамнестических данных и клинических признаков. Для эпилепсии характерны внезапность и кратковременность приступов, что отличает ее от других болезней. Судороги при острых болезнях мозга и его оболочек иного происхождения длятся дольше и повторяются чаще. Припадки при инфекционных болезнях (чума собак и др.) сопровождаются лихорадкой. Трудно отличить припадки истинной эпилепсии от припадков эпилепсии симптоматической. При симптоматической эпилепсии они более продолжительны, после их исчезновения у животного могут выявляться симптомы основного заболевания. Необходимо иметь в виду, что у собак возможны хореза, гидроцефалия, идиопатическая энцефалопатия, которые протекают с определенными нервными расстройствами. Хореза сопровождается беспорядочными клоническими судорогами мышц конечностей, туловища, лицевых мышц. При врожденной гидроцефалии отмечают признаки водянки желудочков мозга, при идиопатической энцефалопатии наблюдают атаксию, слепоту, глухоту, параличи, агрессивность.

Лечение. Лечение подлежат высокоценные животные. Основу патогенетической терапии составляют противосудорожные и успокаивающие средства. С профилактической целью в течение 20-30 дней собаке 2-3 раза в сутки дают с кормом фенобарбитал 0,8-0,9 мг/кг, барбитал 0,3-0,5 г, бензонал 3-3,3 мг/кг, дифенин 2-3 мг/кг.

При эпилептическом статусе собакам и кошкам внутримышечно вводят сибазон в дозе 1,5-2 мг/кг. Повторное введение допускается не ранее чем через 10-15 мин.

Препаратом выбора при эпилепсии собак и кошек, по данным некоторых авторов, считают фенobarбитал (люминол). Начальная доза его составляет 2 мг/кг 2 раза в день. Если для купирования судорог требуется 8 мг/кг, добавляют бромид калия в начальной дозе 30 мг/кг в сутки и стараются снизить дозу фенobarбитала. Чтобы во время припадка в гортань и трахею не попала слюна с кормовыми массами, в ротовую полость между коренными зубами вставляют деревянный брусок и голове придают боковое положение. При вторичных эпилепсиях проводят лечение основного заболевания. Если заболевание вирусного происхождения, рекомендуется применение противовирусных препаратов («Менингоэнцефалит»).

Во всех случаях полезны витамины группы В, кальция глюконат и комплексные препараты, применяемые в медицине: порошки Серейского, таблетки Кармановой, Микстура Бродского, смесь Воробьева (для собак).

Профилактика. Следует оберегать животных от тяжелых физических нагрузок, стрессов, своевременно проводить лечение основных болезней, приводящих к эпилепсии. Не допускать скрещивания животных с генетической предрасположенностью к эпилепсии.

Эклампсия - заболевание, характеризующееся тонико-клоническими судорогами. Болезнь называют послеродовой тетанией, лактационная тетания, послеродовая гипокальциемия. Наблюдается чаще у собак кошек, пушных зверей, свиней, реже у других животных. Собаки, однажды переболевшие эклампсией, имеют склонность заболеть при последующей беременности.

У беременных животных тонико-клонические судороги, наблюдаются в предродовой и послеродовой периоды, у щенят и поросят в раннем молочном возрасте.

Этиология и патогенез. Вероятными причинами болезни являются гипофункция паращитовидных желез, недостаточное или избыточное поступление кальция с кормами, усиленное расходование кальция на образование скелета плода, молозива и молока. Недостаточное поступление кальция с кормом ведет к дефициту его в организме. Избыточное поступление кальция во время беременности вызывает гипофункцию паратиреоидных желез и снижение высвобождения паратиреоидного гормона, что сказывается на процессах метаболизма кальция из депо и утилизации кальция, поступающего с кормом в послеродовом периоде. Снижение кальция в крови и тканях сопровождается изменением мембранных потенциалов клеток, спонтанным разрядом нервных волокон и индукцией тонических сокращений скелетных мышц. Ионы кальция активируют холинэстеразу, которая расщепляет ацетилхолин - медиатор нервного возбуждения. При недостатке кальция происходит накопление ацетилхолина, перераздражение нервных рецепторов, появляются судороги, парез мышц. С участием ионов кальция осуществляется процесс соединения и диссоциации миозина и актина, т. е. сокращение и расслабление мышц.

По этиологии и патогенезу эклампсия сходна с послеродовой гипокальциемией у коров, коз, буйволиц. Поэтому ее целесообразно называть

послеродовой гипокальциемией.

У молодняка проявление признаков эклампсии, очевидно, является следствием тяжелой формы рахита (тетания поросят) с резким понижением кальция в крови.

Симптомы. Болезнь преимущественно проявляется в первые две недели после родов.

Заболевание возможно перед щенностью (родами) или во время родов. Ранними признаками болезни является повышенная возбудимость, частое дыхание. Затем появляются признаки судорог, гиперсаливация, скованность походки, атаксия.

Наблюдаются клонико-тонические мышечные спазмы. Нервно-мышечное напряжение сменяется расслаблением, успокоением, которое снова повторяется через 10-30 минут. Содержание в сыворотке крови кальция ниже 6-7 мг%.

Прогноз. При тяжелом течении возможна аспирационная пневмония, отек мозга и гибель животного.

Диагностика. Диагноз ставят на основании клинических симптомов и анализа респиратора за предшествующее время. Необходимо определить содержание кальция в сыворотке крови. Содержание общего кальция в крови около 7 мг/100 (1,75 ммоль/л) и ниже свидетельствует о возможном развитии послеродовой или рахитической гипокальциемии. Так называемую эклампсию необходимо отличить от эпилепсии, менингоэнцефалита и других болезней нервной системы, которые имеют характерные признаки.

Лечение. Рацион балансируют по кальцию, фосфору, магнию, микроэлементам и витаминам. В рацион вводят костную, мясо-костную муку, кормовые фосфаты, препараты витамина Д. Внутривенно медленно вводят 10-процентный раствор кальция глюконата 1-20 мл (собакам). Во время введения этого раствора следят за частотой сердечных сокращений, не допуская брадикардии и аритмии. При развитии брадикардии или аритмии инфузию прекращают до нормализации частоты сердечных сокращений, после чего введение раствора возобновляют, скорость инфузии уменьшают. После стабилизации состояния животного начальную дозу кальция глюконата разбавляют равным объемом физиологического раствора и вводят подкожно три раза в сутки для предотвращения повторения симптомов болезни (Teresa Duc, 2000). При лечении целесообразно восстановить в крови уровень глюкозы, принять меры для профилактики отека мозга.

Внутрь назначают препараты витамина Д курсом 10-15 дней и более. Для ослабления судорог некоторые авторы рекомендуют диазепам, фенобарбитал. Отъем щенков от переболевших самок производят в возрасте 3-х недель. Щенки младше этого возраста подкармливают искусственно. При возникновении рецидива эклампсии щенков отсаживают, независимо от их возраста и вскармливают искусственно.

Профилактика. Балансирование рационов по основным элементам питания, минеральным веществам и витаминам. Проводить дозированное облучение животных солнечными лучами или искусственными источниками УФ-лучей. При недостатке в рационах беременных животных кальция и фосфора

исключать мясо-костную, костную, рыбную муку, кормовые фосфаты.

Синдром стресса или стресс-синдром (Stress -англ. - напряжение) - состояние, возникающее при действии чрезвычайных или патологических раздражителей и проявляющееся адаптационным ответом со стороны организма. Понятие «стресс» ввел в 1936 г. канадский ученый Г. Селье. Он доказал, что в общем адаптационном синдроме ключевое значение имеет гипофизарно-надпочечниковая система.

Синдром стресса отмечается у животных всех видов, лошадей, крупного рогатого скота, собак, пушных зверей, овец, коз и др. Его часто наблюдают у птиц на птицефабриках, цирковых животных. Стрессу наиболее подвержены молодые, племенные животные со слабым типом высшей нервной деятельности.

Этиология. По этиологическому принципу выделяют транспортный, технологический, эмоционально-болевой стрессы, стресс-синдром у свиней и др. Причинами транспортного стресса является перевозка железнодорожным, водным, автомобильным, воздушным транспортом без соблюдения правил перевозки и предварительной подготовки. Этот тип стресса происходит при формировании групп животных из различных ферм, хозяйств, гуртов, когда в одном вагоне транспортируют животных разного возраста. Причиной стресса может быть перевозка животных в жаркое время суток, с высокой влажностью воздуха, недостаток питьевой воды, резкая смена рациона, скученность, тряска. Грубое обращение с животными во время их погрузки в транспортные средства, отсутствие надлежащих трапов или иных приспособлений также способствуют возникновению стресса. Причиной стресса у овец является загон их в вагоны или автомашины по крутому трапу с углом наклона более 25-30°. В этиологии технологического стресса важную роль имеют шумы, создаваемые работающими механизмами. Частые перегруппировки скота, перемещения, взвешивания, ранний отъем поросят, одиночное размещение отнятых от маток щенят, пушных зверей и т. д. Причинами стресса у птицы является частая смена кормов и режима кормления, высокая плотность посадки, размещение в одном птичнике разновозрастной птицы, перемещение ее из одного птичника в другой, большая освещенность, ограничение фронта кормления и поения, нехватка гнезд, появление в птичнике людей в белых халатах (страх) и т. д.

Причинами эмоционально-болевого стресса служат частые вакцинации, взятия крови, перентеральные введения витаминных препаратов, биостимуляторов, кастрация, удаление хвоста, рогов и другие ветеринарные манипуляции. К стрессу приводит смена хозяина (владельца), жокея, наездника, седового, проводника служебной собаки, запрещенные приемы тренинга, обездвижки.

Патогенез. Под воздействием на организм экстремальных стрессовых факторов, названных И.П. Павловым раздражителями, а Г. Селье стрессорами, в организме развивается общий адаптационный синдром (ОАС). В настоящее время в общем адаптационном синдроме условно выделяют три фазы, или стадии: 1) стадию тревога; 2) стадию сопротивления, или резистентности; 3)

стадию истощения. В начальную стадию (тревога) мобилизуются защитно-приспособительные механизмы быстрого действия: происходит усиленная продукция адреналина и норадреналина мозговым веществом надпочечников, повышается кровяное давление и скорость кровотока, учащается дыхание и сердцебиение. Наблюдается повышение содержания в крови эритроцитов, гемоглобина, лейкоцитов, глюкозы; усиливается энергия мышц и быстрота ответных реакций. В стадии тревоги еще не наступает адаптация организма к воздействию стрессора и восстановлению до нормы физиологических функций. Вторая стадия, ОАО, - это стадия сопротивления, она наступает при длительном воздействии стресс-факторов, вслед за стадией тревоги. В эту стадию под влиянием усиленного выделения АКТГ гипофизом увеличивается продукция гормонов коры надпочечников: глюкокортикоидов, минералокортикоидов, кортикостероидов. Это приводит к повышению окислительно-восстановительных процессов, активизации клеточного и гуморального иммунитета. Если интенсивность стрессоров позволяет организму справиться с ними, то наступает нормализация физиологических процессов и биохимических реакций, физиолого-клинические показатели приходят в норму, общее состояние животного становится удовлетворительным. Если же стрессоры чрезмерные и длительно действуют, то фаза резистентности переходит в фазу истощения. В фазу истощения, или пониженной устойчивости, нарастают расстройства высшей нервной деятельности, признаки сердечно-сосудистой и легочной недостаточности, появляются нарушения функций печени, почек, эндокринных и других органов, снижается кровяное давление, наступает гипоксия, возможен коллапс.

Симптомы. Общим признаком всех форм стрессов является расстройство высшей нервной деятельности, которое проявляется ослаблением и извращением условнорефлекторных реакций на внешние раздражители (повышенная возбудимость, пугливость, агрессивность, быстрая утомляемость, угнетение и др.). Расстройство вегетативной нервной системы проявляется в тахикардии, аритмии, замедлении или усилении перистальтики кишечника, снижении или потере аппетита. В третьей фазе адаптационного процесса наступает анорексия, исхудание, возможны коллапс и кома. При транспортном стрессе признаки болезни проявляются во время транспортировки или впервые 2-3 суток после нее. Отмечается повышение температуры тела, тетания. У телят наблюдают шаткую походку, слабость, отказ от корма. Процесс адаптации длится 3-4 недели, в это время нередко развиваются диарея и пневмония (пневмоэнтерит).

При технологическом стрессе отмечают, прежде всего, снижение продуктивности, репродуктивные функции, ослабление мышечного тонуса и др. У птиц наблюдается сильное возбуждение, беспокойство, появляется расклев. Свиньи визжат, бесцельно двигаются, у них появляются клонические судороги и припадки типа эпилептических. При эмоционально-болевым стрессе в стадии тревоги отмечают беспокойство, возбуждение, снижение продуктивности, понос. Восстановительный период продолжается 7-10 дней.

Прогноз. Зависит от интенсивности и продолжительности действия стрессора, частоты его повторяемости, состояния организма. В легких случаях

стресса восстановление нарушенных функций организма продолжается 5-7 дней, в средних - 10-15 дней, в тяжелых - 20 дней и более. При тяжелых случаях прогноз осторожный или неблагоприятный. Возможны кома и гибель животного.

Лечение. Устраняют причины стресса, для животного создают нормальные условия, ограничивают или ограждают от внешних раздражителей. Из лечебных средств используют стресс-протекторы (нейролептики, транквилизаторы, седативные средства), адаптогены, витаминные препараты и др. Из нейролептиков чаще используют аминазин, галоперидол, резерпин, лития карбонат. Аминазин назначают внутрь: 3-5 мг/кг массы и внутримышечно: 0,5-2 мг/кг массы за 1-3 ч перед и спустя 12-24 ч после транспортировки. При транспортировке телят автомашинами за 30-40 мин внутримышечно вводят аминазин в следующих дозах: при перевозке на расстояние 30-60 км достаточно 0,5 мг/кг массы; при расстоянии 80-100 км - мг/кг; 180-300 км нужно 2 мг/кг массы. Доза внутрь должна быть в 2-2,5 раза больше. После завоза телят в другое хозяйство аминазин вводят внутримышечно в течение 3-5 дней в дозе 0,3 мг/кг массы.

Галоперидол применяют для профилактики и лечения транспортного стресса у телят внутримышечно в дозе 0,1 мг/кг массы по схеме применения аминазина. Резерпин по своему психоседативному действию в несколько раз сильнее, чем аминазин, и рекомендуется для профилактики эмоционально-болевого стресса. Препарат дают за 1 сутки до технологической операции внутрь в дозе 1,5 мг/кг массы животного.

Лития карбонат применяют для смягчения действия стрессоров с целью улучшения адаптации животных к измененным условиям кормления и содержания. Его назначают внутрь в дозе 15 мг/кг массы перед транспортировкой и в дозе 10 мг/кг массы 2 раза в день в течение 3 дней в период адаптации.

В качестве транквилизаторов (успокаивающих средств) применяют фенотепам, нозепам, амизил, сибазон (седуксен) и др.

Фенотепам назначают внутрь по 0,3 мг/кг массы 1 раз в сутки на протяжении 3-7 дней. Нозепам (оксозепам) дают с кормом в дозах 0,3-0,5 мг/кг массы животного 2-3 раза в день на протяжении 1-2 суток. Амизил (бенактизин) назначают при невротических состояниях, подготовке к операции, для профилактики стресса внутрь свиньям и овцам 0,1 мг/кг массы, мелким животным - 0,3 мг/кг. Амизил рекомендуется в качестве стресс-протектора при технологическом стрессе птиц внутрь по 3 мг/кг на протяжении 3-7 дней. В качестве адаптогенов рекомендуется экстракт элеутерококка внутрь за 7-10 дней до начала технологической операции и 7-15 дней после нее в дозах на 1 кг массы тела крупному рогатому скоту - 0,01 мл, свиньям - 0,05 мл, собакам - 10-15 капель.

При коррекции стрессового состояния на протяжении 2-3 недель назначают настойку лимонника китайского, женьшеня, заманихи, экстракт левзеи. Для повышения защитных сил организма применяют антистрессовые смеси, в состав которых входят препараты витаминов А, Д, Е группы В, аскорбиновая кислота, глюкоза, антимикробные средства.

Для обездвиживания животных, профилактики стресса перед операцией применяют ромпун, аромпун (хилозин) в виде стерильного 2% раствора в дозе 0,25-0,5 мл на 100 кг массы тела (для полного обездвижения - 1 мл на 100 кг). Эти препараты противопоказаны беременным животным.

Профилактика. Стремятся не создавать стрессовых условий при содержании животных, их транспортировке, обработках, меньше проводить перегруппировок, не допускать нарушений правил перевозок, тренинга. Избегают неоправданно частых ветеринарных и зоотехнических манипуляций (вакцинаций, взятия крови, мечения, взвешивания и др.).

Для профилактики транспортного стресса соблюдают оптимальную плотности размещения: для крупного рогатого скота - 0,4 м² на 100 кг массы, свиней - 0,45-0,50 м² на 100-125 кг массы. При перевозке крупных животных размещают вдоль оси транспортного средства. Перевозка на автомашине не должна превышать 60-90 минут.

При больших расстояниях площадь пола на одно животное увеличивают с расчетом необходимости отдыха животного. В пути делают остановки для подкормки, поения и отдыха животных. Скорость скотовозов ограничивают до 50-60 км/ч. За 1 день до транспортировки уменьшают рацион. В пути обеспечивают животных легкоусвояемыми кормами, водопоем.

Стресс-синдром свиней (ССС), сердечный паралич, миопатия, некроз длиннейшей мышцы спины. Патологическое состояние, характеризующееся миопатией, некрозом спинных мышц или параличом сердца.

К стресс-синдрому у предрасположены свиньи мясных и мясо-сальных пород. Поданным зарубежных авторов миопатия встречается от 2,7 до 25% и более. В США по причине миопатии выбраковывают до 8% туш всех убиваемых за год свиней. При транспортировке гибель состав ляет 3-5% животных.

Этиология. Не выяснена. Считают, что непосредственной причиной острого метаболического криза является повышение в крови и тканях миоплазматического кальция, наступающее при перемещении, транспортировке, перегреве, скученности и других факторах. Предрасполагающей причиной служит односторонняя селекция на мясной тип, при которой удлинение тела и рост мышечной ткани не сопровождаются адекватным развитием капилляров, что впоследствии вызывает повышенную нагрузку на систему кровообращения. Предрасположенность свиней к этому виду стресса передается по наследству.

Патогенез. Малоизучен. Отмечено повышение миоплазматического кальция (Ca⁺⁺), что сопровождается увеличением теплопродукции за счет активации фосфоорилазы. Усиливается гликогенолиз с образованием молочной кислоты, CO₂ и избытка тепла, ускоряется гидролиз АТФ и АДФ с образованием неорганического фосфата и выделением тепла. Создается недостаток аденазиндифосфата, что приводит к нарушению комплекса актин-миозин и возникновению сверхсокращений мышц и их окоченению. Падает рН крови, развивается метаболический ацидоз.

Симптомы. Болезнь развивается по двум типам: сердечному или мышечному, поэтому выделяют сердечного паралича и острый синдром спинных мышц. Синдром острого паралича сердца сопровождается

быстронарастающей тахикардией, одышкой, повышением температуры тела. Частоту сердечных сокращений трудно считать. Мышечная ригидность, особенно на задних конечностях. Через 30-60 мин наступает гипотония мышц. В дальнейшем отмечают цианоз, метаболический ацидоз, гиперкалиемию, гиперкальциемию. Основными признаками болезни является быстрое, стойкое повышение температуры тела. Температура тела повышается на 1°C за 1 мин и может достигнуть 45°C, если животное не погибнет при температуре 43-44°C.

Острый синдром спинных мышц встречается чаще у откормочных свиней массой свыше 70 кг. Болезнь возникает, как правило, после стресса и проявляется в опухании мышцы спины. Поза животного становится как бы застывшая, температура тела резко повышена. Концентрация в крови молочной кислоты высокая, повышается активность ЛДГ АСТ, креатинфосфокиназы и других ферментов. Легкие формы заболевания протекают скрыто и выявляются при разделке туш.

Диагностика. Диагноз ставят на основании клинической картины и патоморфологических изменений, результатов исследования крови. Исключают беломышечную болезнь, воспаление мышц.

Прогноз. Синдром сердечного паралича имеет преимущественно подострое течение, прогноз при нем осторожный. Острый синдром спинных мышц в течение 10-и дней может закончиться летально. В легких случаях опухание спинных мышц может пройти в течение 10 дней. При двустороннем опухании мышц животное погибает в течение 3-4 дней.

Лечение. Назначают жаропонижающие средства: кислоту ацетилсалициловую, антипирин, амидопирин и др. Дозы внутрь на 100 кг массы: кислоты ацетилсалициловой 3-5 г, амидопирин - 2-10 г, антипирина - 2-10 г; Рекомендуется применение миорелаксантов, транквилизаторов, кортикостероидов. Для устранения метаболического ацидоза назначают натрия гидрокарбонат.

Профилактика. Проводят целенаправленный селекционный отбор, создают благоприятные зоогигиенические условия содержания, не допускают перегрева, скученности. Соблюдают правила транспортировки, организуют поение животных, проветривание фургонов.

Раздел 11. БОЛЕЗНИ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ

11.1. Общая характеристика

К органам иммунной системы относятся кроветворный костный мозг, тимус, селезенка, лимфатические узлы и лимфоидные подсистемы барьерных тканей (иммунная система кожи и иммунная система слизистых оболочек). Кроветворный костный мозг и тимус являются органами лимфопоэза, поэтому их называют центральными. В костном мозге поддерживается пул стволовых кроветворных клеток, из которых дифференцируются все клетки крови, в том числе и все лимфоциты. В костном мозге проходит лимфопоэз большей части В-лимфоцитов. В тимусе происходит дифференцировка более чем половины всех Т-лимфоцитов, остальная часть этих клеток проходит дифференцировку в стенке

кишечника и других тканях. У птиц, кроме костного мозга и тимуса, имеется клоакальная (фабрициева) сумка, которую относят к органам иммунной системы. В клоакальной сумке птиц из стволовых клеток костного мозга созревают и дифференцируются В-лимфоциты, в тимусе - Т-лимфоциты.

Селезенка - орган, находящийся на пути тока артериальной крови из крупных магистральных стволов (брюшной аорты, чревной артерии) в воротную вену печени. Она является иммунокомпетентным органом, клетки которого захватывают и обезвреживают попавших в кровяное русло микробов. В селезенке происходит гемолиз старых эритроцитов. Лимфатические узлы выполняет функцию биологических фильтров лимфы, опекающей по лимфатическим сосудам из органов и тканей к лимфатическим стволам и протокам. Лимфоидные образования трубкообразных органов создают барьер для чужеродных агентов, поступающих в канал органов системы пищеварения, дыхания, мочеиспускания. К лимфоидным образованиям относятся миндалины, иммунокомпетентные структуры тонкого и толстого отделов кишечника, которые представлены скоплениями диффузной лимфоидной ткани, одиночными лимфоидными узелками (медисторными фолликулами) и пейеровыми бляшками (групповыми лимфоидными узлами). Лимфоидные структуры имеются в пищеводе, в желудке. На всем протяжении респираторных путей имеются скопления лимфоидных клеток. Тканевые макрофаги, лизоцим, интерферон обеспечивают неспецифический механизм защиты легких. В коже имеется кожно-ассоциированная лимфоидная ткань, включающая в себя кератиноциты, дендритные клетки кожи, тканевые макрофаги (гистиоциты), нейтрофильные гранулоциты лимфатические эндотелиальные клетки и Т-лимфоциты. Центральное место в иммунитете отводится лимфоцитам. Каждый индивидуальный лимфоцит способен физически связать (распознать) какой-то один определенный молекулярный объект. Молекулярный объект, который потенциально может связать какой-либо лимфоцит своим распознающим рецептором, называется антигеном. Антигенами могут быть как чужеродные агенты, так и собственные клетки. Лимфоциты имеют две популяции клеток: В-лимфоциты и Т-лимфоциты. В-лимфоциты (бурсозависимые) специализируются на синтезе иммуноглобулинов. В-секреторных белков с антигенсвязывающими свойствами, т. е. являются гуморальными факторами иммунитета. У человека выделяется 5 молекулярных классов иммуноглобулинов с подклассами, всего 9 вариантов молекул; IgD, IgM, IgG, IgG2, IgG3, IgG4, IgA1, IgA2, IgE.

К гуморальным факторам защиты (иммунитета) относятся цитокины лимфоцитарного происхождения.

Т-лимфоциты или тимусзависимые клетки являются клеточными антителами. Они также играют большую роль в реакциях защиты организма от инфекции и развитии аллергических реакций замедленного типа. Различают несколько субпопуляций Т-лимфоцитов: Т-хелперы (помощники), Т-супрессоры (подавляющие), Т-киллеры (убийцы) и др. Субпопуляции Т-клеток взаимодействуют друг с другом и регулируют продукцию В-лимфоцитами всех классов иммуноглобулинов.

В защиты организма непосредственное участие принимают нейтрофилы (палочкоядерные и сегментоядерные), эозинофилы, моноциты и макрофаги, осуществляя первичный фагоцитоз.

Из болезней иммунной системы в ветеринарной практике наибольшее значение имеют иммунные дефициты.

11.2. Иммунные дефициты

Иммунные дефициты наиболее часто встречаются у молодняка, ослабленных, истощенных, старых животных. По происхождению бывают врожденные (первичные) и приобретенные (вторичные) иммунные дефициты.

К врожденным иммунным дефицитам относятся патологические генетически обусловленные состояния, отмечаемые у арабских лошадей, у коров датской черно-пестрой породы и у некоторых пород собак.

К приобретенным (вторичным) иммунным дефицитам можно отнести постнатальные иммунные дефициты новорожденных, иммунные дефициты у ослабленных, истощенных, старых животных, а также так называемые возрастные иммунные дефициты у молодняка постнатального периода.

Под иммунитетом понимают особое биологическое свойство многоклеточных организмов, состоящее в молекулярном распознавании клеточного фенотипа во внутренней среде организма с целью деструкции и элиминации «лишнего». Иммунитет по предназначению защитное свойство, а по сути - относительное, эволюционно обусловленное (Г.А.Игнатьев).

Различают врожденный и приобретенный иммунитет. Врожденный иммунитет передается от матери к плоду генами и обуславливает иммунитет животных к некоторым болезням. Например, крупный рогатый скот не восприимчив к сапу, лошади - к ящуру, дикий кабан - к роже и т. д.

Приобретенный иммунитет у новорожденных формируется благодаря передаче антител через плаценту или молозиво, а также за счет функционирования собственной иммунной системы. Передача иммунных тел через плаценту возможна у кроликов, приматов и плотоядных. Что касается крупного рогатого скота, а также других видов сельскохозяйственных животных, то синдесмохориальный тип плаценты исключает прямой переход иммунных глобулинов из крови матери к плоду.

До первой выпойки молозива в сыворотке крови телят очень низкий уровень иммуноглобулинов, IgG - 3,4-6 мг/мл и IgM - 0,14-0,43 мг/мл, IgA отсутствует.

У поросят, также как у телят, гаммаглобулины в сыворотке крови появляются в определяемых количествах после кормления их молозивом и через день после рождения составляют около 40% общего содержания белков сыворотки крови. Поэтому насыщение организма новорожденных сельскохозяйственных животных иммунными телами осуществляется главным образом за счет молозива в первые 24-36 часов после рождения, когда слизистая оболочка кишечника пропускает белки молозива.

В первые 24-36 часов жизни pH сычужного содержимого составляет 4,5-5,1, по этому пепсиноген не активизируется и не разрушает иммунные глобулины. Пепсиноген в эти сроки не активен, поэтому иммунные белки сохраняются от

разрушения. Однако сам плод при нормальных условиях развития обладает определенной иммунной реактивностью. Иммунные белки типа класса IgG выделяются из сыворотки крови плода к 130-135 дням; а к 150-155 дням у плода начинают синтезироваться IgG.

К моменту рождения у теленка формируется система клеточного (лимфоидная ткань пищеварительной трубки) и гуморального иммунитета, но она недостаточна для защиты организма от воздействия биологических агентов. Собственный синтез антител, достаточный для гуморальной защиты, у телят начинается в возрасте 6-7 недель (Н.И. Блинов).

Этиология. У молодняка сельскохозяйственных животных отмечаются постнатальные (первичные) иммунные дефициты, возрастны́е и приобретенные. Основной причиной постнатальных иммунных дефицитов является незрелость иммунной системы вследствие воздействия на плод неблагоприятных факторов: неполноценное кормление беременных животных, токсины кормов и др.

Физиологически неполноценные телята с незрелой иммунной системой рождаются при содержании стельных коров и нетелей на однотипных силосно-сенажных рационах с недостатком сена; поросята - при содержании супоросных свиноматок на высококонцентратных рационах (более 75% по энергии) при отсутствии сенной резки, травяной муки, корнеплодов, картофеля; ягнята - при скудном кормлении суягных овцематок. Особенно вредное влияние на плод и его иммунную систему оказывают недоброкачественные корма, содержащие продукты гниения, токсины грибов, пестициды и другие ядовитые вещества.

Второй, не менее существенной причиной постнатальных иммунных дефицитов является биологическая неполноценность молозива, низкое насыщение его иммунными белками и лейкоцитами, наличие токсинов грибов и других вредных веществ. Уровень иммуноглобулинов в молозиве зависит от состояния молочной железы и многих других малоизученных факторов. Полноценное молозиво коров и нетелей обеспечивается при содержании их в сухой период на рационах с достаточным количеством сена (30-35%), доброкачественного сенажа (30-35%), концентратов (30%), корнеплодов (5%).

В полноценном молозиве 1-го удоя коров содержится 70-120 мг/мл IgG и 6-8 мг/мл, IgM и A и около 10^6 лейкоцитов в 1 мл. В неполноценном молозиве содержание иммунных белков и лейкоцитов значительно ниже (иммунных белков менее 50 мг/мл). При этом в молозиве первотелок содержится иммунных белков меньше, чем в молозиве коров 3-4-й лактации (Ю.Н. Федоров и др.). В молозиве 2-го удоя содержание иммунных белков на 20-25%, а в молозиве 3-го удоя на 75% меньше, чем в молозиве 1-го удоя к третьему дню лактации. Содержание иммунных белков в молозиве приближается к количеству его в молоке. Поэтому третьей существенной причиной иммунных дефицитов у новорожденных телат является запоздалая (позже 2-3-х часов после рождения) первая выпойка молозивом.

В молозиве свиноматок содержится 129-145 г/л общего белка, в том числе гамма-глобулинов - 55-71 г/л (А.Хохлов, 1997).

Если говорить о возрастных иммунных дефицитах, то они отмечаются у

новорожденных молочного периода в результатах указанных выше причин. В этот период преобладают желудочно-кишечные заболевания.

Второй возрастной период иммунных дефицитов у телят наблюдается в возрасте 7-14 дней, у ягнят и поросят 14-28 дней. Это связано с угасанием колострального иммунитета и не вполне сформированной системой собственной иммунной защиты. Степень формирования собственной иммунной защиты зависит от многих факторов, которых важнейшими являются условия кормления и содержания молодняка. В этот период иммунного дефицита у молодняка преобладают болезни респираторных органов. Некоторые авторы (И.М. Карпуть) разделяют третью фазу иммунного дефицита у поросят при отъеме их от свиноматок, а у телят - при переводе с молочного на растительный корм. Причинами приобретенных иммунных дефицитов у взрослых животных и молодняка являются радиация, загрязненная окружающая среда, хронические инфекции (лейкоз и др.), микотоксикозы, повторяющимися стрессы, длительное применение антибиотиков, пситрофуанов, сульфаниламидов, кортикостероидов. Белковые перикормки, дефицит незаменимых аминокислот, важных макро- и микроэлементов и витаминов ведет к ослаблению иммунной системы, развитию иммунного дефицита.

Патогенез. В основе патогенеза иммунных дефицитов лежит неспособность факторов естественной резистентности справиться с чужеродными агентами, в результате чего возникают различные заболевания инфекционной, инвазионной и другой природы.

Симптомы. Отмечают частые рецидирующие инфекции, обусловленные банальной условно-патогенной микрофлорой, которые проявляются в желудочно-кишечных расстройствах, легочных, кожных заболеваниях, в септических процессах. У новорожденных животных в молозивный период отмечают массовые случаи диспепсии и других болезней, протекающих с синдромом диареи. Вторая волна желудочно-кишечных расстройств наблюдается на 2-3 неделе жизни. Несколько позже появляются респираторные заболевания. Характерными признаками иммунных дефицитов являются низкий уровень общего белка сыворотки крови и иммунных глобулинов, лейкоцитов. Например, у телят первых суток жизни содержание общего белка сыворотки крови менее 45-48 г/л (норма 48-53 г/л), иммунных глобулинов менее 20-24 г/л или менее 18 Ед ЦСТ (цинк сульфатный тест). У телят старших возрастов содержание общего белка сыворотки крови менее 55 г/л. При содержании иммунных глобулинов ниже 10 мг/мл болеет до 100% телят, а гибнет около 50% (Чумаченко Ю. та інш., 2004).

У поросят содержание иммунных глобулинов в сыворотке крови должно быть не ниже 30-40 г/л, у ягнят - 15-20 г/л.

Характерными признаками иммунных дефицитов (низкое резистентности организма) является лейкоцитопения (менее 5 тыс./мкл), снижение фагоцитарной активности нейтрофилов (менее 50-60%), эозинофилов, моноцитов, бактерицидная активность сыворотки крови.

Патологоанатомические изменения. У молодняка раннего возраста отмечают недоразвитость костного мозга, тимуса, селезенки, лимфоузлов.

Возможна атрофия тимуса. У физиологически зрелых телят масса тимуса около 90 г; у телят 2-месячного возраста - около 110 г, в возрасте 1 года - 315 г, в возрасте 2-х лет около 180 г а в возрасте старше 10 лет - около 40 г (И.С. Решетников). У физиологически незрелых телят отмечают гиперплазию тимуса, скопление в нем ретикулоэндотелиальных клеток, уменьшение количества тимоцитов, с возможной его атрофией. Незрелость В-системы иммунитета проявляется отсутствием в лимфатических узлах и селезенке плазматических клеток и наличием измененных фолликулов. Кроме того, находят патологические изменения в кишечнике, печени, поджелудочной железе, указывающие на физиологическую незрелость плода.

Диагноз. Проводят анализ анамнестических, клинических и лабораторных данных. Учитывают патологоанатомические изменения в органах иммунной системы, эпизоотическую обстановку в хозяйстве.

Лечение. Для возмещения дефицита иммунная белков применяют иммуноглобулин неспецифический, лактоиммуноглобулин, специфические иммунные сыворотки против энтеропатогенной микрофлоры, которые выпаивают животным в первые два дня жизни в дозе 3-4 мл/кг массы тела, и более поздние сроки вводят подкожно или внутримышечно в дозе 0,5-1 мл/кг. В благополучных по инфекционным болезням хозяйствах используют глюкозоцитратную кровь (телятам 200-250 мл на инъекцию). В качестве иммунных стимуляторов и модуляторов используют продигозан, достим, риботан, левомизол, тимаген, Т-активин и др.

Продигозан вводят внутримышечно в форме 0,005-процентного раствора 1 раз в сутки в дозе 0,3-0,5 мг/кг. За курс проводят 3-5 инъекций с интервалом 3-5 дней.

Достим инъектируют один раз в день внутримышечно. Всего делают 3-5 инъекций с интервалами 1-5 дней. Дозы достима телятам, поросятам, собакам, кошкам и пушным зверям при массе тела 1-5 кг - 0,2-0,5 мл; при массе 5-30 кг - 0,5-3 мл; при 30-60 - 3-4 мл и при 60-100 кг - 4-5 мл.

Риботан вводят подкожно или внутримышечно в дозах 4-5 мл взрослому крупному рогатому скоту и лошадям; телятам старше 3-х месяцев - 2 мл; до 3-х месяцев - 1 мл; поросятам старше 3-х месяцев - 1 мл; до 3-х месяцев - 0,5 мл; ягнятам - 0,5-1 мл; взрослым собакам, кошкам - 1-2 мл; щенкам, котяткам - 0,5-1 мл. Риботан с лечебной целью инъектируют по одной дозе один раз в сутки через 3-5 дней до выздоровления.

Левомизол (декарис) назначают внутрь или внутримышечно 1 раз в сутки в течение трех дней подряд, повторение курса проводят через 3-5 дней в дозах 1-2 мг/кг внутрь лошадям и коровам; мелким животным - 2-4 мг/кг; дозу внутримышечно соответственно 0,5-1 и 2-4 мг/кг.

Тимоген вводят внутримышечно в дозах крупному рогатому скоту 5 мг/кг, овцам, козам - 10 мг/кг 1 раз в сутки с профилактической целью 1-3 дня, с лечебной - 3-5 дней.

Т-активин показан подкожно телятам 2-3 мл 1 раз в сутки с лечебной целью 5-7 дней, с профилактической - 3-4 дня. При лейкопениях показаны полинуклеотиды (натрия нуклеопат, метилурионил, пситоксил и др.), чаще

натрия нуклеонат по 3-5 мг/кг по той же схеме, что и левомизол.

Следует иметь в виду, что иммуностимуляторы проявляют свое выраженное действие у животных с наличием у них компенсаторных механизмов (физиологически полноценный приплод, легкая и средний тяжесть заболевания). У неполноценного приплода, а также при тяжелых болезнях, недокорме и истощении иммуностимуляторы не оказывают должного эффекта. Кратность их введения должна быть ограничена, так как уже после третьих дней применения препаратов тимуса у животных развиваются иммунные реакции (И.М. Карпуть).

Профилактика. В основе профилактики иммунных дефицитов у молодняка лежит полноценное кормление стельных животных (раздел 2. «Общая профилактика незаразных болезней животных»), соблюдение зооигиенических норм и правил выращивания молодняка.

Для создания достаточного колострального иммунитета первую выпойку молозивом необходимо проводить через $\frac{1}{2}$ -2 ч после рождения теленка, когда у него появляется сосательный рефлекс. Так как поглощение иммунных белков в кишечнике происходит в течение 24 ч после рождения теленка, в это время он должен получить достаточное количество молозива с содержанием не менее 50 г/л IgG в течение 6 часов после рождения теленку нужно дать около 3 л полноценного молозива. Насыщение организма иммунными белками молозива возможно при дробной его выпойке в первые 5-7 дней не менее 4 раз в сутки.

В целях профилактики иммунных дефицитов у животных других возрастов необходимо не допускать недостатка протеина в рационах, белкового голодания, профилактировать анемию, болезни печени, микроэлементозы, гипо- и авитаминозы. Из витаминов наиболее выраженный иммуностимулирующий эффект оказывает аскорбиновая кислота, ретинол, цианкобаламин, из микроэлементов цинк, медь, кобальт. Витамин С усиливает фагоцитоз, ускоряет дифференцировку лимфоцитов и образование антител. Ретинол стимулирует активность неспецифических факторов защиты (лизоцима, комплимента, пропердина и усиливает иммуногенез, повышает местную защиту слизистых оболочек и кожного покрова. Витамин В₁₂, кобальт, медь участвуют непосредственно в эритропоэзе. Цинк стимулирует лимфопоэз, образование иммунных белков (М.Л. Лизогуб).

При наличии в организме животных компенсаторных резервов в целях профилактики иммунных дефицитов возможно применение указанных выше иммунных стимуляторов и модуляторов.

Для профилактики иммунного дефицита у новорожденного молодняка необходимо проводить активную иммунизацию беременных животных против колибактериоза, рото- и короновиральной инфекции, сальмонеллеза, смешанных инфекций и др.

Следует соблюдать схему вакцинации молодняка в зависимости от эпизоотического состояния хозяйства.

раздел 12. АЛЛЕРГИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ

12.1. Общие механизмы аллергических реакций

Под аллергией понимают необычно усиленную реакцию организма на

попавший в него антиген (аллерген).

Аллергенами называют вещества, способные вызвать аллергическую реакцию. Аллергенами могут быть продукты растительного и животного происхождения, пыльца растений, различные бактерии и вирусы, вакцины, иммунные сыворотки, лекарственные вещества, яды насекомых и др.

Попадая в организм, аллергены соединяются с поверхностью клеток различных органов. После попадания аллергенов в организм против него начинают вырабатываться антитела, которые отличаются от защитных. Их называют агрессивными антителами, или реакинами. Они относятся к IgE, которых в здоровом организме очень мало. Реагины соединяются с аллергенами на поверхности клеток, повреждая и разрушая их. Из поврежденных клеток высвобождаются биологически активные вещества - медиаторы, которые способны вызвать расширение Капилляров, снижение артериального давления, спазм Гладких мышц нарушить проницаемость капилляров.

К медиаторам относятся гистамин, лейкотриены, простагландины, кинины. Гистамин, введенный под кожу, вызывает образование характерных волдырей, а при введении в вену животным он вызывает анафилактический шок, введение раствора гистамина вызывает спазм бронхов. Лейкотриены, производные арахидоновой кислоты действуют медленнее, чем гистамин и в основном на дыхательные пути (бронхиолы).

Различают несколько типов аллергических реакций.

В тех случаях, когда аллергические реакции развиваются быстро, в течение 20 мин - 1 ч после встречи с аллергенами, ее называют реакцией немедленного типа.

Особенность этой реакции заключается в том, что образовавшиеся под воздействием аллергена аллергические антитела, реакины (IgE) фиксируются главным образом на тучных клетках и базофилах. При этом из клеток освобождаются биологически активные вещества, повреждающие ткани. К аллергическим реакциям немедленного типа можно отнести аллергический шок, кровопятнистую болезнь, крапивницу и др.

При развитии аллергической реакции через много часов после воздействия аллергена ее называют реакцией замедленного типа. При этом типе аллергии аллерген соединяется с клетками, а затем антитела соединяются с ними, происходит повреждение клеток. В этих реакциях участвуют антитела классов IgG и IgM при обязательном участии системы комплемента. В процессе этой реакции выделяются токсические для клеток вещества, повреждающие их. Примером такого типа аллергической реакции является лекарственная аллергия, при которой развиваются лейкопения, тромбоцитопения, гемолитическая анемия. Наблюдаются реакции замедленного типа, возникающие через 24-48 часов после поступления в организм аллергена. В этих реакциях роль антител выполняют несенсибилизированные поступлением аллергена лимфоциты. Эти лимфоциты способны соединяться с аллергеном. При этом образуются и выделяются медиаторы, так называемые лимфокины, оказывающие повреждающее действие. Такой тип реакции наблюдается при некоторых инфекционно-аллергических заболеваниях (возможно отечной болезни).

поросят).

Выделяется третий тип реакции, при которой аллергены попадая в организм, соединяются с антителами, чаще классов IgG и IgM, и образуют с ними комплексы: антиген и антитело. Этот комплекс при участии системы комплемента становится фактором, повреждающим клетки, из клеток высвобождаются медиаторы (кинины и др.) и развивается внутрисосудистое аллергическое воспаление. Такой тип реакции лежит в основе развития острого гломерулонефрита, крупозной пневмонии, миокардита и некоторых других болезней.

Возможны комбинации нескольких типов аллергических реакций, например при сыпноточной болезни, атоническом дерматите.

12.2. Методы диагностики

Установить наличие аллергической реакции не трудно, значительно труднее выявить характер аллергена или группу аллергенов, вызвавших заболевание у конкретного животного. Для этого используют клинические, лабораторные и другие методы исследования.

Клиническое обследование больного животного проводят по общепризнанной схеме. При этом особое внимание обращают на тщательный сбор анамнеза, состояние слизистых оболочек кожного покрова, подкожной клетчатки, работу сердца, органов дыхания, функций печени, почек и других органов.

При сборе анамнеза выясняют, какие новые виды корма потребляло животное перед появлением признаков аллергии, были ли возможны укусы насекомых, ошей, проводились ли прививки, какие использовались лекарственные средства. Собирают данные о первых и последующих при аллергической реакции, о поведении животного, их местных признаках (кожный зуд, высыпания, тошнота, рвота, понос, болевой синдром, одышка и др.). Обращают внимание на качество традиционных и нетрадиционных кормов, возможное их поражение плесневыми грибами, которые могут вызвать аллергическую реакцию. Имеют в виду то, что инфекционно-аллергические болезни (гломерулонефрит и др.) появляются после заражения животных или воздействия на них других неблагоприятных факторов. Тщательно собранный анамнез позволит предположить этиологию заболевания.

При исследовании слизистых оболочек, кожи и подкожной клетчатки обращают внимание на возможный их отек, зуд кожи, появление на ней сыпи, волдырей, экзематозных участков, свойственных аллергической реакции. Исследованием сердца и органов дыхания устанавливают признаки миокардита, эндокардита, отека легких, гортани, которые нередко сопровождают аллергические реакции. Возможности лабораторной диагностики в ветеринарии весьма ограничены. Проводят определение в крови лейкоцитов с их дифференциацией. Лейкопения и эозинофилия нередко указывают на развитие аллергических реакций, возможными аллергенами которых являются вирусы или гельминты. Определяют морфологию базофилов. В медицине используют реакцию пассивной гемагглютинации, связывание комплемента, преципитацию, иммуносорбентный метод, тест деагрануляции на нейтрофильных лейкоцитах и ряд других. В диагностике аллергий большое значение придается кожным

пробам. Метод кожных проб основан на наличие антител в коже. В место введения в кожу подозреваемого антигена при наличие соответствующих антител происходит аллергическая реакция аллерген-антитело с высвобождением гистамина, который вызывает гиперемию, появление волдыря или отека.

12.3. Общие принципы лечения.

При возможности не допускают дальнейшего поступления аллергена и организм животного. До выяснения конкретного аллергена сменяют корма, и рацион вводят заведомо безопасные, доброкачественные корма, традиционные для данного вида животного. Из медикаментов назначают антигистаминные препараты (димедрол, дипрозин супрастин, диазолин, тавегил и др.), глюкокортикоидные гормоны (преднизолон, кортизона ацетат и др.), сердечные средства (строфантин, кардиамин и др.), спазмолитические препараты (эфедрин, зифиллин), препараты кальция (кальция хлорид, кальция глюконат).

Димедрол снижает реакцию на гистамин, купирует спазмы гладких мышц, вызываемые гистамином, уменьшает проницаемость капилляров, предупреждает развитие отека и облегчает течение аллергических реакций. Обладает некоторыми седативными и противовоспалительными действием. Димедрол назначают внутримышечно дважды в сутки в форме 1-процентного раствора в дозах до 0,5-1,0 мг/кг крупному рогатому скоту и лошадям; мелким животным - до 1,0 мг/кг.

Дипразин (пипольфен) обладает теми же свойствами, что и димедрол, он даже выше по активности. Дозы внутримышечно лошадям: 2-3 мг/кг; собакам и кошкам - 5 мг/кг 2 раза в сутки.

Супрастин по механизму действия сходен с дипрозином. Седативное и гипотензивное действие умеренно выражено.

Диазолин является активным противогистаминным препаратом, но в отличие от димедрола не оказывает седативного действия. Эффект развивается медленнее и более продолжителен. Диазолин выпускается в драже и порошках по 0,01 и 0,05 г.

Тавегил - активный антигистаминный препарат с умеренно выраженным седативным действием. Терапевтическое действие препарата продолжается 8-12 ч. Выпускается в таблетках по 1 мг или в ампулах по 2 мл, содержащих тавегила.

Прималан (лексивитазил) внутримышечно в ориентировочной дозе 0,15 мг/кг в сутки.

Преднизолон - водорастворимый, 3-процентный раствор, как противоаллергическое средство показан внутримышечно в дозе 0,025-0,05 мг/кг крупным животным; мелким животным - 0,5 мг/кг дважды в сутки.

Кортизона ацетат по активности уступает преднизолону в несколько раз. Он показан при аллергическом шоке, сывороточной болезни, укусах ядовитых насекомых внутримышечно в дозах 0,1- 0,2 мг/кг крупным животным: свиньям и овцам - 0,5 мг/кг; мелким животным - 0,5-1,0 мг/кг.

Строфантин К показан при аллергическом шоке. Препарат выпускают в форме 0,05-процентного раствора в ампулах по 1 мл. Вводят внутривенно лошадям и коровам 10-20 мл; собакам - 0,5-1 мл. Официальный раствор разводят 40-процентным раствором глюкозы или 0,9-процентным раствором натрия

хлорида в соотношении 1:10 (1:20), вводят медленно, чтобы не вызвать остановку сердца.

Кордиамин инъецируют подкожно лошадям и крупному рогатому скоту 10-20 мл; свиньям - 1-4 мл; собакам - 0,5-2 мл.

Эфедрина гидрохлорид как противоаллергическое средство назначают подкожно в дозах 0,5 мг/кг крупным животным; свиньям и овцам - 0,7 мг/кг, мелким животным - 2 мг/кг. Препарат выпускают в форме 2- и 5-процентного раствора.

При возникновении аллергических реакции на корм целесообразно промыть желудок, назначить рвотные средства: апоморфина гидрохлорид подкожно 1-процентный раствор в дозах 0,2 мг/кг свиньям, овцам; мелким животным - 0,3 мг/кг.

Настойку белой чемерицы коровам подкожно - 5 мл, внутривенно - 3 мл. При укусе насекомых (пчел, ос) место укуса смачивают концентрированным раствором натрия бикарбоната. После стихания аллергической реакции при необходимости во всех случаях назначают средства патогенетической терапии, поддерживают диетическое кормление.

К типичным аллергическим болезням, встречающимся у животных, относятся кровопятнистая болезнь, крапивница, атропический дерматит (раздел 17. Болезней кожи), сывороточная болезнь, кормовая аллергия, возинофильная пневмония, аллергический ринит и др.

Имеются сообщения о случаях бронхиальной астмы у кошек ярким признаком аллергической реакции протекают миокардит инфекционно-аллергической природы, острый гломерулонефрит, вирусный гепатит и др.

Кровопятнистая болезнь - заболевание, проявляющееся обширными симметрическими отеками и кровоизлияниями. Болеют преимущественно взрослые лошади, реже крупный рогатый скот, свиньи и собаки, чаще всего в весенне-летний период.

Этиология. Мало изучена. Возможно появление болезни после укусов насекомых, змей, поедания растений, на которые развивается аллергия. Аллергенами могут быть белки, полисахариды, их комплексы. Выявить аллергены при этой болезни у животных бывает весьма трудно.

Патогенез. Развивается гиперэргическая реакция организма, протекающая по типу аллергии немедленного типа. Она сопровождается повышенной проницаемостью сосудистой стенки, выходом плазмы и эритроцитов крови в окружающие ткани, развитием отека и кровоизлияния.

Симптомы. У животного отмечают угнетение, потерю аппетита, повышение температуры тела, тахикардию, одышку. На слизистой оболочке носа, конъюнктиве наблюдаются кровоизлияния, происходит выделение из ноздрей глянцеватой жидкости. Характерен отек подкожной клетчатки лицевой части головы, шеи, подгрудка и других участков тела. Вследствие отека голова животного приобретает вид головы бегемота.

В крови при остром течении выявляют незначительный лейкоцитоз, в дальнейшем возможна лейкопения. Количество эритроцитов и гемоглобина снижено. В сыворотке крови резкое повышение билирубина. В моче об-

наруживают белок, гемоглобин, повышенное содержание Уробилина, форменные элементы крови.

Патологоанатомические изменения. Кожная и межмышечная ткани отечная и нередко гепиртрофически инфильтрирована. Отдельные участки желто-красного цвета, в них наблюдают жировую дистрофию и некроз. В сосудах возможны тромбы, в их стенках фибриноидное набухание и некроз. На слизистых оболочках, серозных покровах и в тканях множественные кровоизлияния.

Течение и прогноз. Течение острое. Прогноз благоприятный и осторожный.

Лечение. Устраняют предполагаемую причину. Внутримышечно вводят 1-процентный раствор димедрола 0,05 мл/кг, 2,5-процентный раствор дипразина (пиполфен) 0,02 мл/кг в течение 3-5 дней. Внутривенно вводят 30-процентный этиловый спирт 0,2-0,4 мл/кг, 20-40-процентную глюкозу с добавлением 1-процентной аскорбиновой кислоты 0,4 мл/кг. Показано внутривенное введение 10-процентного раствора кальция хлорида или кальция глюконата в дозе 0,5 мл/кг. Повторное введение кальция хлорида делают не раньше чем через 24 часа. Кальция глюконат можно повторно вводить через 12 часов.

Лечение кровопятнистой болезни не отличается от общих методов лечения, которые изложены выше. Возможно применение викасола, биофлаванондов, препаратов витамина Р (рутана, рутина, рутинамина). Викасол назначают внутрь или внутримышечно. Дозы викасола К внутрь: лошадям - 0,1-0,2 г; коровам - 0,1-0,3 г; овцам - 0,05-0,07 г; свиньям - 0,02-0,05 г; собакам - 0,01-0,03 г. Дают 2-3 раза в день. Рутин внутрь назначают в дозах: 0,4-0,6 г крупным животным; овцам - 0,05-0,1 г; свиньям - 0,1-0,15 г.

Профилактика. Основана на предупреждение попадания в организм животных аллергенов.

Крапивница. Заболевание, характеризующееся аллергической кожной реакцией немедленного типа, вызванной разнообразными экзогенными и эндогенными факторами. Ранее в ветеринарии некоторые авторы относили крапивницу к группе геморрагических диатезов или даже отравлений, что не согласуется с сущностью патогенетических механизмов ее развития.

Среди аллергических заболеваний человека крапивница занимает второе место по частоте после бронхиальной астмы (Б.И. Зудин, 1990).

Этиология и патогенез. Причинами крапивницы у животных чаще всего являются корма, обладающие сенсibilизирующим эффектом. К таким кормам относятся клевер белый, гречиха, просо, рис, сорго, люцерна репчатая, рапс и многие другие. Аллергию могут вызвать аллергены грибного происхождения, например, корма, пораженные грибом *Phytophthora hartarum*, образующим пептид спородесмин. Спородесмин вызывает появление дерматита, отека кожи в местах, не защищенных от солнца, это главным образом отек морды, губ, ушей, вульвы. Кроме того, отмечается острый холангит, поражения печени. В крови значительно повышается содержание билирубина, холестерина, уменьшается содержание альбуминов и увеличивается содержание гаммаглобулинов. Болезнь чаще отмечается у овец и называется спородесминтоксикозом, хотя в ее основе

аллергическая реакция. К крапивнице могут привести укусы насекомых (ос, пчел, ос, шмелей и др.), лекарственные вещества.

Причиной крапивницы у собак является поедание шоколада, колбас и других нетрадиционных кормов, у телят она наблюдается при выловке молозива (молока) не от матерей, а от других коров. Эндогенные аллергены возможны при некоторых инфекционных и инвазионных заболеваниях.

Общие механизмы аллергической реакции изложены в начале раздела. Особенности патогенеза крапивницы, связанной фотосенсибилизацией, заключаются в следующем. При поедании кормов, обладающих фотосенсибилизирующим эффектом, из хлорофилла образуется филлоэритрин. Это вещество разрушается печенью, но и опадает в клетки кожи. При воздействии на кожу солнечного света, особенно на непигментированные ее участки филлоэритрин становится аллергеном, вызывая аллергическую реакцию с высвобождением гистамина и других медиаторов. Под действием медиаторов происходит сосудистая реакция с появлением эритем, сыпей, отеков и других признаков.

Что касается развития крапивницы в результате аллергенов грибного или иного происхождения, то патогенетический механизм их развития теоретически должен быть схожим с общепризнанным в медицине и ветеринарии.

Симптомы. Зависят от количества попавших в организм аллергенов, их биологических особенностей, длительности и степени воздействия на животное солнечного света, функциональных возможностей печени. Чаще всего заболевание проявляется поражением кожи, слизистых глаз, нередко гортани. При этом поражаются в первую очередь бесшерстные, непигментированные участки кожи в области губ, вульвы, боковых стенок живота. Самая легкая форма заболевания проявляется эритемой. При устранении воздействия солнечного света эритема быстро исчезает. Если причины не устраняются, то у животного появляются сыпи, отеки. Они наиболее заметны на голове, ушах, спине, наружных половых органах, вымени, конечностях. Животные беспокоятся, бегают по кругу, ударяют конечностями о землю, принимают необычные позы: садятся на запястья, скакательные суставы, прячут голову в тень. Появляется зуд, животные чешут об окружающие предметы голову, уши, конечности.

При тяжелой форме болезни животные угнетены, отказываются от корма, появляются обширные отеки на морде, губах, ушах, конечностях, во внутренних органах. Из-за отека гортани дыхание становится затрудненным.

Наряду с отеками появляется слюнотечение, слезотечение, выход лимфы в пораженных участках кожи. Выпотной экссудат подсыхает, на коже образуется темный слой, покрывающий кожу в виде панциря. Экссудация больше всего развивается в первые 24-48 часов от начала заболевания.

В крови отмечается повышение билирубина, как следствие нарушения функции печени. Моча красно-коричневая, содержит билирубин.

При витилиго отмечают сыпи на коже, эритемы. Это заболевание встречается в некоторых африканских странах. Белая кожа приобретает темный оттенок, а черная - становится белой. Белые волосы теряют блеск, приобретают красный оттенок, происходит выпадение волос. Участки депигментации

располагаются вокруг носа, рта и на других участках тела. Затем развиваются отеки, особенно на голове (большая желтая голова). Из-за отека гортани дыхание свистящее, затрудненное.

Патологоанатомические изменения. Характерные изменения кожи (эритемы, сыпи, отеки, некроз), желтушность кожи и слизистых оболочек. Печень увеличена, гиперемирована, размягчена, желтого цвета, желчный пузырь и желчные ходы переполнены желчью.

Диагноз. Ставят на основании анамнеза и клинических признаков. Необходимо исключить лептоспироз, гемоспоридиозные болезни, атипичский дерматит, появление которых не связано с фотосенсибилизацией.

Течение и прогноз. Зависят от этиологических факторов. Заболевание оканчивается выздоровлением в течение нескольких часов или двух суток. Возможно затяжное течение в течение 3-7 дней и более.

Прогноз при своевременном лечении благоприятный.

Лечение. Устраняют возможную причину заболевания, из рациона исключают подозреваемые корма, животных переводят в помещения, загоняют под навес или в тень Деревьев.

В качестве лечебных средств используют противогистаминные препараты внутримышечно - димедрол или дипразин, внутрь - диазолин (крупному рогатому скоту и лошадям 1,0-3,0 г; свиньям - 0,05-2,0 г; овцам - 1,0-2,0 г; собакам - 0,05-0,1 г, дважды в день).

Для снижения порозности сосудов показано внутривенное введение 10-процентного раствора кальция хлорида или кальция глюконата. Кальций глюконат можно ввести внутримышечно свиньям - 2,0-5,0 г (10-процентного раствора 20-50 мл), собакам - 0,5-2,0 г (5-20 мл). Учитывая реакцию печени на заболевание, целесообразно назначить токоферола ацетат внутрь: лошадям и крупному рогатому скоту, свиньям и овцам - 4-8 мг/кг; мелким животным - 4-5 мг/кг курсом 5-7 дней. Назначают также липомид, эссенциале - холина хлорид и др. (раздел 4. «Болезни печени и желчных путей»).

Наружное лечение заключается в применение спиртовых растворов ментола, салициловой кислоты, которые уменьшают зуд. При развитии признаков дерматита показаны гидрокотизоновая, преднизолоновая, ксероформенная мази. Как противозудное, антиаллергическое средство показан бикарфен внутрь крупным животным 1 - 1,8 мг/кг; свиньям, овцам 1,5-2 мг/кг; собакам, кошкам - 2,5-3 мг/кг 2-3 раза в сутки.

Профилактика. Не допускать использования кормов, обладающих фотосенсибилизирующим эффектом *при одновременном воздействии на животных солнечных лучей.* Нельзя без предварительной проверки давать собакам нетрадиционные корма; необходимо оберегать животных от укусов пчел и других насекомых. Перед применением новых вакцин и сывороток ставить биологическую пробу.

Раздел 13. АУТОИММУННЫЕ БОЛЕЗНИ

13.1. Общая характеристика

Под аутоиммунными болезнями понимают такие заболевания, которые

возникают под действием аутоантител, т. е. антител, образовавшихся в собственном организме или поступивших извне с молозивом (молоком) матери. При этих заболеваниях происходит структурно-функциональное повреждение различных тканей и органов.

Причины, патогенетические механизмы развития, диагностика.

Этиология и патогенез. У молодняка заболевание может возникать из-за несовместимости по определенным генетическим компонентам родительских пар. Признаком такого заболевания является аутоиммунная гемолитическая болезнь поросят. В медицине встречаются аутоиммунные гемолитические анемии новорожденных, обусловленные несовместимостью по системам АВО и резус между матерью и плодом.

Кроме генетически обусловленных аутоиммунных гемолитических анемий, встречаются посттрансфузионные гемолитические анемии.

Часто возникновение аутоиммунных болезней связано с изменением собственных антигенов в результате хронических болезней (лимфолейкоз, рак и др.), а также при действии токсинов, лекарственных веществ.

Аутоиммунные повреждения появляются при аутоиммунизации антигенами, общими для бактерий, клеток и организма.

У телят и поросят, например, имеются сходные антигенные детерминанты эпителии слизистой оболочки кишечника и О-антигенов кишечной палочки. Это приводит к развитию аутоиммунных реакций, к образованию комплексов «аутоантиген и аутоантитела», к повреждению клеток, появлению желудочно-кишечных заболеваний (энтеропатии).

Аутоиммунные реакции сопровождают инфекционно - аллергический миокардит, вирусный гепатит, острый гломерулонефрит и некоторые другие болезни.

Под влиянием стрептококков, пневмококков, стафилококков и другой микрофлоры, антигенная структура которых близка к антигенной структуре клеток этих органов, происходит иммунологическая перестройка. Собственные белки клеток видоизменяются, становятся чужеродными (аутоиммуногены) и провоцируют выработку аутоантител. Образовавшиеся комплексы «аутоантиген и аутоантитело», фиксируясь на клетках, вызывают их повреждения.

У новорожденного молодняка, по мнению некоторых авторов, аутоиммунные заболевания возникают колостративным путем, когда через молозиво больных матерей передаются аутоантитела и лимфоциты, sensibilizированные против антигенов определенных органов.

У коров и свиноматок регистрируют аутоиммунные поражения органов пищеварения, обусловленные глубокими нарушениями обмена веществ и кормовыми интоксикациями. Поэтому среди болезней телят и поросят часто встречается диспепсия аутоиммунного происхождения (И.М. Карпуть и др.).

Симптомы. Признаки аутоиммунных болезней зависят от причин их возникновения, характера поражения органа или системы органов. Так, у новорожденного молодняка заболевание проявляется после выпойки молозива, которое содержит аутоантитела и sensibilizированные лимфоциты. Основным признаком болезни является диарея. Симптомы аутоиммунной диареи очень

схожи признаками при диспепсии, они иного происхождения (Раздел 18 «Болезни молодняка»).

В крови больных животных обнаруживают аутоантитела и иммунные комплексы «аутоантиген и аутоантитело». На месте внутримышечного введения антигенов развивается положительная аллергическая реакция.

При аутоиммунных анемиях отмечается резкое снижение в крови эритроцитов и гемоглобина, анемия и желтушность слизистых оболочек и др.

Патологоморфологические изменения. В пораженных органах отмечаются изменения, характерные для иммунного воспаления: дистрофические и атрофические участки с фиксацией на них аутоантител, экссудацию макрофагами, лимфоцитами, эозинофилами, нейтрофилами. Регионарные лимфоузлы в состоянии гиперплазии с выраженной плазмодитарной реакцией (И.М. Карпуть).

Диагностика. Диагноз на аутоиммунное заболевание основывается на клинических признаках, гематологических и специальных иммунологических исследованиях. Доказательством достоверности диагноза является выявление аутоантител и сенсibilизированных лимфоцитов в крови животного.

Для выявления аутоантител используют реакцию иммунной диффузии (РИД), реакцию непрямой гемагглютинации (РНГА), реакцию связывания комплемента (РСК), реакцию иммунофлюоресценции (РИФ), а для определения сенсibilизированных лимфоцитов - внутрикожную аллергическую пробу по И.М.Карпуть.

Наличие полос преципитации в РИД, агглютинация эритроцитов в разведении 1:32 и выше в РНГА, задержка гемолиза эритроцитов в титре 1:50 и выше в РСК, контурное свечение клеток в РИФ, увеличение кожной складки на 2 мм и более в ответ на введенный антиген при внутрикожной пробе подтверждают аутоиммунное заболевание (И.М.Карпуть).

Лечение и профилактика. При установлении аутоиммунной природы заболевания в качестве средств профилактической терапии рекомендуют внутримышечное введение антилимфоцитарной сыворотки и антилимфоцитарного глобулина в дозе 1-2 мл/кг, гидрокортизона, кортизона внутрь или внутримышечно, в дозе 0,5-1 мг/кг фолевой кислоты по 0,1-0,2 мг/кг массы тела (И.М. Карпуть). Специфическая профилактика не разработана.

Аутоиммунная гемолитическая болезнь новорожденных животных. Заболевание развивается при несовместимости крови матери и плода противозэритроцитарным антигенам и характеризуется повышенным внутриклеточным или внутрисосудистым разрушением эритроцитов, развитием анемии.

Болезнь чаще всего регистрируют у новорожденных поросят.

Этиология. Причиной заболевания является несовместимость родительских противозэритроцитарным антигенам, коша определенные групповые антигены эритроцитов отца отсутствуют в эритроцитах матери. При отсутствии у матери доминантных эритроцитарных антигенов и наличии их у отцов весь приплод ст отцов -гомозигот и часть приплода от отцов (гетерозигот) заболсвает гемолитической болезнью.

Патогенез. При беременности (супоросности) эритроцитарные антигены приплода, подученные по линии самца (хряка), могут проникать в сосудистое русло самки (свиноматки) и вызывать у нее образование противозэритроцитарных антител. Так как плацента свиньи (коровы, овцы и др.) не пропускает иммунные глобулины, приплод рождается живым. Но с первой и последующими порциями молозива противозэритроцитарные антитела попадают в организм новорожденного, вызывая ответную реакцию-гемолиз эритроцитов. Вот поэтому болезнь появляется в первые 1-2 дня жизни и достигает максимума развития на 3-7 день. Усиленное разрушение эритроцитов сопровождается образованием большого количества билирубина.

Печень в таких условиях не может связать весь свободного билирубин, он, как токсическое вещество, вызывает дистрофию и некроз гепатоцитов, нарушаются функции печени, развивается общий токсикоз организма. Анемия сопровождается гипоксией, нарушением функций органов дыхания, сердца и др.

Симптомы. Характерными признаками болезни являются резкое угнетение, анемия и желтушность слизистых оболочек и кожи. Тяжесть заболевания нарастает быстро. В крови резкое снижение количества эритроцитов и гемоглобина, увеличивается число ретикулоцитов, нормоцитов (ядерных эритроцитов). В сыворотке крови повышается содержание билирубина, появляются противозэритроцитарные антитела.

Патологические изменения. Из наиболее характерных изменений устанавливают общую анемию и желтушность тканей, дистрофию печени, гиперплазию костного мозга, очаги экстрамедулярного кроветворения в печени и селезенке.

Диагностика. Диагноз ставят на основании клинических признаков, результатов патологоанатомического вскрытия трупов. Проводят выявление в молозиве и крови противозэритроцитарных антител. Устанавливают положительную реакцию гемолиза эритроцитов новорожденных с сывороткой молозива или с сывороткой крови свиноматки (самки). При положительной реакции часть эритроцитов подвергается гемолизу и сыворотка окрашивается в красный цвет.

При дифференциации болезни следует иметь в виду алиментарную анемию, которая появляется у молодняка несколько позже, чем аутоиммунная гемолитическая анемия алиментарной анемии не отмечается столь вынужденной желтушности и резкого угнетения, признаков токсикоза.

Прогноз неблагоприятный. Молодняк погибает в первые дни жизни.

Лечение не разработано. Поросят рекомендуется посадить под другую свиноматку.

Профилактика. Правильный подбор родительских пар. Хряков и свиноматок, дающих приплод, подверженных аутоиммунной гемолитической анемии, выбраковывают.

Из малоизученных аутоиммунных заболеваний описаны дискоидная и диссеминированная эритемная волчанка (Летиция Барлелин, 1998). Дискоидная эритемная волчанка - это, как правило, кожное нарушение, протекающее доброкачественно. У собак заболевание проявляется симметричным поражением

лицевой поверхности с депигментацией, с наличием эритемы, кожной эрозии, корок, чешуек и изъязвлений. Возможны поражения ушных раковин, эритематозный пододерматит четырех конечностей, чешуйчато-корковые поражения в области гениталий (мошонка, припуций, вульва). У лошадей наблюдают поражения в виде алопеции, чашуйчато-корковые, иногда эритематозные и гиперпигментированные участки, расположенные преимущественно на морде, ушах, холке.

Диссеминированная эритемная волчанка или системная красная волчанка - это аутоиммунный дерматоз. Встречается, по сообщению автора, у немецких овчарок и их помесей. Для этой болезни характерен дерматоз в области носа, глаз, ушей, поражения, схожие с дискоидной волчанкой. Описана аутоиммунная гемолитическая анемия у собак и кошек (Ж. Л. Пеллерен и др., 2003).

Раздел 14. БОЛЕЗНИ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ

14.1. Стадии метаболизма

Болезни обмена веществ еще называют алиментарными болезнями так как их возникновение связано, в основном, с дефицитом или избытком энергии, питательных или биологически активных веществ в рационах животных. Эти болезни имеют самое широкое распространение и наносят значительный экономический ущерб.

Широкое распространение этих болезней связано с изменением традиционного типа кормления и условий содержания животных; значительным уменьшением в рационах крупного рогатого скота, овец и лошадей сена, преобладанием силосованных, часто недобро качественных кормов; однотипным высококонцентрированным кормлением свиней; гиподинамией, недостатком инсоляции, а в ряде хозяйств и круглогодичным стойловым содержанием.

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 различает четыре стадии.

Первая стадия метаболизма - пищеварение. В эту стадию у моногастричных животных желудке корма под действием протеолитических ферментов желудка и кишечника расщепляются до аминокислоты, липиды под действием липаз и желчных кислот расщепляется - до воды, жирных кислот и глицерола (глицерин). Углеводы расщепляются до полисахаридов и под влиянием амилаз превращаются на моносахариды. У жвачных животных белки корма в преджелудках (в основном в рубце) под действием ферментов микрофлоры расщепляются до аминокислот и аммиака, которые частично всасываются, а в большей степени усваиваются микрофлорой и используются для синтеза микробного белка. Бактерии и инфузории отмирают, попадают в сычуг и кишечник, где бактериальный белок расщепляется до аминокислот.

Протеолиз и дезаминирование аминокислот в рубце происходит с высокой скоростью. При недостатке энергии синтез микробного белка задерживается, аммиак не полностью усваивается микрофлорой, поступает в повышенных количествах в кровь и печень, вызывая нарушение функций

важнейших органов и систем, дистрофию печени и почек.

Липиды корма в рубце расщепляются до летучих жирных кислот (ЛЖК). Углеводы корма сбраживаются до ЛЖК (уксусной, масляной, пропионовой и др.). Уксусная и масляная кислоты являются основными источниками синтеза жира, в том числе и жира молока. Пропионовая кислота является основным источником глюкозы. В свою очередь, исходным материалом для пропионовой кислоты служит молочная кислота, которая образуется в процессе сбраживания легкоусвояемых углеводов - сахара и крахмала. Потребность жвачных в глюкозе практически полностью (90% и более) зависит от структуры рациона, обеспечивается глюконсогенезом. Источниками при этом являются пропионат, глицерол, аминокислоты, лактат с пируватом (А.А.Алиев, 1997). Поэтому для этих видов животных важно поддерживать в рационах оптимальное сахаро-протеиновое отношение (0,8-1,2).

Вторая стадия метаболизма включает в себя всасывание аминокислот, частично аммиака (у жвачных животных), жирных кислот, глицерола, ЛЖК, моносахарида (глюкоза, лактоза, фруктоза, манноза) и их транспорт кровью и лимфой к органам и тканям. В эту же стадию осуществляется трансмембранный перенос продуктов распада белков, углеводов и липидов в клетки разных тканей органов.

Третья стадия метаболизма осуществляется в тканях и органах. В эту стадию происходит три биологических процесса: 1) синтез белков, липидов, моносахаридов, липопротеинов и других веществ с потреблением энергии; 2) окислительно-восстановительный распад белков до аминокислот; липидов - до жирных кислот и глицерола; полисахаридов - до моносахаридов; 3) основным промежуточным продуктом распада липидов, углеводов и частично белков является ацетил-КоА, который вступает в цикл трикарбоновых кислот (ЦТК), образуя различные продукты обмена.

Четвертая стадия метаболизма включает в себе выделение конечных продуктов обмена веществ. Конечными продуктами обмена азотсодержащих веществ являются мочевина, мочевая кислота, аммиак, креатин, креатинин, кетокислоты и др. Продукты метаболизма углеводов и липидов: CO_2 и H_2O . Минеральные вещества экскретируются в основном с мочой и калом.

На второй и третьих стадиях метаболизма осуществляется энергетический обмен - высвобождение, запасание и использование энергии. На стадиях окислительно-восстановительного распада белков, липидов и углеводов с образованием ацетил-КоА и его превращения в ЦТК высвобождается энергия химических связей. Она затрачивается в последующем на эндогенный синтез различных веществ. Аденозинтрифосфорная кислота (АТФ), образовавшаяся в аденозиндифосфорной кислоты и неорганического фосфора, используется как источник энергии для всех видов работ, производимых организмом.

Обмен веществ осуществляется благодаря многочисленным ферментативным реакциям, регулируется нейроэндокринной системой и находится под постоянным контролем ватоматической саморегуляции, в основе которой лежит принцип обратной связи. Концентрация веществ в клетке регулирует направленность химических процессов.

Регуляторные системы поддерживают обмен веществ на определенном уровне, обеспечивают гомеостаз: относительное динамическое постоянство внутренней среды (крови, лимфы, тканевой жидкости) и устойчивость основных физиологических функций организма.

Нарушение обмена веществ может быть на любой и на всех стадиях метаболизма, что должно учитываться при определении этиологии, осмыслении патогенеза и проведение лечебно-профилактических мероприятий.

Поддерживание обмена веществ на должном уровне сохранение гомеостаза достигается рациональным кормлением и содержанием животных, правильным их использованием.

14.2. Классификация болезней.

В основу классификации болезней обмена веществ положен принцип преобладающей патологии и главного этиологического фактора. В организме животного многочисленные обменные реакции тесно связаны между собой, поэтому при любом заболевании идет нарушение всех видов обмена, но преобладает один или два из них.

Например, при остеодистрофии и рахите преобладает патология минерального обмена, но при этих болезнях имеются значительные нарушения в метаболизме белков. Кетоз молочных коров сопровождается выраженным нарушением углеводно-жирового обмена, однако при затяжном течении наступает системная костная дистрофия.

Учитывая причины и характер преобладающей патологии, все болезни обмена веществ разделяют условно на четыре группы.

Первая группа включает болезни, протекающие с преобладанием патологии углеводно-жирового и белкового обмена. В эту группу включены ожирение, алиментарная дистрофия, кетоз, миоглобинурия, гипогликемия поросят.

Вторая группа объединяет болезни, протекающие преимущественным нарушением минерального обмена. Сюда входят алиментарная и энзоотическая остеодистрофия, вторичная остеодистрофия коров, синдром вторичной остеодистрофии бычков, гипомагниемия, урская болезнь. По этиопатогенезу вторичную остеодистрофию можно отнести к болезням первой группы.

К третьей группе составляют болезни, вызываемые недостатком или избытком микроэлементов. Их называют микроэлементами. К ним относятся гипокобальтоз, гипокупроз, беломышечная болезнь, кариес и флюороз, недостаточность цинка, марганца, болезни, вызываемые избытком бора, молибдена, никеля, селена. В эту группу можно отнести эндемический зоб, так как он встречается в определенных эндемических зонах.

В четвертую группу отнесены гиповитаминозы, возникающие вследствие недостаточности ретинола, кальциферола, токоферола, аскорбиновой кислоты, филлохинона, тиамина, рибофлавина, никотиновой кислоты, пиридоксина, цианкобаламина и др.

14.3. Болезни, протекающие с преимущественным нарушением белкового и углеводно-жирового обмена.

Ожирение - избыточное отложение жира в подкожной клетчатке и других тканях организма, связанное с нарушением обмена веществ. Различают экзогенное, или алиментарное, и эндогенное (эндокринное) ожирение. Ожирение преимущественно встречается у свиноматок, хряков, собак, кошек, а также у сухостойных коров и других животных. В условиях крупных специализированных ферм с промышленной технологией производства свинины заболевание встречается у 39-56% супоросных свиноматок, 27-51% подсосных свиноматок и у 25-32% холостых свиноматок (Э.А.Кашевкина, 1993). До 15% кошек и около 33% собак страдают ожирением (В. Биурж, 1997).

Этиология. Причинами алиментарного ожирения может быть избыточное энергетическое кормление, свободный доступ животных к хорошо поедаемым кормам-концентратам, силосу, сенажу, кухонным отходам и др. Причиной ожирения свиноматок и хряков является однотипное, обильное, высококонцентрированное кормление.

Алиментарное ожирение у собак отмечается при добавлении к основному рациону животных жиров, при скармливании большого количества жирного мяса, субпродуктов, кондитерских изделий. Неблагоприятным фактором является редкое, неравномерное обильное кормление. В таких случаях принятые с кормом жиры не успевают пройти нормальные процессы обмена и в большом количестве откладываются в виде запасного жира в организме. Избыточному отложению жира в организме способствует малый расход энергии в условиях недостаточной подвижности при комнатных условиях содержания.

Причинами **эндокринного ожирения**, в отличие от алиментарного, являются гипотиреоз, гипогонадизм, гипо-или гиперфункция гипоталамуса и гипофиза (гипоталамо-гипофизарное ожирение), гиперинсулизм, нарушения ЦНС. Эндокринное ожирение развивается вследствие недостаточной продукции жиромобилизирующих гормонов: кортикотропина, ТТГ, Т4, Т3, СТГ, адреналина, глюкагона. Определенную роль в развитии алиментарного и эндокринного ожирения играет генетический фактор. Известно, что при одинаковом количестве потребления корма у одних животных наступает ожирение, а у других нет.

Патогенез. Сущность алиментарного ожирения заключается в неадекватном притоке 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 при гипотиреозе обусловлено снижением основного обмена и липолиза из-за недостатками тиреоидных гормонов, падения компенсаторных механизмов гипоталамо-гипофизарной системы. Связь гиперинсулинизма с ожирением объясняется тем, что при избытке инсулина тормозится липолиз, жир плохо расходуется и накапливается в тканях. Гипоталамо-гипофизарное ожирение связано с нарушением функции так называемого центра «насыщения» (центр «сытости»), расположенного в вентрально-медиальных ядрах гипоталамуса. Повреждение этих центров ведет к гиперфагии, избыточному потреблению корма и развитию ожирения. Развитие ожирения обуславливается

гипофункцией яичников, недостаточностью гормона роста (СТГ) при кастрацией самцов и самок.

При ожирении в крови и тканях накапливаются промежуточные продукты обмена жиров, углеводов, белков, на стенках сосудов откладывается холестерол, развивается атеро- и атеросклероз. Избыточное отложение жира в печени ведет к жировой ее дистрофии. Ожирение сопровождается отложением жира в молочной железе, морфофункциональным изменением в фетоплацентарной системе: резкий отек хориона, разрыхление его волокнистых структур, слушивание эпителия и др. Морфологические изменения в фетоплацентарном комплексе у ожиревших свиноматок сопровождается резким снижением уровня в крови прогестерона, эстрадиола, эстриола. Значительна увеличивается мертворожденность приплода, снижается масса поросят при рождении, отмечается их физиологическая неполноценность (Э.А. Кашевкина, 1993). У ожиревших животных задерживается созревание яйцеклеток, нарушается половой цикл, удлиняется межотельный период у коров.

Ожирение у сухостойных коров является предрасполагающим фактором развития кетоза (И.П. Кондрахин, 1973-1975), у собак и других животных сахарного диабета, оно приводит к нарушению функции сердечно-сосудистой системы, органов дыхания, почек и др. Ожирение у коров в период сухостоя ведет к понижению потребления корма после отела (В.В. Цюпко, В.В. Пронина, 1999).

Симптомы. Ожирение характеризуется избыточной массой тела на 10-30% и более, исчезает угловатость, приобретает округлость. Жировые отложения обнаруживают у корня хвоста, в области коленной складки живота и других участков тела. Седалищный бугор и маклок становятся незаметными. У собак и кошек ребра и позвоночник прощупываются с трудом, незаметен брюшной пояс, «раздвоенность» спины. Реакции на внешние раздражения у животных снижаются, 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 большой яловостью и бесплодием маточного поголовья, возникновением кетоза у коров, гепатоза, миокардоза и других болезней.

У ожиревших животных значительно повышается содержание в сыворотке крови общих липидов, фосфолипидов, холестерола, триглицеридов, липопротеинов очень низкой плотности. При эндокринном ожирении отмечают повышение в крови инсулина, андрогенов у самок и эстрагенов у самцов, снижение концентрации T_3 и T_4 , тиротропина, СТГ. В том и другом случае проявляется гиперпротеинемия за счет повышения концентрации глобулинов при снижении концентрации альбуминов.

Патоморфологические изменения. Избыточное отложение жира в подкожной клетчатке, брыжейке, окологпочечной клетчатке, эпикарде. В печени, почках, сердечной мышце, яйчниках и других органах обнаруживают участки жировой инфильтрации. Зернистая дистрофия маточного эпителия, наличие мелкокапельно вакуолизации.

В молочной железе морфологические изменения характеризуются гибелью паренхимы и замещением ее соединительной тканью (П. П. Бабунов, 1982). При эндокринном ожирении находят изменения в гипофизе, щитовидной железе, яичниках, семенниках.

Диагностика. Устанавливают по клиническим течениям. Эндокринное ожирение диагностируют путем тщательного наблюдения за животными, определения в крови содержания гормонов щитовидной железы, гипофиза и др.

Лечение. Лечение эндогенного ожирения направлено на устранение основного заболевания. Например, при гипофункции щитовидной железы назначают тиреоидин, трийодтироидин гидрохлорид. При ожирении, связанном с понижением функции яичников, применяют фолликулин, синестрол, прогестерон и др. Для улучшения липидного обмена в печени назначают липотропные средства, витамины группы В. Для лечения алиментарного ожирения были попытки применения средств, угнетающих аппетит, действующих на центр «сытости» гипоталамуса, но в ветеринарии они не нашли широкого применения.

Профилактика. Не допускают перекорма животных, следят за нормированным их кормлением, организуют раздельное содержание и кормление сухостойных коров и других групп животных. В случае появления в стаде ожиревших животных необходимо снизить норму кормления и содержать их на ней до приведения упитанности в нормальное состояние. В стадах с высоким предшествующим уровнем кормления и наличием животных с признаками ожирения профилактика ожирения сухостойных коров и свиноматок достигается путем содержания их на рационах с пониженным на 13-21% энергетическим кормлением (И.П. Кондрахин, Э.А. Кашенкина). Необходимо следить за энергетической ценностью рационов собак.

Животных, склонных к ожирению, целесообразно кормить часто, малыми порциями. При дробном кормлении потребляемые энергетические вещества успевают использоваться организмом на энергетические нужды и не откладываются в виде жира в жировом депо и других органах.

Для профилактики ожирения необходимо проводить регулярный, активный выгон.

Дистрофия алиментарная - характеризуется общим истощением, нарушением обмена веществ, дистрофическими и атрофическими процессами в паренхиматозных и других органах.

Этиология. Основной причиной истощения является недостаток основных питательных веществ в рационах животных. Сопутствующей причиной истощения является чрезмерная эксплуатация рабочих животных.

Патогенез. При недостаточном поступлении белков, углеводов и жиров в организме усиливается липолиз и глюконеогенез. Умеренное и непродолжительное недокармливание животных компенсируется за счет этих механизмов, без существенных морфофункциональных изменений важнейших органов и систем. Длительное недостаточное поступление в организм питательных веществ или полное голодание животных сопровождается глубокими сдвигами метаболизма. При усиленном липолизе в организме накапливается

масляная кислота, свободные жирные кислоты, кетоновые тела. Это сопровождается нарушением липидного обмена, накоплением в гепатоцитах жира. Наступает жировая дистрофия с последующим возможным циррозом печени. Использование для нужд организма белков мышц, паренхиматозных и других органов ведет к их атрофии, накоплению в организме промежуточных продуктов распада, в том числе кетогенных аминокислот. Наряду с атрофическими процессами в мышцах, паренхиматозных и других органах, в них происходят жировая, белковая и амилоидная дистрофия, наступает угнетение важнейших функций организма. Так, расстройство функции желудочно-кишечного тракта проявляется гипосекрецией, снижением ферментативных процессов пищеварения и всасывания питательных веществ корма. В результате этого белки расщепляются до стадии альбумоз или пептонов, углеводы - до декстринов, которые плохо всасываются эпителием кишечника и выбрасываются вместе с фекалиями, чем усугубляется недостаток этих веществ в организме.

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 животного 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 характерными являются снижение упитанности, продуктивности и работоспособности. Можно рассматривать как патологическое состояние, которое полностью нормализуется после устранения причин и предоставления животным полноценного рациона.

Во второй и третьей стадиях заболевания происходят морфофункциональные изменения в органах и тканях. Исхудание, слизистые оболочки анемичны, сухие с синюшным оттенком. Волосы покров взъерошенный, тусклый. У овцы отмечается голодная тонина шерсти, появляются участки облысения (алопеция). Рост молодняка приостанавливается или полностью прекращается. Секретция моторики желудочно-кишечного тракта понижена, дефекация затруднена, дыхание замедленное, температура тела понижена, тоны сердца ослаблены. При потере более 30% массы тела (третья стадия) животные теряют способность к передвижению, лежат, самостоятельно не поднимаются. Аппетит отсутствует или резко понижен, перистальтика преджелудков, желудка и кишечника замедленная, кал сухой, тонуса ануса ослаблен. Температура тела понижена, дыхание замедленное, тоны сердца слабые.

При всех стадиях болезни отмечают снижение в крови гемоглобина, количества эритроцитов, лейкоцитов (лейкопения), сахара (гипогликемия), общего белка сыворотки крови (гипопротеинемия). В первую стадию болезни устанавливают

кетонемии и кетонурии. Во вторую и третью стадии болезни моча низкой относительной плотности, кислой реакции.

Патоморфологические изменения. Атрофия и дистрофия мышц и органов, в подкожной клетчатке, сальнике, брыжейке, эпикарде, жировой капсуле почек желтоватый студенистый инфильтрат. В брюшной и плевральной полостях скопление до 2-4 литров транссудата желтоватого цвета. В печени жировая инфильтрация и дистрофия, возможен цирроз, чаще атрофические. В почке и селезенке отложение амилоида, развитие гломерулонефрита.

Течение и 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 третью стадию, когда развиваются глубокие, необратимые процессы в органах и тканях, часто наступает смерть животного.

Диагноз. Основанием для 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, дерть ячменную, комбикорм, жмых, шрот, зеленые корма, картофель, морковь, свеклу, молоко (для молодняка); свиньям - мешанки 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, кориселюды измельчают. Назначают свежий рыбий жир, АБК, ПАБК. Для восстановления моторики желудочно-кишечного тракта, повышения его секреторной функции дают карловарскую соль, назначают малые дозы магния сульфата или натрия сульфата (70-80 г), горечи. Парентерально вводят гидролизин Л-103, аминокептид-2 другие белковые препараты. Внутривенно или подкожно назначают глюкозу в дозе 0,3-0,5 г на 1 кг массы животного в форме 5-20-процентных растворов. Внутрь или внутримышечно вводят витаминные препараты.

Профилактика. При снижении упитанности животных норму энергетического и протеинового питания повышает 10-15% до ее восстановления. При недостатке кормов умело используют азотосодержащие небелковые средства, кухонные отходы, прожжи кормовые, веточный корм, обработанные древесные отходы, побочные продукты кожевенной промышленности, животный жир, отходы переработки подсолнечника, кровяную муку, водоросли и другие нетрадиционные корма.

КЕТОЗ КОРОВ - заболевание, сопровождаемое накоплением в организме кетонных тел, и как следствие этого, поражением гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы, щитовидной, околотитовидных желез, печени, сердца, почек и других органов.

Кетоз встречается у молочных коров, суягных овцематок, буйволиц и других животных. Появление заболевания у жвачных животных обусловлено особенностью рубцового пищеварения, у моногастричных животных возникновение кетоза как болезни вряд ли возможно.

Заболевание ранее описывали под различными названиями: ацетонемия, токсемия молочных коров, белковая интоксикация и др. В настоящее время болезнь называют кетозом. Не следует кетоз называть ацетонемией (кетонемией, кетонурией), так как повышение в крови кетоновых тел и появление их в большом количестве в моче является всего лишь одним из признаков болезни, наиболее ярко проявляющимся в самом начале ее развития. Кетонемия (кетонурия) наблюдается и при тяжелой форме сахарного диабета, при воспалительных процессах в организме, при голодании и некоторых других первичных болезнях, но патогенез повышения в крови кетоновых тел иной, чем при кетозе. Неправомочно название «кетозы» так как болезнь одна - кетоз.

Болеют кетозом преимущественно коровы с уровнем продуктивности около 5000 кг молока и выше. Это самое распространенное заболевание в высокопродуктивном молочном животноводстве.

Этиология. Кетоз коров является заболеванием полиэтиологической природы, в возникновении которого определяющую роль играют: а) дефицит энергии в фазу интенсивной лактации; б) белковый перекорм; в) 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 преимущественно встречается в хозяйствах с высококонцентрированным типом кормления, где в рационах коров недостаточен длинностебельчатого сена. Некоторые авторы считают, что более 50% всех высокопродуктивных коров заболевают кетозом вследствие энергетического дефицита рационов, так как на образование молока требуется много глюкозы (около 45 г/кг). В самый пик лактации потребность в глюкозе у коров возрастает в 2-3 раза.

При высокой продуктивности животные потребляют большее количество концентрированных кормов, что приводит к нарушению соотношения ЛЖК в рубцовом содержимом в сторону повышения масляной кислоты и снижения пропионовой, возрастания концентрации аммиака. В свою очередь, при потреблении животными большого количества протеина возрастают энергозатраты, так как на 1 кг азота, экскретируемого с мочой в виде мочевины, используется 5450 ккал (Hibbit, 1979). Возникает порочный круг: большую потребность в питательных веществах у высокопродуктивных коров стараются удовлетворить скормливанием повышенного количества концентрированных кормов, а это приводит к дополнительным затратам энергии, к ее дефициту и развитию кетоза.

Мы изучали этиологию кетоза в крупном специализированном хозяйстве с поголовьем около 3000 коров и удоем 5900-6000 кг молока, где заболевание диагностировали в среднем у 27% животных. Установили, что в основе возникновения лежит несовершенная структура потребляемых кормов. Так, в годовой структуре потребляемых кормов для коров на долю концентратов приходилось до 40,7%, в стойловый период - до 45,5%. На производство 1 кг молока было затрачено по 480-530 г концентратов. Вместе с тем на долю сена в стойловый период приходилось только по 8,5-14,2%. Рационы высококонцентри-

рованного типа, наряду с избытком белка, были обеднены витаминами и микроэлементами. В опытах при повышении в рационах коров сена на 30-37% и уменьшение концентратов с 35-53% до 21-35% случаи кетоза сократились в 2,5 раза.

Возникновение кетоза многие авторы связывают с избыточным поступлением с кормом (силос, сенаж и др.) масляной и уксусной кислот. Масляная кислота является предшественником образования кетоновых тел. При торможении ЦТК из уксусной кислоты (ацетил-КоА) образуются ацетоацетил-КоА и кетоновые тела. Кетоз у коров может возникнуть в том случае, если суточные рационы содержат более 800 г сырого или 600 г переваримого жира. Избыток кормового жира ведет к образованию большого количества масляной кислоты и кетоновых тел.

Существенными факторами, способствующими возникновению кетоза, служат ожирение, гиподинамия, недостаток инсоляции и аэрации.

Патогенез. Предрасположенность жвачных к заболеванию кетозом обусловлена особенностью рубцового пищеварения, поступлением в организм углеводов не в виде глюкозы, а в виде летучих жирных кислот, возможностью всасывания в кровь большого количества аммиака. В результате бактериальной ферментации в рубце сахар и крахмал корма расщепляются почти полностью, клетчатка - более чем на половину. Продуктами расщепления углеводов являются летучие жирные кислоты (ЛЖК): уксусная, пропионовая, масляная и др. Эти кислоты могут образовываться в некотором количестве в рубце в процессе распада и синтеза белка. При оптимальной структуре рациона в содержимом рубца соотношений ЛЖК таково: 65% уксусной, 20% пропионовой и 15% масляной кислоты, при изменении условий кормления это соотношение меняется. У жвачных животных потребность в глюкозе за счет ее всасывания из желудочно-кишечного тракта покрывается на 10%, а остальные 90% - за счет глюконеогенеза (Young, 1977; А.А. Алиев, 1997). Хотя для жвачных животных глюконеогенез является основным источником образования глюкозы в организме, все же из ЛЖК кетогенным эффектом обладает только пропионовая кислота. Уксусная кислота не является глюкогенной, и ее введение в рубец не вызывает увеличение глюкозы в крови (Н.В. Курилов и др.). При недостаточном поступлении в организм пропионата и избыточном притоке бутирата и ацетата кетогенез усиливается. Второй предпосылкой для накопления в организме жвачных животных кетоновых тел является возможность поступления из преджелудков в кровь большого количества аммиака, который тормозит реакции цикла трикарбоновых кислот, связывая альфа-кетоглutarовую кислоту (М.Ф. Гулый, СМ. Лейтис). Недостаток энергии в рационах коров в фазу интенсивной лактации сопровождается дефицитом пропионата и глюкозы в организме, торможением регенерации шавеле-уксусной кислоты в реакции трикарбонового цикла, образованием большого количества ацетил-КоА, а затем кетоацетил-КоА. При дефиците глюкозы увеличивается глюконеогенез за счет, главным образом, липидов, что, в свою очередь, приводит к образованию значительного количества свободных жирных кислот, из которых легко образуются кетоновые тела.

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 эндокринных органов, печени, сердца и было показано выше, прерывает реакции цикла трикарбоновых кислот подавляет процесс генерации павелной кислоты.

Белковой перекорм ведет к обогащению организма кетогенными аминокислотами (лейцин, фенилаланин, тирозин, триптофан, лизин), в процессе превращения которых образуется свободная ацето-уксусная кислота.

При поступлении в организм избытка масляной кислоты с недоброкачественными кормами из нее в процессе утилизации образуется бета-оксомасляная кислота, ацето-уксусная кислота и ацетон.

Усиление кетогенеза происходит и при поступлении с кормом большого количества уксусной кислоты, на ее утилизацию и использование на жир молока и другие нужды необходимо определенное количество глюкогенных веществ. При их недостатке реакция цикла трикарбоновых кислот тормозится и из уксусной кислоты образуются кетоновые тела.

Что касается ожирения, как предрасполагающего фактора, то здесь у животных с высоким генетическим потенциалом продуктивности в фазе интенсивной лактации недостаток энергии рациона покрывается за счет запаса жира, при использовании которого образуются кетоновые тела. 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 них возникают дистрофические изменения, нарушаются функции.

При длительном воздействии кетоновых тел на органы эндокринной системы, в частности, на щитовидную и околощитовидные железы, наступает их гипофункция и развивается вторичная остеодистрофия. Под воздействием кетоновых тел и других продуктов нарушенного метаболизма развивается миокардиодистрофия, гепатоз, возможно, гломерулонефрит, уrolитиаз, панкреолитиаз и другие болезни. У больных кетозом коров содержание сывортке крови igA , igM , igG ниже, чем у здоровых (М.Ф. Васильев, 1992). Установлено, что уровень кетонных тел в организме коров-матерей отрицательно влияет на резистентность телят (В. Чумаченко, А. Макарин, 1999).

Симптомы. Для кетоза характерен сложный симптомокомплекс, проявляющийся расстройством сердечно-дсудистой, пищеварительной, нервной, эндокринной систем, печени и других органов, определенными изменениями показателей крови, мочи, молока, рубцового содержимого.

Клиническое проявление болезни зависит от силы и продолжительности воздействия на организм кетогенных факторов, степени кетогенеза, адаптационных возможностей и индивидуальных особенностей животного. При остром, тяжелом течении болезни у нозотельных коров на первый план выступают невротический, гастроэнтеральный и гепатотоксический синдромы.

Животные временами возбуждены, необычно раздражены, чувствительность кожи повышена (гиперестезия). Возбуждение вскоре сменяется угнетением, животные становятся вялыми, сонливыми, больше лежат (табл. II). Деятельность рубца ослаблена, движения его вялые, наблюдаются запоры 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 болезненности печени. Печеночная кома нередко заканчивается гибелью животного. При остром течении болезни наблюдают, кроме того, тахикардию (88-130 и более в 1 мин), учащенное дыхание - 60 в мин, в период угнетения дыхание иногда замедляется до 12 в мин). Температура тела обычно в пределах нормы. Упитанность быстро падает, удой снижается, иногда наступает срыв лактации. Кетоз у коров протекает в подострой и хронической формах, с несколько иной, стертой клинической формой. У больных животных отмечается матовость шерстного покрова, глазури копытного рога. Коровы угнетены, вялы, взгляд безучастный, реакция на внешние раздражители ослаблена, больше 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 впереди и внизу. При перкуссии верхней части II - 12 межреберий нередко отмечается тимпанический звук. Пульс часто учащен, иногда ослаблен, тоны сердца ослаблены, приглушены, нередко расщеплены или раздвоены, наблюдается аритмия. Дыхание в начале болезни резко учащено, затем, по мере снижения кетогенеза - в пределах нормы. Упитанность и продуктивность снижаются, нарушается половой цикл, удлиняется сервис-период или наступает бесплодие. Так как болезнь часто начинается в сухостойный период, то у отелившихся коров нередко наблюдают задержание последа, телята рождаются ослабленными, с пониженной устойчивостью к желудочно-кишечным и другим болезням.

Характерными признаками кетоза являются кетонемия, кетонурия и кетонолактация. У здоровых новотельных коров, по нашим данным, в крови содержится до 8 мг/% кетоновых тел (ацето-уксусной, бета-оксимасляной кислот и ацетона), в молоке - 6-3 мг%, в моче - 9-10 мг%. Доля ацето-уксусной кислоты и ацетона в 4-5 раз меньше, чем бета-оксимасляной кислоты. При кетозе в начальный период болезни их концентрация значительно увеличивается, соотношение кетоновых тел меняется в сторону повышения ацето-уксусной кислоты и ацетона.

Кетонемия сопровождается одновременным повышением кетоновых тел в моче и молоке. Между кетонемией, кетонолактацией и кетонурией существует определенная взаимозависимость и прямая связь.

Следует иметь в виду, что выраженные кетонемия, кетонурия и

кетонолактация характерны для начальной стадии болезни, при затяжном течении. Уменьшение аппетита и осложнение кетоза вторичной остеодистрофией эти симптомы отсутствуют или слабо проявляются, содержание кетоновых тел в крови и молоке близко к норме или несколько превышают ее, кетонурию не констатируют.

При резко выраженной патологии печени кетонемия может не наблюдаться, так как нарушается окисление высших жирных кислот, а следовательно образование кетоновых тел.

Для кетоза характерной является гипогликемия (снижение сахара в крови), причем между содержанием сахара и содержанием кетоновых тел в крови отмечается обратная корреляционная зависимость.

У здоровых коров содержание глюкозы в крови составляет 40-60 мг/% (2,2-3,3 ммоль/л), при заболевании кетозом оно снижается до 35-25 мг/% (1,9-1,4 ммоль/л) и ниже. Снижение сахара происходит на фоне обеднения печени гликогеном и др.

При кетозе вследствие большой потери с мочой натрия, образующего соли с ацето-уксусной и бета-оксимасляной кислотами, развивается ацидоз, резервная щелочность снижается до 34 об% CO_2 и ниже. Содержание общего белка сыворотки крови преимущественно превышает 86 г/л, достигая 108 г/л и более. Гиперпротеинемия ярче проявляется при хроническом течении болезни, осложнение кетоза вторичной остеодистрофией. Повышение сывороточного белка идет главным образом за счет глобулинов, содержание альбуминов при этом снижается. Это связано с нарушением функции печени.

Уровень общего кальция сыворотки крови обычно не достигает нижнего предела нормы, уровень неорганического фосфора в пределах нормы или несколько выше. Гипокальциемия нами установлена, не связана с избыточности кальция, а является результатом усиления функции эндокринных желез и печени.

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 (иногда достигает 22,5 кг при норме 9-10 кг), дряблой консистенции, желтозато-оранжевого цвета, поверхность разреза саленная, желчный пузырь обычно растянут, желчь густая, тягучая. При хроническом течении печень может быть более плотной, нормальной по величине. В ней наблюдают ярко выраженную диффузную крупнокапельную жировую инфильтрацию, сочетающуюся с углеводной и белковой (зернистой) дистрофией (А.В. Жаров). Размеры почек, как правило, увеличены, границы между слоями выражены нечетко, расширенный корковый слой имеет желтоватый оттенок.

В сердце и под эпикардом отмечаются значительные жировые отложения, миокард дряблый, малокровный. Яичники в отдельных случаях плотные; иногда бывает, что, наряду с фибринозой одного яичника, в другом образуется много кист. Наблюдают атрофию зачаткового эпителия яичников, разросший фиброзной ткани и признаки гиалиноза сосудов мозгового слоя, часто обнаруживают

персистирующее желтое тело. В гипофизе, надпочечниках, щитовидной, поджелудочной железах и других органах внутренней секреции отмечают застойную гиперемии, отеки периваскулярных пространств и межтканевой ткани, а также ареактивные некрозы, возникают на почве дистрофии паренхимных клеток. При затажной форме болезни в кости констатируют глубокие изменения, свойственные трем стадиям остеоидистрофии: остеомаляции, остоспарозу, остеофиброзу (см. вторичную остеоидистрофию).

Течение и прогноз. Преимущественно хроническое. Устранение причин болезни и соответствующее лечение обеспечивают выздоровление. Одно и тот же животное неоднократно может заболеть кетозом. Осложнение кетоза является вторичная остеоидистрофия, гепатодистрофия, миокардиодистрофия, интерстициальный нефрит и др.

Диагноз. Для заболевания характерны кетонемия, кетонурия, кетонолактация и гипогликемия. При затажном течении болезни, снижение аппетита кетонемия, кетонурия и кетонолактация бывают слабо выраженными или отсутствуют вовсе. В этот период на первый план выступают признаки вторичной остеоидистрофии.

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.

При вторичной кетонурии обнаружить ацетоновые тела (ацетон, ацетоуксусную кислоту) в молоке качественной пробой (Лестраде) не удастся, так как их концентрация невелика, при кетозе это проба является диагностическим тестом.

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, в рационе сокращают высокобелковые концентраты, вводят хорошее сено (8-10 кг), сенаж хорошего качества (8-10 кг), корнеплоды (8-10 кг), картофель (6-8 кг) или кормовой патоки. Из концентратов дают ячменную дерть.

Лечение направлено на восстановление должной уровня в организме глюкозы и гликогена, нормализации кислотно-щелочного равновесия, функции желудочно-кишечного тракта, сердца и других органов, пополнение организма недостающими витаминами и микроэлементами. Внутривенно 1-2 раза в сутки в течение 2-3 дней вводят глюкозу в дозе 0,25-0,5 г на 1 кг живой массы в виде 20-процентного раствора. Внутрь дают 150-500 г сахара или 0,9-1,0 кг мелассы. Для лечения применяют препараты кетазол, холенол, глюкал и др. Препарат кетазол (фирма Байер) вводят подкожно в дозе 14-15 мл в течение 4 дней (В. Левченко, В. Сахнюк и др., 2001) холенол животным дают внутрь в дозе 300 мл 2 раза в день на протяжении 5 дней (В.Д. Раднатаров, С.П.Ковалев). Для лечения больных кетозом коров предложен комплексный препарат "Профацидокор".

Для нормализации функции печени внутрь дают Лив-52 по 10- 12 дроже 2 раза в сутки, силибор в дозе 1-1,2 мг/кг, липомид - 0,5-0,8 мг/кг, оксафенамид - 5-7 мг/кг, в течение 7-10 дней. Показано введение внутрь или парентерально ретинола ацетата по 200-500 тыс. МЕ, кальциферола 50-100 тыс. МЕ, токсферола - 400-500 мг ежедневно или через день.

Высоким лечебно-профилактическим эффектом обладает разработанная нами (И.П. Кондрахин) комплексная добавка кетост, содержащая средства патогенетической и заместительной терапии.

Кетост лечебный коровам дают один раз в сутки с концентрированными кормами в течение 15-20 дней.

Профилактика. Для профилактики кетоза соблюдают определенную структуру рациона, оптимальное содержание в нем клетчатки, сахаропротеинового отношения, не допускают энергетического дефицита и белкового перекорма, скармливания недоброкачественных кормов, длительного однотипного высококонцентратного, сильно-концентратного кормления с недостатком сена. В суточном рационе высокопродуктивных коров содержание сена должно быть не менее 6-8 кг. Концентрированные корма в рационе лактирующих коров в фазу интенсивной лактации могут составлять 40-45%, в период затухания лактации и сухостоя - 30% и менее. Недостатки в рационах энергии у высокопродуктивных коров в фазу интенсивной лактации устраняют за счет введения в них злаковых концентратов, кормовой патоки, кормового жира на 100 кг массы высокопродуктивных коров должно быть 3,5-3,8, а в отдельных случаях до 4,7 кг сухого вещества рациона. На 1 кг сухого вещества корма должно быть около 1 корм.ед. При удое 20 кг и выше концентрация энергии составляет 1,05 корм. ед. на 1 кг сухого вещества корма. Уровень энергии 1,15-1,2 корм. ед. на 1 кг сухого вещества корма позволяет получить 40-60 кг молока в сутки.

Таблица 9.

Нормы содержания клетчатки в сухом веществе рациона.

Лактирующие коровы	Сухостойные коровы и нетели
Удой, кг	25-30
10-20 - 24-28%	
21-30 - 20%	
Более 30 - 16-18%	

В сбалансированных рационах на 1 кг переваримого протеина должно быть 0,8-1,2 г сахара. Отношение суммы сахара и крахмала к переваримому протеину следует поддерживать в пределах 2,5-3:1, отношение сахара к крахмалу должно быть 0,7:1.

Для кормления животных используют только доброкачественный силос с pH 3,8-4,2, без наличия в нем масляной кислоты. Сенаж и другие корма должны быть только доброкачественными. Хороший сенаж имеет влажность 55%, pH - 4,5-5,4, масляная кислота в нем отсутствуют. Непригодны к скармливанию лактирующим и сухостойным коровам плохой и испорченный силос и сенаж, кислый жом.

сено, солома с плесневелым или гнилостным запахом, барда, хранившаяся длительное время в открытых ямах, и другие недоброкачественные корма.

Для профилактики кетоза используют лечебно-лактическую добавку кетост. Ее дают коровам за 15-30 дней до отела и 30-35 дней после отела один раз в сутки.

С этой же целью назначают карбоксиллин, состоящий из натрия гидрокарбоната, цинка сульфата, марганца сульфата и магния сульфата, никотиновую кислоту дозой 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.

В целях своевременной диагностики кетоза необходимо проводить систематическое исследование мочи на наличие в ней повышенного количества ацетоновых тел.

Кетоз суягных овцематок. Кетоз суягных овцематок - тяжелое заболевание, характеризующееся усиленным распадом эндогенных жиров и белков, развитием кетонемии, токсемии, дистрофии печени и других органов. Это заболевание еще называют токсемией суягных овец, алиментарной кетонурией суягных овец, голодный кетоз и т. д.

Болеют преимущественно многоплодные овцы и козы после 4-6 недель беременности. Это заболевание чаще встречается в неурожайные годы, когда по разным причинам доставка кормов затруднена.

Этиология. Основными причинами болезни являются недостаток в рационах энергии и протеина, скормливание 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 торможение реакций в цикле трикарбоновых кислот образуются кетоновые тела. Усиленный распад эндогенного сопровождается образованием кетогенных аминокислот (лейцина, изолейцина, фенилаланина) которые у голодающих животных являются источником ацетоуксусной и бета-оксимасляной кислоты. Это происходит потому, что при недостатке глюкозы как основного источника пивеле-уксусной кислоты нарушается процесс окисления кетогенных аминокислот в трикарбоновом цикле, происходит конденсация двух молекул ацетил-КоА с образованием ацетоацетил-КоА. Из ацетоацетил-КоА в последующем образуются кетоновые тела.

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. Снижение упитанности, алопеция, угнетение, непроизвольные сокращения отдельных групп мышц, скрежетание зубами. Животные часто лингаются 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°C. В остальной период болезни температура тела держится в пределах нормы. Аппетит уменьшен или потерян, динамика рубца ослаблена, дефекация редкая. Концентрация кетоновых тел в моче возрастает до 100-800 мг/100 мл и выше, в крови до 15 мг/100 мл и больше. Одновременно в крови снижается содержание сахара 35 мг/100 мл (1,94 ммоль/л) и ниже. От больных овцематок рождается ослабленный приплод.

Патологоморфологические изменения. Атрофия мышечной и жировой ткани, анемичность и желтушность слизистых оболочек, иногда брюшная водянка. Печень увеличена, с закругленными краями, глинистого или коричневого цвета, дряблой консистенции, в ней находят зернистую и жировую дистрофию, уменьшение гликогена. Почки серого или глинистого цвета, эпителий канальцев в состоянии жирового, зернистого перерождения и некроза.

Диагноз. Основанием для постановки диагноза ранних стадиях развития болезни служит обнаружение сокой концентрации ацетоновых тел в моче у большого количества овец в стаде.

Течение и прогноз. Течение острое, подостри хроническое. Прогноз при остром, тяжелом течении болезни осторожный. Подострое и хроническое течение заболевания при устранении причин и назначении соответствующего лечения оканчивается 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-процентный раствор глюкозы в дозе 150-250 мл два раза в день в течение 4-6 дней. В качестве глюкогенных средств внутрь с кормом дают мелассу (100-200 г), сахар 30-40 г в сутки в течение 10-15 дней и более. Внутрь назначают метионин по 1-2 г, натрия гидрокарбонат по 10-20 г в сутки в течение 10-20 дней. Для ощелачивания организма и ускорения процессов карбоксилирования, улучшения рубцового пищеварения целесообразно ввести в рацион по 10-20 г натрия гидрокарбоната (пищевой соды), который давать вместе с кормом в течение 15-20 дней. Внутривенно рекомендуется введение раствора гипосульфита с глюкозой по прописи: натрия гипосульфат - 2,0 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 добавки витаминов А, Д и Е из расчета суточной дозы витамина А 10-20 тыс. ИЕ, витамина Д по 1-2 тыс. ИЕ, витамина Е - 50-80 мг.

Профилактика. Суягных овцематок обеспечивают полноценным кормлением в соответствии с существующими нормами. Особое внимание уделяют удовлетворению животных в протеине и энергии. В полноценных рационах сахаро-протенновое отношение 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). При снижении упитанности норму кормления увеличивают на 15-20%. Суягным овцематкам не допускают к скармливанию недоброкачественные корма, силос исенаж, содержащий масляную кислоту. При недостатке кормов рекомендуется скармливать овцам смесь, состоящую из следующих компонентов (суточная доза): диаммонийфосфат - 12 г, натрий двууглекислый - 10 г, метионин - 2 г, сера очищенная - 2 г. Эту смесь дают с

хорошо поедаемым кормом в течение 30 дней до окота и 30 дней после окота (И.П. Кондрахин).

Миоглобинурия (паралитическая миоглобинурия) - 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.

Этиология. Причины болезни: обильное кормление лошадей, особенно в период продолжительного перерыва в работе; содержание животных в это время без проводок; последующая напряженная работа или тренинг. Замечено, что 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 энергетическое вещество на образование молочной кислоты, глюкозы и других продуктов обмена. 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 мышечные волокна сдавливают проходящие между ними кровеносные капилляры, в результате чего наступает недостаток кислорода. Происходит 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 ЦНС, дистрофией почек, сердца, появлением протеинурии и других тяжелых патологических явлений.

Существенно изменяется миоглобин (хромопротеид мышц, мышечный гемоглобин), связь его с белком мышцы становится непрочной и он поступает в кровь. Почечный порог у миоглобина низкий и он выделяется с мочой, окрашивая ее в своеобразный цвет.

Как стало известно, в патогенезе болезни важную роль играют продукты перекисного окисления липидов, которые накапливаются при чрезмерной физической нагрузке и оказывают отрицательное влияние на клетки важнейших органов (R.Obra, E.J.Harper. 1999).

Симптомы. Спустя непродолжительное время после начала работы лошадь начинает потеть, появляется дрожание мышц, напряженность движений, шаткость зада. Затем животное спотыкается и падает, с определенным усилием приподнимает переднюю часть туловища и принимает позу сидячей собаки. 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 в начале нормальная, затем, по мере нарастания интоксикации и появления осложнений, она повышается до 39,5°C и выше. Частота пульса составляет 80-100 и более в минуту, тоны сердца

ослабленные, приглушенные. Аппетит сохранен, жажда усилена, акт глотания затруднен. Пестальтика 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, чаще - головы.

У крупного рогатого скота заболеванию предшествует длительное безвыгульное содержание и хорошее кормление животных. Появляется болезнь внезапно, после прогона скота на пастбище или в другое помещение. Она проявляется в уплотнении мышц тазовых конечностей и крупа, происходит парезада.

Патогномоничный 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 минут 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, рост сахара до 166 мг% (9,2 ммоль/л), молочной кислоты до 23 мг% (1,36 ммоль/л), снижение резервной щелочности до 35 об% CO_2 и ниже, несколько уменьшается содержание магния.

Патоморфологические изменения. Слизистые оболочки отечны, синюшные с желтушным оттенком. Мышцы крупа, поясницы, задних, реже передних конечностей, массеторов серые или бледные с желтушным оттенком и напоминают рыбье мясо, как бы вареные. В случае быстрой гибели животного и незамедлительного вскрытия труп мышц на воздухе окрашиваются в желтый цвет. При гистологическом исследовании в мышцах находят очаги перерождения и некроза. Полости сердца растянуты, миокард дряблый, имеет вид вареного мяса, эпикарде и эндокарде кровоизлияния. Граница коркового и мозгового слоев почек сглажена, в паренхиме почки зернистое и жировое перерождение. Печень увеличенная закруглена, капсула напряжена, рисунок пестрый отмечают зернистое (белковое), жировое и амилоидное перерождение, а также очаги некроза. Мочевой пузырь растянут и переполнен мочой. Септические процессы сопровождаются многочисленными кровоизлияниями во всех тканях и органах.

Течение и прогноз. Различают тяжелое, среднее и легкое течение болезни. Тяжелая форма длится от одного до девяти дней, иногда пять-шесть дней и часто заканчивается летальным исходом вследствие интоксикации организма и развития сепсиса или гипостатической пневмонии. Болезнь средней тяжести продолжается три-четыре дня и при своевременном лечении оканчивается выздоровлением. Легкая форма болезни (синдром «скованности движений») обычно заканчивается выздоровлением в течение двух-трех 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: своеобразное изменение мышц, парез задних частей гуловиша, 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.

Миоглобинурию у крупного рогатого скота следет дифференцировать от гемоглобинурии и гипомagneмической болезни. При гемоглобинурии не бывает изменений в мышцах, парезов задних частей, 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 гипомagneмии (пастбищной тетании) характерно резкое снижение в крови содержания магния - ниже 1,7 мг% (0,7 ммоль/л) и отсутствие в моче миоглобина. Беломышечная болезнь имеет эндемический характер, при ней отсутствует миоглобинурия.

Лечение. Животному предоставляют полный покой, обеспечивают обильной подстилкой. Тяжелобольных, находящихся в лежачем положении, пересоварчивают каждые 3-4 часа, 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 ошелачивающую терапию. Для этого внутривенно, капельно лошадям вводят 0,6-1 л 2,5-процентного раствора натрия гидрокарбоната. Введение пищевой соды повторяют ежедневно на протяжении 2-3 дней. Добиваются слабительного эффект путем введения внутрь 200-250 г натрия сульфата или магния сульфата, в питьевую воду добавляют карловарскую соль дробными дозами. Делают очистительные клизмы, производят удаление мочи из мочевого пузыря путем его катетеризации или массажа через прямую кишку.

Тонус желудочно-кишечного тракта поддерживают путем внутривенного введения 10-процентного раствора хлорида натрия и 10-процентного раствора хлорида кальция в дозе по 100-150 мл.

При миоглобинурии эффективны токоферол, тиамин и аскорбиновая кислота. Витамин Е вводится в форме масляного концентрата подкожно или внутримышечно из расчета 800-1000 мг действующего начала на инъекцию. Подкожно и внутримышечно или внутривенно вводят тиамин бромид по 500-2000 мг (0,5-2 г) ежедневно. Аскорбиновую кислоту в дозе 0,5-2,0 вводят внутривенно или внутрь. Внутривенно или подкожно вводят 1%-ный раствор метиленовой сини, приготовленный на 25-процентном растворе глюкозы, в дозе 100-200 мл.

Положительный эффект достигают от внутримышечно введения 20-50 мл 0,5-процентного раствора никотиновой кислоты и 10 мл препарата но-шпы. Внутривенное введение 250 мл глюкоза в сочетании с подкожным введением 20 мл 20-процентного раствора камфорного масла и внутримышечного введения 10-20 мл 6-процентного раствора тиамина. При необходимости введение глюкозы повторяют

через несколько часов. Для уменьшения интоксикации внутривенно вводят 20-50 мл 30-процентного раствора тиосульфата натрия.

Для лечения крупного рогатого скота используют и же средства, что и для лошадей, в соответствующих дозах.

Профилактика. В нерабочие дни норму скармливания концентратов сокращают: упитанным лошадям - на 40-70%, животным среднем упитанности - на 20-25%, обязательно организуют проводку или выездку. Не допускают перекорма лошадей концентратами, кухонными отходами и другими высокоэнергетическими кормами. Профилактика миоглобинурии у крупного рогатого скота складывается из организации систематических прогулок и рационального нормированного кормления. Некоторые авторы рекомендуют рационы собак, подверженных большим физическим нагрузкам, обогащать легкорастворимыми антиоксидантами.

14.4. БОЛЕЗНИ, ПРОТЕКАЮЩИЕ С ПРЕИМУЩЕСТВЕННЫМ НАРУШЕНИЕМ МИНЕРАЛЬНОГО ОБМЕНА.

Из этой группы болезней у взрослых животных преимущественно встречается остеодистрофия, а у молодняка - рахит. Под остеодистрофией понимают патологический процесс в костной ткани, сопровождаемый последовательными и взаимообусловленными стадиями остеомалации, остеопороза, остеопороза и возможно, остеосклероза. Остеомалация - обеднение кости минеральными веществами, главным образом кальция, фосфором и магнием. Остеопороз - перестройка структуры кости с уменьшением числа костных перекладин в единице объема кости, исчезновением и полным рассасыванием этих элементов. Остеофиброз - разрастание фиброзной остеогенной ткани в костномозговых полостях как следствие компенсации остеомалации и остеопороза. Эти три стадии дистрофического процесса в костной ткани едины и проявляются в той или иной степени в зависимости от тяжести и продолжительности болезни. Некоторые авторы эти стадии называют формами остеодистрофии и описывают их как самостоятельные нозологические заболевания (остеомалация, остеопороз, остеопороз, как форма дистрофии). С этим нельзя согласиться, так как обособленные процессы деминерализации, остеопороза и остеопороза вряд ли возможны.

При затяжной форме остеодистрофии, длительном воздействии этиологических факторов, кроме трех этих стадий, возможна склеротическая стадия (остеосклероз), характеризующаяся уплотнением костных перекладин, деформацией и уменьшением костномозговых полостей, вплоть до полного их исчезновения.

У крупного рогатого скота остеодистрофия протекает без выраженного преимущественного проявления какой-либо стадии патологического процесса, тогда как у коз наиболее характерен остеопороз, а у птиц - остеопороз. Рахит у молодняка, как форма дистрофии кости, протекает с преимущественно выраженными стадиями остеомалации и остеопороза.

Кость является большим депо неорганических элементов и белков

межклеточного матрикса. В костной ткани постоянно происходит активный обмен веществ, одновременно протекают процессы разрушения и создания новой ткани. В этих процессах участвуют клеточные элементы кости: остеобласты, формирующие новую ткань; остеокласты, осуществляющие ее резорбцию; остеоциты, роль которых недостаточно изучена. Существует два основных типа костной ткани: губчатой и кортикальной. Матрикс костной ткани состоит в основном из коллагена (90%), но содержит и другие белки, например, остеокальцин и протогликин. Минерализация матрикса происходит путем отложения гидроксиапатита ($\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$) вдоль волокон коллагена. Основной структурный белок кости это коллаген типа I, в состав которого входят аминокислоты, глицин, пролин, гидроксипролин.

Для нормальной жизни кости требуется постоянный приток энергии, белковых компонентов, минеральных элементов, витаминов и других биологически активных веществ.

Узловым механизмом в жизни кости является минерализация. Этот процесс протекает с затратой энергии, кальция, фосфора, магния, натрия, калия, хлора, селена, цинка, марганца, кобальта, йода, витаминов А, В, С, паратгормона, кальцитонина и других веществ. В состав кости входит 30% органических веществ, из которых около 95% представлено фибриллярным белком-коллагеном.

В костной ткани содержится около 98,5% кальция, 83% фосфора, 70% магния, 40% натрия организма, в ней находятся более 30 микро- и ультрамикроэлементов (В. И. Георгиевский и др.).

При недостаточном притоке энергии, белковых компонентов, минеральных веществ и витаминов нарушаются процессы образования органического вещества кости, синтеза коллагена, микополисахаридов, обогащения органического матрикса ионами кальция, фосфора и другие элементами, построение кристаллической решетки гидроксиапатита.

ОСТЕОДИСТРОФИЯ АЛИМЕНТАРНАЯ. Хроническая болезнь, характеризующаяся дистрофическими изменениями в костной ткани в виде остеопороза, остеопороза, остеофиброза и, возможно остеоэрозия. Болеют чаще овцы и крупный рогатый скот. Наиболее подвержены животные в стадии интенсив роста костяка, во вторую половину беременности, в период пика лактации, то есть тогда, когда требуется повышенное поступление с кормом минеральных веществ, энергии, белков и других элементов питания. Заболевание имеет широкое распространение на Украине, в центрально-черноземных областях России, Болгарии и других странах.

Этиология. Основная причина алиментарной остеодистрофии - несовершенная структура рационов, недостаточное поступление с кормами кальция, фосфора, магния и других минеральных элементов в сочетании с дефицитом клетчатки, энергии, протеина, витаминов А и Д. Такие условия создаются при силосно-жомовом, барданом типах кормления с отсутствием или недостатком сена и концентрированных кормов.

Рационы с преобладанием силоса, жома, барды и дробины не удовлетворяют потребность животных в кальции, фосфоре, магнии, сере, йоде, цинке, меди,

витаминах А, Д, Е, а также протеине и клетчатке. Создаются условия для сдвига рН рубцового содержимого в кислую сторону, нарушения пищеварения и снижения усвояемости питательных веществ корма. В свекловичном жоме содержится много щавелевой кислоты, которая связывает кальций и затрудняет его усвоение.

Появление алиментарной остеодистрофии возможно при использовании травы заболоченных пастбищ, содержащей большое количество щавелевой кислоты, при нарушении в рационах оптимального соотношения кальция и фосфора.

Усугубляющим этиологическим фактором служит дефицит витамина Д в организме из-за недостаточного поступления его с кормом и эндогенного синтеза под влиянием ультрафиолетовых лучей солнца, участвующих в процессе превращения холестерина и 7-дегидрохолестерина кожи в витамин Д₃. Как установлено учеными Украины (В.Б.Борисевич, Б.В.Борисевич) в этиологии остеодистрофии определенную роль играет избыточное поступление с кормом и водой стронция и других радиоактивных элементов. В связи с этим возможно выделение стронциевой остеодистрофии как нозологического заболевания.

Патогенез. При недостаточном поступлении в организм кальция, фосфора, протеина, витамина Д нарушаются процессы образования органического вещества кости, синтеза коллагена, оксипролина, мукополисахаридов, обогащение органической матрицы ионами кальция, фосфора, магния и другими элементами. Для поддержания на определенном уровне электролитного состава крови организм начинает мобилизовать минеральные элементы из костного депо. Однако период физиологической регуляции ограничен. При длительном недостаточном поступлении минеральных веществ с кормом или плохом их усвоении костная ткань обедняется кальцием, фосфором, магнием и другими элементами, наступает ее деминерализация (остеомалация) процессы костеобразования и костеобновления нарушаются. Убыль костного вещества сопровождается не только остеомалатическими, но и остеопорозными, остеопорозными и даже остеосклеротическими изменениями. Костная ткань теряет свои физические свойства, становится неупругой, хрупкой, истонченной, местами бугристой за счет патологического разрастания фиброзной ткани. В противоположность рахиту, при остеодистрофии преобладает ломкость костей над гибкостью. Недостаток витамина Д и его активных метаболитов ведет к снижению образования кальция связывающего белка, уменьшению усвоения кальция и фосфора из кормов, нарушению доставки этих элементов в кость и процесса образования гидрооксипатита. При недостатке витамина А в кости снижается биосинтез мукополисахаридов и белковоуглеводных комплексов. Недостаток цинка, кобальта и других остеогенных микроэлементов оказывает свое отрицательное действие на кость вследствие угнетения ферментативных систем.

При остеодистрофии, наряду с деструктивными изменениями, в костной ткани у жвачных животных нарушаются ферментативные процессы в рубце, что приводит к снижению усвояемости веществ корма (С.Г.Кузнецов, О.В.Харитонов и др.).

Потеря костью значительного количества минеральных веществ

сопровождается снижением циркуляции в крови кальция, фосфора, магния. Вследствие снижения в крови кальция и магния 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 волосяного покрова и глазури копытного рота, извращение вкуса, понижение продуктивности. У животных появляется лизуха, они неохотно поедают традиционные корма, лижут друг друга, кормушку, стены, едят подстилку. Жвачка вялая, редкая. Температура тела в пределах нормы. В эту стадию болезни содержание в крови общего кальция и неорганического фосфора в пределах нижних границ нормы, ионизированного кальция - снижено.

Во вторую стадию болезни появляются признаки, указывающие на поражение костной системы, связочного аппарата и мышц. Отмечают болезненность при вставании и движении, хромоту. Позвоночник искривляется, последние ребра истончаются и западают, последние хвостовые позвонки истончаются и рассасываются. Грудная клетка деформирована, стернальные концы ребер утолщены. Резцовые зубы сильно шатаются. Лизуха проявляется ярко. Животные захватывают палки, куски дерева, резины, охотно поедают грязную подстилку, пьют навозную жижу, грызут доски полов, кормушек, перегородок. Выраженная ригидность мышц клонические и тетанические судороги, возможен парез мышц, сокращение рубца менее 2 в 2 минуты.

Третья стадия болезни характеризуется более выраженными изменениями костяка: контуры тела бугристые, конечности искривлены, суставы утолщены, спина сторблена 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 снижение содержания общего и пониженного кальция, неорганического фосфора, магния общего белка сыворотки, гемоглобина, повышение активности щелочной фосфатазы и другие изменения. У тяжелобольных коров содержание общего кальция сыворотки крови колебалось от 6,26 до 11,50 мг/100 мл (1,56-2,87 ммоль/л), неорганического фосфора - от 3,40 до 4,80 мг/100 мл (1,09 - 1,55 ммоль/л), магния - от 1,40 до 1,93 мг/100 мл (0,57-0,79 ммоль/л), общего белка - от 59 до 80,6 г/л, резервная щелочность - от 39,9 до 44,8 об%CO₂, активность щелочной фосфатазы - от 7,10 до 25,75 ед. Бодански (И.П. Кондрахин, 1989).

У овец и коз выражены изменения костей черевды нижней челюсти (утолщения, деформация). Вследствие этого процесс пережевывания корма затрудняется; у коз часто отмечают эпилептические приступы и тетанию.

У свиней, так же как и у коз, часто наблюдают приступы (тетанические судороги).

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

Патологоморфологические 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 деформирована, 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. К коз, лошадей и свиней отмечают значительное вздутие костей головы. В содержимом рубца и сетке, 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 гаверсовых каналов, истончение и рассасывание главных и вставочных пластинок, костных балок, явления остеомаляции.

Диагноз. Устанавливают на основании анализа рационов, клинических признаков и результатов исследования крови. Ранним диагностическим признаком болезни является снижение в сыворотке крови ионизированного кальция. Следует иметь в виду, что между содержанием общего и ионизированного кальция сыворотки крови прямой связи не установлено (М.Г.Захаров, К.Х.Папуниди, 1996). Для диагностики остеодистрофии применяют ультразвуковой метод с использованием эхоостеометра - ЭОМ (А.А.Давыдов, 1985, С.П.Долецкий, О.Павленко, 1995, М.М.Костюк, 1997).

В.Б.Борисович, С.М.Ткаченко и др. (1988-1995) разработали метод трепанобиопсии наружного бугра подвздошной кости и масс-объемного экстракционного анализа биоптата, который можно использовать для диагностики остеодистрофии.

Алиментарную остеодистрофию крупного рогатого скота следует дифференцировать от вторичной остеодистрофии. Эти болезни имеют разную этиологию, своеобразные патогенетические механизмы развития, некоторые отличительные клинические признаки и биохимические признаки и биохимические показатели крови («Вторичная остеодистрофия коров и бычков на откорме»). Необходимо учитывать, что обнаружение на хвосте, ребрах и других костях утолщений и прочих патологических изменений может быть результатом того, что животные переболели в раннем возрасте или в другое предшествующее время.

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

Профилактическая терапия. Не допускают кормления скота и 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 15%, для свиней - 12% от сухого вещества корма. Соблюдают нормы минерального, углеводного, протеинового и витаминного питания животных. Оптимальное отношение кальция к фосфору в рационах крупного рогатого скота является 1,5:2,0:1. При появлении признаков остеодинтрофии травоядным дают вволю сена, увеличивают в рационах концентрированные корма (жмыхи, шрот, комбикорма, дерть ячменную, овсяную и др.), исключают или уменьшают количество барды, жома, дробины, силоса. В рационы вводят корнеплоды, картофель. В пастбищный период максимально используют зеленые корма, дополнительно дают 1-2 кг сена, в рационы травоядных вводят поваренную соль. При недостатке сена для балансирования клетчатки в рационы жвачных вводят сенаж, измельченную, сдобренную, доброкачественную солому. Рационы свиней по клетчатке балансируют за счет увеличения в них сенной муки, сенной резки, травяной муки. Нормы кормления увеличивают на 20-25% с соответствующем повышением в рационах протеина. В качестве дополнительных источников кальция, фосфора, азота и других веществ животным дают кормовые фосфаты - кальций фосфат кормовой, монокальцийфосфат, кормовой преципитат, диаммонийфосфат, моноаммонийфосфат, бифосфонаты, синтетические аналоги пирофосфата (И.А. Щепеткин, 1996), костную, рыбную, мясокостную муку, дрожжи кормовые, соли дефицитных микроэлементов и витаминные препараты (табл. 13). Для повышения эндогенного образования витамина Д₃ организуют моцион или применяют искусственные источники средневолновых (280-320 нм) ультрафиолетовых лучей.

Животным с признаками тетании внутривенно вводят 10-процентный раствор кальция хлорида или кальция глюконата (до 400 мл) в сочетании с внутримышечной инъекцией 25-процентного раствора магния сульфата (до 100 мл). В качестве препаратов, содержащих кальций и магний, используют камагсол, кальцимаг и др. Для восстановления уровня кальция в крови и тканях внутримышечно коровам вводят водорастворимый холекальциферол (В.И. Левченко, Л.И. Апуховская, М.М. Костюк) в дозах 3-5 тыс МЕ, тривит, масляный концентрат витамина Д (в соответствующих дозах).

Для лечения и профилактики алиментарной остеодинтрофии коров разработана комплексная добавка алоот (И.П. Кондрахин), включающая диаммонийфосфат, кальций фосфат кормовой, соли магния, йода, кобальта, меди, цинка, марганца, микрогранулированные препараты витаминов А, Д, Е и другие компоненты. Добавка подобной рецептуры предложена М.Х. Шайхмановым и Б.Н. Шестаковым для телят. Эти добавки с профилактической целью скармливают животным за 30 дней до отела и 30 дней после отела; с лечебной целью - 30-40 дней и более. Во ВНИ ветеринарном институте патологии, фармакологии и терапии и других научных учреждениях разработаны специальные премиксы: для крупного рогатого скота - ПКР - ОСТ, ПКР - 3, для сухостойных коров и овец - ПВМО, для свиней - ПЛП (А.М. Самотин, 1995).

Примерные нормы скармливания минеральных добавок для профилактики остеодинтрофии животных. (в г на одну голову в сутки)

Группа животных	Кости ая	Костна я зсла	Прецеп итат	Обесфт оренны	Монок альций	Монон атрий	Диамм оний

	мука			й фосфат	фосфат	фосфат	фосфат
Коровы дойные	60- 200	60-200	75-200	70-200	35-150	60-150	80-200
Коровы сухост.	50- 150	40-150	70-100	70-150	25-100	40-80	50-100
Быки пл.	50- 100	50-100	50-100	60-200	30-80	40-50	50-60
Молодняк до 1 года	15-20	15-40	20-50	25-70	10-30	10-30	10-40
Мол-к старше года	40-90	40-90	55-100	70-100	25-50	30-80	40-100
Свиноматки	50- 100	40-100	90-100	50-70	30-60	-	-
Кобылы подсосн.	60- 120	60-120	40-80	30-65	50-90	-	-
Овцематки	5-10	5-15	5-15	5-15	2-5	-	-
Ягнята	5-7	5-7	5-7	5-7	1-1,5	-	-
Куры взрослые	ввол ю	вволю	3-4	3-4	-	-	-

Для лечения и профилактики алиментарной остеодистрофии коров разработана комплексная добавка алоств (И.П.Кондрахин), включающая диаммонийфосфат, кальция фосфат кормовой, соли магния, йода, кобальта, меди, цинка, марганца, микрогранулированные препараты витаминов А, Д, Е и другие компоненты. Добавка подобной рецептуры предложена М.Х.Шайхмановым и Б.Н.Шестаковым для нетелей. Эти добавки с профилактической целью скармливают животным за 30 дней до отела и 30 дней после отела; с лечебной целью - 30-40 дней и более. Во ВНИИ ветеринарном институте патологии, фармакологии и терапии и других научных учреждениях разработаны специальные премиксы: для крупного рогатого скота - ПРК - ОСТ, ПКР - 3, для сухостойных коров и овец - ПВМО, для свиней - ПЛП (А.М. Самотин, 1995).

Таким образом, в основе профилактической терапии алиментарной остеодистрофии лежит сбалансированное кормление животных и применение комплексных лечебно-профилактических добавок или премиксов.

Эффективность каких бы то ни было моносредств, в том числе солей кальция, маловероятна, так как алиментарная остеодистрофия - заболевание полиэтиологической природы.

ВТОРИЧНАЯ ОСТЕОДИСТРОФИЯ ВЫСОКОПРОДУКТИВНЫХ КОРОВ - хроническая болезнь, характеризующаяся системной костной дистрофией, нарушением обмена веществ, функций щитовидной, околощитовидной желез, печени и других органов вследствие кетоза. Вторичная остеодистрофия коров описана впервые в 1980 году (И.П. Кондрахин). При

проведении диспансеризации 17 800 коров с уровнем продуктивности 5000-7000 кг молока и признаки вторичной остеодистрофии обнаружены у 6,8%, кетоза - 27%, ожирения - 11,6%. В проводимых экспериментах у каждой четвертой коровы, переболевшей затяжной формой кетоза, развивалась тяжелая форма вторичной остеодистрофии. В стадах высокопродуктивных коров происходит большая выбраковка животных по причине вторичной остеодистрофии после 2-3 лактаций и позже.

Этиология. Причины вторичной остеодистрофии у коров те же, что и



кетоза: однотипное высококонцентратное кормление с недостатком в рационах сена, скармливание животным недоброкачественного силоса, сенажа и других кормов, перекорм животных в стадии затухания лактации и сухостоя, гиподинамия и недостаток инсоляции.

Возникновение вторичной остеодистрофии не связано с недостатком в рационах кальция, фосфора и других минеральных элементов, а также белка и общей энергии, как это имеет место при

Фото 8. Вторичная остеодистрофия у коров. алиментарной остеодистрофии. На фермах, где диагностировали вторичную остеодистрофию, в рационах коров был избыток энергии, протеина, кальция и фосфора. Рационы были высококонцентрированного типа (до 50,8%), с резким недостатком сена.

Патогенез. В основе патогенеза вторичной остеодистрофии у коров лежит нарушение функции щитовидной, околощитовидной и других желез внутренней секреции вследствие затяжного течения кетоза.

При гипофункции щитовидной железы уменьшается секреция тирокальцитонина, угнетается деятельность остеобластов и усиливается функция остеокластов, замедляется процесс остеосинтеза и ускоряется остеолизис. Угнетение функции остеобластов влечет за собой снижение активности щелочной фосфатазы, торможение процесса гидролиза фосфорно-органических соединений и синтеза гидроксиапатита в костной ткани. Гипофункция околощитовидных желез ведет к снижению секреции паратгормона, который вместе с активной формой

витамина D_3 (1,25-дигидроксихоле-кальциферол) регулирует концентрацию кальция в крови, участвует в процессах абсорбции минеральных веществ в желудочно-кишечном тракте. При недостатке паратгормона снижается усвояемость минеральных веществ, падает концентрация кальция в крови, происходит усиленная мобилизация этого элемента из костяка. Подобное явление отмечается при нарушении глюкостероидной функции коры надпочечников, которое имеет место у больных кетозом коров. При кетозе тормозится процесс окисления ацетил-КоА в цикле трикарбоновых кислот, снижается синтез цитрата, который является транспортным средством ионов кальция. Недостаток цитрата ведет к ослаблению процесса использования кальция

для образования гидрооксилата кости.

При вторичной остео дистрофии поражается печень, вследствие чего нарушается ее белковообразовательная, мочевинообразовательная и другие функции. Результатом этого является снижение в сыворотке крови альбумина, повышение глобулиновых фракций, уменьшение мочевины, положительная печеночная проба. Поражение печени и почек при кетозе сопровождается нарушением процесса превращения холекальциферола в 1,25-дигидроксихолекальциферол (табл. 13).

Симптомы. Животные подолгу лежат и неохотно встают, снижается упитанность и продуктивность, конъюнктива анемична, с желтушным оттенком, волосяной покров матовый, кожа вокруг венчика покрасневшая, температура тела в пределах нормы. Аппетит понижен, коровы неохотно едят концентраты или отказываются от них, предпочитая сено, на пастбище поедают дернину. Болезнь нередко сопровождается миокардиодистрофией (тахикардия, глухость, расщепление, раздвоение сердечных тонов, аритмия и др), ослаблением моторики рубца, повышенной ригидностью мышц. Область печеночного притупления, как правило, увеличена, при этом в дорсальной ее части наблюдается преимущественно тимпанический звук, что связано с увеличением массы печени и ослаблением ее связей.

Признаками костной дистрофии являются истончение и остеолитиз последних хвостовых позвонков, ребер, поперечных отростков поясничных позвонков и других костей, утолщение суставов, грудинных концов ребер, деформация грудной клетки, болезненность при вставании и ходьбе, движения напряженные, скованные, спина сгорблена (фото 8). На рентгенограммах на конце хвоста наблюдается картина диффузного остеопороза. Кортикальный слой истончен, малоинтенсивный, спонгиозный слой расширен, метаэпифизарные части позвонков утолщены, с крупнопетлистым рисунком трабекулярного строения, что свидетельствует об уменьшении минеральной насыщенности кости; хвостовые позвонки смещены, последние из них сильно истончены и лизированы.

Содержание гемоглобина в крови ниже 90 г/л, резервной щелочности - менее 46 об%СО₂, кальция сыворотки крови - менее 2,5 ммоль/л. У больных животных содержание общего белка сыворотки крови чаще более 86 г/л, фосфора - 1,95 ммоль/л, положительная коллоидноосадочная проба. Концентрация кетоновых тел в крови, моче и молоке в период заболевания коров кетозом резко повышена, в стадии проявления остео дистрофии - в пределах нормы или несколько выше. В моче и молоке кетоновые тела качественной пробой у больных вторичной остео дистрофией коров не обнаруживают, так как их концентрация менее 10 мг/100 мл.

При биопсии печени А.В.Жаров наблюдал зернистую и жировую дистрофию этого органа и другие изменения.

Патологоанатомические изменения. Грудная клетка деформирована, грудные концы ребер утолщены четко просматриваются с внутренней поверхности грудной клетки. Суставы конечностей утолщены, хвостовые позвонки истончены и размягчны, на месте сочленения - бугристые. Трубчатые кости и эпифизарных частях имеют бугристые утолщения надкостницы, кортикальный

сдой их истончен, в местах сочленения костей обилие хрящевой ткани. В костной ткани обнаруживают нарушения, свойственные остеопорозу, остеопорозу и остеосклерозу с преобладанием периостеоцитарного и лакунарного остеолитизиса. Печень увеличена, дряблая, глинисто-красного цвета или более плотная, нормальная по величине, на разрезе чаще маслянистая или плотная. Микроскопически в печени находят жировую, белковую дистрофию, набухание и распад митохондрий гепатоцитов, исчезновение гликогена и др. В области эпикарда отмечают отложение жира, в сердечной мышце множественные жировые участки, нередко серовато-белые полосы соединительной ткани, мышца истончена, иногда уплотнена. Отмечают кистозные образования в яичниках, атрофию зачаточного эпителия, персистирующее желтое тело, разрастание соединительной ткани, фиброз сосудов мозгового слоя. Для болезни характерна белковая дистрофия, гликогенез эпителия петель Генле, частичный некроз эпителия извитых канальцев. В гипофизе, щитовидной железе околощитовидных желез, надпочечниках наблюдают циркулярные расстройства, дистрофию и атрофию паренхиматозных клеток, ареактивные некрозы.

Диагностика. Диагноз устанавливают на основании анализа рационов, клинических признаков результате исследования крови, мочи, молока. При этом учитывают первоначальный диагноз на кетоз. Дифференцируют от алиментарной остеокардистрофии, энзоотической остеокардистрофии.

Вторичная остеокардистрофия отличается от алиментарной по этиологии, некоторым клиническим признакам, показателям крови. Алиментарная остеокардистрофия возникает на фоне недостаточного силосно-жомового, силосно-сенажного кормления, вторичная остеокардистрофия - на фоне обильного кормления, преимущественно высококонцентрированного типа. При вторичной остеокардистрофии, наряду с синдромом поражения костяка, наблюдают признаки гепатодистрофии и миокардодистрофии, что не характерно для алиментарной остеокардистрофии. При вторичной остеокардистрофии наблюдаются гиперпротеинемия, гиперфосфотемия, положительная печеночная проба, при алиментарной остеокардистрофии - гипопротеинемия, гипохлоремия, отрицательная белковоосадочная проба.

Течение и прогноз. Течение болезни хроническое, прогноз осторожный и неблагоприятный. Животные теряют свою хозяйственную ценность и выбраковываются.

Лечение. Устраняют причины кетоза. В рационах сокращают концентрированные корма, вводят хорошее сено (8-10 кг), кормовую свеклу (10-15 кг) или кормовую пасту (1-1,5 кг), часть комбикорма заменяют ячменной дертью (2-3 кг и более), дают проросшее зерно или гидропонную зелень. Если животное способно передвигаться, то его отправляют в загон.

Лечение больных вторичной остеокардистрофией коров комплексное, длительное. Оно направлено на нормализацию обмена веществ, рубцового пищеварения и функций эндокринных органов, печени, сердца, почек и других, восстановление дистрофических изменений в костной ткани. При сложных многосторонних изменениях в органах и тканях, какие имеют место при вторичной остеокардистрофии, применение отдельных лечебных средств вряд ли может принести желаемые результаты. Поэтому разработана комплексная лечебно-профилактическая

добавка кетост (И.П.Кондрахин). С лечебной целью ее дают больным коровам и течение 30-45 и более дней один раз в сутки скармливают поедаемым кормом. Корма с кетостом можно сдабривать раствором мелассы.

Если нет возможности получить кетост в полном составе, то целесообразно для лечения применять его компоненты в тех сочетаниях, которые имеются в хозяйствах. Суточные дозы: натрия гидрокарбонат - 75-100 г, магния сульфат - 70-80 г, оксафенамид - 5 г, калия йодид - 12 мг, кобальта хлорид - 30 мг, меди сульфат - 200 мг, цинка сульфат - 1000 мг, марганца сульфат - 1000 мг, витамин А - 400-600 тыс. МЕ, витамин Д - 100-150 тыс. МЕ, витамин Е - 250-400 мг. Продолжительность лечения не менее 20-25 дней. Что касается добавок кормовых фосфатов, то они будут уместны при недостаточном потреблении животными кальция и фосфора с кормами. Это бывает в тех случаях, когда у животных снижен аппетит и они поедают мало кормов.

Профилактика. Так как вторичная остео дистрофия является следствием кетоза, то профилактика болезни заключается в проведении мероприятий по предупреждению основного заболевания - кетоза.

ЭНЗООТИЧЕСКАЯ ОСТЕОДИСТРОФИЯ (*Osteodistrophia ensootica*) - хроническая болезнь, обусловленная дисбалансом макро- и микроэлементов в почве, воде и кормах и характеризуются дистрофией костной ткани, снижением продуктивности, замедлением роста у молодняка животных. Болезнь преимущественно крупный рогатый скот и овцы. Болезнь распространена в зонах Южного Урала, Башкирского Предуралья, Восточного Забайкалья и других регионах (А.А.Кабыш, С.А.Ивановский и др.).

Этиология. Причиной энзоотической остео дистрофии у животных является недостаток в почве и кормах марганца и кобальта при избыточном содержании: никеля, магния, стронция и бария. В отдельных зонах в этиологии болезни основную роль играет недостаток в кормах и воде йода, кобальта, цинка, меди, а также марганца молибдена при избытке хрома, никеля, ванадия. В зоне Восточного Забайкалья основной причиной энзоотической остео дистрофии у овец является недостаток в кормах и организме селена, йода, кобальта, меди при избытке марганца и магния (Е.Б. Прудеева, 1992).



Патогенез. Под влиянием недостатка остеогенных микроэлементов, дисбаланса макро- и микроэлементов нарушаются процессы образования и обновления костной ткани, развивается остео дистрофия с проявлением в большей или меньшей степени остеомаляции, остеопороза, остеофиброза. В результате дистрофических процессов наступает истончение кортикального слоя кости, резорбция зоны костных пластин,

сглаживание костных перегородок и другие изменения. У овец нарушение обмена веществ проявляется системной костной дистрофией с преимущественным поражением челюстных костей и зубов. Это, в свою очередь, ведет к нарушению процесса пережевывания корма, потере упитанности и продуктивности.

Симптомы. Клинические признаки болезни у крупного рогатого скота сходны в описанным при алиментарной остеоодистрофии. У овец в зоне Восточного Забайкалья клинически болезнь наиболее ярко проявляется в патологии зубочелюстной системы: неравномерное стирание зубов, их расшатывание и выпадение, покраснение и изъязвление десен, нередко в процесс вовлекаются лежащие ткани, наступает расплавление костных пластин верхней челюсти. Шерстный покров без блеска, плохо удерживается в коже. Суставы утолщены, на ребрах фиброзные утолщения, нередко отмечают переломы костей. Содержание общего кальция снижено до $1,87 \pm 0,07$ ммоль/л, меди - до $4,5 \pm 0,14$ мкмоль/л (при норме 7,9-11,0 мкмоль/л); селена до $0,13 \pm 0,025$ мкмоль/л (при норме 1,01-1,52). В то же время отмечается увеличение содержания в крови неорганического фосфора и магния (Е.Б. Прудеева, 1992).

Патоморфологические изменения. Наиболее характерные изменения, свойственные остеоодистрофии, находят в костях. У овец поражения обнаруживают преимущественно в челюстных костях и зубах. В трубчатых костях обнаруживают изменения, свойственные остеомаляции, остеопорозу, остеофиброзу. Кости истончены, имеют переломы и трещины. В преджелудках нередко находят фито- и пилобесозары и другие инородные тела.

Диагноз. Устанавливают на основании характерных клинических признаков, учитывают биогеохимическую зону.

Лечение и профилактика. Завоз фуража из других зон, не относящихся к эндемии. Скармливание скоту специфических полиминеральных добавок, содержащих соответствующие минеральные вещества.

ГИПОМАГНИЕМИЯ (гипомагниемическая тетания, пастбищная тетания) - остро протекающая болезнь, характеризующаяся повышенной возбудимостью, клоническими и тетаническими судорогами вследствие резкого снижения магния в крови.

Болеют преимущественно коровы и телята весной после перевода их с кормов стойлового периода на зеленые корма. Заболевание возможно осенью и в стойловый период, когда животным дают корма с повышенным содержанием протеина и с низким содержанием клетчатки и легкоусвояемых углеводов. Некоторые ученые к гипомагниемии относят и транспортную тетанию как особую форму заболевания сходного генеза.

Этиология. Заболевание развивается при резком переходе от стойлового типа кормления к пастбищному, когда из рациона полностью или почти целиком исключают грубые корма. Болезнь возникает и в тех случаях, животным скармливают в больших количествах зеленую массу растений, выращенных на долготелетних пастбищах или участках зеленого конвейера, куда обильно вносятся азотные и калийные удобрения или свежий навоз. Часто заболевание коров отмечается при скармливании им весной зеленой ржи. Там, где среди пастбищной растительности есть клевер, заболевшие встречается реже. В молодой траве содержание магния меньше, чем в старой.

В осенний период заболевание может проявляться при скармливании скоту большого количества свекловичной ботвы, которая бедна магнием. Низкое

содержание магния находится в травах, произрастающих на сильно увлажненных почвах или скошенных после сильной засухи.

Гипомагниемия у телят может быть при длительном содержании их на одном молоке, так как оно дефицитно по магнию (L.Slaniņa, 1992). Для удовлетворения потребности в магнии телятам массой тела 75 кг нужно давать ежедневно не менее 12 кг молока. Гипомагниемия у телят выявляют при насыщении их рационов карбонатом кальция (мел). Недостаток магния в организме телят появляется при включении в заменители цельного молока жиров с низкой переваримостью, что приводит к образованию магниевых комплексов, которые не усваиваются.

В стойловый период причиной заболевания служит однотипное высококонцентрированное кормление с недостатком сена из разнотравья.

К предрасполагающим факторам относят недостаток в рационах углеводов, поваренной соли, резкое понижение температуры воздуха, обильное выпадение осадков, стрессы.

Патогенез. Патогенетические механизмы болезни основаны на снижении концентрации циркулирующей крови и тканях. Резерв магния в организме незначительный и животные постоянно нуждаются в поступлении его с кормами. Магний принимает непосредственное участие в процессах нервной мышечной возбудимости и сократимости. В митохондриях клеток ионы магния активизируют процессы окислительного фосфорилирования, а также холинэстеразу и ускоряют гидролиз ацетилхолина (медиатора нервных импульсов). Возбудимость нервных окончаний при этом тормозится, мышцы расслабляются. При недостатке магния активность холинэстеразы снижается, концентрация ацетилхолина возрастает, повышается нервная возбудимость, появляются клинические и тетанические судороги. Кальций в противоположность магнию активизирует миозинаденозинтрифосфору и тормозит гидролиз ацетилхолина.

На усвояемость магния в пищеварительном тракте влияет содержание в кормах калия, азота, углеводов и другие факторы. Усвояемость магния уменьшается при избыточном поступлении калия и азота, при недостатке углеводов и натрия. Внесение больших доз азотных и калийных удобрений способствует накоплению в молодой траве или растениях зеленого конвейера больших количеств калия и азота, особенно небелкового. Уменьшается содержание магния и сахаров. Кормление животных такими кормами приводит к недостатку магния в организме. При избытке в кормах калия не только уменьшается усвояемость магния, но и происходит избыточное его удаление через почки. Магний из бобовых усваивается лучше, чем из других видов растений, поэтому гипомагниемия возникает у животных в тех случаях, когда им весной скармливают много зеленой массы ржи.

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 0,82-1,33 ммоль/л) в мышечной и других тканях возрастает концентрация ацетилхолина, нарушается нервно-мышечная возбудимость, появляется чрезмерная раздражительность, пугливость, клонические, тетанические судороги и

конвульсии. Одновременно с понижением магния в крови в ней увеличивается содержание калия и уменьшается концентрация кальция. В патогенезе болезни определенную роль играет низкое содержание в молодой траве натрия которого тесно связан с обменом калия. Эти элементы являются, как бы антагонистами. При недостаточном ступлении в организм натрия создаются условия для накопления калия, а это, в свою очередь, приводит к уменьшению содержания магния, так как избыток калия повлечет за собой усиленное выделение магния с мочой.

Симптомы. Заболевание носит массовый скоротечный характер. Протекает в форме относительно легкой и в тяжелой форме. Легкая форма характеризуется уменьшением аппетита, необычным поведением животного; оно отстает от стада, спотыкается, семенит конечностями, часто ложится и с трудом встает, становится пугливым, скрежет зубами, походка неуверенная, спотыкающаяся. Зрачки расширены, шейные мышцы напряжены, возникают фибриллярные подергивания мышц, усиленное, слюнотечение. При тяжелой форме внезапно наступает залеживание. Кроме напряжения мышц, как и при легкой форме, временами появляются приступы судорог, сопровождающиеся закатыванием глаз, плавателными движениями конечностей и стопами. Незначительный шум приводит к судорожному сокращению мышцы тела. На пастбище животное лежит на боку с запрокинутой назад головой, издает хриплые звуки. Иногда наблюдают возбуждение, животное ударяется о кормушку, гложет деревянные и металлические предметы, облизывает собственное тело, стены, стойла. Полной потери сознания не происходит. Температура тела при приступах судорог в большинстве случаев повышается до 40-40,5°C. Угрожающее положение наступает вследствие альвеолярной и интерстициальной эмфиземы легких, вызванной спазмом бронхов. При тяжелой сверхострой форме болезни животных часто находят уже павшими, либо они лежат на боку с откинутой головой и конечностями, в состоянии полной апатии.

Диагноз. Диагноз устанавливают на основании анамнеза, характерных клинических признаков и результатов прижизненного определения в крови содержания магния. Содержание магния в крови определяют у 10% заболевших животных, чаще у 5-7 особей. При постановке диагноза на пастбышную титанию следуют отличить от послеродовой гипокальциемии и от отравлений.

При послеродовом парезе тонус мышц и общая чувствительность понижены, резкого снижения магния в крови не бывает. От отравлений гипомagneмиею отличают по результатам определения содержания магния в крови и лечебному эффекту.

Прогноз. Прогноз болезни зависит от ее тяжести и своевременности оказания лечебной помощи. При своевременном лечении выздоровление наступает у 80-90% животных. Промедление в оказании лечебной помощи недопустимо.

Лечение. Из рациона исключают (или уменьшают их количество) зеленые корма, вводят сено, сенаж, силос, солому, дерть ячменную, то есть переводят животное на стойловые рационы. В рацион телят, кроме молока или его заменителя, вводят сено. В качестве добавки в рационы включают по 75-100 г магния сульфата или по 45-50 г окиси магния в сутки на одну корову.

Собственное лечение направлено на восстановление в крови и тканях необходимого уровня магния и кальция, что достигается немедленным внутривенным или внутривенным введением солей магния и кальция.

Растворы вводят медленно, в течение 4-5 мин. Для внутривенного введения используют следующие растворы (разовая доза для коров): 1) магний сульфата - 10 г, воды дистиллированной - 500 мл; 2) магний хлорида - 15 г, кальция хлорида (кристаллического - 15 г, воды дистиллированной - 300-400 мл; 3) магний сульфата - 10 г, глюкозы - 40 г, воды дистиллированной - 250 мл. Если конвульсии не прекращаются, то внутривенное введение лекарственных смесей повторяют, но не ранее чем 3-4 ч после предыдущего введения. Больному животному можно внутривенно ввести 100-150 мл 10-процентного раствора магния сульфата и 200-300 мл 10-процентного раствора кальция хлорида. Применение только растворов кальция хлорида нецелесообразно из-за того, что ускоряется пульс возникает затрудненное дыхание и др. Повторное введение хлористого кальция в течение 24 часов опасно для жизни. Поэтому при рецидиве болезни лечение проводят глюконатом кальция, который можно вводить повторно через короткое время. Так как в продаже часто имеется 25-процентный раствор магния сульфата, то его вводят внутримышечно в дозе до 150-200 мл на корову. Внутримышечное введение 25-процентного раствора сульфата магния целесообразно сочетать с внутривенным или внутримышечным введением растворов глюконата кальция. При сильно выраженном возбуждении подкожно вводят аминазин, деазепам (2 мг/кг массы тела). Для лечения гипомagneмии применяют комплексные препараты, содержащие магний и кальций, камагсол-Г (внутривенно 0,5-1 мл на 1 кг массы тела), глюкал внутривенно (крупному рогатому скоту) - по 250-750 мл, овцам - 50-120 мл и др. Кроме того, используют сердечнo-слабительные и другие средства терапии.

Для лечения больных телят применяют те же средства, что и для лечения коров, в соответствующих дозах.

Профилактика. В переходный, весенний, период животных надо подкармливать сеном, сенажом, соломой, силосом, кормовой патокой. Содержание клетчатки в рационе коров должно быть не менее 18% от сухого вещества, сахаро-протеиновое отношение - 0,8-1,2.

Необходимо контролировать обеспеченность животных магнием. Суточная потребность в магнии у сухостойных коров составляет 1,8 г на 1 кг сухого вещества корма (16-23 г), удойных коров - 1,8-2,4 г на 1 кг сухого вещества корма или от 25 до 60 г в зависимости от удоя (Б.Д. Кальницкий). Чтобы не допустить заболевания, на 1 гектар пастбищ рекомендуется вносить в два приема не более 240 кг азота и 60-90 кг калия. В некоторых зарубежных странах в почву вносят оксид магния (30 кг/га), сульфат магния или опрыскивают раствором этого вещества травы перед их скармливанием. Применяют и другие меры обогащения растений магнием.

14.5. МИКРОЭЛЕМЕНТОЗЫ

Общая характеристика

Микроэлементозы - объединяющее название патологических процессов, вызванных дефицитом, избытком или дисбалансом микроэлементов. Большинство болезней этой группы относятся к эндемическим (*Morbi endemica*; morbi - болезнь, лат; *endemos* - местный, греч.) заболеваниям, встречающимся в отдельных регионах, «провинциях», называемых «биогеохимическими», которые характеризуются недостатком жизненно необходимых химических элементов, избытком или дисбалансом микроэлементов в почве, воде и растениях. Создателем современного учения о биосфере, основоположником геохимии и биогеохимии является В.И.Вернадский. Основоположником учения о биогеохимических провинциях и их роли в возникновении эндемических заболеваний человека и животных является А.П.Виноградов. Биогеохимическое районирование, основанное на установлении связи между содержанием химических элементов во внешней среде и возникновением эндемических болезней у животных и человека осуществил В. В. Ковальский.

Большой вклад в изучение эндемических бол животных внесли ученые Я.М.Берзинь, И.А.Каарде, А.А.Кабыш, Н.А.Судаков, С.А.Ивановский, А.П.Кудрявцев и многие другие.

Из 92 встречающихся в природе элементов 81 обнаружен в организме человека и животных. При этом железо, йод, медь, цинк, кобальт, хром, молибден, никель, ванадий, марганец, мышьяк, фтор, кремний и литий признаны эссенсеальными, то есть жизненно необходимыми.

По этиологическому принципу микроэлементозы можно разделить на три основные группы: а) природные (эндемические), б) техногенные, в) алиментарно бытовые.

Природные (эндемические) микроэлементозы проявляются в эндемических зонах или провинциях с недостатком избытком или дисбалансом микроэлементов в почве, воде и кормах.

В.В.Ковальский выделяет четыре биогеохимические зоны и несколько провинций в них.

1. Таежно-лесная нечерноземная зона характеризуется повышенной кислотностью почв, недостатком в почве, воде и кормах кальция, фосфора, калия, молибдена, кобальта, меди, йода, бора, селена при относительном избытке стронция.

В провинциях этой зоны у животных встречаются гипокобальтоз, эндемический зоб, гипокупроз, эндемическая остеодистрофия, урловская болезнь, беломышечная болезнь и др.

2. Лесостепная и степная черноземная 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 выщелочных черноземах этой зоны, регистрируют эндемический зоб. Однако и в провинциях этой зоны установлена недостаточность кобальта, цинка, меди, йода, марганца у животных (А.Н.Судаков, А.М.Самотин, Ю.Н.Кондратьев, Н.И.Копыл и др.).

3. Сухостепная, пустынная и полупустынная зоны - почвы нейтральный или щелочной реакции, 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 провинции, бедные медью, богатые сульфатами и молибденом, где выявляют энзоотическую энзоотическую атаксию ягнят, реже козлят и телят; провинции, богатые бором с распространением эндемических энтеритов у овец и верблюдов; провинции, богатые стронцием и кальцием, что обуславливает появление у животных костной патологии.

4. Горная зона отличается большим разнообразием почвенно-климатических условий, где имеются провинции с недостатком йода, кобальта, других элементов, в которых регистрируют заболевания, связанные с дефицитом данных элементов.

Есть так называемые азональные биогеохимические провинции, признаки которых по концентрации химических элементов и их соотношению не соответствуют характеристике вышеперечисленных зон. Расширение научных исследований в последние годы позволило установить новые биогеохимические провинции с недостатком кобальта, йода, марганца, цинка и других микроэлементов.

Техногенные микроэлементозы встречаются в провинциях по соседству с промышленными предприятиями, создающими в биосфере повышенное содержание свинца, мышьяка, фтора, ртути, кадмия, марганца, никеля и других элементов. Основным источником загрязнения биосферы свинцом является литейное производство, автомобильный транспорт, а также сжигание промышленных отходов. Предприятия металлургии загрязняют окружающую среду медью, молибденом, ртутью, кобальтом, хромом и никелем. При сжигании каменного бурого угля вместе с золой рассеивается большое количество мышьяка и урана. В связи с аварией на Чернобыльской АС в определенных провинциях находят повышенное содержание в биосфере стронция. Техногенные микроэлементозы возможны в местностях, близких к предприятиям химической, лакокрасочной промышленности.

Алиментарно-бытовые микроэлементозы связаны с несбалансированным кормлением животных. Скрытые формы микроэлементозов нередко отмечаются в регионах, не относящихся к эндемическим или техногенным зонам или провинциям, причинами болезней в таких случаях является однотипное силосно-жомовое, жомово-бардяное, высококонцентрированное кормление, при котором невозможно за счет кормов рациона удовлетворить потребности животных в микроэлементах. При однотипном кормлении создаются условия для возникновения в организме дефицита одних элементов и относительного избытка других. Неблагоприятное влияние на состав микроэлементов в кормах корма оказывает также ненормированное внесение в почву минеральных удобрений. Передозировка азотных удобрений влечет за собой снижение в растениях меди, избыток калийных удобрений снижает содержание магния, а фосфатных - цинка.

В результате внесения макроудобрений для повышения урожайности отдельных культур из почвы выносятся большое количество микроэлементов, снижается их содержание в растениях. Снижение содержания микроэлементов в кормах отмечается в хозяйствах с поливным кормопроизводством из-за

вымывания их (микроэлементов) из верхних слоев почвы. Микроэлементная недостаточность во всех случаях ярче проявляется после слишком дождливого или засушливого лета, так как корма в этих условиях содержат меньше кобальта, йода и других микроэлементов.

Большинство эндемических болезней протекает в сочетанной, полиморбидной формах, хронически. Их диагностика, особенно на ранней стадии развития болезни, затруднительна. При постановке диагноза учитывают благополучие местности по эндемическим болезням, тип кормления животных, степень их обеспеченности микроэлементами, клинические симптомы, результаты исследования крови, мочи, молока и других биологических субстратов, а также патоморфологические изменения.

Микроэлементозы в классической форме в настоящее время встречаются редко. Это связано с проведением комплекса агротехнических мероприятий, завозом сырья для производства комбикормов из других регионов, широким применением премиксов и специальных добавок. Часто у животных отмечаются заболевания, обусловленные недостаточностью не одного какого-либо микроэлемента, а нескольких. Однако при этом наиболее ярко проявляются патология, вызываемая дефицитом или избытком одного какого-либо элемента. Основываясь на этом принципе, к группе микроэлементозов относят такие болезни, как гипокобальтоз, гипокупроз, недостаточность цинка, недостаточность марганца, недостаточность селена, избыток селена, недостаточность фтора, избыток фтора, избыток бора, избыток молибдена, избыток никеля. Недостаточность йода, или эндемический зоб, рассматривается в разделе 14. «Болезни эндокринных органов», урсовская болезнь - в разделе 14.4. «Болезни, протекающие с преимущественным нарушением минерального обмена», так как в ее этиологии важную роль играет недостаток макроэлементов.

Гипокобальтоз (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 (Эстония), энзоотический маразм, береговая болезнь (Австралия), кустарниковая болезнь (Новая Зеландия), изнеможение (Шотландия), приозерная болезнь (США) и др. В России гипокобальтоз встречается в Ярославской, Костромской, Горьковской областях, в некоторых районах Западной Сибири, в Забайкалье, Башкортостане и других регионах с песчаными, супесчаными, дерново-подзолистыми и торфяно-болотными почвами.

Этиология. Гипокобальтоз возможен в биогеохимических зонах, где содержание подвижных форм кобальта в пахотном (20 см) слое почвы менее 0,4-1,8 мг/кг. в литературе имеются данные о том, что гипоксальтоз возникает в районах, где содержание кобальта в почвах менее 1,5-2,3 мг/кг.

Патогенез. Недостаточное поступление кобальта обуславливает снижение микробного синтеза цианкобальмина, нарушение гемопоэза, развитие микроцитарной мегалобластической гипохромной анемии. При недостатке

витамина В₁₂ затрудняется переход фолиевой кислоты в ее метаболически активную форму - тетрагидрофолиевую. В результате этого нарушается синтез ДНК в кроветворных клетках, в частности в эритро- и нормобластах. Задерживается их деление и созревание, чем и обусловлен переход с нормобластического эритропоэза в мегалобластический. Нарушение гемопоэза сопровождается снижением окислительно-восстановительных процессов в тканях и органах. Кобальт принимает участие в реакциях трансметилирования, активизирует аргиназу, карбоангидразу, альдолазу, щелочную фосфатазу. Он необходим для синтеза микробного белка. Поэтому при недостатке кобальта снижается усвоение кормового протеина, развивается отрицательный азотный баланс, используется запас белков собственного тела, в итоге наступает сильное истощение («Сухотка»).

При недостатке кобальта нарушаются процессы синтеза органических и минеральных частей кости, что способствует развитию остеодистрофии.

Симптомы. Волосной покров тусклый, слизистые оболочки бледные, аппетит переменный, лизуха. Животные захватывают тряпки, бумагу, куски дерева, резину и другие несъедобные предметы, облизывают стены, кормушки, посягают 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 диаррея. Снижается упитанность и продуктивность, репродуктивная функция, развивается кахексия, волосы грубеют, местами выпадают (особенно у овец), кожа теряет эластичность, становится суховатой.

В крови отмечают резкое снижение гемоглобина и эритроцитов. Содержание гемоглобина у больных коров падает до 47-98 г/л, эритроцитов - 4-2,5 млн/мкл ($4-2,5 \times 10^{12}/л$). Наблюдают макроцитарную анемию с полихроматазией и пойкилоцитозом. Цветной показатель выше единицы. Содержание кобальта в цельной крови ниже 2,5 мкг% (ниже 0,43 мкмоль/л).

Патологоморфологические изменения. Водянистая инфильтрация подкожной клетчатки, атрофия жировой ткани и поперечно-полосатых мышц, катар сычуга и кишечника, наличие в преджелудках и кишечнике шерсти, кусочков дерна, других несъедобных предметов, безоаров.

Течение и прогноз. Болезнь протекает хронически. Может осложняться травматическим ретикулином, ретикулоперитонитом, перикардитом, гастроэнтеритом, безоарной болезнью. У овец, особенно у ягнят часто бывает бронхопневмония.

Диагноз. Гипокобальтоз следует отличать от алиментарного истощения (кахексии), алиментарной остеодистрофии, которые развиваются вследствие недостатка в кормах пластических, энергетических и минеральных веществ. Присутствие в таких случаях солей кобальта неэффективно.

Лечение и профилактика. Широко используют добавки кобальта хлорида, кобальта сульфата и других солей этого микроэлемента, их преимущественно вводят в комбикорма в виде премиксов, в сольевые брикеты, в таблетки полисолей микроэлементов, в лечебно-профилактические минеральные

смеси и т. д.

Ориентировочные профилактические дозы кобальта хлорида приведены в таблице 15. При назначении добавок кобальта не допускают его избытка в рационах (не более 10 мг/кг сухого вещества корма), при избыточном содержании кобальта наблюдают слабость, истощение, слюнотечение, одышку, повышение в крови гемоглобина.

В хозяйствах, где рационы животных бедны не только кобальтом, но и йодом, медью и другими микроэлементами, применяют полисоли элементов, которые готовят на местах или используют специальные премиксы, брикеты и другие формы добавок.

ГИПОКУПРОЗ (Hypocuprosis) - преимущественно хроническое заболевание, вызываемое недостатком в организме меди и сопровождающееся нарушением гемопоэза, изменением цвета волос, дистрофическими изменениями в центральной нервной системе.

Болеют чаще овцы, особенно ягнята. Болезнь отмечается также у буйволят, свиней и крупного рогатого скота. У ягнят заболевание описано под различными названиями: «энзоотическая атаксия», «беленга», «падучая болезнь» (Куба), «паралепгия» (Франция), «лакрума» (Южная Африка) и др.

Этиология. Основной причиной болезни является недостаток подвижных форм меди в почве и растениях или избыток в них молибдена, серы, свинца, бора, кальция, которые затрудняют усвоение меди. Оптимальное содержание подвижных форм меди в почвах пахотного слоя составляет 2,5-4,0 мг/кг, недостаточное - менее 0,9-1,4, избыточное - более 4,0 мг/кг сухой почвы. Недостаточное содержание меди в кормах - менее 6-10 мг/кг. Тогда в цельной крови меди ниже 70 мкг%.

Недостаток меди в организме вызывается постоянно возрастающей промышленной загазованностью, вследствие которой в воздухе повышается концентрация газообразных соединений серы, кадмия, молибдена. К снижению меди в кормовых культурах приводит обильное внесение в почву азотных удобрений и навозной жижи, содержащей большое количество аммиака и сероводорода.

При избытке серы, молибдена, кадмия, кальция, стронция, хрома усвояемость меди снижается вследствие образования труднорастворимых соединений.

Увеличение кальция в корме до 8 г на 1 кг приводит к отрицательному балансу меди (Б.Д.Кальницкий). Дефицит меди в организме телят может быть вызван длительным использованием заминителя целного молока (ЗЦМ).

обеспеченность животных медью зависит от вида кормов и способа их скармливания. Бедны медью трава злакового пастбища, трава злаковой степи, кукуруза, эспарцет, молоко и молочные продукты.

Патогенез. Медь катализирует включение железа в структуру гемоглобина и способствует созреванию эритроцитов, участвует в процессе остеогенеза, пигментации и кератинизации шерсти и пера. Она входит в состав церулоплазмينا, цитохромоксидазы, тирозиназы и других ферментов.

При недостатке меди железо не используется для образования гемоглобина, нарушается эритропоэз, доходя лишь до стадий ретикулоцитов. Нарушается нормальное течение окислительно-восстановительных процессов, кератинизация и

пигментация. Снижается активность медесодержащих окислительных ферментов, в то время как тканевые протеазы активизируются. Возникают нарушения в системе гиалуроновая кислота - гиалуронидаза, расстраивается обмен кислых мукополисахаридов. В процессе болезни развиваются дистрофические и атрофические изменения в головном и спинном мозге с последующей демиелинизацией белого вещества головного мозга и его проводящих путей, что ведет к энцефаломалиции и гидроцефалии. Дефицит меди ведет к нарушению нормальной жизнедеятельности микрофлоры преджелудков. Недостаток меди в кормах и организме сухостойных коров сопровождается снижением иммунных белков в сыворотке новорожденных телят (М.Л.Лизогуб, 1997).

Симптомы. Болезнь наиболее тяжело протекает у овец, особенно у ягнят. У взрослых овец отмечают переменный аппетит, анемию слизистых оболочек, замедление роста шерсти, потерю ею блеска, депигментацию и выпадение ее на обширных участках тела.

У овцематок наблюдаются аборт, рождение уродов. От многих овцематок рождаются энзоотической атаксией ягнята. Тяжелая форма болезни у ягнят протекает остро, с характерными клиническими признаками. Ягнята лежат пластом, вытянув конечности и шею. Мышечный тонус ослаблен. При попытке встать они качаются, при движении - спотыкаются и падают. У ягнят временами появляются клонические и тетанические судороги. Тяжелая форма болезни обычно заканчивается гибелью ягнят на 2-5-й день после рождения. Болезнь средней тяжести протекает в подострой или хронической формах. Клинические симптомы болезни проявляются у ягнят на 2-3-й неделе, реже на 3-й месяц после рождения. Болезнь средней тяжести протекает в подострой или хронической формах. Клинические симптомы болезни проявляются у ягнят на 2-3-й неделе, реже на 3-й месяц после рождения. У больных ягнят отмечают анемию слизистых оболочек, шаткость хода при движении, скованность движений. Затем появляются клонические и тетанические судороги, парез мышц конечностей. Ягнята с трудом встают и передвигаются, часто падают, волоча задние конечности.

У буйволат в начальной стадии болезни отмечают общую слабость, уменьшение аппетита, шаткость походки, неkoordinированные движения, затем наступае г паралич задних, а нередко и передних конечностей.

У крупного рогатого скота, свиней и других животных гипокулроз протекает менее заметно. Синдром недостаточности меди включает: анемию слизистых оболочек, поседение, побурение, тусклость, жесткость, выпадение волос, переменный аппетит, извращение аппетита (лизуха), диарею. У телят при недостаточности меди наблюдают обесцвечивание кожи вокруг глаз, складчатость ее на шее и других участках тела. У животных темной масти вследствие депигментации волос появляется своеобразный «тигровый» вид (светлые полосы чередуются с более темными). У новорожденных телят (при недостаточности меди у коров-матерей) отмечают снижение эритроцитов, гемоглобина, иммунных белков сыворотки крови. У свиней гипокулроз проявляется в нарушении костеобразования, деформации конечностей, анемии, исхудании, вплоть до истощения. У поросят наблюдают неkoordinированные движения тазовых

конечностей и даже их паралич.

У всех животных гипокупроз сопровождается снижением в крови гемоглобина и эритроцитов, церулоплазмينا, меди.

Патолоанатомические изменения. Соответствует клиническому проявлению болезни, при атокии ягнят в головном мозге гиперемия мягкой и паутиновой оболочек, вещество мозга влажное, дряблое, иногда находят расплавленные полушария головного мозга. В спинном мозге гиперемия и помутнение паутиновой и мягкой мозговых оболочек, скопление в эпидуральном пространстве пелупрозрачной, желтоватой жидкости.

Диагноз. У ягнят при типичных признаках болезни диагностика не представляет трудностей. У взрослых овец и других видов животных критериями диагноза являются бледность слизистых оболочек, депигментация шерсти, «тигровая» масть, обесцвечивание кожи вокруг глаз, алопеция, лизуха, диарея. Низкое содержание в крови гемоглобина, эритроцитов, меди, снижение активности церулоглазмина, содержание меди в покровном волосе менее 6-5 мг на 1 кг сухого вещества. Необходимо исключить беломышечную болезнь, при которой поражаются в основном мышцы, лечебный эффект достигается от селенита натрия и витамина Е, а не от солей меди. Необходимо иметь в виду возможность одновременной недостаточности меди и селена.

Течение и прогноз зависят оттяжести заболевания и своевременно начатого лечения. Тяжелая форма атокии ягнят часто заканчивается неблагоприятно.

Лечение и профилактика. В неблагополучных отарах при появлении больных ягнят применяют 0,1 -процентный раствор меди сульфата из расчета 5-10 мл в сутки на животное. В рационы овец и других животных вводят богатые медью корма: траву высокогорного луга, злаково-разнотравного степного луга, лесного пастбища, зеленую массу пшеницы, люцерны, злаково-бобовой смеси клеверно-злаковой смеси, кукурузно-гороховой смеси, люцерновое, эспарцетное, вико-овсяное, клеверное гороха, жмыхи и шрот.

Для профилактики гипокупроза широко используют добавки меди сульфата в ориентировочных дозах, приведенных в таблице 15. Используют специальные минеральные брикеты из поваренной соли (1 кг меди сульфата 1 тонну соли).

В очагах медной недостаточности рекомендуется внесение в почву меди сульфата из расчета 3-7 кг на 1 гектар пашни или опрыскивание пастбища раствором медного купороса.

В последнее время все больший интерес вызывают хелатны - металлоорганические соединения микроэлементов. Установлено, что в сочетании с органическими соединениями активность микроэлементов значительно возрастает. Испытано влияние на организм животных глицината и глутамината меди, мед-йод-белкового комплекса. Отмечено, что эти соединения оказывают положительное влияние на содержание гемоглобина и эритроцитов в крови, повышают доступность меди в процессе ее всасывания и метаболизма.

Применение добавок солей меди должно осуществляться под ветеринарным контролем, так как избыточное их использование может привести к хроническому токсикозу. При содержании меди в рационах крупного рогатого скота болес 100

мг/кг сухого вещества корма, а для овец - 25 мг/кг и более у животных появляются признаки токсикоза. Снижение или потеря аппетита, угнетение, повышенная жажда, тахикардия, желтушность слизистых оболочек и другие признаки поражения печени являются признаками токсикоза.

НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ЦИНКА - хроническое заболевание, характеризующееся нарушением процессов ороговения клеток эпидермиса (паракератоз), костеобразования, кроветворения, воспроизводительной функции, задержкой роста и развития молодняка. Дефицит цинка отмечается у всех видов животных, но наиболее ярко проявляется у свиней в виде паракератоза. Заболевание встречается повсеместно. Очаги цинковой недостаточности зарегистрированы на многих континентах мира.

Этиология. Дефицит цинка у животных отмечают в химических зонах и провинциях, почвы которых содержат менее 3 мг/кг обменного цинка, а корма - менее 10 мг/кг сухого вещества. Недостаточность цинка у поросят отмечается при сухом типе кормления и избытке кальция в рационе. Это наблюдается при однотипном высококонцентрированном кормлении, при нерациональном, бесконтрольном использовании кормового мела, кормового преципитата и других кальциевых подкормок. Абсорбция цинка снижается при избытке в рационах кальция и фосфора в связи с образованием в кишечнике труднорастворимых, неусвояемых комплексов цинка. Интенсивность усвоения цинка подавляются также кадмием и медью. Белковый перекорм, наличие в кормах фитиновой кислоты препятствуют всасыванию цинка в желудочно-кишечном тракте. Фитат корма способен хелатировать ионы цинка с образованием неусвояемых комплексов. Причиной паракератоза может быть снижение функции щитовидной железы.

Патогенез. Цинк входит в состав карбоангидразы, карбоксилазы, щелочной фосфотазы, нейтральной протеазы, депептидазы, глутаматдегидрогеназы и др. Он активирует урокиназы, депептидазы кишечного сока, аргиназу и другие ферменты, стимулирует инсулин, предохраняя его от разрушения инсулиназой.

Около 75% цинка крови содержится в эритроцитах, где он входит в состав фермента, регулирующего связывание и выделение CO_2 . Цинк является компонентом секрета добавочных половых желез и семенников. От наличия в кормах цинка зависит деятельность микрофлоры преджелудков и толстого отдела кишечника. Недостаток цинка в организме сопровождается нарушением окислительных процессов, угнетением синтеза белка замедлением роста и развития, запозданием наступления половой зрелости недоразвитостью семенников, торможением образования спермы, задержкой охоты.

Дефицит цинка в рационах беременных маток приводит к нарушению развития плода, рождению ослабленного приплода. Недостаток в кормах и в организме коров-матерей цинка проявляется снижением содержания иммунных белков в крови новорожденных телят, ослаблением их устойчивости к синдрому диареи (М. Л. Лизогуб, 1996).

При цинковой недостаточности нарушаются процессы костеобразования, ороговения клеток эпидермиса, характеризующиеся наличием в роговом слое клеток, содержащих ядра, и отсутствием зернистого слоя (паракератоз).

Симптомы. Наиболее ярко заболевание протекает у поросят 1,5-2 месяцев и подсосков 3-4 месяцев. У животных уменьшается аппетит, снижается

упитанность, замедляется рост и развитие, отмечается жажда, понос, рвота. Поражения кожи в виде ее покраснения обычно на ушах, в области носа, глаз, конечностей и других участках тела. На этих участках устанавливают мелкую сыпь, красноватые пятна. В последующем на коже образуются струповидные наложения светло-коричневого, коричневого или черного цвета, ярко проявляются на ушах. Кожа становится утолщенной, морщинистой, У свиноматок отмечается удлинение сроков сулоросности, ухудшение течения родов и снижение жизнеспособности приплода, у хряков отмечают дистрофию семенников.

У молодняка крупного рогатого скота, овец и коз замедляется рост, наблюдается отек конечностей, утолщение суставов, образование на коже чешуйчатых наложений, выпадение шерсти. Кожа становится малоэластичной, складчатой, особенно на конечностях.

У коров возможна атрофия яичников, снижение жирности молока. У быков - уменьшение сперматогенеза.

Патоморфологические изменения. Кожа плотная, с трудом режется. Поверхность разреза бел блестящая, саловидная. На коже устанавливают поражения описанные при изложении симптомов болезни. При Биологическом исследовании верхнего слоя кожи ус-Встанавливают изменения, свойственные паракератозу: наличие в роговом слое клеток, содержащих ядра, и с отсутствием зернистого слоя.

Течение и прогноз. У поросят болезнь носит массовый характер и нередко заканчивается неблагоприятно. Своевременное лечение дает хорошие результаты.

Диагноз. Критерием диагноза служат низкое содержание цинка в кормах (менее 20 мг/кг), наличие характерных поражений кожи, снижение содержания цинка в сыворотке крови ниже 200 мкг/100 мл, в цельной крови - менее 300-400 мкг/100 мл.

Следует исключить саркоптоз (чесотку) путем исследования кожного соскоба, дерматиты, а также инфекционные болезни (чума, рожа и др.).

Лечение и профилактика. Нормируют содержание цинка в рационах, не допускают избытка в них кальция. Оптимальным уровнем цинка в рационах крупного рогатого скота считают 30-60 мг на 1 кг сухого вещества Корма; в рационах овец и коз 20-50 мг/кг; в рационах свиней - 45-50 мг/кг. Недостаток цинка устраняют назначением добавок солей цинка, чаще цинка сульфат, в ориентировочных дозах, указанных в таблице 15.

Больным поросятам в начале болезни дают цинка сульфат ежедневно по 200 мг на животное в сутки; при выраженных признаках болезни дозу доводят до 500 мг, а в тяжелых случаях - до 700-1000 мг в сутки. Препарат дают с кормом в течение двух недель и более. Цинка сульфат можно растворять в воде и этим раствором смачивать корм. В.В. Концевенко предложил эффективный метод путем однократного внутримышечного введения сульфата цинка в дозе 10 мг на 1 кг массы животного в форме 5-процентного водного раствора.

Для лечения и профилактики паракератоза поросят, недостаточности цинка у других животных возможно применение хелатных комплексов цинка с

цистином, лизином и другими аминокислотами. Добавки цинка в рацион животных сопровождаются повышением клеточного и гуморального иммунитета, устойчивости животных к различным заболеваниям.

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 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.

Недостаточность марганца у животных возникает при однотипном кормлении. Например, у крупного рогатого скота при содержании на высококонцентратных или силосно-сенажных рационах. Дефицит марганца отмечается в рационах с большим содержанием свеклы, свекловичного жома, барды, пивной дробины.

Патогенез. Марганец активизирует многие ферментные процессы, входит в состав пируваткарбоксилазы и аргиназы. В качестве кофермента он активизирует пептидазы, принимает участие в реакциях окислительного цикла трикарбоновых кислот, активизирует дегидрогеназы изолимонной и яблочной кислот, декарбоксилазу пировиноградной кислоты.

При его недостатке тормозятся процессы окисления жиров, углеводов и белков, в организме накапливаются недоокисленные продукты обмена (кетонные тела), пировиноградная кислота, происходит жировая инфильтрация и дистрофия печени, нарушаются процессы созревания яйцеклетки.

Марганец участвует в эритропоэзе и образовании гемоглобина, его дефицит сопровождается анемией. Он активизирует щелочную фосфатазу, синтез глюкозамингликанов (мукополисахаридов) в матрице кости и хряща, поэтому оказывает активное влияние на костеобразование и состояние хрящевой ткани. При недостатке марганца наступает дистрофия кости и хрящевой ткани (скользящий сустав).

Марганцу отводится первостепенная роль в регуляции функции воспроизводства у животных. При его недостатке нарушаются процессы созревания фолликулов, задерживается овуляция, снижается эффективность оплодотворения, возрастает число аборт, у самцов нарушается спермиогенез, понижается подвижность спермиев, уменьшается количество эякулята.

Симптомы. Нерегулярность периодов охоты или полное ее отсутствие, удлиняется сервис-период. Охота у самок протекает без типичных для этого состояния признаков (Тихая охота), ее трудно выявить даже с помощью самца. У беременных животных происходит гибель и рассасывание зародыша и плода. У быков наблюдается дистрофия семенников, аспермия, периартриты, расслабление сухожилия большого пальца и ахиллового сухожилия, хромота, боли в суставах у лакирующих животных снижается секреция молока.

свиноматок может быть агалактия, у коз - деформация конечностей, утолщение суставов, исхудание. У молодняка отставание в росте и развитии деформация костей и суставов. У телят костылеобразная постановка конечностей, затрудненные движения, своеобразное оттягивание задней конечности при резком увеличении угла заплюсцового сустава. Такое явление невыясненной этиологии отмечается при спастическом парезе у быков-производителей. Характерным признаком является игра языком («щелканье» языком): животные выводят язык из ротовой полости, сворачивают его спиралеобразно, неоднократно касаясь верхнего неба, перекидывают из стороны в сторону и вводят вновь в ротовую полость (В.А. Серикова, 1993).

Патоморфологические изменения. Деформация трубчатых костей, остеопороз, 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 волосе - ниже 4 мг/кг.

Лечение и профилактика. В рационы вводят травяную муку, отруби пшеничные и другие корма, богатые марганцем. Назначают добавки марганца сульфата, марганца хлорида и других солей этого элемента исходя из потребностей животных в этом элементе. Суточная потребность крупного рогатого скота и овец в марганце 40-60 мг/кг; потребность в нем свиней - 50-55 мг/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.

Ориентировочные профилактические дозы добавки марганца сульфата приведены в таблице 15.

НЕДОСТАТОЧНОСТЬ СЕЛЕНА (беломышечная болезнь, мышечная дистрофия, миопатия, алиментарный некроз печени, «стеотит», липидоз и др.) - заболевание сопровождается у молодняка дистрофией скелетных и сердечных мышц, печени и других органов.

Недостаточность селена у животных встречается во многих странах Европы, Азии, Америки, Африки и Австралии. В России болезнь широко распространена в Забайкалье, на Дальнем Востоке, в Якутии, Башкортостане, Чувашии, Кировской, Вологодской областях и других регионах.

Этиология. Беломышечная болезнь возникает при содержании селена менее 0,1 мг/кг сухого вещества корма. Появление заболевания у молодняка в первые дни или недели жизни указывает на недостаточность селена в организме матери во время утробного развития плода, на скрытое течение болезни у взрослых животных. Усугубляющим этиологическим фактором болезни является недостаток в организме витамина Е (токоферола), так как биологическое действие селена и токоферола взаимозависимое.

Селенодефицитность рационов животных вызывается деградацией и активным выносом из почвы гумуса, закислением почв, усиливающимся загрязнением почв тяжелыми металлами, насыщением их соединениями серы.

Это приводит к обеднению почв селеном, плохому его усвоению растениями, образованию биодоступных форм (СИ. Боярков, А.Ф. Блиохватов, 1997).

Патогенез. Развитие болезни связано с недостатком селена и витамина Е и накоплением в организме перекисей. Витамин Е замедляет (ингибирует), а селен в составе глутатионпероксидазы разрушает эти соединения.

Хотя биологическое действие селена и витамина Е направлено на предотвращение накопления в организме перекисей, но эти два вещества не являются взаимозаменяемыми, каждое из них обладает специфическими свойствами. При недостатке селена и витамина Е в тканях накапливаются недоокисленные продукты обмена, нарушается процесс свободно-радикального окисления липидов по являются в избыточном количестве перекись водорода (H_2O_2), анионы кислорода (O_2). Свободные радикалы являются ядовитыми для клеточных структур. Вследствие накопления свободных радикалов и других продуктов нарушенного метаболизма наступает жировая инфильтрация печени, происходят деструктивные изменения в скелетных и сердечных мышцах. Поражение мышц является центральным звеном в патогенезе беломышечной болезни молодняка. Развитие болезни сопровождается снижением активности глутатионпероксидазы, амилазы, повышением активности лактатдегидрогеназы, аланинаминотрансферазы, увеличением в сыворотке крови альфа- и бета-глобулинов.

Симптомы. У взрослых животных недостаточность селена сопровождается дистрофическими изменениями в половых органах, печени, почках. На фоне дефицита селена в организме наступает жировая инфильтрация и дистрофия печени. Это проявляется увеличением зон печеночного притупления, иногда болезненностью печени. Снижается продуктивность, жирность молока, увеличиваются случаи задержки последа, удлиняется сервис-период. Многие овцематки остаются холостыми. У суягных овцематок наступает смерть плода к концу плодоношения. Клиническая картина беломышечной болезни у молодняка весьма характерна (раздел 18. «Болезни молодняка»).

Патоморфологические изменения. Характерные изменения находят в печени, сердечной и поперечно-полосатых мышцах. Печень увеличена, капсула напряжена, цвет неравномерный и неодинаковый, пульпа на разрезе маслянистая, рисунок напоминает опилки («опилочная печень»). Мышцы, выполняющую большую физическую нагрузку, бледные, вялые, набухшие или атрофированные, беловатого цвета. Поражение мышц носит симметричный характер, в них обнаруживают полосы и пятна серо-белого цвета, а по ходу мышечных волокон - светлую штриховку. Сердце расширено, сердечных мышц дряблая, сероватого цвета, пестрая, имеет вид варенного мяса.

Диагноз. Устанавливают на основании анализа кормов, клинических признаков, результатов патоморфологических исследований. Критерии диагноза: низкое содержание селена в кормах (ниже 0,1 мг/кг сухого вещества) и в цельной крови (ниже 60-100 мкг/л), в печени (менее 3-5 мг/100 г сырой ткани), в волосах - менее 120 мкг/кг, в молоке 4 мкг/л. При постановке диагноза учитывают биогеохимическую зону или провинцию, исключают миопатию и дистрофию печени иного происхождения.

Течение и прогноз. У взрослых животных течение хроническое, у молодняка – острое, подострое и хроническое. Прогноз у взрослых животных при устранении причин благоприятный, у молодняка – осторожный.

Профилактическая терапия. Не допускают однотипного кормления, так как при нем невозможно удовлетворить потребность животных в селене и других микроэлементах. Недостаток в организме селена можно восполнить включением в премиксы, комбикорма и кормовые добавки селената натрия и других селеновых препаратов. В рационах животных содержание селена должно быть в пределах 1 - 1,5 мг/кг сухого вещества корма. Натрия селенит – вещество токсичное, хранится наряду с медикаментами группы А. Интервал между терапевтической и токсической дозой составляет 1:5, что нередко служит причиной отравления животных. Орально или перентерально натрия селенит вводят обычно в дозе 0,1 мг на кг массы животного под строгим ветеринарным контролем. Наряду с селенитом натрия назначают препараты токоферола в соответствующих дозах. Парентерально вводят только свежеприготовленные 0,1-0,5-процентные растворы селената натрия. Так как неорганические препараты селена достаточно токсичны, ведется поиск более безопасных препаратов. К их числу относится органическое соединение селенопиран и его пролонгированная форма 9-фенилоктагидроселеноксантен, синтезированный во ВНИИ физиологии биохимии и питания сельскохозяйственных животных (Т.С. Кузнецов, В.А.Галочкин, 1999). Для медицинских целей производят препарат из дрожжей «Селена», который содержит селен в виде селенометионина с содержанием селена 100 мкг в одной таблетке (П.Л. Лебедев, 1996).

Для профилактики и лечения селеновой недостаточности предложены новые препараты селерол, Е-селен, диацетофенонил-селенид (ДАФС) /Р. Клейменов. Молочное и мясное скотоводство, № 6, 2004/. Селерол содержит в 1 мл 25 мг токоферола ацетата и 2,2 мг- селенита натрия. Селерол вводят внутримышечно или подкожно с профилактической целью один раз, с лечебной – два с интервалом 5-7 дней в дозах, указанных на этикетках флаконов. Е-селен содержит в 1 мл 50 мг витамина Е и 0,5 мг селена в виде селенита натрия. Препарат вводят внутримышечно или подкожно (лошадям – только внутримышечно) с профилактической целью 1 раз в 2-4 месяца в дозах: взрослым животным 1 мл на 50 кг массы тела; молодняку сельскохозяйственных животных – 0,2 мл на 10 кг массы тела; собакам, кошкам и пушным зверям – 0,04 мл на 1 кг массы тела. С лечебной целью доза препарата может быть увеличена не более чем в 1,5 раза. При необходимости вводят повторно через 7-10 дней. Доза на одно животное не должна превышать для лошадей 20 мл; для коров – 15 мл; для овец, коз, свиней – 5 мл.

Сотрудники Мордовского государственного университета В.А.Кокорев, А.А.Кистина и др. (1997) в целях повышения продуктивности молодняка крупного рогатого скота 6-12- и 18-месячного возраста рекомендуют уровень селена в сенажных рационах довести до 0,1 мг на 1 кг сухого вещества корма, а в травяных – до 0,2 мг/кг.

В случаях, когда наряду с селеновой недостаточностью, отмечается дефицит других микро- и макроэлементов, препараты селена назначают в сочетании с

этими элементами (ферродекстроновые препараты, соли меди, цинка, марганца и др.).

НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ФТОРА (Энзоотический кариес зубов.) хроническое заболевание, проявляющееся главным образом прогрессирующим разрушением твердых тканей зубов с образованием дефекта в виде полости. Болезнь встречается чаще у животных в некоторых районах Южного Урала, Забайкалья.

Этиология. Основной причиной болезни является недостаток фтора в кормах фтора. Заболевание понаияется в тех местах, где содержание фтора в воде менее 0,5 мг/л.

Очевидно, эта величина может быть иной в зависимости от содержания фтора в почве и кормах. Среднее фоновое содержание фтора в воде 0,3-0,4 мг/л, в растениях - 3,0-5,0 мг/кг. При внесении в почву больших количеств минеральных удобрений (необесфторенного фосфата и др.) при введении в рацион добавок кормовых фосфатов, содержащих определенное количество фтора, при недостаточной концентрации фтора в воде величина содержания фтора будет менее фоновой. Данные о нормировании потребления фтора животными весьма ограничены и неидентичны.

Патогенез. Фтор входит в состав костей и зубов. В костях фтор включается в кристаллы гидроксиапатита, снижает его растворимость, и увеличивает плотность кости. Недостаточное поступление фтора в организм ведет к уменьшению содержания этого элемента в костях и зубах. В зубной эмали образуется мало гидроксифторапатита и фторапатита, вследствие чего она становится более чувствительной к действию кислот и кариесу. Эмаль, дентин и цемент теряют присущую им прочность и разрушаются, стирание зубов ускоряется. Наряду с поражением зубов, происходят дистрофические процессы в костной ткани, хотя проявление их менее выражено.

Симптомы. Затрудненное пережевывание корма, медленный прием пищи, слюнотечение, ощущение неприятного запаха изо рта. Отложение меловых или пигментированных пятен на жевательной поверхности коренных зубов или на эмали резцовых зубов, нарушение целостности эмали, появление черной или коричневой пигментации на пораженных участках зубов, полости в эмали и дентине. При глубоком кариесе отмечают воспаление периодонта, избыточное образование цемента на поверхности корня зубов. Корни зубов обнажаются. Наряду с поражением зубов наблюдают признаки системной костной дистрофии, снижение продуктивности.

Диагноз. Ставится по клиническим симптомам с учетом данных о содержании фтора в воде и кормах. Исключают флюороз, который по клиническим признакам мало отличается от кариеса зубов, но возникает вследствие избытка в воде и кормах фтора.

Лечение и профилактика. Периодически осматривают ротовую полость, удаляют оставшийся корм, обрабатывают антисептическим раствором. Питьевую воду или пищевую соль обогащают фтором до оптимальной концентрации, используя натрий кремнефтористый или натрий фтористый.

рацион вводят корма, богаты фтором: рыбную, костную, мясо-костную муку, а также кальция фосфат кормовой, монокальцийфосфат и другие кормовые фосфаты, содержащие до 0,2-0,3% фтора.

Избыток фтора (энзоотический флюороз,) - хроническая болезнь, проявляющаяся главным образом остеосклерозом и гипоплазией эмали зубов.

Этиология. Энзоотический (эндемический) флюороз встречается в местах, где в питьевой воде содержание фтора более 1,2-1,5 мг/л (Кольский полуостров, Южный Урал, Забайкалье, Якутия, центральные области Европейской части России и др.). Болезнь встречается в районах залежей апатитов, в хозяйствах, где вносится очень много минеральных удобрений (суперфосфат и др.), содержащие фтор. Появлению заболевания сопутствует загрязнение окружающей среды: выброс отходов предприятий по выплавке алюминия, производству удобрений, кормовых фосфатов, стекла; использование для поения скота артезианских вод с повышенной концентрацией фтора.

Патогенез. Повышение дозы фтора угнетает действие костной фосфатазы, что обуславливает нарушение оксификации костной зубной ткани. Избыток фтора блокирует многие ферментные системы, ведет к накоплению в костной ткани, печени и крови лимонной кислоты. Помимо поражения костной и зубной ткани, при флюорозе нарушаются процессы пищеварения, функции печени, эндокринных и других органов. Развитие патологического процесса сходно с описанием патогенеза при кариесе зубов.

Симптомы. Несмотря на многостороннее действие избытка фтора в организме животных, наиболее характерные признаки проявляются при поражении зубов. По клиническим признакам различают три стадии флюороза зубов: пятнистую, крапчатую и деформирующую.

Пятнистая стадия характеризуется появлением на эмали зубов симметрично расположенных пигментных, тусклых, бледно-желтых, желтых, коричневых или темно-коричневых пятен. Для крапчатой стадии характерно появление на эмали зубов множественных точек и пятен коричневого или черного цвета. В стадии деформации отмечается ускоренное стирание зубов, скалывание эмали, разрушение коронок зубов. Помимо этого, снижение аппетита, исхудание, утолщение грудных концов ребер, суставов, искривление позвоночника и конечностей, то есть проявляются симптомы системной костной дистрофии.

При заболевании животных снижается молочная, шерстная, мясная продуктивность, репродуктивная функция, сокращаются сроки хозяйственного использования, отмечаются случаи абортов, рождения мертвого приплода.

Лечение и профилактика. Заменяют водоисточники с повышенным содержанием фтора на водоисточники с оптимальной концентрацией элемента. Оптимальная концентрация фтора в предельно допустимой дозе в питьевой воде 0,7-1,5 мг/л. Для животных допустимая суточная доза не более 1 мг/кг массы тела. Максимально допустимый уровень фтора в рационах крупного рогатого по данным иностранных авторов, составляет 40-50 мг/кг сухого вещества корма, в рационах овец 60-150 мг/кг (цитировано по Б.Д.Кальницкому, 1997). По данным других авторов, максимально допустимый уровень фтора в рационах крупного рогатого скота составляет 10-20 мг/кг сухого вещества корма, для

свиней и птиц - 50 мг/кг. В воду с повышенным содержанием фтора вносят сульфат аммония, гидроокись магния и др. Животным скармливают добавки сульфата или хлорида аммония, которые образуют нерастворимый флюорид аммония, благодаря чему всасывание фтора из кишечника уменьшается.

Для лечения отравлений фтором применяют сульфат магния в следующих дозах: крупному рогатому скоту - до 800 г, мелкому рогатому скоту - до 100 г и др. Внутривенно вводят 10-процентный раствор кальция хлорида в сочетании с пероральным введением магния сульфата, уменьшив дозу последнего в три раза по сравнению с указанной выше.

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. Чаше болеют овцы.

В питьевой воде содержится около $11,4 \times 10^{-6}\%$ бора, что вполне достаточно для удовлетворения потребности человека и животных в этом элементе. В отдельных провинциях содержание бора в питьевой воде и растениях выше оптимальных количеств, что и является причиной развития болезни. Пороговая концентрация бора в рационах жвачных составляет 150 мг/кг сухого вещества корма.

Патогенез. В основе развития болезни лежит ингибирование бором протеолитических ферментов кишечника, вследствие чего развивается энтерит и диарея. Нарушение кишечного пищеварения сопровождается образованием токсических продуктов распада белков, их воздействие на печень и почки.

Высокие концентрации бора подавляют жизнедеятельность микрофлоры рубца, нарушается пищеварение в преджелудках. Бор в основном выделяется почками, он способен накапливаться в них, вызывая гломерулонефрит, интерстициальный нефрит и другие болезни. Этот элемент также накапливается в головном мозге, вызывает его поражение. Избыток бора в организме вызывает усиленную экскрецию фосфатов.

Симптомы. Характерным признаком болезни является диарея, приводящая к обезвоживанию организма, истощению и нередко к гибели животного. Признаками поражения почек является их болезненность, гематурия, протеннурия и др. Заболевание осложняется развитием бронхопневмонии, с характерными для этой болезни признаками, появлением нервных расстройств: маневные движения, параличи, контрактура, судороги.

Патоморфологические изменения. Воспаление слизистых кишечника, нефрозонефрит, отеки мозга, инфильтрация мягкой мозговой оболочки.

Диагноз. Ставят, 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 бора. Применяется меди сульфат как антагонист бора; назначают те же средства, что и при лечении нефрита, бронхопневмонии и других сопутствующих заболеваний.

Общая профилактика микроэлементозов

Включает комплекс агротехнических мероприятий, организацию полноценного кормления животных с использованием разнообразных кормов, солей микроэлементов в составе премиксов и других добавок.

Ведутся работы по ограничению, уменьшению загрязнения окружающей среды химическими элементами.

При определении доз добавок микроэлементов учитывают дефицит их в рационах. Часто пользуются ориентировочными профилактическими дозами солей микроэлементов, разработанными для различных природно-климатических зон. В зависимости от содержания микроэлементов в почвах и кормах колебания ориентировочных доз солей микроэлементов значительные (табл. 15).

Максимальные дозы солей микроэлементов следует применять в бмогеохимических провинциях и в хозяйствах, неблагополучных по эндемическим болезням животных; минимальные дозы - в регионах, не относящихся к эндемическим зонам. Добавки солей микроэлементов в зоне эндемии применяют почти круглый год, в других зонах - обычно в стойловый период.

При нормировании потребления животными микроэлементов следует не допускать их избытка, так как они являются потенциально токсичными. В последние годы вследствие загрязнения окружающей среды участились случаи токсикозов животных под действием избыточного содержания в почве и кормах фтора, селена, молибдена, свинца, ртути и др.

Опасны для животных даже такие малые концентрации ртути, как 2 мг/кг сухого вещества корма, свинца - 30, вольфрама - 20, кадмия - 0,5.

В целях профилактической терапии микроэлементозов широко используют полисоли микроэлементов, премиксы, специальные лечебно-профилактические добавки.

Полисоли микроэлементов - сложная многокомпонентная смесь, в состав которой входят соли кобальта, меди, цинка, марганца, железа и йода в стабилизированной форме. Их дают животным с кормом групповым способом или применяют в состав премиксов.

Премиксы ВС для птицы, свиней, крупного рогатого скота и пушных зверей содержат в различных дозировках железо, медь, цинк, марганец, кобальт, йод, селен, витамины А, Д₃, Е, К₃. Эти премиксы добавляют в комбикорма в количестве 5-10 кг на 1 тонну кормосмеси.

Применяют премикс «Буренка» для дойных, сухостойных коров, нетелей, телок, быков-производителей.

Премиксы вводят в комбикорм, кормосмеси, молоко, обрат и другие корма в определенных количествах (чаще 1% от веса комбикорма) и скармливают животным ежедневно.

14.6. ГИПОВИТАМИНОЗЫ

Общая характеристика

Под гиповитаминозами подразумевают группу болезней патологических состояний, обусловленных недостатком в организме витаминов. Что касается авитаминозов (полное отсутствие витаминов в организме), то возникновение таких болезней в естественных условиях возможно при полном, длительном голодании животных.

Гиповитаминозы - широко распространенные заболевания, особенно в зимне-весенний период года, когда поступление витаминов с кормом бывает ограниченным.

Известно свыше 25 витаминов и витаминоподобных веществ. Витамины, как биологически активные вещества, участвуют в различных биокаталитических процессах организма животных, обеспечивая его нормальную жизнедеятельность. Биокаталитическая активность принадлежит не самим витаминам, а продуктам их биохимической трансформации - коферментам, которые, связываясь со специфическими белками, образуют соответствующие ферменты. Нарушение процессов превращения витаминов в коферменты приводит к возникновению витаминной недостаточности, которую невозможно устранить применением даже высоких доз соответствующих препаратов. Известно о некоферментном, гормональном действии витаминов. По сообщению некоторых авторов, неферментными эффектами обладают почти все витамины (В.В. Виноградов и др., 1999).

В настоящее время их все чаще стали использовать для лечения болезней, которые не могут квалифицировать как соответствующие гиповитаминозы. Например, тиамин применяют при сахарном диабете для стимуляции инсулиносинтезирующей функции поджелудочной железы, профилактики стресса, лечения паралитической миоглобинурии. Активную форму витамина Д (оксидевит) с успехом используют для профилактики и лечения послеродовой гипокальциемии коров, токоферол - для лечения жировой гепатодистрофии, аскорбиновую кислоту - для лечения и профилактики респираторных болезней.

В настоящее время известно свыше 25 витаминов, из которых важными для животных являются витамин А (ретенол), Д (кальциферол), Е (токоферол), С (аскорбиновая кислота), К (филлохинон), В₁ (тиамин), В₂ (рибофлавин), В₃ (пантотеновая кислота), РР (никотиновая кислота), В₆ (пиридоксин), Н (биотин), В₁₂ (цианкобаламин). Р (биофлавин, рутин), В_с (кислота фолиевая, фоламин). Помимо витаминов в обмене веществ участвуют многочисленные витаминоподобные вещества: В₄ (холин), N (липоевая кислота), В₁₃ (аротонная кислота), В₁₅ (пангамовая кислота), В₈ (инозит), Н₁ (парабензойная кислота), Q (убихинон), F (незаменимые жирные кислоты), U (метионинсульфоний).

Причины витаминной недостаточности разные, их можно объединить в 4 основные группы; а) алиментарная недостаточность; б) угнетение микробного синтеза витаминов в желудочно-кишечном тракте; в) нарушение усвояемости витаминов в желудочно-кишечном тракте; г) повышенная потребность организма в витаминах.

Причинами алиментарной недостаточности витаминов является низкое содержание их в кормах, разрушение витаминов при длительном хранении, наличие в кормах антивитаминовых факторов. Например, фермент

аскорбатоксидаза инактивирует витамин С, тиаминаза - витамин В₁, липооксидаза разрушает витамин А. Снижение в рационах белков животного происхождения приводит к недостаточности питаминов С, РР, U. Недостаток поступления с кормом или эндогенного синтеза витамина В₁₂ может привести к снижению эндогенного синтеза витамина В_с (фолацина). К недостаточности витаминнов алиментарного происхождения приводит длительное снижение аппетита или анорексия.

Угнетение микробного синтеза витаминов бывает при болезнях желудочно-кишечного тракта, нерациональной химиотерапии. Так, антибиотикотерапия ведет к дефициту витаминнов группы В, а сульфаниламиды угнетают синтез фолацина. Антагонистами витаминнов группы К являются антикоагулянты непрямого действия: дикумарин, неодикумарин и др. Соли тяжелых металлов, нитрозамины, ароматические углеводороды разрушают витамин С.

Потребность в витаминнах повышается при интенсивном росте, беременности, лактации, яйцекладке, напряженной работе, стрессах, инфекционных заболеваниях, интоксикациях, при плохом их усвоении, ингибировании. В связи с этим профилактика и лечение гиповитаминозов у животных складывается из устранения экзогенных и эндогенных этиологических факторов, введения и рацион богатого витаминнами корма, восстановления нарушенной функции желудочно-кишечного тракта, печени, поджелудочной железы, борьбы с кишечными гельминтозами, недопущения поедания недоброкачественных кормов. Большое место в профилактике и лечении витаминной недостаточности отводится применению витаминных препаратов. Для этой цели используют моно- и поливитаминные препараты, последние оказывают значительно больший эффект, чем один-два отдельно взятых витаминна. Исключением является витамин Д, применяемый при рахите.

Наиболее целесообразно витаминные препараты применять перорально систематически в малых дозах. Не следует увлекаться введением парентерально больших (ударных) доз витаминных препаратов, памятуя о том, что продукты распада витаминнов тоже не безвредны для организма животных. При длительном применении очень больших доз витаминнов возможно гипервитаминозное состояние у животных.

Недостаточность ретинола (гиповитаминоз А) - хроническая болезнь, сопровождающаяся усиленной метаплазией и орогованием эпителиальных клеток, нарушением сумеречного зрения, воспроизводительной функции и роста молодняка. А-гиповитаминоз - повсеместно встречающееся заболевание взрослых животных и молодняка.

Этиология. Причинами А-гиповитаминоза является недостаточное поступление с кормами витаминна А и каротина, плохое их усвоение вследствие хронических заболеваний желудочно-кишечного тракта и печени, разрушения ретинола липооксидазой.

Витамин А (ретинол, аксарафтол) содержится в молозиве, молоке, молочных продуктах, им богата печень и внутренний жир палтуса, трески, кита, дельфина, тюленя. Каротином богаты зеленые корма, сено, сенная мука, красная морковь, крапива, сенаж хорошего качества. Наибольшее количество витаминна А находится в

молозиве двух первых удоев, затем оно заметно снижается. На четвертый день витамина А содержится почти столько же, сколько в молоке. Гиповитаминоз А у молодняка возникает при использовании молозива и молока с низким содержанием витамина А, когда рационы беременных и лактирующих коров бывают обеднены каротином и витамином А. В 1 кг полноценного коровьего молозива первого удоя содержится более 4 мг витамина А, в неполноценном - 0,4-1 мг. Свиное молозиво по содержанию витамина А близко к коровьему. В 1 кг молозива первого удоя овец содержится 2,21-5,0 мг витамина А (А.Р.Вальдман).

Содержание витамина А в молоке коров летом составляет около 1 мг/кг, зимой при полноценном кормлении животных - около 0,6 мг/кг. В свином молоке летом содержится витамина А до 1 мг/кг, зимой - 0,23-0,34 мг/кг.

Гиповитаминоз А у взрослых животных и молодняка возникает при содержании их на рационах с недостатком доброкачественного сена, сенажа, сенной муки и других кормов, богатых каротином и витамином А.

У молодняка причиной гиповитаминоза часто являются тяжелые расстройства желудочно-кишечного тракта (диспепсия, гастроэнтерит и др.).

Известно, что каротиноиды кормов легко разрушаются под действием влаги, кислорода, кислой среды, высокой температуры. При силосовании А-витаминная активность каротина снижается, так как В-1 каротин кукурузного силоса является цис-изомером, трансформация которого в витамин А почти в три раза ниже, чем его полной трансформации. Поэтому рационы силосного типа не обеспечивают потребность животных в усвояемом каротине, так же, как и рационы с наличием недоброкачественных кормов.

Причиной А-гиповитаминоза у свиней и пушных зверей может быть скормливание им прогорклых жиров, недоброкачественной муки. Витаминная недостаточность может развиваться при длительном дефиците в рационе протенна, что сопровождается замедлением процесса превращения каротина в витамин А. Консервирование кормов химическими консервантами, длительная варка кормов при доступе воздуха приводят к окислению и разрушению витамина А.

Эндогенный А-гиповитаминоз возможен при инфекционных и инвазионных болезнях, хронических интоксикациях. К сберегающим витамин А веществам относятся токоферол и другие антиоксиданты.

Патогенез. Витамин А всасывается в кишечнике и переносится током крови в ткани и органы. В печени сосредоточено до 75-90% общего запаса витамина А в организме. Небольшое количество витамина А депонируется в почках, надпочечниках, легких и сетчатке глаза.

Ферментативные системы организма разных видов рвотных обладают неодинаковой способностью превращать каротин в витамин А. Наиболее низкая способность трансформации каротина в витамин А у крупного рогатого скота, некропного рогатого скота 1 мг каротина эквивалентен 400 МЕ витамина А. Следовательно для различных кормов от 270 МЕ (кукурузный силос) до 700-950 МЕ (люцерновая мука). Активность 1 мг каротина для свиней соответствует 533 МЕ витамина А. У свиней, овец, лошадей почти весь абсорбированный каротин превращается в витамин А в кишечнике, поэтому в сыворотке крови находят

следы каротина. У крупного рогатого скота превращение каротина В витамин А происходит в основном в печени, поэтому его концентрация в крови бывает сравнительно высокая. У этого вида животных часть каротина откладывается в печени.

При недостатке витамина А наступает гиперплазия и ороговение эпителия кожи, слезных желез, конъюнктивы, дыхательных путей, желудочно-кишечного тракта и мочеполовых органов. Метаплазия эпителия и усиление его кератинизации обусловлены глубокими нарушениями пуринового обмена, метаболизма нуклеиновых кислот и пуклеотидов.

Недостаток витамина А приводит к нарушению синтеза различных мукополисахаридов и связанным с изменением слизистых оболочек, которые сохнут и ороговевают.

Поражение эпителия слизистых оболочек сопровождаются снижением его защитных свойств, это способствует развитию хронического конъюнктивита, ринита, бронхита, энтерита, цистита, пиелита и др. Метаплазия эпителия яичников, семенников ведет к их дисфункции, дистрофии фолликулов, снижению спермиогенеза; гиперплазия и ороговение эпителия кожи приводит к атрофии сальных и половых желез.

Недостаток В-каротина в кормах сопровождается тихой охотой, удлинением эструса, снижением оплодотворяемости. Наблюдаются эмбриональная смертность и аборт на 6-7 месяце стельности.

Недостаток витамина А оказывает отрицательное влияние на приплод, понижая его естественную резистентность. Специфично для гиповитаминоза А развитие сухости роговой оболочки глаза, являющееся следствием закупорки слезного канала, воспаление конъюнктивы, изъязвление и разрушение роговой оболочки, снижение остроты зрения в сумерках.

Активная форма витамина А (11 - цисретиноль) связывается с белком опсином в сетчатке глаза с образованием родопсина (зрительный пурпур), который обуславливает адаптацию глаза к темноте.

Витамин А является фактором роста, при его недостатке нарушается синтез коллагена костной ткани, наступает ее дистрофия, задерживается рост молодняка.

Недостаток витамина А сопровождается снижением синтеза половых гормонов и гормонов коры надпочечников.

Симптомы. Болезнь развивается медленно, мало заметно. Общими признаками у всех видов животных является матовость шерстного покрова, гнилури копытного рога, потери 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; ослабление зрения в темноте (гемералопия), слезотечение, конъюнктивит, ксерофтальмия и кератомалиция; снижение плодовитости, уменьшение половой активности у самцов и самок, яловость и бесплодие маточного поголовья, высокая эмбриональная смертность, аборт, рождение маложизнеспособного приплода. Симптомы гиповитаминоза А у животных различных существенно не различаются.

Ранними признаками развития болезни у крупного рогатого скота является снижение в крови, молозиве, молоке и печени каротинам витамина А. У взрослых животных и молодняка крупного рогатого скота старше трех месяцев при гиповитаминозе А содержание в сыворотке крови каротина ниже 0,4 мг/100 мл (норма в стойловый период 0,4-1,0 мг/100 мл, в пастбищный - 0,9-2,8 мг/100 мл), концентрация ретинола ниже 20 мкг/100 мл. Клинические признаки авитаминоза А у телят молочного периода проявляются при снижении ретинола в сыворотке крови до 4-8 мкг/100 мл.

В молозиве первого удоя от коров с недостаточностью ретинола содержится менее 4 мг/кг витамина А, в молоке - следы.

У овец количество ретинола в сыворотке крови снижается до 1-20 мкг/100 мл.

В молозиве первого удоя у овец содержится 3-5 мг/кг, а в молоке - 3 мг/кг ретинола. Это свидетельствует о хорошем обеспечении маток каротином, а ягнят витамином А. Снижение этих показателей указывает на гиповитаминоз А.

Гиповитаминоз А у свиней проявляется в ослаблении зрения до полной его потери. Поросята часто рождаются слепыми или становятся такими в подсосный период. У них отмечают судороги, нарушение координации движений (атаксия), возникают парезы задних конечностей. У животных всех возрастов наблюдаются струповидные и экзематозные поражения кожи, ее шелушение, понижение эластичности. Щетина грубеет, теряет блеск. У маток снижается плодовитость и молочность. Больные хряки становятся малоактивными, у них уменьшается спермато-энез, появляются патологические спермины. В сыворотке крови свиней содержание ретинола снижается до 10 мкг/100 мл и ниже (норма 50 мкг/100 мл и выше), в печени - до следов. У свиней, так же как и у овец, каротин сыворотки крови и печени не исследуется, так как там его концентрация следовая.

У собак наблюдается понижение и потеря аппетита, огрубение волосяного покрова, его тусклость, выпадение, сухость кожи; расстройства желудочно-кишечного тракта, склонность к образованию камней в почках и мочевом пузыре; развитие респираторных болезней; нарушение репродуктивной функции, рождение мертвых или слабых щенков; возможна потеря обоняния.

У лошадей отмечают общую слабость, исхудание, понижение зрения. Волосяной покров тусклый, кожа мало эластичная, линька задерживается, копытный рог хрупкий, ломкий, копыто деформируется, глазурь исчезает, появляется хромота. Возможен конъюнктивит, ринит, трахеит, бронхит, диспепсические явления.

Патоморфологические изменения. Сухость, морщинистость кожи, шелушение эпидермиса, местами алопеция. Копытный рог сухой, глазурь без блеска, тусклая. При тяжелой клинически выраженной форме болезни находят ксерофтальмию (сухость глаз). Роговица и конъюнктива тусклые, сухие, белесоватые. Возможны некротические и гнойно-воспалительные изменения роговицы с размягчением тканей (кератомалация). На слизистой дыхательных путей, пищеварительного тракта и мочеполовых органов устанавливаются метapлазия эпителия с атрофией желез и развитием катар, иногда язвенные поражения. Нередко обнаруживают жировой гепатоз, нефроз, остеодистрофию.

В почках и мочевом пузыре возможны камни, в кишечнике - безоары.

При гистологическом исследовании устанавливают характерные изменения эпителия: метаплазию, атрофию и креатинизацию (орговение). Эпителий слизистых оболочек, слюнных желез, потовых желез замещается многослойным плоским орговавающим эпителием. Подобные изменения обнаруживают в яичниках и семенниках.

Диагноз. Устанавливают с учетом степени обеспеченности животных потребности в каротине или витамине А, клинических симптомов, содержания каротина или ретинола в крови молозиве (молоке). Снижение уровня каротина в сыворотке крови взрослого крупного рогатого скота и молодняка старше 3-х месяцев до 0,4 мг/100 мл и ниже, а ретинола - до 16 мкг/100 мл и менее свидетельствует о развитии гиповитаминоза А. У овец болезнь проявляется при содержании ретинола в сыворотке крови менее 20 мкг/100 мл, у свиней - менее 10 мкг/100 мл.

Диагноз подтверждают получением положительного эффекта от применения препаратов витамина А.

При постановке диагноза исключают телязиоз, реккетсиозный кератоконъюнктивит, инфекционные болезни, протекающие с поражением органов дыхания и пищеварения.

Лечение. В рационы вводят корма, богатые каротином или витамином А. Для лечения и профилактики гиповитаминоза А применяют многие препараты.

Раствор ретинола ацетата в масле выпускают для приема внутрь в виде 3,44%, 6,88% и 8,6-процентного раствора с содержанием в 1 мл соответственно 100 000, 200 000, 250 000 МЕ ретинола; для внутримышечных инъекций с содержанием в 1 мл по 25 000, 50 000 или 100 000 МЕ. Раствор ретинола пальмитата в масле для приема внутрь в виде 1,65-процентного раствора с содержанием в 1 мл 33 000 МЕ или в виде 5,5-, 11- и 16,5-процентного раствора с содержанием в 1 мл соответственно 100 000, 200 000, 300 000 МЕ ретинола.

Раствор витамина А в масле с содержанием в 1 мл 25 000 МЕ, 50 000 МЕ, 100 000 МЕ или 250 000 МЕ. Препарат вносят в концентрированные корма на комбикормовых заводах или непосредственно в хозяйствах согласно существующей технологии введения микродобавок из расчета суточной потребности животных в витамине А.

Витамин А масляный, ветеринарный производится в концентрациях 1 млн. МЕ/г; 1,5 млн МЕ/г; 1,7 млн МЕ/г; - млн М Е/г; 2,8 млн М Е/г. Указанные концентраты могут выпускаться в формах ацетата, пальмитата и пропионата. Витамин А масляный применяют для производства различных жидких препаратов витамина А. Не применяется в натуральном виде.

Микровит А масляная форма с активностью витамина А 250 000 МЕ/г и выше, применяют для приготовления витаминных препаратов, премиксов и комбикормов для животных и птиц.

Микровит А супра - 500, порошок, содержит 500 000 МЕ/г ретинола ацетата, вводят в комбикорма или премиксы.

Микровит А супра - 750, порошок, содержит 750 000 МЕ/г ретинола ацетата, вводят в комбикорма или премиксы.

Ранними признаками развития болезни у крупного рогатого скота является снижение в крови, молозиве, молоке и печени каротинам витамина А. У взрослых животных и молодняка крупного рогатого скота старше трех месяцев при гиповитаминозе А содержание в сыворотке крови каротина ниже 0,4 мг/100 мл (норма в стойловый период 0,4-1,0 мг/100 мл, в пастбищный - 0,9-2,8 мг/100 мл), концентрация ретинсла ниже 20 мкг/100 мл. Клинические признаки авитаминоза А у телят молочного периода проявляются при снижении ретинола в сыворотке крови до 4-8 мкг/100 мл.

В молозиве первого удоя от коров с недостаточностью ретинола содержится менее 4 мг/кг витамина А, в молоке - следы.

У овец количество ретинола в сыворотке крови снижается до 1-20 мкг/100 мл.

В молозиве первого удоя у овец содержится 3-5 мг/кг, а в молоке - 3 мг/кг ретинола. Это свидетельствует о хорошем обеспечении маток каротином, а ягнят витамином А. Снижение этих показателей указывает на гиповитаминоз А.

Гиповитаминоз А у свиней проявляется в ослаблении зрения до полной его потери. Поросята часто рождаются слепыми или становятся такими в подсосный период. У них отмечают судороги, нарушение координации движений (атаксия), возникают парезы задних конечностей. У животных всех возрастов наблюдаются струповидные и экзематозные поражения кожи, ее шелушение, понижение эластичности. Щетина грубеет, теряет блеск. У маток снижается плодовитость и молочность. Больные хряки становятся малоактивными, у них уменьшается спермато-сез, появляются патологические спермин. В сыворотке крови свиней содержание ретинола снижается до 10 мкг/100 мл и ниже (норма 50 мкг/100 мл и выше), в печени - до следов. У свиней, так же как и у овец, каротин сыворотки крови и печени не исследуется, так как там его концентрация следовая.

У собак наблюдается понижение и потеря аппетита, огрубение волосяного покрова, его тусклость, выпадение, сухость кожи; расстройства желудочно-кишечного тракта, склонность к образованию камней в почках и мочевом пузыре; развитие респираторных болезней; нарушение репродуктивной функции, рождение мертвых или слабых щенков; возможна потеря обоняния.

У лошадей отмечают общую слабость, исхудание, понижение зрения. Волосяной покров тусклый, кожа мало эластичная, линька задерживается, копытный рог хрупкий, ломкий, копыто деформируется, глазури исчезает, появляется хромота. Возможен конъюнктивит, ринит, трахеит, бронхит, диспепсические явления.

Патоморфологические изменения. Сухость, морщинистость кожи, шелушение эпидермиса, местами алопеция. Копытный рог сухой, глазури без блеска, тусклая. При тяжелой клинически выраженной форме болезни находят ксерофтальмию (сухость глаз). Роговица и конъюнктивы тусклые, сухие, белесоватые. Возможны некротические и гнойно-воспалительные изменения роговицы с размягчением тканей (кератомалация). На слизистой дыхательных путей, пищеварительного тракта и мочеполовых органов устанавливаются метаплазия эпителия с атрофией желез и развитием катара, иногда язвенные поражения. Нередко обнаруживают жировой гепатоз, нефроз, остеоидрофию.

В почках и мочевом пузыре возможны камни, в кишечнике - безоары.

При гистологическом исследовании устанавливают характерные изменения эпителия: метаплазию, атрофию и креатинизацию (орговение). Эпителий слизистых оболочек, слюнных желез, потовых желез замещается многослойным плоским орговающим эпителием. Подобные изменения обнаруживают в яичниках и семенниках.

Диагноз. Устанавливают с учетом степени обеспеченности животных потребности в каротине или витамине А, клинических симптомов, содержания каротина или ретинола в крови молозиве (молоке). Снижение уровня каротина в сыворотке крови взрослого крупного рогатого скота и молодняка старше 3-х месяцев до 0,4 мг/100 мл и ниже, а ретинола - до 16 мкг/100 мл и менее свидетельствует о развитии гиповитаминоза А. У овец болезнь проявляется при содержании ретинола в сыворотке крови менее 20 мкг/100 мл, у свиней - менее 10 мкг/100 мл.

Диагноз подтверждают получением положительного эффекта от применения препаратов витамина А.

При постановке диагноза исключают телязиоз, реккетсиозный кератоконъюнктивит, инфекционные болезни, протекающие с поражением органов дыхания и пищеварения.

Лечение. В рационы вводят корма, богатые каротином или витамином А. Для лечения и профилактики гиповитаминоза А применяют многие препараты.

Раствор ретинола ацетата в масле выпускают для приема внутрь в виде 3,44%, 6,88% и 8,6-процентного раствора с содержанием в 1 мл соответственно 100 000, 200 000, 250 000 МЕ ретинола; для внутримышечных инъекций с содержанием в 1 мл по 25 000, 50 000 или 100 000 МЕ. Раствор ретинола пальмитата в масле для приема внутрь в виде 1,65-процентного раствора с содержанием в 1 мл 33 000 МЕ или в виде 5,5-, 11- и 16,5-процентного раствора с содержанием в 1 мл соответственно 100 000, 200 000, 300 000 МЕ ретинола.

Раствор витамина А в масле с содержанием в 1 мл 25 000 МЕ, 50 000 МЕ, 100 000 МЕ или 250 000 МЕ. Препарат вносят в концентрированные корма на комбикормовых паводах или непосредственно в хозяйствах согласно существующей технологии введения микродобавок из расчета суточной потребности животных в витамине А.

Витамин А масляный, ветеринарный производится в концентрациях 1 млн. МЕ/г; 1,5 млн МЕ/г; 1,7 млн МЕ/г; - млн М Е/г; 2,8 млн М Е/г. Указанные концентраты могут выпускаться в формах ацетата, пальмитата и пропионата. Витамин А масляный применяют для производства различных жидких препаратов витамина А. Не применяется в натуральном виде.

Микровит А масляная форма с активностью витамина А 250 000 МЕ/г и выше, применяют для приготовления витаминных препаратов, премиксов и комбикормов для животных и птиц.

Микровит А супра - 500, порошок, содержит 500 000 МЕ/г ретинола ацетата, вводят в комбикорма или премиксы.

Микровит А супра - 750, порошок, содержит 750 000 МЕ/г ретинола ацетата, вводят в комбикорма или премиксы.

Лутовит А - порошок, содержит ретинола ацетат не менее 500 000 МЕ/г, применяют для производства витаминных смесей, премиксов, комбинированных кормов.

Каролин - стерильный раствор бета-каротина в растительном масле. Препарат вводят внутримышечно коровам по 10 мл 4-5 раз с интервалом 7 дней в течение сухостойного периода; телятам его вводят внутримышечно в 10-15-дневном возрасте по 3-5 мл трижды с интервалом 5 дней; свиноматкам - внутрь с кормом по 20-25 мл ежедневно; пороссятам - внутрь с кормом по 5-10 мл ежедневно.

Раствор бета-каротина в масле вводят в состав кормовых смесей и комбикормов согласно существующей технологии ввода витаминных добавок.

Микровит А кормовой, содержит в 1 г 250, 325 или 400 тыс. МЕ ретинола; гранувит А-400, содержит 400-440 тыс. МЕ ретинола. Препараты предназначены для ввода в комбикорма, премиксы и лечебные добавки. Рыбий жир витаминизированный в 1 мл содержит 2000 МЕ витамина А и 200 МЕ витамина Д₃. Невитаминизированный рыбий жир содержит 350 МЕ витамина А и 30 МЕ витамина Д₃.

Препарат дают внутрь с кормом в следующих дозах: домашний скот - 0,3 мл/кг массы тела; пушные звери, собаки и кошки - 5-10 мл на голову; куры, утки, гуси и индейки - 5 мл на 1 кг корма.

Трвит в 1 мл содержит 70 000 МЕ витамина А, 10 000 МЕ витамина Д₃ и 70 мг витамина Е; вводят внутримышечно, подкожно или орально.

Тривитамин для инъекций такого же состава, как и тривит, предназначен для парентерального и орального применения, имеются и другие препараты, содержащие витамины А, Д и Е. Витаминные препараты, предназначенные для лечения гиповитаминоза А, дозируют по ретинолу, ориентируясь на суточную потребность (таблица 18).

Курс лечения обычно продолжается 15-20 дней и более. Витаминные препараты назначают внутрь ежедневно парентерально один раз в 2-3 дня. Для лечения гиповитаминоза А у бычков на откорме применяют масляный концентрат витамина А; его вводят внутримышечно один раз в неделю в дозе 250 МЕ/кг массы тела или ежедневно дают внутрь микровит А кормовой в дозе 350 МЕ/кг массы тела.

Высокие дозы витамина А в течение длительного времени вызывают анорексию, задержку роста, увеличение печени, селезенки.

Профилактика. Организуют полноценное кормление животных, полное удовлетворение их потребности в каротине и ретиноле в соответствии с существующими нормами.

Содержание каротина и витамина А в рационах увеличивают при болезнях печени, желудочно-кишечных расстройствах, воспалительных процессах в матке, инфекционных и инвазионных заболеваниях, стрессах, беременности; содержание каротина и витамина А увеличивают в рационах также при недостатке в кормах протеина, энергии, если в кормах больше количества нитратов, при силовом типе кормления.

Профилактические дозы витамина А примерно в 4 раза меньше, чем

лечебные. Однако сроки применения препаратов витамина А с профилактической целью исчисляются 1,5-2 месяцами и более.

Стельным коровам и жеребым кобылам за 4-6 недель до родов вводят внутримышечно или подкожно 600 000- 800 000 МЕ ретинола, супоросным свиноматкам - 250 000-350 000 МЕ, суягным овцематкам - 150 000-300 000 МЕодип раз в неделю.

Для профилактики гиповитаминоза А у молодняка рекомендуется телятам с первой выпойкой молозива давать по 10 000-20 000 МЕ ретинола в составе масляного концентрата, аквитала, тривитамина или другого какого либо препарата витамина А. С этой же целью внутримышечно или подкожно вводят масляный концентрат ретинола в животных на промышленных комплексах в комбикорма включают как обязательный компонент витаминный препарат, в комбикорма для свиней и птицы - травяную муку. Для сохранения в кормах каротина применяют антиоксиданты (дилудин и др.).

При содержании следующих доз: телятам - 75 000-125 000 МЕ, пороссятам и ягнятам - 40 000-50 000 МЕ 1-2 раза в неделю. Наиболее рациональный метод введения витаминных препаратов - добавление их в молозиво и в молоко. Недельного возраста телятам дают сено, зеленую траву.

Недостаточность кальциферола (гиповитаминоз Д), - хроническое заболевание, сопровождаемое нарушением фосфорно-кальциевого обмена дистрофией костей. К недостаточности кальциферола особенно чувствителен молодняк животных. Недостаточность витамина Д принимает массовый характер при стойловом содержании крупного рогатого скота, круглогодом стойловом содержании свиней, содержании птицы на птицефабриках, когда ограничено воздействие на животных ультрафиолетовых лучей солнца.

Этиология. Основной причиной дефицита витамина Д в организме животных является недостаточное его поступление с кормом и плохой эндогенный синтез из липидов кожи. Витамин Д₂ называют эргокальциферол, витамин Д₃ - холекальциферол. Эргокальциферол синтезируется в растениях из эргостерина под действием ультрафиолетовых лучей, холекальциферол образуется из холестерина и 7-дегидрохолестерина кожи под влиянием средневолновых УФ-лучей. Активность витамина Д выражается в международных единицах (МЕ), 1 МЕ соответствует 0,025 мкг кристаллического витамина Д₃. В 1 г содержится 40 млн МЕ витамина Д. Основным природным источником витамина Д₂ является сено, сенаж, молозиво, молоко, обрат, печень и другие корма животного происхождения. Содержание витамина Д₂ в кормах зависит от воздействия на них солнечной радиации, состояния погоды во время уборки трав. Сено незрелых трав первого укоса содержит мало витамина Д₂. При хранении кормов содержание в них витамина Д₂ снижается. Порча кормов приводит к потере эргокальциферола. Зеленые корма, травяная мука искусственной сушки содержит мало витамина Д. Таким образом, природные источники витамина Д₃ ограничены, поэтому сокращение в структуре потребляемых кормов сена естественной сушки является основной причиной Д-витаминной недостаточности у травоядных животных в стойловый период. Второй причиной гиповитаминоза Д служит недостаток инсоляции,

длительное безвыгульное содержание животных. Причиной Д-витаминной недостаточности у крупного рогатого скота является однотипное силосно-жомовое, бардяное, высококонцентратное кормление с недостатком или отсутствием в рационах сена. Отсутствие в рационах свиней и птицы премиксов, содержащих препараты витамина Д₃ а также травяной муки ведет к Д-гиповитаминной недостаточности. У овец дефицит витамина Д проявляется при безвыгульном содержании, неполноценном, скудном кормлении.

У собак Д-гиповитаминоз появляется при недостатке сырых мясных и молочных продуктов. Развитию недостаточности витамина Д у животных способствуют заболевания печени и почек, недостаток макро- и микроэлементов.

Патогенез. Витамин Э (кальциферол) существует в виде нескольких соединений, из которых для человека и животных активными формами служат витамины Д₂ и Д₃. Причем витамин Д₃ биологически активен для всех животных, а Д₂ - только для млекопитающих. Чистые витамины Д₂ и Д₃ биологически неактивны, нестойки, поэтому при производстве витаминных препаратов кальциферол используют различные стабилизаторы. Непосредственное участие в фосфорно-кальциевом обмене принимают активные формы витаминов Д₂ и Д₃. В печени холекальциферол превращается в 25-оксихолекальциферол, а эргокальциферол - в 25-оксизргокальциферол. 25-оксихолекальциферол с помощью специального транспортного белка переносится в почки, где прекращается в 1,25-дегидроксизоликальциферол. Подобным образом из 25-оксизргокальциферола образуется 1,25-дегидроксизргокальциферол. Эти два метаболита являются основными активными веществами, ответственными за осуществление трансмембранного переноса кальция и неорганического фосфора. Существенная роль в этом процессе принадлежит паратормону и кальцийсвязывающему белку (СаСБ), локализирующемуся на микроворсинках эпителиальных клеток тонкого кишечника. Этот белково-минеральный комплекс образуется с участием активных форм витамина Д. Недостаток активных форм витамина Д и паратормона приводит к плохому усвоению кальция и фосфора из кормов, обеднению костной ткани этими элементами, нарушению процесса минерализации костяка. Кортикальный слой истончается, плотность его резко уменьшается, появляется деформация костяка.

Наряду с этим в костной ткани нарушается процесс образования коллагена и других компонентов органической части с избыточным образованием остеонидной ткани со стороны зоны энхондрального роста эндо- и периоста. Витамин Д и паратормон регулируют выделение солей фосфора почками. При их недостаточности ухудшается реабсорбция фосфатов из первичной мочи. Кальциферол стимулирует отложение серы, магния, образование лимонной кислоты в костях, что улучшает процессы минерализации кости.

Тяжелые случаи недостаточности витамина Д сопровождаются задержкой роста костяка, остеоллизом формирующегося в костях гидроксипатита, снижением в крови и мышечной ткани содержания кальция, нарушением вследствие этого нервно-мышечного возбуждения, развитием тетанических судорог.

Симптомы. Так как гиповитаминоз Д у взрослых животных часто

сопровождается минеральной и белковой недостаточностью, клиническая картина заболевания идентична алиментарной остеодистрофии. Преобладание в патологическом процессе остеофиброза при гиповитаминозе Д проявляется в припухании (увеличении) костей нижней челюсти, суставов, стернальных концов ребер. У животных отмечают снижение в крови общего и ионизированного кальция, неорганического фосфора, повышение активности щелочной фосфатазы, снижение гемоглобина, эритроцитов.

Клиническая картина гиповитаминоза Д у молодняка характерная. Она описана в разделе болезней молодняка.

Патоморфологические изменения. Кости утолщены, деформированы, бугристые, размягчены, что свидетельствует о преобладании остеофиброза.

Диагноз. Диагноз устанавливают на основании результатов анализа кормления и содержания животных, клинических и лабораторных исследований, патоморфологических изменений вынужденно убитых животных.

Лечение. В рационы вводят корма, богатые витамином Д- сено, сенную резку, сенную муку, сенаж, цельное молоко, обрат, комбикорма, обогащенные премиксами, специальные витаминно-минеральные добавки. В лечебных и профилактических целях используют препараты витамина Д.

Раствор эргокальциферола в масле 0,125%, содержит в 1 мл 44 000-60 000 МЕ витамина Д₂. Капсулы по 500 или 1000 МЕ витамина Д₂.

Сухой дрожжеванный концентрат витамина Д₂ для обогащения кормов эргокальциферолом.

Драже эргокальциферола, содержит по 500 МЕ витамина Д₂.

Видехол. Холекальциферол (витамин Д₃) со стеарином в форме 0,125-процентного и 0,25-процентного раствора в масле.

Раствор витамина Д₃ в масле с содержанием в 1 мл 45000-55000 МЕ холекальциферола. Препарат применяют внутрь индивидуально или групповым способом с комбикормом.

Витамин Д₃ масляный, ветеринарный. Производится концентрации 5 млн МЕ/г, предназначен для изготовления различных жидких препаратов витамина Д₃, которые вводят в корма для животных и птиц.

Лувит Д₃ содержит 500 000 МЕ/г холекальциферола, используют для приготвления предварительных витаминных смесей, премиксов, минеральных и комбинированных кормов.

Виден Д₃, гранулит Д₃, микрогранулированные формы с содержанием в 1 г соответственно 200 000 МЕ и 100 000-200 000 МЕ холекальциферола. Препараты предназначены для обогащения кормов или премиксов витамином Д₃.

Кроме указанных препаратов витамина Д₃ можно использовать витаминизированный рыбий жир, тривит, тривитамин и др. Примерные суточные лечебные дозы витамина Д: крупному рогатому скоту и лошадям взрослым 100 000-200 000 МЕ; телятам, жеребяткам до 6 месяцев 5 000-10 000; телятам, жеребяткам старше 6 месяцев 10 000- 50 000; свиноматкам, овцематкам 10 000-20 000; собакам 3000-5000 МЕ.

Профилактические дозы витамина Д в два-три раза меньше, чем лечебные.

Наряду с препаратами витамина Д, назначают кормовые фосфаты, костную, мясо-костную муку, специальные витаминно-минеральные лечебные добавки. При лечении больных животных организуют инсоляцию или применяют искусственные источники УФ-лучей с длиной волны, близкой к 290 нм.

Профилактика. Соблюдение оптимальной структуры потребляемых кормов, разнообразие кормления. Введение в рационы животных кормов, богатых витамином Д: сенной резки, сенажа, собакам - печени.

Обязательным условием профилактики гиповитаминоза Д является организация систематических прогулок скота. Животных необходимо больше содержать в выгулах, в летний период максимально использовать пастбища, летние лагеря.

Считают, что дойные коровы за счет солнечного облучения в хорошую погоду летних месяцев синтезируют в среднем 4500 МЕ витамина Д, что незначительно превышает их минимальную суточную потребность (Е.А. Пегухова).

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 Д: видеин Д₃, гранувит Д₃, сухой дрожжованный, концентрат витамина Д₂ и др. Их дают животным с кормом ежедневно в течение 1-2 месяцев.

По данным В.И.Левченко, Л.И.Тихонюка, применение видеина Д₃ в течение 3-5 месяцев заключительного откорма бычков на жомово-концентратных рационах позволило предотвращать появление гиповитаминоза Д, костной дистрофии.

Недостаточность токоферола (гиповитаминоз Е) - хроническое заболевание, проявляющееся нарушением окислительных процессов в организме и тканях, перерождением и некрозом печеночных клеток, мышечной дистрофией.

Недостаточность токоферола отмечается у животных всех видов, но часто проявляется без четко выраженных признаков, поэтому своевременно ее трудно диагностировать.

У молодых животных с недостатком витамина Е связывают возникновение беломышечной болезни, перерождение печени («опилочная печень»), у птиц энцефаломияцию, мышечную дистрофию и экссудативный диатез.

Известно 8 природных соединений, обладающих биологической активностью витамина Е. Они выделены из растительных масел и получены синтетическим путем и называются токоферолами. Наиболее активен альфа-токоферол.

Токоферолы хорошо растворимы в жирах и жирорастворителях, устойчивы к нагреванию, быстро разрушаются под действием УФ-лучей; в воде нерастворимы.

Этиология. Гиповитаминоз Е может возникать при недостаточном поступлении токоферола с кормами, когда животных длительное время содержат на силосно-жомовом, жомово-концентратном рационе, без достаточного

количества сена, зеленых кормов. Заболевание возникает после скармливания животным жирного, долго хранившегося мяса, прогорклого кормового жира, испорченных рыбных и мясных продуктов, кормов с высокой концентрацией нитратов и нитритов, зерна, обработанного химическими консервантами. Под действием ненасыщенных жирных кислот, перекисей, нитратов и нитритов, химических консервантов происходит усиленный распад токоферолов, так же как и витамина А. Развитию гиповитаминоза Е способствует недостаток в организме селена, который усиливает антиоксидантное действие токоферола. Использование для фуражных целей недоброкачественных, подгнивших, заплесневелых кормов (зерна, соломы, сенажа, прогорклого кормового жира) также ведет к развитию гиповитаминоза Е.

Патогенез. Витамин Е называют природным анти-оксидантом. Он участвует в регулировании перекисного окисления липидов, является одним из компонентов цитохромной цепочки, передающей электроны кислороду

Недостаток витамина Е ведет к усилению перекисного окисления липидов, накоплению перекисей, разрушению структуры и функции биомембран. В результате изменяется их вязкость, повышается проницаемость, происходит полимеризация мембранных белков. Конечный продукт перекисного окисления липидов - малоновый альдегид - обладает выраженным мутагенным свойством.

Токоферолы предохраняют целостность молекулы витамина А и каротина от окислительного разрушения в органах животных.

Действие витамина Е функционально связано с содержанием в организме селена, витамина А и серосодержащих аминокислот.

Недостаток витамина Е ведет к усиленному окислению жиров, происходит накопление перекисей, в печени наступает жировая дистрофия и некроз гепатоцитов. Недостаток токоферолов вызывает у самцов дистрофические изменения в семенниках, уменьшение спермиегенеза, угасание полового инстинкта. У самок задерживается развитие фолликулов, происходит повреждение кровеносных сосудов плаценты и плода. Нарушается питание плода и может наступить его гибель.

В скелетных мышцах наступает дистрофия, что приводит к расстройству двигательной функции (миопатия). Может поражаться сердечная мышца (миокардиопатия) с развитием сердечной недостаточности. У птиц происходит повреждение стенок капилляров, повышается их проницаемость, что приводит к накоплению экссудата, образованию подкожных отеков, геморрагии.

Симптомы. У взрослых животных недостаточность токоферолов проявляется в нарушении репродуктивной функции. У самцов снижается половая активность и спермиегенез. Отмечают много погибших спермиев, оплодотворяющая способность их низкая. Сперма выделяется в небольшом количестве, эякуляте могут отсутствовать спермиды (изоспермия). У самок охота проявляется тихо, половые рефлексы отсутствуют, часто отмечаются перекулы, яловость и бесплодие, эмбриональная смертность и аборт. Наблюдаются преждевременные опоросы и отелы. У молодняка недостаточность токоферолов проявляется в ослаблении тонуса мышц (миопатия). Животные передвигаются неохотно, с трудом, больше лежат. Развитие мышечной дистрофии сопровождается

уменьшением объема мышц заднебедренной группы, внезапно появляются хромота, скованность движения. При одновременном недостатке в организме селена и витамина Е у молодняка животных развивается беломышечная болезнь с соответствующими признаками. Поражения сердечной мышцы сопровождаются тахикардией, ослаблением тонов сердца одышкой, цианозом слизистых оболочек, резкой общей слабостью, возможны отеки.

У взрослых животных и молодняка при Е-гиповитаминозе, особенно вызванном потреблением недоброкачественных кормов или кормов, богатых насыщенные жирными кислотами, развивается жировой гепатоз с возможным некрозом и лизисом гепатоцитов и других клеток печени. В этих случаях отмечают угнетение, увеличение зоны печеночного притупления, болезненность печени, желтушность слизистых оболочек, диспепсические явления, печеночный запах изо рта, зуд кожи.

Патоморфологические изменения. Атрофический и дистрофический изменения в семенниках и яичниках. Печень обычно увеличена в размерах, в ней серо-желтые участки чередуются с темно-бурыми. Из-за пятнистой окраски ее называют «опилочной». Жировая ткань имеет коричневую пигментацию. При развитии миопатии и беломышечной болезни в скелетных мышцах обнаруживают серо-белые полосы и пятна. Мышцы бледные, тусклые, дряблые. Сердце расширено, стенки его утоньшены. Миокард имеет вид вареного мяса. В легких застой или гиперемия и отек. В головном мозге отмечают явления экссудативного диатеза, застой крови, отек.

Диагноз. Устанавливают на основании тщательного анализа кормовых животных, качества кормов, показателей по воспроизводству стада, наличие признаков миопатии, гепатоза. При постановке диагноза учитывают лечебный эффект от применения препаратов токоферола.

Лечение и профилактика. В рационы вводят зеленые корма, гидропонную зелень, пророщенное зерно, сено бобовое, бобово-злаковое, травяную муку, хвойную муку, сенаж, отруби, молоко регенерированное и другие, богатые токоферолом корма. Собакам в рацион включают печень. Принимают меры по обеспечению потребности животных в витамине Е в соответствии с существующими нормами. Потребность в токофероле увеличивается при высоком содержании жиров в кормах, использовании некачественного фуража.

С лечебной или профилактической целью внутрь или внутримышечно вводят следующие препараты токоферола.

- Токоферола ацетат в масле 5-процентный, 10-процентный, 30-процентный раствор с содержанием в 1 мл соответственно 50, 100 и 300 мг синтетического витамина Е.

- Облепиховое масло (состоит из смеси глицеридов, олеиновой, линолевой и пальмитиновой кислот, содержит витамин Е- 110-165 мг%; каротин- 40-100 мг%). Назначают внутрь или внутримышечно при беломышечной болезни телят и ягнят.

- Раствор витамина Е 25-процентный в масле. В 1 мл препарата содержится 250 мг а-токоферола ацетата. Препарат применяют непосредственно внутрь или в качестве добавки в комбикорм в дозах на 1 тонну комбикорма: коровам 80-120

но, хрякам, быкам, баранам, телятам до месяцев - 40-60; молодняку свиней и свиноматкам - 60-80 мл.

- Раствор витамина Е 25-процентный в масле для инъекций. В 1 мл раствора содержится 250 мг токоферола ацетата. Препарат вводят внутримышечно.

- Витамин Е масляный, ветеринарный, содержат 98% ДЛ - альфа-токоферола ацетата, предназначенного для производства различных жидких препаратов витамина Е которые вводят в корма для животных и птиц.

- Витамин Е (50%), содержит в 1 г 500 мг альфа-токоферола ацетата, предназначен для ввода в комбикорма.

- Гранувит Е-25, кормовит Е-25, капсулит Е-50 содержат в 1 г соответственно 250, 250, 500 мг альфа-токоферола ацетата. Препараты предназначены для ввода в комбикорма.

К препаратам витамина Е, кроме того, относятся микровит Е промикс-50, микровит Е просол-50, лувит Е 50 и др.

Примерные лечебно-профилактические суточные дозы токоферола для крупных животных - 300-1000 мг; телятам и жеребьям до 6 месяцев - 50-100 мг; телятам и жеребьям старше 6 месяцев - 150-300 мг; свиноматкам и хрякам - 150-100 мг; поросётам 2-4 месяцев - 40-50 мг; ремонтному молодняку (хрячкам, свиноматкам) - 100-150 мг; овцам взрослым - 50-60 мг; ягнятам - 5-10 мг; собакам - 15-40 мг. Продолжительность применения препаратов токоферола зависит от стадии и тяжести болезни (15-30 дней и более).

Наряду с применением препаратов токоферола следует обеспечить потребность животных в селене, каротине, аскорбиновой кислоте, витаминах группы В, метионине и цистине. Следует летом рационально использовать зеленые корма, выгонять животных на пастбища. В целях повышения антиоксидантных свойств отдельных кормов в животноводстве используют токсидин (сонтохин), дилудин и другие синтетические антиоксиданты.

Недостаточность филлохинона (гиповитаминоз К, геморрагический диатез) - заболевание, характеризующееся снижением свертываемости крови и кровоизлияниями.

Болеют преимущественно птицы и пушные звери. Заболевание возможно у молодняка других видов животных в раннем возрасте.

Синтетический водорастворимый аналог витамина К, называют викасол.

Э т и о л о г и я. Причиной гиповитаминоза К является малое поступление витамина К₁ (филлохинона) с растительными кормами, снижение его усвоения в желудочно-кишечном тракте из-за недостаточного поступления желчи, ускоренное удаление кормовых масс из кишечника при диарее, снижение или прекращение микробного синтеза менахиона в преджелудках и кишечнике при дисбактериозах, развивающихся при длительном бесконтрольном применении антибиотиков, сульфаниламидных препаратов, кокцидиостатиков. К-гиповитаминоз может быть обусловлен поступлением в организм антагонистов филлохинона и менахиона (антивитамина дикумарола), который содержится в листьях донника (донниковая болезнь крупного рогатого скота), в клевере и в некоторых сорняках. Он может образовываться из кумарина под влиянием плесневых грибов при нарушении технологии заготовки и хранения кормов.

(особенно сена клеверного и силоса). Описаны массовые случаи К-гиповитаминоза при поедании травяной муки, содержащей много сорняков. Обнаружен недостаток витамина К у поросят первых дней жизни, когда он синтезируется в кишечнике.

Патогенез. Витамин К участвует в синтезе протромбина, проконвертина и ряда других факторов свертывания крови. Филлохинон стимулирует образование протромбина в печени. При недостатке филлохинона, менахинона и других форм витамина К в крови снижается содержание протромбина, фибриногена и других факторов свертывания крови, увеличивается продолжительность свертывания крови. Это приводит к усилению кровоточивости, развитию геморрагического диатеза. Наряду с этим из-за уменьшения количества эритроцитов и гемоглобина наступает постгеморрагическая анемия. Витамин К является структурным компонентом клеточных мембран. При его недостатке нарушается функция мембранных образований клетки, их проницаемость. Он является антагонистом витамина Е в регулировании процессов перекисного окисления липидов, тканевого дыхания и окислительного фосфорилирования.

Симптомы. Слизистые оболочки анемичные, бледные, общая слабость. Отмечают множественные подкожные кровоизлияния на животе и других участках тела. При дефиците витамина К у крупного рогатого скота и животных других видов малейшее повреждение кожи и других тканей приводит к сильному кровотечению.

Для К-гиповитаминоза характерно увеличение времени свертывания крови. У свиней свертывание крови происходит не за 4-5 минут, как это бывает в норме, а за 10-20 мин.

Течение и прогноз. Болезнь обычно протекает подостро и хронически. При своевременном лечении прогноз благоприятный.

Патоморфологические изменения. Бледность слизистых оболочек, множественные кровоизлияния под кожей, в межмышечных пространствах, в слизистой оболочке желудка и кишечника. Содержимое желудка может иметь дегтеобразную окраску вследствие наличия в нем крови.

Диагноз. Устанавливают по характерным клиническим признакам, учитывают время свертывания крови, результаты вскрытия трупов или осмотра туши и органов вынужденно убитых животных.

Необходимо исключить С-гиповитаминоз, чуму, рожу свиней. Устанавливают первичное заболевание печени и желудочно-кишечного тракта. Диагноз подтверждается результатами лечения.

Лечение. В рацион включают богатые витамином корма: зеленую траву, люцерновую травяную муку, капусту, сено, сенаж и силос хорошего качества. Из рациона исключают недоброкачественные корма, отменяют или ограничивают антибиотики, сульфаниламидные препараты. Кокцидиостатики. Устраняют причины первичных заболеваний печени и желудочно-кишечного тракта, приводящие к плохому усвоению филлохинона и микробиальному синтезу менахинона.

Больным животным назначают аналог витамина К₃ викасол, который выпускают в форме порошка, таблеток (по 0,01-0,015) и в виде раствора в

запущах 0,3-1%. Викасол вводят внутримышечно или внутрь взрослому крупному рогатому скоту 0,1-0,3 г, телятам - 0,02-0,08, пороссятам - 0,01-0,05 г на голову. Передозировка викасола недопустима, так как это ведет к интоксикации, рвоте, увеличению саливации, диспепсии.

Профилактика. Животных обеспечивают кормами, богатыми витамином К, но допускают скармливания большого количества донника, клевера, испорченного сена, силоса, сенжа и других кормов, своевременно лечат болезни печени и желудочно-кишечного тракта, строго следят за использованием антибиотиков, сульфаниламидных и других препаратов, подавляющих жизнедеятельность полезной желудочно-кишечной микрофлоры. В премиксы для животных включают менадион (витамин К₃) или его натриевую соль - викасол. В заменитель цельного молока викасол включают в дозе 2-3 мг/кг.

Для изготовления премиксов, витаминизированных кормовых смесей, обогащения комбикормов используют импортные препараты витамина К₃ тетразин (витамин К₃), луговит К₃ и другие.

Недостаточность аскорбиновой кислоты - заболевание, сопровождается снижением порозности кровеносных сосудов, геморрагией, воспалением десен, опуханием суставов, снижением резистентности организма. Заболевание чаще встречается у молодняка, особенно у свиней, собак, пушных зверей. Болеют гиповитаминозом С лошади, овцы, крупный рогатый скот.

Витамин С называют противоскорбутным, противцинготным витамином, предохраняющим от развития цинги у человека.

Аскорбиновая кислота является необходимым пищевым фактором для человека, обезьян и мирских свинок. Другие животные потребность в витамине С покрывают за счет синтеза его в печени из углеводов. Вместе с тем у быстрорастущих животных при определенных условиях возможна недостаточность аскорбиновой кислоты в организме и развитие гиповитаминоза С.

Синтез витамина С в организме снижается при недостатке в рационах протеина, витаминов А, Е, инфекционных заболеваниях.

Этиология. Возникновение С гиповитаминоза возможно при хроническом гепатите, гепатозе, циррозе печени, когда снижен синтез аскорбиновой кислоты. Хронические желудочно-кишечные болезни, сопровождаемые диареей, также могут служить причиной недостаточности аскорбиновой кислоты, так как снижается ее усвоение из кормов. Развитию болезни способствует скармливание недоброкачественных кормов, пораженных токсическими грибами или кормами, содержащими повышенное количество пестицидов, нитратов. Отрицательно действуют на эндогенный синтез аскорбиновой кислоты прогорклые жиры, испорченные кухонные пищевые отходы.

У свиней болезнь проявляется при содержании их на рационах с преобладанием варсных, мучных кормов, комбинированных кормов без витаминной травяной муки, при раннем отъеме поросят от свиноматок. Гиповитаминоз С у телят отмечают при недостатке аскорбиновой кислоты в организме коров и снижении его содержания в молозиве до 0,13-0,56 при норме 1,7-

1,8 мг/100 мл.

Патогенез. Аскорбиновая кислота вместе со своим окисленным продуктом, дегидроаскорбиновой кислотой, образует окислительно-восстановительную систему, которая участвует в переносе водорода в биохимических реакциях, образовании основного вещества соединительной ткани, коллагена и близких к нему веществ, входящих в состав промежуточного вещества эндотелия сосудов, а также хряща, кости, дентина. С участием аскорбиновой кислоты происходит созревание фибробластов и остеобластов. Аскорбиновая кислота обладает защитными и интоксикационными свойствами, стимулирует синтез гамма-глобулинов и фагоцитарную активность лейкоцитов, повышает уровень железа в тонком кишечнике, влияет на транспорт ионов железа из трансферрина в ферритин.

При недостатке аскорбиновой кислоты нарушается целостность опорных тканей, снижаются регенеративные свойства и увеличивается проницаемость эндотелия капилляров, повышается порозность кровеносных сосудов, снижается эритропоэз, фагоцитарная активность лейкоцитов, ретикулоэндотелиальных клеток. Вследствие повышения порозности сосудов развиваются геморрагии. Наряду с ослаблением иммуннобиологических реакций уменьшается сопротивляемость организма различным заболеваниям. При недостатке витамина С тяжело протекает инфекционный процесс.

Симптомы. Заболевание развивается медленно и может протекать незаметно. У животных снижается сопротивляемость инфекционным болезням. Поросята отстают в росте, отмечается общая вялость, исхудание, слизистые оболочки бледные. Позже коже отмечаются геморрагии в виде точек или пятен, выпадение щетины, дерматит. Десны отекающие, покрасневшие, с участками кровоизлияний, нередко изъязвленные. На слизистой оболочке щек и языка также находят язвы и искривления. Зубы неустойчивые, из ротовой полости повышенное слюнотечение и гнилостный запах. Возможно выделение крови в кишечник, вследствие чего фекалии приобретают дегтеобразный вид или появляется кровавый понос. Увеличение порозности сосудов сопровождается гематурией, кровотечением из носовой полости, кровоизлияниями в суставах, поэтому они припухают, движения становятся затрудненными.

У новорожденных телят при гиповитаминозе С отмечают на слизистой оболочке нижней десны «скарбутную кайму», проявляющуюся в виде полоски темно-фиолетового цвета, идущей по краю десны, резцов. Слизистая оболочка десен рыхлая, набухшая, складчатая, наблюдается кровоточивость десен. Слизистая десен в процессе болезни становится бледной, что обуславливается исчезновением мелких капилляров. Кроме этого, у части больных телят под конъюнктивой обнаруживают симметрично расположенные разлитые кровоизлияния, на поверхности мекония видны прожилки крови, что указывает на понижение порозности кровеносных сосудов толстого отдела кишечника (А.Н.Баженов, А.В.Яшин).

У взрослого крупного рогатого скота, лошадей и других видов животных гиповитаминоз С протекает чаще без выраженных характерных клинических признаков. Вместе с тем отмечают ухудшение аппетита, жажду, болезненность

мышц и суставов, хромоту, облысение, дерматит, припухание десен, их кровоточивость, шаткость зубов. Температура тела у всех животных в пределах нормы.

При С гиповитаминозе в крови снижается содержание аскорбиновой кислоты, гемоглобина, эритроцитов. У больных взрослых свиней уровень аскорбиновой кислоты в сыворотке (плазме) крови ниже 0,2 мг% (менее 11 мкмоль/л), поросят менее 0,96 мг% (менее 55 мкмоль/л), крупного рогатого скота - менее 0,6 (менее 34 мкмоль/л), лошадей - 0,2 (менее 11 мкмоль/л), овец - 0,4 мг% (менее 23 мкмоль/л). У больных телят содержание аскорбиновой кислоты в крови менее 0,3 мг% (менее 18 мкмоль/л). Содержание аскорбиновой кислоты в молоке коров ниже 10 мг/л, в молоке овец и кобыл - 40 мг/л, в молоке свиней - 120 мг/л, что свидетельствует о развитии гиповитаминозов.

Диагноз. Устанавливают на основании клинических симптомов, патологоморфологических изменений, результатов исследования крови, молока, а также анализа условий кормления и содержания животных.

При постановке диагноза учитывают лечебное действие аскорбиновой кислоты. Исключают гиповитаминоз К, отравление донником, апластическую анемию, чуму, рожу свиней, цирроз печени и др.

Лечение. В рацион вводят корма, богатые витамином С: зеленую траву, сено, травяную муку, картофель, морковь, брюкву, турнепс, свеклу кормовую и полусахарную, тыкву, хвою с.ш. сосны, силос хорошего качества. Плотоядным дают молоко, капусту, салат, картофель. Свиней летом содержат в лагерях с выпасом на траве. Больным животным выпаивают настой хвои, шиповника, листьев черной смородины, крапивы.

Эффективна аскорбиновая кислота. Ее назначают внутрь с кормом или водой в следующих дозах: поросятам - по 0,1-0,2 г, взрослым свиньям - 0,5-1,0 г, лошадям - 0,5-3 г, крупному рогатому скоту - 0,7-4,0 г, мелкому рогатому скоту - 0,1-0,5 г, собакам - 0,07-0,1 г.

Крупному рогатому скоту, а также собакам назначают внутривенно 30-40-процентные растворы глюкозы с аскорбиновой кислотой. Аскорбиновую кислоту вводят в следующих дозах коровам - 0,5-2,0 г, лошадям - 0,5-1,5 г, собакам - 0,03-0,07 г. При парентеральном введении аскорбиновую кислоту нельзя сочетать с тиаминном, пиридоксинном, ретинолом, цианкобаламином, никотиновой, фолевой, пантотеновой кислотами, так как происходит распад указанных витаминов с освобождением токсических продуктов окисления. По сходным причинам аскорбиновую кислоту нельзя применять с кардиаминном, димедролом, псевомидетинном, оксоциллином, кофеином, зуфеллином.

Кроме аскорбиновой кислоты, применяют кальция хлорид, кальция глюконат. Ротовую полость орошают растворами этикридина лактата 1:1000, фурацилина 1:5000 или антибиотиков, смазывают пораженные участки йод-глицерином, сингтомициновой мазью и др.

Профилактика. В рационы свиней включают комбинированный силос, картофель, свеклу, брюкву и другие корнеплоды, в составе комбикормов обязательно должны быть травяная мука или хвойная мука. Летом свиней переводят в лагерь, в кормлении используют зеленые корма.

Потребность крупного рогатого скота, лошадей, овец и других животных в витамине С обеспечивают скармливанием в достаточном количестве зеленых кормов, корнеклубнеплодов, сена, сенажа, силоса. Следят, чтобы рациона были полноценными по протеину, так как при его недостатке снижается синтез витамина С в организме животных.

Телятам с первого дня жизни вводят в молозиво и молоко по 0,5-1,0 г аскорбиновой кислоты. Профилактируют и своевременно лечат болезни печени. Потребность телят в первые недели жизни составляет 25 мг аскорбиновой кислоты на 10 кг массы тела.

Фирма Хоффманн-ля Рош (Швейцария) рекомендует систему профилактики и лечения гипо- и авитаминоза С. Аскорбиновая кислота в следующих дозах поросётам сосунам - 150-200 мг на 1 кг воздушного сухого корма; поросётам отъемышам - 100-150 мг; супоросным и подсосным свиноматкам, хрякам (при стрессовых условиях содержания) - 100-200 мг; телятам до 3-х месяцев - 500-800 мг на 1 кг заменителя молока; спортивным (в т.ч. племенным) лошадям - 200-300 мг на 100 кг массы тела; собакам, кошкам - 80-150 мг на 1 кг корма.

Недостаточность витаминов группы В

Гиповитаминозы группы В чаще встречаются у животных с однокамерным желудком: у свиней, пушных зверей, собак и других плотоядных. Жвачные животные с момента функционирования преджелудков при содержании их на физиологически полноценных рационах удовлетворяют потребность в витаминах группы В благодаря микробиальному синтезу, главным образом в рубце. У жвачных животных молочного периода витамины группы В поступают в организм с молозивом и молоком. Однако жвачные животные могут испытывать недостаточность этих витаминов при нарушении рубцового пищеварения, подавления жизнедеятельности рубцовой микрофлоры. Микробный синтез витаминов в преджелудках может быть нарушен при хроническом ацидозе рубца, румините и других болезнях. У телят недостаточность витаминов группы В отмечается при раннем переводе их на заменитель цельного молока не соответствующего биологического качества.

У свиней, собак, кроликов, а также птицы микробиальный синтез витаминов группы В незначителен, в кровь их поступает мало. У лошадей, в отличие от других животных с однокамерным желудком, обеспеченность витаминами этой группы осуществляется в основном за счет микробиального синтеза в хорошо развитом толстом отделе кишечника.

Витамины группы В в организме животных участвуют в многочисленных биологических процессах, являясь составной частью коферментов. Коферментная роль доказана для витаминов В₁, В₂, В₆, В₁₂, РР, биотина, фолиевой, пантотеновой кислот и ряда других веществ этой группы. Недостаточное содержание витаминов группы В в организме животных и человека приводит к существенным нарушениям обменных процессов и может проявляться отдельными заболеваниями или патологическими состояниями.

Гиповитаминозы группы В часто протекают как полигиповитаминозы, с преимущественным проявлением недостаточности одного из этих веществ. При

заболеваниях, вызываемых недостаточностью витаминов группы В, отмечают замедление роста молодняка, рождение слабого приплода, алопецию и дерматиты, расстройства нервной системы (полиневриты, парезы, параличи и др.), расстройства сердечно-сосудистой системы, нарушений моторной и секреторной функций желудочно-кишечного тракта и др.

Недостаточность тиамина (гиповитаминоз В₁) - заболевание, сопровождающееся расстройством функции нервной системы, ослабления сердечной деятельности, мышечной слабостью, диспепсическими явлениями.

Болезнь встречается у всех видов животных, у человека ее называют полиневритом или бери-бери (berі - слабость).

Этиология. Основными причинами В₁ гиповитаминоза являются нарушение микробного синтеза тиамина, поступление с кормом антивитаминов, недостаток тиамина в рационе.

Нарушение микробного синтеза тиамина возникает при хронических расстройствах желудочно-кишечного тракта (ацидоз и алкалоз рубца, руминит и др.). При поедании животными кормов, пораженных грибами, при бесконтрольном и нерациональном использовании антибиотиков и других антимикробных средств и кокицидиостатиков.

Тяжелая форма В₁ гиповитаминоза, именуемая кортикоцеребральный некроз или полиэнцефаломалиция, у телят, ягнят и других жвачных животных возникает при однотипном высококонцентратном кормлении, с недостатком в рационах клетчатки, длительном кормлении сахарной свеклой, патокой.

Очень часто причиной В₁ гиповитаминоза является попадание с кормом ингибитора тиамина - тиаминазы (антивитамин). Тиаминаза является продуктом жизнедеятельности грибов, развивающихся на соломе и других кормах. У лошадей, крупного рогатого скота причиной заболевания может быть поедание папоротника-орляка обыкновенного, хвоща полевого и болотного, которые содержат антивитамины.

Патогенез. Коферментная форма тиамина - тиамин-дифосфат (ТДФ) в составе дегидрогеназа обеспечивает окислительное декарбоксилирование пировиноградной и альфа-кетоглутаровой кислот. При недостатке тиамина в организме накапливается пируват и лактат, в эритроцитах падает активность транскетолазы. В мозговой ткани возникают тяжелые кортикоцеребральные некрозы, сопровождающиеся спастическими и паралитическими расстройствами.

При недостатке тиамина нарушается клеточное дыхание, понижается синтез аденозинтрифосфата (АТФ), уменьшается мышечный тонус, повышается активность холинэстеразы, усиливается распад апетилхолина, тормозится процесс окисления промежуточных продуктов обмена веществ в цикле трикарбоновых кислот. Развивается отрицательный азотистый баланс, с мочой выделяется большое количество аминокислот и креатина.

Симптомы. Отмечают уменьшение или потерю аппетита, снижение продуктивности, задержку роста, бледность слизистых оболочек, исхудание, диспепсические явления. Характерными признаками являются нервные расстройства. Они проявляются в общем угнетении, атоксии, клонико-тонических судорогах мышц спины и затылка - (опистотонус), дрожании глазного яблока

(нистагм), ригидности мышц конечностей, их парезом и параличом. В крови повышается уровень пировиноградной и молочных кислот, снижается содержание тиамина.

Раздел 15. БОЛЕЗНИ ЭНДОКРИННЫХ ОРГАНОВ

15.1. Общая характеристика

К органам эндокринной системы, синтезирующим гормоны, относятся гипоталамус и гипофиз, щитовидная, околощитовидные железы, поджелудочная железа, надпочечники, яичники, семенники, тимус. С помощью гормонов, медиаторов нервного возбуждения, так называемых тканевых гормонов, а также продуктов их метаболизма осуществляется нейроэндокринная регуляция обменных процессов и физиологических функций различных органов и систем организма. Гормоны обладают специфичностью действия, высокой биологической активностью в низких концентрациях вещества, высокой скоростью образования и инактивации. Действие гормонов осуществляется с участием посредника в передаче информации от нервной системы к клетке.

Действие гормонов тесно связано с центральной нервной системой. Поток информации о состоянии внутренней среды организма поступает в нервную систему, там перерабатывается и формируется ответный сигнал. Этот сигнал поступает к органам-эффекторам в виде нервных импульсов по центробежным нервам и опосредованно через эндокринную систему. Потоки нервной и эндокринной информации сливаются в гипоталамусе. В гипоталамусе в ответ на эту информацию определяется продукция гормонов периферических эндокринных желез. Гормоны мозгового слоя надпочечников, в свою очередь, контролируют секрецию гипоталамических гормонов. В конечном итоге в здоровом организме содержание гормонов в крови поддерживается по принципу саморегуляции (табл. 17).

Необоснованное введение в организм одного из гормонов будет приводить к изменению секреции других гормонов, нарушению физиологического баланса. Вот почему введение в организм гормонов строго регламентируется и проводится под контролем врача.

15.2. Нарушение функций гипоталамуса, гипофиза и надпочечников

Нарушение синтеза гормонов гипоталамуса и гипофиза

Из всех органов эндокринной системы наиболее выраженную функциональную связь имеют гипоталамус, гипофиз и надпочечники. Гипоталамус и гипофиз в функциональном отношении представляют собой единое целое. В гипоталамусе синтезируются кортиколиберин, тиролиберин и тиростатин, люлиберин, фоллиберин, соматолиберин и соматостатин, пролактолиберин и пролактостатин, меланолиберин и меланостатин. Гормоны гипоталамуса осуществляют регулируемую функцию через гипофиз и другие железы внутренней секреции. В передней доле гипофиза синтезируются соматотропный гормон (СТГ), аденокортикотропный гормон (АКТГ), тиротропный гормон (ТТГ), фолликулостимулирующий гормон (ФСГ), лютеотимулирующий гормон (ЛС). В задней доле гипофиза сосредоточены

вазопрессин и окситоцин.

Соматотропный гормон (СТГ) принимает участие в регуляции многих видов обмена веществ, но основное его действие направлено на регуляцию обмена белков и процессов, связанных с ростом и развитием организма.

При недостаточном синтезе СТГ нарушаются многие виды обмена веществ, замедляется рост и развитие, уменьшается синтез белка в костях, хрящах, мышцах, печени и других внутренних органах; снижается количество РНК и ДНК, замедляется транспорт аминокислот внутрь клетки через клеточные мембраны, повышается уровень остаточного азота в крови, наступает отрицательный азотистый баланс. Замедляется липолиз, наступает гипофизарное ожирение. СТГ оказывает влияние на углеводный обмен подобно инсулину. Под его влиянием повышается поглощение глюкозы клетками, поэтому в патогенезе сахарного диабета СТГ играет определенную роль. При врожденном снижении секреции СТГ у человека развивается гипофизарный нанизм - гипофизарная карликовость. Повышение секреции СТГ ведет к развитию акромегалии и гигантизму. Акромегалия встречается у людей с законченным физиологическим ростом, гигантизм - в молодом возрасте. У животных карликовость, акромегалия и гигантизм не описаны. Попытки к применению препаратов СТГ для повышения молочной и мясной продуктивности не находят научной поддержки, так как при их использовании образуется много промежуточных продуктов обмена, в том числе и кетонových тел, вследствие чего снижается биологическая полноценность животноводческой продукции.

Аденокортикотропный гормон (АКТГ) функционально связан с гормонами коры надпочечников, клетки которого служат для него мишенью (табл. 17).

Синтез глюкокортикоидов коры надпочечников осуществляется под контролем гормонов гипоталамуса и гипофиза. Гипоталамус через ризинг-фактор кортикотропного гормона (КРФ) стимулирует АКТГ гипофиза, сам же этот гормон ускоряет секрецию кортизола и других глюкокортикоидов коры надпочечников.

Недостаточный синтез АКТГ ведет к снижению образования глюкокортикостероидов, к нарушению углеводного, липидного и белкового обмена, к возможному развитию гипoadренокортицизма. Повышенное образование АКТГ сопровождается также нарушением обмена веществ, усилением синтеза глюкокортикоидов, развитием гиперкортицизма (синдрома Кушинга).

Пролактин. Одним из основных свойств пролактина является его влияние на развитие молочной железы и лактацию. Он является лютеотропным гормоном, то есть поддерживает существование желтого тела и образование им прогестерона.

Секреция пролактина происходит в гипофизе, регуляция осуществляется гипоталамусом посредством пролактостатина и пролактолиберина. При поражении гипоталамуса гиперсекреции пролактолиберина усиливается секреция пролактина, вследствие чего начинается выделение молока из молочных желез вне связи с беременностью (синдром гиперпролактинемии). К гиперлактинемии может привести поражение гипофиза (аденома), избыток

эстрагенов, гипотиреоз. Содержание пролактина в сыворотке крови измеряется в нг/мл (у человека 25-175 нг/мл).

Тиреотропин (ТТГ) ускоряет процесс поглощения йода из крови щитовидной железой путем включения его в тироглобулин, участвует в реакциях протеолиза этого белкового комплекса. Продукцию тиреотропина стимулирует гормон гипоталамуса тиролиберин, а тормозят гормоны щитовидной железы по принципу обратной связи. От уровня тиреотропного гормона зависит функция щитовидной железы. Избыточная секреция ТТГ при опухолях гипофиза приводит к стимуляции функции щитовидной железы, к повышению продукции тиреоидных гормонов, развитию диффузного токсического зоба. Концентрация ТТГ в сыворотке крови измеряется в нг/мл. У человека она в пределах 1-4 нг/мл или мкг/л (0,6-3,8 мкг/л).

Гонадотропные гормоны гипофизарные. К гипофизарным гонадотропным гормонам относятся фолликулостимулирующий гормон (ФСГ) и лютеинизирующий гормон (ЛГ).

Фолликулостимулирующий гормон (ФСГ) - гликопротеид, его продукция стимулируется фоллиберином. У самок орган-мишень ФСГ - яичники, где он инициирует развитие фолликулов. Клетки внутреннего слоя фолликулов при этом начинают продуцировать эстрогены. Эстрогены по принципу обратной связи тормозят продукцию фоллиберина, а следовательно и ФСГ. У самцов орган-мишень - семенники, где ФСГ стимулирует развитие эпителия семенных канальцев и сперматогенез.

Лютеинизирующий гормон (ЛГ). У самок орган-мишень - зрелый фолликул (граафов пузырек). Лютропин при совместном действии с фоллитропином (ФСГ) обеспечивает окончательное созревание фолликула, овуляцию и образование желтого тела, а также выделение стероидных гормонов как в фолликулах, так и в клетках желтого тела.

У самцов орган-мишень - семенники, где гормон стимулирует рост интерстициальных клеток и выработку мужского полового гормона тестостерона, необходимого для нормального завершения сперматогенеза.

Повышение содержания ФСГ и ЛГ наблюдается при недостаточности яичников, циррозе печени; снижение - при беременности.

Содержание в крови ФСГ и ЛГ у самок зависит от их физиологического состояния (беременность, охота, овуляция). У самцов такой зависимости нет. Измеряется в мЕд/мл сыворотки крови.

Вазопрессин или антидиуретический гормон является основным веществом, регулирующим осмолярность и осмотическое давление жидкости организма. Секретируется нервными клетками гипоталамуса и доставляется в заднюю долю гипофиза для резервирования. Секрецию вазопрессина стимулируют повышение осмолярности жидкости организма, гипокалиемия, гипокальциемия, увеличение концентрации натрия в спинномозговой жидкости, уменьшение объема внеклеточной и внутрисосудистой жидкости. Секреция этого гормона снижается при увеличении объема крови, уменьшении концентрации натрия в спинномозговой жидкости.

Органом-мишенью вазопрессина являются дистальные отделы почечных

канальцев. Под влиянием вазопрессина повышается проницаемость клеточных мембран для воды, что приводит к увеличению ее реабсорбции. При недостатке или отсутствии вазопрессина развивается несахарный диабет.

Окситоцин. Биологическое действие окситоцина направлено на стимуляцию сокращения мышц матки и миоэпителиальных клеток, окружающих альвеолы молочной железы, что обеспечивает поступление молока из альвеол в протоки железы. Во время родов окситоцин стимулирует родовые схватки и ускоряет изгнание плода. Вызывая сокращение миоэпителия в молочной железе, он ускоряет процесс молокоотдачи. Причинами недостаточного синтеза окситоцина являются нарушения функции задней доли гипофиза. Так как действие окситоцина, так же как и вазопрессина, опосредуется аденилатциклазой (фермент клеточной мембраны) в условиях обязательного присутствия ионов кальция и магния, то обеспеченность организма этими элементами, очевидно, играет определенную роль в родовом процессе и в появлении послеродовых заболеваний.

При недостаточном синтезе окситоцина или снижении активности аденилатциклазы нарушается родовой процесс, уменьшается молокоотдача.

Нарушение секреции гормонов надпочечников

Надпочечники - парная эндокринная железа, состоящая из коркового и мозгового вещества.

Мозговое вещество надпочечников продуцирует катехоламины: адреналин, норадреналин и дефомин. Катехоламины через В-рецепторный механизм стимулируют высвобождение глюкогона, ренина, гастрина, паратормона, кальцитонина, инсулина и тиреоидных гормонов, через а-рецепторный механизм угнетают секрецию инсулина. Катехоламины влияют на обмен веществ посредством увеличения скорости использования энергии и повышения мобилизации энергетических запасов для использования их в тканях. Под их влиянием стимулируются процессы глюконеогенеза в печени. Адреналин и норадреналин ускоряют липолиз, при этом повышается уровень холестерина, фосфоглицеридов в крови. Под влиянием адреналина повышается частота сердечных сокращений, систолическое кровяное давление, увеличивается содержание в крови глюкозы, лактата, жирных кислот.

Корковый слой надпочечников продуцирует около 30 гормонов-кортикостероидов. Различают три типа кортикостероидов: глюкокортикоиды, минералокортикоиды и половые гормоны (андрогены и эстрагены). Из глюкокортикоидов важнейшими гормонами являются кортизол и кортикостерон, из минералокортикоидов - альдостерон. Кортикостероиды синтезируют на основе холестерина. Под влиянием кортизола и кортикостерона в печени ускоряется гликогенез и глюконеогенез из аминокислот и липидов. Альдостерон в дистальных канальцах нефрона ускоряет перенос ионов Na^+ из первичной мочи в межклеточную жидкость с последующим переходом их в кровь. Он задерживает в организме ионы натрия, хлора и ускоряет экскрецию калия, ионов аммония и водорода.

Избыточная секреция катехоламинов, возникающая при опухоли мозгового слоя надпочечников (феохромацитомы), сопровождается гипергликемией за счет

усиления глюконеогенеза и распада гликогена, стойкой артериальной гипертонией, нарушением толерантности к глюкозе, возможно развитие сахарного диабета. Длительное присутствие в организме высокой концентрации глюкокортикоидов ведет к развитию синдрома Кушинга.

Повышенная инкреция глюкокортикоидов может привести к стероидной остеопатии, характеризующейся изменением химического состава костной ткани, снижением остеогенных клеток и коллагена в органической матрице, уровня мукополисахаридов и щелочной фосфатазы. Развивается остеомаляция из-за снижения в кости минеральных элементов.

При недостаточности коры надпочечников, возникающей вследствие деструкции ткани надпочечников или в результате снижения секреции АКТГ, снижается синтез кортикостероидов, развивается болезнь Аддисона.

При адеоме коры надпочечников повышается секреция альдостерона, вследствие чего развивается артериальная гипертензия и гипокалиемия (синдром Конна).

Гипоадренкортицизм у собак и кошек. Гипоадренкортицизм — заболевание, характеризующееся снижением секреции корой надпочечников глюкокортикоидов и минералокортикоидов. Заболевание у человека впервые было описано Т.Аддисоном в 1855 году и получило название болезни Аддисона. Сведения об этом заболевании у животных появились недавно. Болеют чаще собаки молодого и среднего возраста пород датский дог, ротвейлер, португальский водолаз, пудель и др.

Этиология и патогенез. В зависимости от этиологических факторов, приводящих к снижению синтеза кортикостероидов, выделяют первичную недостаточность надпочечников и вторичную недостаточность надпочечников.

Причинами первичного гипоадренкортицизма являются инфекционные, аутоиммунные, аллергические, амилоидные процессы в надпочечниках, сопровождаемые деструктивными изменениями его ткани. Происходит интенсивная лимфоидная инфильтрация и увеличение фиброзной ткани при выраженной атрофии клеток их коры.

Причинами вторичного гипоадренкортицизма являются первичные поражения гипофиза, приводящие к недостаточной секреции АКТГ, к двусторонней атрофии коры надпочечников. В том и другом случаях снижается синтез глюкокортикоидов, а при первичном гипоадренкортицизме возможно уменьшение образования и минералокортикоидов.

Снижение секреции АКТГ возможно при поражении гипоталамо-гипофизарной области опухолями, воспалением головного мозга (чума плотоядных) и другими патологическими процессами.

При недостаточности глюкокортикоидов уменьшается процесс глюконеогенеза, снижается уровень глюкозы в крови, недостаточно снабжаются ее ткани, задерживается синтез белков, замедляется липолиз. Нарушается пигментный обмен, сопровождается гиперпигментацией, наступает артериальная гипотония.

Вследствие недостаточного синтеза минералокортикоидов нарушается водно-электролитный обмен, снижается содержание натрия в организме,

уменьшается количество внеклеточной жидкости, развивается дегидратация, гипотония.

Симптомы. У собак и кошек отмечают сонливость, депрессию, миопатию. Мышечная слабость является результатом недостаточности глюкозы и нарушения электролитного обмена. Аппетит неумный, возможны анорексия, тошнота и рвота, запоры, сменяющиеся диареей. Частыми признаками болезни являются никтурия, алоpecia, гиперпигментация (при первичной недостаточности коры надпочечников). Нарушение проводимости миокарда сопровождается брадикардией.

В крови отмечают повышение содержания калия и креатинина, снижение уровня натрия, глюкозы.

Диагноз. Предварительный диагноз ставят на основании клинических признаков и результатов наблюдения за животными. Для подтверждения диагноза проводят определение в крови содержания калия, натрия, креатинина, кортизола. Содержание в плазме крови составляет более 20 мг% (> 6 ммоль/л), натрия - менее 310 мг% (< 135 ммоль/л), креатинина - более 1,9 мг%, кортизола - менее 50 нмоль/л свидетельствует о гипoadренoкoртицизме.

Для диагностики надпочечниковой недостаточности проводят пробу с АКТГ. После определения содержания кортизола в плазме крови внутримышечно или внутривенно вводят синтетический АКТГ (синактин) в ориентировочной дозе 5 мкг/кг массы тела. Спустя 30-60 минут концентрацию кортизола исследуют вновь. Если функция коры надпочечников не нарушена, наблюдается резкое повышение содержания кортизола и других кортикостероидов, при нарушении функции концентрация этих гормонов не изменяется.

Лечение. В качестве средств заместительной терапии пожизненно назначают глюкокортикоиды, а при выраженной минералокортикоидной недостаточности, кроме того, еще средства, повышающие синтез этих гормонов. Из глюкокортикоидов назначают фторкортизопа ацетат /внутри собакам 10-20 мг/кг в сутки/, дезоксикортизона ацетат /внутримышечно - 0,1 -0,2 мг/кг 1 раз в сутки или 2-3 раза в неделю, гидрокортизон сукцинат/внутривенно, капельно в дозе 1-2 мг/кг в 0,9% растворе натрия хлорида), преднизон или преднизолон (внутри 0,5 мг/гол в сутки), кортизона ацетат (внутри 1 мг/кг в сутки) (С.Апройонг, 2003). Из средств, повышающих синтез минералокортикостероидов, назначают дезоксикортикостерона ацетат (ДОКСА) внутримышечно в ориентировочной дозе для собак 2,2 мг/кг. Инъекции проводят через каждые 25-30 дней.

Больным животным с первичным гипoadренoкoртицизмом рекомендуется диета с повышенным содержанием поваренной соли и аскорбиновой кислоты. При острой адренoкoртикотропной недостаточности показано внутривенное капельное введение 0,9-процентного раствора натрия хлорида со скоростью 20-40 мл/кг массы тела за час в течение первых 1-2 часов. В течение последующих 24 часов - в дозе 60 мг/кг. В 1 литр изотонического раствора поваренной соли добавляют 25-50 г глюкозы, а при выраженном ацидозе - 20-30 г натрия гидрокарбоната.

Синдром Кушинга у собак. Синдром Кушинга - заболевание, обусловленное нарушением функции гипофиз-надпочечниковой системы с преобладанием гиперкортизолизма. Заболевание встречается у собак, оно возможно у кошек и других животных.

Этиология. Гиперкортизолизм возникает вследствие поражения гипоталамуса и гипофиза или непосредственно коры надпочечников. По сообщению Л. Барлерин (1998), в 80-85% случаев спонтанного гиперкортизолизма у собак происходит гиперстимуляция коры надпочечников вследствие избыточного образования в гипофизе АКТГ. Это отмечается при гипертрофии или аденоме задней или промежуточной доли гипофиза. Причинами гиперкортизолизма могут быть опухоль коры надпочечников, а также избыточное применение глюкокортикоидов.

Патогенез. Синтез глюкокортикоидов корой надпочечников происходит под контролем гипоталамуса и аденокортикотропного гормона гипофиза. Кортиколиберин стимулирует синтез и высвобождение АКТГ. Повышение синтеза АКТГ приводит к двусторонней гиперплазии коры надпочечников, увеличению синтеза и секреции кортикостероидов, в том числе и кортизола. Кортизол сам влияет на образование АКТГ и кортиколиберина. При гипертрофии или аденоме гипоталамуса или гипофиза увеличивается секреция кортиколиберина и АКТГ, возрастает концентрация в крови кортизола. При аденоме или карциноме коры надпочечников также возрастает секреция глюкокортикоидов. Гиперсекреция кортизола сопровождается увеличением секреции инсулина, стимуляцией липогенеза и избыточным образованием жира. Наступает нарушение белкового обмена, питания кожи, ее поражение. Катаболическое действие глюкокортикоидов приводит к уменьшению белковой матрицы кости. Они угнетают процесс превращения в почках 25-гидроксиколекальциферола в 1,25-дегидроксиколекальциферол. Глюкокортикоиды угнетают утилизацию глюкозы и повышают глюконеогенез, что сопровождается гипергликемией.

Симптомы. В симптоматике болезни ведущее место занимают ожирение, кожные поражения и мышечная слабость (миопатия). В большинстве случаев заболевание начинается с избыточного отложения жира в подкожном слое живота, плечевого пояса, крестцово-поясничной области, бедер. Кожа истончена и легкоранима, на ощупь холодная, сухая, гиперпигментирована, в углах губ наблюдается пиодермия, в местах выступов костей - пролежни. Волосистой покров редкий, с участками алопеции. Тонус мышц ослаблен. У больных собак развивается остеопороз, который приводит к перелому ребер и трубчатых костей. Общее состояние депрессивное, животные безучастны к окружающему. При рентгенографии обнаруживают остеопороз ребер, позвоночника.

Диагноз. Диагноз синдрома Кушинга основывается на клинических признаках и результатах лабораторных исследований. В крови устанавливают лимфоцитопению, эозинопению, нейтрофильный лейкоцитоз, гипергликемию. Подтверждением диагноза является повышение в крови содержания АКТГ и кортикостероидов (кортизола).

Течение и прогноз. Течение хроническое, прогноз осторожный и

неблагоприятный.

Лечение. Лечение направлено на снижение секреции АКТГ и кортизола. Зарубежные авторы (Доменик Герипрот, Брижитт Силиорт) рекомендуют применение *о*, *р*-дихлордифенилдихлорэтана (*о*, *р*ДДД, митотан, клодитан), кетоконизола (низорал), цитрогентадина, селегилина и др. Митотан (хлодитан, лизодрен) назначают внутрь в дозе 25 мг/кг два раза в день в течение 2-3 недель до снижения кортизола в крови до 50-100 нмоль/л. Затем переходят на дозу 50 мг/кг 1 раз в неделю. Следят за состоянием здоровья животного. Кетоконизол назначают в дозе 10 мг/кг в течение первой недели, 20 мг/кг в течение второй, 30 мг/кг в течение третьей недели дважды в сутки. Селегилин назначают в дозе 1 мг/кг в сутки в течение двух месяцев. Эти препараты используют под контролем определения в крови кортизола. Оперативное лечение заключается в гипофизэктомии, удалении надпочечников, если они поражены опухолью.

Несахарный диабет (мочеизнурение несахарное) - заболевание, характеризующееся чрезмерно большим количеством выделяемой мочи, ее низкой относительной плотностью. Заболевание делят на идиопатический, связанный с недостаточной секрецией вазопрессина, и нефрогенный, обусловленный ослаблением чувствительности почечных клеток к этому гормону. Болезнь преимущественно наблюдается у лошадей и собак.

Этиология. Причиной идиопатического несахарного диабета является снижение секреции вазопрессина вследствие расстройства функции гипоталамуса и гипофиза, которое бывает при опухолях, травмах черепа, длительной интоксикации, менингоэнцефалитах. Причиной нефрогенного несахарного диабета служат заболевания, приводящие к дистрофии почечных канальцев, к ослаблению чувствительности почечных клеток к вазопрессину, к развитию резистентности к этому гормону. Важную роль в развитии нефрогенного несахарного диабета играет наследственный фактор.

Патогенез. Вазопрессин, или антидиуретический гормон, секретируется нервными клетками гипоталамуса и доставляется в заднюю долю гипофиза для резервирования. Органом-мишенью вазопрессина являются дистальные отделы почечных канальцев. Этот гормон является основным веществом, регулирующим выделение воды почками, осмолярность и осмотическое давление жидкости организма. Секреция этого гормона снижается при увеличении объема крови, уменьшении концентрации натрия в спинномозговой жидкости. Недостаток антидиуретического гормона приводит к уменьшению обратного всасывания (реабсорбции) воды в почечных канальцах, снижению концентрационной способности почек и относительной плотности мочи, увеличению количества ее выделения. Потеря воды вызывает повышение осмотического давления внутри сосудистой жидкости, раздражение гипоталамического («питьевого») центра, появление усиленной жажды.

При глубоких дистрофических изменениях клеток почек понижается чувствительность рецепторов к антидиуретическому гормону; реабсорбция воды из первичной мочи в почечных канальцах уменьшается, увеличивается диурез.

Симптомы. Частое, обильное мочеиспускание (у лошади до 30-100 л в сутки, у собаки - до 20 л). Усиленная жажда (полидипсия), лошадь выпивает до

100 л воды. Слизистая ротовой полости сухая, аппетит вначале усилен, затем снижен. Кожа суховатая, волосы тусклые, легко выпадают, моча водянистая, низкой относительной плотности (1,001-1,002). Сахара в моче не обнаруживают.

Течение и 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.

Стал известен случай несахарного диабета у лошади двух лет, вызванный отравлением. При устранении причины заболевания болезнь окончилась выздоровлением в течение двух месяцев, без применения лекарственных средств.

Диагноз. Постановка диагноза не представляет трудностей. Учитывают анамнестические данные, характерные клинические симптомы, результаты исследования мочи.

Лечение. Терапия целесообразна только при условии устранения причины болезни. Устанавливают диету: для лошадей болтушку из отрубей, высококачественное сено, овес, зеленую траву. Собакам дают больше растительной пищи, ограничивают мясо. Подкожно вводят 0,3-процентный раствор питуитрина; лошадям в дозах 3,0-5,0 мл (30-50 ЕД), собакам - 0,2-0,4 (2-4 ЕД) два-три раза в день (эффект - 4-5 ч). Возможно интраназальное применение адиурекрина (сухого питуитрина), десмопрессина, лизин-вазопрессина. Продолжительность действия этих препаратов небольшая, поэтому кратность их применения 2-3 раза в сутки. Пситрессин-таниат - синтетический препарат длительного действия, вводится 1 раз в 3-5 дней.

При нефрогенном несахарном диабете назначают препараты лития. Животных не ограничивают питьевой водой, иначе наступает дегидратация и гиперосмолярность.

15.3. Болезни щитовидной железы

В щитовидной железе синтезируются тироидные гормоны, тироксин (T_4) и трийодтиронин (T_3), и гормон кальцитонин. Характерной особенностью клеток щитовидной железы является их способность поглощать йод, поступающий из кишечника в виде йодидов. В щитовидной железе синтезируются йодированные соединения: монойодтирозин и дийодтирозин. Эти гормоны в клетках фолликулов щитовидной железы образуют комплексное соединение с белком, тироглобулин, который может сохраняться в фолликулах в течение нескольких месяцев. Тироглобулин содержится в коллоиде, которым бывают заполнены фолликулы. По мере необходимости под действием протеаз тироглобулин распадается с освобождением активных гормонов тироксина и трийодтиронина. Тироксин и трийодтиронин переходят в кровь, где связываются с белками плазмы крови проальбумином и альбумином, являющимися переносчиками гормонов. В тканях эти комплексы разрушаются с освобождением тироксина и трийодтиронина. Трийодтиронин (T_3) по своей активности в 4-5 раз превышает тироксин. Биологическое действие тироидных гормонов в основном

осуществляется за счет T_3 . Более 30% секретируемого щитовидной железой T_4 в тканях организма превращается в T_3 .

Биосинтез тироидных гормонов, выделение их в кровь контролируется тироотропным гормоном (ТТГ) аденогипофиза, образование которого в свою очередь стимулируется тиролиберинотом и тормозится соматостатином гипоталамуса (фото 12). Тироидные гормоны участвуют в обмене белков, жиров, углеводов, минеральных веществ, а по последним данным (В.И. Левченко, В.П. Фасоля, 1996), и в обмене витамина А. Тироидные гормоны оказывают существенное влияние на минеральный обмен в организме животных, на рост и дифференцировку клеток кости, формирование ее органической матрицы и степень минерализации. При избытке тироидных гормонов происходит снижение уровня фосфора в кости. Кальций тоже теряется с кишечными соками. При гипофункции щитовидной железы снижается интенсивность метаболизма минеральных веществ, синтез органической матрицы костной ткани, ее минерализация.

Из болезней щитовидной железы преимущественно встречаются повышение секреции тироидных гормонов и возникновение в связи с этим диффузного токсического зоба и синдрома тиреотоксикоза (гипертиреоза) и понижение образования их с появлением гипотиреоза и эндемического зоба.

Диффузный токсический зоб. Диффузный токсический зоб (тиреотоксикоз) - аутоиммунное заболевание, обусловленное избыточной секрецией щитовидной железой тироидных 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 тиреоидит, в том числе развивающийся вследствие ионизирующей радиации.

Патогенез. Генетическая детерминированность сопровождается иммунными нарушениями,



приводящими к развитию диффузного токсического зоба. Перечисленные выше причины вызывают повышение синтеза тиреоидстимулирующих антител и тиреотропного гормона (ТТГ) гипофиза. Происходит гиперплазия щитовидной железы и повышенная продукция тироидных гормонов. Избыток тироидных гормонов вызывает усиление катаболизма и ускорение окислительных процессов в клетке. Быстро расходуются источники энергии, уменьшается содержание гликогена и жира, повышается скорость обмена

Фото 12. Эндемический зоб у ягненка.

100 л воды. Слизистая ротовой полости сухая, аппетит вначале усилен, затем снижен. Кожа суховатая, волосы тусклые, легко выпадают, моча водянистая, низкой относительной плотности (1,001-1,002). Сахара в моче не обнаруживают.

Течение и 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.

Стал известен случай несахарного диабета у лошади двух лет, вызванный отравлением. При устранении причины заболевания болезнь окончилась выздоровлением в течение двух месяцев, без применения лекарственных средств.

Диагноз. Постановка диагноза не представляет трудностей. Учитывают анамнестические данные, характерные клинические симптомы, результаты исследования мочи.

Лечение. Терапия целесообразна только при условии устранения причины болезни. Устанавливают диету: для лошадей болтушку из отрубей, высококачественное сено, овес, зеленую траву. Собакам дают больше растительной пищи, ограничивают мясо. Подкожно вводят 0,3-процентный раствор питуитрина; лошадям в дозах 3,0-5,0 мл (30-50 ЕД), собакам - 0,2-0,4 (2-4 ЕД) два-три раза в день (эффект - 4-5 ч). Возможно интраназальное применение адиурекрина (сухого питуитрина), десмопрессина, лизин-вазопрессина. Продолжительность действия этих препаратов небольшая, поэтому кратность их применения 2-3 раза в сутки. Пинтрессин-таннат - синтетический препарат длительного действия, вводится 1 раз в 3-5 дней.

При нефрогенном несахарном диабете назначают препараты лития. Животных не ограничивают питьевой водой, иначе наступает дегидратация и гиперосмолярность.

15.3. Болезни щитовидной железы

В щитовидной железе синтезируются тироидные гормоны, тироксин (T_4) и трийодтиронин (T_3), и гормон кальцитонин. Характерной особенностью клеток щитовидной железы является их способность поглощать йод, поступающий из кишечника в виде йодидов. В щитовидной железе синтезируются йодированные соединения: монойодтирозин и дийодтирозин. Эти гормоны в клетках фолликулов щитовидной железы образуют комплексное соединение с белком, тироглобулин, который может сохраняться в фолликулах в течение нескольких месяцев. Тироглобулин содержится в коллоиде, которым бывают заполнены фолликулы. По мере необходимости под действием протеаз тироглобулин распадается с освобождением активных гормонов тироксина и трийодтиронина. Тироксин и трийодтиронин переходят в кровь, где связываются с белками плазмы крови проальбумином и альбумином, являющимися переносчиками гормонов. В тканях эти комплексы разрушаются с освобождением тироксина и трийодтиронина. Трийодтиронин (T_3) по своей активности в 4-5 раз превышает тироксин. Биологическое действие тироидных гормонов в основном

осуществляется за счет T_3 . Более 30% секретируемого щитовидной железой T_4 в тканях организма превращается в T_3 .

Биосинтез тироидных гормонов, выделение их в кровь контролируется тиротропным гормоном (ТТГ) аденогипофиза, образование которого в свою очередь стимулируется тиролиберинотом и тормозится соматостатином гипоталамуса (фото 12). Тироидные гормоны участвуют в обмене белков, жиров, углеводов, минеральных веществ, а по последним данным (В.И. Левченко, В.П. Фасоля, 1996), и в обмене витамина А. Тироидные гормоны оказывают существенное влияние на минеральный обмен в организме животных, на рост и дифференцировку клеток кости, формирование ее органической матрицы и степень минерализации. При избытке тироидных гормонов происходит снижение уровня фосфора в кости. Кальций тоже теряется с кишечными соками. При гипопункции щитовидной железы снижается интенсивность метаболизма минеральных веществ, синтез органической матрицы костной ткани, ее минерализация.

Из болезней щитовидной железы преимущественно встречаются повышение секреции тироидных гормонов и возникновение в связи с этим диффузного токсического зоба и синдрома тиреотоксикоза (гипертиреоза) и понижение образования их с появлением гипотиреоза и эндемического зоба.

Диффузный токсический зоб. Диффузный токсический зоб (тиреотоксикоз) - аутоиммунное заболевание, обусловленное избыточной секрецией щитовидной железой тироидных 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 тиреоидит, в том числе развивающийся вследствие ионизирующей радиации.

Патогенез. Генетическая детерминированность сопровождается иммунными нарушениями, приводящими к развитию диффузного токсического зоба. Перечисленные выше причины вызывают повышение синтеза тиреоидстимулирующих антител и тиротропного гормона (ТТГ) гипофиза. Происходит гиперплазия щитовидной железы и повышенная продукция тироидных гормонов. Избыток тироидных гормонов вызывает усиление катаболизма и ускорение окислительных процессов в клетке. Быстро расходуются источники энергии, уменьшается содержание гликогена и жира, повышается скорость обмена



Фото 12. Эндемический зоб у ягненка.

кортикостероидов. В организме накапливаются продукты перекисного окисления липидов, которые действуют на клетки ЦНС и других тканей.

Симптомы. Быстрая утомляемость, повышенная реакция на внешние раздражители, понижение упитанности при хорошем поедании достаточного количества корма. Глазные щели расширены, отмечается пучеглазие, возможен кератит, помутнение роговицы. Заболевание сопровождается выраженной тахикардией, которая не поддается лечению сердечными гликозидами. Щитовидная железа диффузно увеличена, но увеличение не так сильно выражено. Отмечается нарушение функции половых желез.

Лабораторные исследования показывают характерное для диффузного токсического зоба повышение в сыворотке крови содержания T_4 и T_3 , йода, связанного с белком (СБИ). Содержание в сыворотке крови общего T_4 и T_3 зависит от возраста животного. У молодняка их концентрация значительно выше, чем у взрослых животных. Например, в сыворотке крови коров-матерей содержание T_4 составляет 62,6-73,2 ммоль/л, T_3 - 2,65; у новорожденных телят в возрасте 48 ч соответственно 128-140 и 4-6 нмоль/л (А.И.Крадинов, И.П.Кондрахин). Увеличение содержания СБИ у здоровых животных колеблется от 4 до 8 мкг/100 мл (315-630 мкмоль/л), у больных значительно выше. При исследовании крови выявляют снижение содержания гемоглобина, гипергликемию, гиперхолестеринемию, увеличение СОЭ.

Патологоанатомические изменения. Наиболее выраженные изменения находят в щитовидной железе. Она диффузно увеличена, размягчена; сердечные полости расширены, печень увеличена, на разрезе маслянистая.

Диагноз. Устанавливают на основании клинических признаков, наблюдений за животными, данных лабораторного исследования крови.

Необходимо отличить от эндемического зоба, при котором увеличение щитовидной железы связано с недостатком йода.

Течение и прогноз. Течение заболевания хроническое. Тяжелая форма течения 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 назначают в дозе 1-2 капли два раза в день (собаке). Люголевский раствор готовят по прописи: *kalli iodid* - 2 г; *iodi puri* - 1 г *agv. destill.* 30 мл. В 5 каплях раствора содержится 180 мг йодидов. Эффект проявляется через 3 недели. Препараты йода в настоящее время применяют строго ограниченно. В редких случаях их используют как самостоятельный метод лечения.

Одновременно с препаратами йода назначают бета-адреноблокаторы - анаприлин, обзидин по 5-20 мг в сутки (собаке). Показано применение резерпина (внутрь: лошадям 1-1,5 мг/кг, собакам - 2,0-2,5 мг/кг 2 раза в сутки), карбоната лития, перхлорита калия (стабилизирует мембраны и тем самым снижает стимулирующее действие ТТГ а следовательно, и содержание T_4 и T_3).

Применяют и тиреостатические препараты: метилтиуроцил, мерказолил (лошадям - 70-75 мкг/кг; собакам - 85-95 мкг/кг 3 раза в сутки, кошкам - 5 мг 3 раза в сутки), карбимазол, метилмазол, пропилтиоурацил. Они блокируют образование тиреоидных гормонов. При длительном применении тиреостатиков назначают 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.

Гипотироз (гипотериоз - Hypothyreosis, микседема) - заболевание, проявляющееся гипофункцией щитовидной железы и снижением содержания в крови тиреоидных гормонов. Различают первичный и вторичный гипотироз. Встречается у животных всех видов, но диагностируется с трудом.

Этиология. Первичный гипотироз обусловлен аномалией развития щитовидной железы, недостатком йода, тирондэктомией, терапией радиоактивным йодом, применением тиростатиков. Вторичный гипотироз связан с недостаточностью тиреотропного гормона (ТТГ) или поражением гипоталамических центров, секретирующих тиролиберин. Развитие гипофункции щитовидной железы может быть связано с острым и хроническими инфекциями, стрессом. Снижение содержания тиреоидных гормонов в крови может быть вызвано поеданием животными большого количества кормов, содержащих тиреостатические вещества (тиоцианаты), к таким кормам относятся рапс, некоторые сорта капусты, листья свеклы, брюквы и др. В эндемических зонах поедание этих кормов способствует развитию эндемического зоба. Гипотироз ярче проявляется на фоне дефицита в организме витамина А, кальция и фосфора, а само заболевание ведет к уменьшению усвоения каротина и минеральных элементов (В.П. Фасоля, 1996).

Патогенез. При гипотирозе снижаются окислительные процессы и термогенез, накапливаются промежуточные продукты обмена, что ведет к тяжелым функциональным нарушениям ЦНС, сердечно-сосудистой и других систем, а также к своеобразному слизистому отеку различных тканей и органов (микседема). Понижается липолиз, что сопровождается избыточным отложением жира в подкожной клетчатке, сальнике, печени и других органах. Недостаток тиреоидных гормонов ведет к нарушению обмена гликопротеидов, что сопровождается накоплением в тканях муцина и появлением микседемы. Микседема при гипотериозе объясняется замедлением биосинтеза и распада белково-мукопротеидов, накопление которых вызывает слизистый отек кожи и подкожной клетчатки. Недостаточный синтез тирокальцитонина сопровождается понижением функции остеокластов, замедлением роста длинных трубчатых костей.

Симптомы. Отмечают угнетение, сухость и утолщение кожи, выпадение волос, шерсть у собак тонкая, матовая, сваливается, редкая, депигментирована. Появившиеся alopecии обычно расположены по бокам, на переносице, основании хвоста, бедрах, в паху, на груди и животе. Веки сужены, морда

припухшая, кожа не эластичная. Температура тела понижена, брадикардия, глухость сердечных тонов. При тяжелой форме гипотироза выявляют отек подчелюстного пространства, нижней стенки живота (микседема). Наблюдается снижение воспроизводительной функции. Животные склонны к ожирению.

Лабораторно выявляют уменьшение концентрации в сыворотке крови T_4 и T_3 , повышение циркулирующего ТТГ.

По данным В.П.Фасоли (1996), у коров при гипотиреозе концентрация в сыворотке крови T_3 составляла 0,23-1,90 нмоль/л, T_4 - 14,8-52,3. Кроме того, наблюдалось снижение общего кальция до 8 мг/100 мл (2,0 ммоль/л), витамина А - до 1,5 мкг/100 мл, фагоцитарная активность нейтрофилов крови падает до 36%.

Патологоанатомические изменения. Отмечаются гипоплазия, аплазия или атрофия щитовидной железы, жировая инфильтрация. В коже находят выраженные муцинозные изменения, в сосудах атеросклеротические изменения.

Диагноз. Устанавливают на основании клинических симптомов и данных лабораторных исследований. Решающее значение в диагностике гипотироза имеет определение содержания тиреоидных гормонов в сыворотке крови, уровень которых у больных животных значительно снижен.

Течение и прогноз. Течение хроническое. Возможна гипотериоидная кома с резкой гипотермией, брадикардией и гибелью животного.

Лечение. В течение всей жизни больного животного проводят заместительную терапию препаратами щитовидной железы. Назначают внутрь тироксин, тиреоидин (внутри лошадям и крупному рогатому скоту 4-10 мкг/кг; собакам, кошкам - 8-15 мкг/кг 2 раза в сутки), трийодтиронин (внутри лошадям и крупному рогатому скоту 0,4-0,7 мкг/кг; собакам, кошкам - 0,9- 1,0 мкг/кг 2 раза в сутки), тиреокомб и др. Доза препаратов подбирается индивидуально. Адекватность доз контролируется по клиническим признакам и результатам исследования в крови тиреоидных гормонов. Применяют раствор Люголя собакам - по 5-10 капель в неделю. Эффект лечения проявляется примерно через 2 мес. от его начала. Нормализуется частота пульса, температура тела, исчезают дефекты кожи и шерстного покрова, животное становится энергичнее. Назначают липотропные препараты (липосабил, липоевая кислота), гепатотропные средства (эссенциале, карсил и др), при выраженных отеках показаны мочегонные (верошпирон, триампур, урегид и др).

Профилактика заключается в предупреждении острых и хронических инфекций, воздействий радиоактивных веществ, токсинов грибов, солей тяжелых металлов.

Эндемический зоб (*Struma endemica*) - хроническая болезнь, характеризующаяся увеличением щитовидной железы (зоб) и нарушением ее функций вследствие недостаточности йода. Очаги йодной недостаточности встречаются в СНГ, США, Египте, Бразилии, Индии, Швейцарии, Алжире, Эфиопии и других странах. Они преимущественно расположены в глубине континента, в высокогорных районах, на равнинах, по водоразделам рек, в

местностях с высокой обводненностью, с жесткими, известковыми водами, подзолистыми и кислыми почвами.

Этиология. Основной причиной эндемического зоба является недостаток йода в организме вследствие дефицита его в воде и кормах. Установлено, что заболевание появляется в местностях, где содержание йода в почве ниже 0,1 мг/кг, в питьевой воде ее менее 10 мг/л. Эти величины в различных районах йодной эндемии могут колебаться в ту или иную сторону, так как на степень усвоения йода оказывают определенное влияние другие минеральные вещества. Щитовидная железа способна накапливать ксенобиотики (И.В. Терещенко и др., 2004).

Йодная недостаточность отягощается избытком кальция, магния, свинца, фтора, брома, стронция, железа, так как эти вещества ухудшают усвоение йода. Поэтому очаги эндемического зоба, например, в Саратовском правобережье встречаются в местах, где содержание йода в почве составляет 156±3,8 мг/кг (Л. Г. Замарин). В очагах эндемического зоба Читинской области содержание йода в воде менее 2 мг/л, в кормах его 0,06-0,25 мг/кг сухого вещества (Л.А. Минина). В Украинском Полесье йодная недостаточность у животных отмечается в очагах, где содержание йода в воде составляет 1,53-2,58 мг/л, а в некоторых источниках его 0,9-1,0 мг/л (В. И. Береза). В Ивановской области в очагах эндемического зоба в 1 кг сухого вещества кормов зимних рационов содержание йода составляет 0,039-0,323 мг/кг, в благополучных районах оно 0,071-0,393 мг/кг (К.П. Коновалов).

Появлению зоба способствует поедание животными большого количества кормов, содержащих тиреостатические вещества: рапс, сурепицу и другие крестоцветные, белый клевер, свеклу, брюкву, турнепс, рожь, некоторые сорта капусты. Йоддепрессивным действием обладают нитраты, парааминосалициловая кислота, соединения тиомочевины, тиоуроцил, сульфаниламиды, цианогенные гликозиды.

Отягощающим фактором возникновения заболевания служит дефицит в кормах и воде кобальта, цинка и других микроэлементов, а также витаминов.

Патогенез. Поступающий с кормом и водой йод всасывается в желудке и кишечнике и проникает в кровь главным образом в виде йодидов (KJ, NaJ). В щитовидной железе йодиды подвергаются окислению и превращаются в молекулярный (элементарный) йод. Процесс поступления йодидов в щитовидную железу и их окисление в молекулярный йод стимулирует тиреотропный гормон гипофиза. В щитовидной железе молекулярный йод используется для синтеза тироксина (T_4) и трийодтиронина (T_3). Секретция тироксина щитовидной железой в 10-20 раз больше, чем трийодтиронина. Находящийся в плазме крови йод в составе тироидных гормонов, связанных с белком, называют органическим йодом, или белковосвязанным йодом (СЙБ). Йод, связанный с белком, на 90-95% состоит из тироксина. Он служит критерием оценки функционального состояния щитовидной железы. Минеральный (диализированный) йод плазмы составляет у взрослых животных 15-20% общего его количества.

При длительном дефиците в организме йода снижается синтез тироидных

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 сравнительно достаточное количество тироидных гормонов, поэтому выраженного нарушения обмена веществ не отмечается. При длительном воздействии на организм недостатка йода и других отягощающих 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 тироидных гормонов сопровождается нарушением углеводного, жирового, белкового и минерального обмена, замедлением роста и развития, снижением воспроизводительной функции, понижением активности целлюлозолитической микрофлоры преджелудков, то есть развиваются процессы, свойственные гипотериозу. Тяжелое течение болезни сопровождается нарушением обмена гликопротеидов и накоплением в тканях муцина, появлением микседемы.

Симптомы. У взрослых животных клинические признаки выражены слабо. В очагах йодной недостаточности у животных отмечают низкорослость, вытянутое туловище, снижение молочной, мясной, шерстной и другой продуктивности. Кожа преимущественно сухая, жесткая, на шее некоторых коров образуются складки. Наблюдают ороговение поверхностного слоя кожи - гиперкератоз.

Отмечается задержка последа, субинволюция матки, удлинение сроков отела до оплодотворения, анавуляторные половые циклы, образование фолликулярных кист, гипофункция яичника. Нередко наблюдаются аборт, рождение мертвого или нежизнеспособного приплода. Йодная недостаточность чаще проявляется симптомами гипотериоза, для которого характерны эндофтальм (западение глаз) и явления микседемы в виде слизистого отека межжелудочного пространства (Н.А. Судаков). При гипотериозе, вызванном йодной недостаточностью, наблюдается брадикардия (у коров 32-28 в 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 (гипертериоз). По данным В. Левченко и др. (1999), эндемический зоб у новорожденных телят характеризуется гиперфункцией щитовидной железы. Степень гипертериоза 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 - не удается.

Симптомы йодной недостаточности у молодняка проявляются довольно характерно. Молодняк рождается с низкой массой тела: ягнята весом 0,7-1,5 кг, телята - 12-15 кг. Обнаруживают безшерстные участки кожи или полное отсутствие волос. Щитовидная железа увеличена в несколько раз и достигает у ягнят 50-150 г, а у телят 150-200 г, поэтому отчетливо выступает на шее (фото 12). Возможны признаки врожденного рахита.

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 животных зоб постепенно уменьшается и исчезает в течение 3-5 месяцев. При незначительном дефиците йода увеличения щитовидной железы может не быть, но молодняк рождается слабым, плохо растет, страдает низко рослостью, редким и грубым шерстным покровом, плохой упитанностью. Поросята имеют редкую шерсть, часто погибают при рождении или через несколько часов после рождения. У оставшихся в живых поросят кожа цианотичная, сморщенная, шея и конечности укорочены. У поросят-сосунков 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, по мере ухудшения состояния она снижается.

Лабораторно у взрослых животных и молодняка устанавливают снижение содержания в сыворотке крови йода, связанного с белком (норма 4-8 мкг%; 315-630 нмоль/л), концентрация йода в молоке также уменьшается. В молоке коров из свободных от зоба районов содержание йода составляет 60-80 мкг/л; в районах йодной недостаточности оно значительно ниже.

У больных телят содержание в сыворотке крови T_3 составляет 1,55-4,36 нмоль/л, T_4 - 7,8-2,92 нмоль/л, у здоровых животных того же возраста - соответственно 2,8-4,74 и 44,26-39,72 нмоль/л (В.А. Бусол и др., 1995). При снижении содержания в крови T_3 и T_4 уровень тиреотропного гормона у больных животных бывает почти в два раза выше, чем у здоровых ($0,74 \pm 0,23$ против $0,37 \pm 0,14$ мМЕ/л; В. В. Козлов, 1999). У молодняка отмечают снижение в крови кальция, повышение фосфора.

Патологоанатомические изменения. По морфологическим изменениям различают три формы эндемического зоба: а) диффузный - щитовидная железа равномерно гиперплазирована, имеются очаги небольших кист; б) узловой - щитовидная железа увеличена, чаще в виде одного или нескольких крупных узлов, ограниченных капсулой; в) смешанный - щитовидная железа значительно увеличена и имеет один или несколько небольших узлов. Гистологически, в свою очередь, разделяют на паренхиматозный и коллоидный. При паренхиматозном зобе железа плотная, мясистая, бледно-коричневого цвета, с красноватым оттенком. При коллоидном зобе железа набухшая, поверхность ее сглажена, желтовато-серого или бледно-коричневого цвета, на разрезе видны полупросекающиеся фолликулы. При развитии вторичных деструктивных изменений в щитовидной железе образуются кисты размером от просынного зерна до куриного яйца. Гистологически при паренхиматозном зобе устанавливают преимущественно мелкие фолликулы, коллоид густой, очень интенсивно окрашен или его не обнаруживают. При коллоидном зобе фолликулы: крупные, эпителий их резко уплотнен. Коллоид густой, интенсивно окрашен. Одновременно с пролиферативными процессами отмечаются деструктивные фиброз и образование кист.

Диагностика. Диагноз на эндемический зоб устанавливают 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 отбирают от убитых или павших животных щитовидные железы и определяют их массу (из расчета 1 г на 100 кг массы животного). Относительная масса щитовидной железы выше 7,0 г у крупного рогатого скота, 8,0 г у овец и 10 г у свиней свидетельствует об ее увеличении.

В районах с резким дефицитом йода щитовидная железа у новорожденных телят достигает иногда 500 г, у ягнят и поросят - 100 г.

Йодная недостаточность нередко протекает при дефиците в организме других макро- и микроэлементов, с признаками остеодистрофии и рахита.

Эндемический зоб следует дифференцировать от гипотериоза и тиреотоксикоза иного происхождения, воспаления (тиреоидит), опухолей щитовидной железы.

Течение и прогноз. Течение болезни хроническое. При своевременном устранении причин и назначении соответствующей терапии прогноз благоприятный или осторожный.

Лечение и профилактика. В эндемических районах в рацион животных включают йодированную поваренную соль (40+15 г йодида калия на 1 т). 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 солей калия йодида, раствор Люголя, кайод, амилоидин и другие препараты. Их дозируют исходя из дефицита йода в основном рационе или используют ориентировочные табличные данные. Для удовлетворения потребности в йоде крупный рогатый скот должен иметь рацион с уровнем содержания элемента 0,8-1,5 мг/кг сухого вещества для высокопродуктивных коров; 0,2-0,7 мг/кг для остальных групп скота. Содержание йода в рационе свиноматок должно составлять 0,4-0,5 мг/кг сухого вещества; в рационе молодняка свиней оно должно быть приблизительно 0,2-0,3 мг/кг сухого вещества; взрослых овец - 0,2-0,6; ягнят до 6 мес. - 0,2-0,4; молодняка овец старше 6 мес. - 0,2-0,3 мг/кг (Б.Д. Кальницкий, 1997). Такие колебания по уровню содержания йода в рационе обуславливаются продуктивностью и наличием в кормах гейтrogenных веществ, снижающих усвоение и метаболизм йода.

Ориентировочные профилактические дозы добавки калия йодида в мг в сутки на животное могут быть следующими: крупный рогатый скот, взрослый - 1,5-8; молодняк крупного рогатого скота старше 6 мес. - 0,5-5; телята до 6 мес. - 0,2-1,5; овцы и козы взрослые - 0,2-0,9; ягнята и козлята - 0,1-0,4; свиньи всех возрастов на 100 кг массы животного - 0,3-0,4 мг; поросята подсосные - 0,05-0,2 мг. Для высокоудойных и глубокостельных коров дозы рекомендуется увеличить на 50%. Лечебные дозы должны быть в 2 раза выше профилактических. Этот

препарат рекомендуется скормливать ежедневно в течение 1,5-2 месяцев, затем делать 2-3 недели перерыв.

Соли йода и добавки вносят вместе с веществами, стабилизирующими йод (натрия гидрокарбонат, натрия тиосульфат и др.). Йод в стабилизированной форме применяется в виде препаратов кайод, амилоидина и др. Калия йодид стабилизирован натрия гидрокарбонатом в поваренной соли. Суточные дозы кайода (таблетка) назначаются на 1 голову животным: коровам сухостойным - 2-5, коровам лактирующим - от 1 до 5, нетелям - 1-2, первотелкам - 2-3, быкам-производителям (в расчете на 200 кг массы животного) - 1; крупному рогатому скоту на откорме и молодняку до 300 кг - 1; молодняку более 300 кг - 2.

Амилоидин - препарат, содержащий калий йодид, йод кристаллический и крахмал. Его назначают в виде добавок в концентрированные корма коровам в дозе 0,1 г, овцематкам в дозе 0,01 г в сутки.

Антиструмин содержит в 1 таблетке 1 мг йодистого калия, его можно применять 2-3 раза в неделю в дозе, покрывающей дефицит йода в рационе.

В регионах, где эндемический зоб протекает на фоне недостаточности других макро- и микроэлементов, для профилактики и лечения болезни применяют полисоли микроэлементов и полиминеральные подкормки. В Читинской области, например, для профилактики эндемического зоба у овец и крупного рогатого скота разработаны и испытаны полиминеральные подкормки, в состав которых входит амилоидин, меди сульфат, кобальт углекислый, натрия селенит, сера, микровит А кормовой и отруби (Л.А. Минина).

При назначении йодистых препаратов не допускают их передозирования, так как от этого бывает гибель зародышей и плода, рождение нежизнеспособного приплода, снижение продуктивности. Если заболевание сопровождается явлениями выраженного гипотериоза, микседемы показано лечение препаратами щитовидной железы.

15.4. Болезни околощитовидных желез

Околощитовидные железы представлены двумя парами очень маленьких, коричневого цвета тел с округлой или эллипсоидной формы. Наружная железа лежит или на щитовидной железе, или по соседству с ней, у места деления общей сонной артерии. Внутренняя железа чаще находится на самой щитовидной железе. Величина околощитовидных желез у собак 2-4 мм; у свиней она 1-4 мм; у крупного рогатого скота их размер 8-12 мм; у овец и козы - до 8 мм; у лошади околощитовидные железы имеют размер 1-1,3 см массой 220-310 мг. Паращитовидные железы секретируют паратгормон, который вместе с кальцитонином и активными формами витамина D регулируют гомеостаз кальция в организме через кишечник, кости и почки. Он оказывает влияние на обмен фосфора и магния. Паратгормон вместе с 1,25-дегидроксистероидом обеспечивает трансмембранный перенос кальция и частично фосфора из кишечника, доставку их через кровь тканям, обмен кальция в костях, мобилизацию его в случае гипокальциемии. В почках паратгормон, с одной стороны, угнетает реабсорбцию фосфора в проксимальных канальцах, что ведет к фосфатурии и гипофосфатемии, с другой - увеличивает реабсорбцию кальция.

препарат рекомендуется скормливать ежедневно в течение 1,5-2 месяцев, затем делать 2-3 недели перерыв.

Соли йода и добавки вносят вместе с веществами, стабилизирующими йод (натрия гидрокарбонат, натрия тиосульфат и др.). Йод в стабилизированной форме применяется в виде препаратов кайод, амилойодина и др. Калия йодид стабилизирован натрия гидрокарбонатом в поваренной соли. Суточные дозы кайода (таблетка) назначаются на 1 голову животным: коровам сухостойным - 2-5, коровам лактирующим - от 1 до 5, нетелям - 1-2, первотелкам - 2-3, быкам-производителям (в расчете на 200 кг массы животного) - 1; крупному рогатому скоту на откорме и молодняку до 300 кг - 1; молодняку более 300 кг - 2.

Амилойдин - препарат, содержащий калий йодид, йод кристаллический и крахмал. Его назначают в виде добавок в концентрированные корма коровам в дозе 0,1 г, овцематкам в дозе 0,01 гвсутки.

Антиструмин содержит в 1 таблетке 1 мг йодистого калия, его можно применять 2-3 раза в неделю в дозе, покрывающей дефицит йода в рационе.

В регионах, где эндемический зоб протекает на фоне недостаточности других макро- и микроэлементов, для профилактики и лечения болезни применяют полисоли микроэлементов и полиминеральные подкормки. В Читинской области, например, для профилактики эндемического зоба у овец и крупного рогатого скота разработаны и испытаны полиминеральные подкормки, в состав которых входит амилойдин, меди сульфат, кобальт углекислый, натрия селенит, сера, микровит А кормовой и отруби (Л.А. Минина).

При назначении йодистых препаратов не допускают их передозирования, так как от этого бывает гибель зародышей и плода, рождение нежизнеспособного приплода, снижение продуктивности. Если заболевание сопровождается явлениями выраженного гипотериоза, микседемы показано лечение препаратами цитовидной железы.

15.4. Болезни околощитовидных желез

Околощитовидные железы представлены двумя парами очень маленьких, коричневого цвета тел с округлой или эллипсоидной формы. Наружная железа лежит или на щитовидной железе, или по соседству с ней, у места деления общей сонной артерии. Внутренняя железа чаще находится на самой щитовидной железе. Величина око-лощитовидных желез у собак 2-4 мм; у свиней она 1-4 мм; у крупного рогатого скота их размер 8-12 мм; у овец и козы - до 8 мм; у лошади околощитовидные железы имеют размер 1-1,3 см массой 220-310 мг. Паращитовидные железы секретируют паратгормон, который вместе с кальцитонином и активными формами витамина D регулируют гомеостаз кальция в организме через кишечник, кости и почки. Он оказывает влияние на обмен фосфора и магния. Паратгормон вместе с 1,25-дегидроксистероидом обеспечивает трансмембранный перенос кальция и частично фосфора из кишечника, доставку их через кровь тканям, обмен кальция в костях, мобилизацию его в случае гипокальциемии. В почках паратгормон, с одной стороны, угнетает реабсорбцию фосфора в проксимальных канальцах, что ведет к фосфатурии и гипофосфатемии, с другой - увеличивает реабсорбцию кальция.

Паратгормон повышает активность 1-гидроксилазы в почках, которая контролирует конверсию 25-гидроксихолекальциферола в 1-25-дегидроксихолекальциферол, ответственный за повышение реабсорбции кальция в кишечнике посредством активации кальцийсвязывающего белка. Из болезней околощитовидных желез отмечают чаще гипопаратиреоз.

Гипопаратиреоз (гипопаратироз, тетания, Нуропарathyreos. tetania) - заболевание, обусловленное пониженной секрецией паратгормона и характеризующееся гипокальциемией и приступами тетанических судорог. Примером гипопаратиреоза, по нашим данным, является послеродовая гипокальциемия коров. Это заболевание встречается и у собак. У человека болезнь впервые описана Куссмаулем в 1872 г.

Этиология и патогенез. Причинами болезни могут быть случайное удаление паращитовидных желез в ходе операции на щитовидной железе, травмы, аутоиммунные процессы в железе, воздействие радиоактивных веществ, инфекция, избыточное потребление кальция в виде подкормки (мел и др.). Снижение секреции паратгормона сопровождается плохим усвоением кальция из корма, усиленным его выведением почками, что приводит к гипокальциемии. Резкое снижение кальция в крови и тканях вызывает повышение нервной и мышечной возбудимости с последующим развитием симптомокомплекса тетании, проявляющегося судорожными сокращениями поперечнополосатых и гладких мышц.

Симптомы. Так как при гипопаратиреозе происходит резкое снижение содержания кальция в крови и тканях, преобладающим симптомом является тетания. Приступы тетанических судорог охватывают отдельные группы мышц: передних и задних конечностей, мышц морды, желудка, кишечника, диафрагмы. Обедненная костная ткань замещается фиброзной. У собак поражаются в первую очередь кости челюстей, спинка носа расширена, зубы смещены, отмечают боли в суставах. На рентгенограммах кортикальный слой истончен, участки остеолизиса чередуются с «вздутием» костей верхней и нижней челюстей. Отмечаются алопеция, ломкость костей, тусклость эмали, кахексия. У самок малых и карликовых пород собак заболевание протекает как латентная форма тетании, обостряясь перед течкой, в период щенности и лактации. Характерный признак гипопаратиреоза (тетании) - резкое снижение в сыворотке крови общего и ионизированного кальция и повышение неорганического фосфора. Содержание общего кальция бывает менее 7,5 мг% (<1,85 ммоль/л), ионизированного кальция - ниже 4,3 мг% (> 1,07 ммоль/л). Гиперфосфатемия характеризуется содержанием неорганического фосфора в сыворотке крови собак более 6 мг% (<2 ммоль/л).

Диагноз. Предварительный диагноз устанавливают по клиническим признакам, окончательный - по результатам определения в крови кальция и фосфора.

Течение и прогноз. Течение заболевания зависит от этиологических факторов, чаще хроническое. Прогноз осторожный и неблагоприятный.

Лечение. Для купирования приступа тетании внутривенно вводят 10-процентный раствор хлорида кальция (40-50 мг/кг) или глюконата кальция.

Глюконат кальция не вызывает раздражения сосудистой стенки и некроза при введении в околососудистые ткани, но содержит на 50% меньше ионов Ca^{2+} на единицу объема 10-процентного раствора, поэтому его доза должна быть увеличена по сравнению с дозой хлорида кальция. Внутримышечно вводят паратиреоидин (лошадям, КРС - 1,0-1,5 ЕД/кг, собакам, кошкам - 2,5-3,0 ЕД/кг, магния сульфат в 25% растворе (лошадям, КРС - 30-40 мл; собакам - 2-10 мл), оксидевит, альфакальцитриол, витамин D_2 в масле или спирте. Для коррекции фосфорно-кальциевого обмена назначают дегидротахистерол: по 1 - 15 капель 0,1-процентного масляного раствора ежедневно (В.Н. Митин, 1995). Периодически проводят определение содержания кальция и фосфора в сыворотке крови, чтобы не допустить лекарственной гиперкальциемии и гипофосфатемии, следят за работой сердца.

Рацион должен содержать корма, богатые кальцием и бедные фосфором. В них должно содержаться достаточное количество витамина D.

Послеродовая гипокальциемия (Hypocalcemia puerperalis, послеродовой парез, родильный парез, родильная апоплексия, гитпокальциемическая лихорадка, молочная лихорадка, послеродовая кома и др.) - протекающая остро болезнь, характеризующаяся резким снижением в крови и тканях кальция вследствие расстройства функции органов эндокринной системы и сопровождаемая парезом гладких и поперечно-полосатых мышц, параличеобразным состоянием глотки, языка, кишечника, потерей «сознания» (кома). В современной литературе болезнь называют послеродовая гипокальциемия, по основному патогенетическому признаку ее относят к эндокринным болезням и изучают в учебной дисциплине «Внутренние болезни животных». Болеют преимущественно высокоудойные коровы после 3-5 отелов в первую неделю после отела, в редких случаях болезнь может начаться за один или два дня до отела. Есть случаи заболевания коров через 4-5 и даже через 12 недель после отела. Послеродовая гипокальциемия возможна у коз, овец, верблюдиц и буйволиц. Эклампсия, или токсикоз беременных самок, на наш взгляд, по своей этиологической и патогенетической сущности очень схожа с послеродовой гипокальциемией. По нашим данным (И.П. Кондрахин, О.А. Мухина, 1987), у коров голштинофизской породы с уровнем продуктивности более 6500 кг молока заболеваемость послеродовой гипокальциемией в стойловый период составляла 22-30%. Подобные данные сообщают и зарубежные авторы (D. Davies, P. Lees, V.S. Cox, I.P. Coff).

Этиология. Болезнь полиэтиологической природы. Встречается преимущественно в хозяйствах с высоким уровнем общего, протеинового и минерального кормления, при перекорме коров в стадии затухания лактации и сухостоя. Известно, что в одних и тех же условиях кормления и содержания заболевают не все животные, одни и те же коровы болеют неоднократно, то есть для этой болезни характерна генетическая предрасположенность. Нами (И.П. Кондрахин, И.Ф. Ганджаев) и другими авторами экспериментально доказано, что одной из основных причин послеродового пареза является избыток кальция в рационе сухостойных коров. Послеродовую гипокальциемию мы воспроизводили у коров при содержании их в сухостойный период на полноценном рационе, в

который ежедневно добавляли по 300 г кормового мела (карбонат кальция). Ежедневно потребление кальция составляло около 200 г. Об отрицательном влиянии на фосфорно-кальциевый обмен у коров избытка кальция в рационе свидетельствуют работы Б.Д. Кальницкого, R. Nurmio и др. Таким образом, существовавшее ранее мнение о недостатке кальция в рационе как причине послеродового пареза не подтвердилось. Было замечено, что послеродовая гипокальциемия чаще встречается у коров, которым скармливали в большом количестве птичий комбикорм (на птицефабриках), содержащий много карбоната кальция. Причинами болезни являются дефицит в организме витамина D, энергетический и белковый перекорм, недостаток в рационе сена. Способствующими этиологическими факторами служат гиподинамия и малая инсоляция.

Патогенез. При послеродовой гипокальциемии сложен и недостаточно изучен. Центральным звеном патогенеза является резкое снижение в крови и тканях общего и ионизированного кальция, что ведет к нервно-мышечному расстройству: судорогам и парезам. С участием ионов кальция происходит процесс соединения и диссоциации мышечных белков актина и миозина, регулируется содержание ацетилхолина - медиатора нервного возбуждения. При недостатке кальция происходит накопление ацетилхолина, перераздражаются нервные рецепторы, нарушаются процессы сокращения мышц, наступает их парез.

Снижение кальция в крови и тканях связано с двумя главными факторами: а) с недостаточным всасыванием его из кишечника вследствие уменьшения синтеза паратгормона и активных форм витамина D; б) с усиленным потреблением кальция для образования молозива. Появлению послеродовой гипокальциемии у коров предшествует снижение в крови паратгормона, активной формы витамина D₃ - 1,25-дегидрооксихолекальциферола и повышение содержания кальцитонина (И.Ф. Ганджаев, А.А. Терлибасев). Совместно с активной формой витамина D₃ паратгормон участвует в образовании кальцийсвязывающего белка (CaCB), осуществляет трансмембранный перенос кальция и фосфора из кишечника в кровь. Паратгормон ускоряет образование в костной ткани комплекса кальцийцитрат, который при выходе в кровь распадается с выделением ионов кальция. Этот гормон увеличивает реабсорбцию кальция в почечных канальцах, способствует выведению с мочой фосфора.

Снижение синтеза паратгормона возникает при избыточном кальциевом питании вследствие нарушения функции парашитовидных желез. Ослабление его биологического действия наступает при усилении образования кальцитонина, являвшегося антагонистом паратгормона. Активные формы витамина D участвуют в процессе реабсорбции кальция в почечных канальцах, усиливают этот процесс. Суточное выделение кальция в молозиво достигает более 100 г. Увеличение потребности кальция в переходный период от сухостоя к лактации в нормальных условиях покрывается за счет поступления его из кишечника и реабсорбции из костяка. При высоком генетическом потенциале продуктивности, когда расход кальция неадекватен его поступлению и нарушены нейроэндокринные механизмы регуляции кальциевого обмена, резко снижается концентрация этого элемента в крови. Это, в свою очередь, ведет к отдаче ионов

кальция из мышечной ткани и к нарушению ее нервно-мышечной возбудимости и сократимости, расслаблению и парезу мышц. Ухудшается моторика желудочно-кишечного тракта, уменьшается или прекращается поступление кальция и других элементов корма. Парез мышц глотки, преджелудков, сычуга и кишечника приводит к потере аппетита, застою содержимого желудочно-кишечного тракта, его гнилостному распаду, всасыванию продуктов гниения в кровь. Это отягощает течение болезни, приводит к коматозному состоянию и, возможно, к гибели животного.

Патоморфологические изменения. Изучены недостаточно. Отмечают аспирационную пневмонию, кровоподтеки в подкожной клетчатке и мышцах. У вынужденно убитых коров обнаруживают жировую и зернистую дистрофию печени и почек, пролиферативный гламерулонефрит, коллоидную дистрофию щитовидной железы и другие изменения.

Симптомы. Болеют преимущественно коровы 6-8 лет и старше, у которых содержание в крови паратгормона в 2,5 раза ниже, чем у первотелок. Признаки болезни типичные, с некоторыми особенностями их проявления в зависимости от стадии и степени тяжести течения заболевания. Отел у коров протекает легко, благополучно. У заболевших животных уменьшается аппетит, они часто глухо мычат, беспокоятся. Вслед за этим наступает угнетение, потеря реакции на внешние раздражения, ослабление мышечного тонуса, залеживание. Вскоре у животных наступает коматозное состояние, больные лежат с вытянутыми конечностями и повернутой набок головой, появляется s-образный изгиб шеи. Отсутствуют чувствительность кожи, мышц и сухожилий, рефлексы роговицы, зрачка, ануса и влагища. Вследствие пареза или паралича глотки и языка, акт глотания становится невозможным, появляется слюнотечение, выпадает язык. Перистальтика рубца, книжки, сычуга и кишечника не прослушивается. В результате пареза сфинктера мочевого пузыря выделение мочи прекращается. Частота пульса увеличивается до 130 ударов в 1 минуту, тоны сердца слабые, приглушенные. Дыхание в начале болезни учащенное, в период комы - редкое, поверхностное, хрипящее. Температура тела чаще снижается до 35°C, при атипичной форме болезни остается в пределах нормы. При рецидивах симптомы болезни менее выражены, отмечают длительное залеживание.

Характерный признак послеродового пареза - снижение уровня в сыворотке (плазме) крови общего кальция до 7,5 мг% (1,87 ммоль/л) и ниже и ионизированного кальция до 2-3 мг % (0,50-0,75 ммоль/л) и ниже. У больных животных отмечается некоторое снижение в крови магния, что касается фосфора, то его концентрация существенно не меняется.

Диагноз. Дифференциальный диагноз. Характерные клинические признаки болезни дают основание для постановки безошибочного диагноза. Послеродовой парез имеет некоторое сходство с послеродовым залеживанием, тяжелой формой кетоза, острой гепатодистрофией. При послеродовом залеживании (остеодистрофия, гипофосфотемия), связанном с обеднением костяка минеральными веществами, чувствительность кожи и рефлексы сохранены, болезнь развивается медленно, в крови резко снижается содержание фосфора и незначительно - кальция. Остро протекающий кетоз, при котором

возможно коматозное состояние, сопровождается высокой концентрацией в крови, моче и молоке кетоновых тел. При гепатодистрофии печень резко увеличена, болезненна, слизистые желтушные, содержание кальция в крови в пределах нормы. Прослушивается ослабленная перистальтика рубца, книжки и кишечника, рефлексы сохранены.

Течение и прогноз. После своевременного и эффективного лечения прогноз обычно благоприятный, выздоровление наступает к концу первых или вторых суток. У высокопродуктивных животных нередко возникают рецидивы, которые иногда многократно повторяются и приводят к вынужденному убою или гибели животного.

Прогноз бывает осторожным при сочетанной патологии, например, послеродового пареза и гепатодистрофии. В очень тяжелых случаях возможна внезапная смерть вследствие паралича дыхательного центра. Насильственное введение внутрь лекарственных растворов во время паралича глотки приводит к аспирационной пневмонии, удушью и гибели животного.

Лечение. Направлено прежде всего на нормализацию гомеостаза кальция и магния, повышение их концентрации в циркулирующей крови до нормального уровня. Это достигается парентеральным введением солей кальция, магния и витамина D или его активных (гормональных) форм. По предложенному нами (И.П. Кондрахин, И.Ф. Ганджаев, О.А. Мухина, А.А. Терликубаев) методу коровам внутривенно медленно вводят 10-процентный раствор кальция хлорида в дозе 300-400 мл, 20-процентный раствор глюкозы в дозе 300-400 мл, в сочетании с внутримышечным введением 40 мл 25-процентного раствора магния сульфата и внутривенным введением 800 мкг оксидевита или внутримышечным - 2,5 млн ME витамина D₂. Вместо хлорида кальция можно ввести внутривенно или подкожно 10-процентный раствор кальция глюконата в дозе 400-500 мл. Этот препарат переносится животными лучше, но он слабее по своему действию, поэтому предпочтение отдают хлориду кальция. После внутривенного введения последнего животное может встать через 10-20 минут. Если действие лекарственных веществ не проявляется, то растворы кальция хлорида или кальция глюконата повторяют в тех же дозах через 6-8 часов. Следующую инъекцию этих средств можно при необходимости делать через 24 часа, повторяя ее до полного выздоровления животного (обычно 1-3 раза). Внутримышечную инъекцию магния сульфата и оксидевита в тех же дозах повторяют при необходимости через 24 часа, до полного выздоровления (1-3 раза).

Для лечения в качестве лекарственного препарата, содержащего кальций и магний, внутривенно применяют камагсол, в дозе 0,5 мл на 1 кг массы животного. Внутривенно вводят глюкал, содержащий кальций и глюкозу, в дозе 250-750 мл на корову.

В.А. Лочкарев (1991) для лечения больных коров использует смесь, включающую 150-200 мл 10-процентного раствора кальция хлорида, 350-400 мл 40-процентного раствора глюкозы, 10 мл 20-процентного раствора кофеин бензоата натрия и 3 л воды. После кипячения и охлаждения до 40°C в смесь добавляют 25 ЕД окситоцина. Лечебную смесь вводят внутривенно.

За рубежом для лечения послеродовой гипокальциемии применяют

различные патентованные средства, содержащие гормональные препараты и соли кальция, используется Ia-оксивитамин D₃. Есть рекомендации о внутримышечном введении больших (2-10 млн МЕ) доз витамина D₃. От метода нагнетания воздуха в вымя, предложенного датским врачом И. Шмидтом в конце XIX века, за рубежом отказались из-за частых рецидивов у коров, появления маститов и др. К сожалению, в странах СНГ из-за сложности приобретения оксидевита вет. специалисты вынуждены прибегать к старым методам: нагнетанию в вымя воздуха, введению в него 600-2000 мл парного молока от здоровой коровы (метод В.С. Кирилова) и другим малоэффективным способам.

Из патогенетических средств назначают подкожно 20-процентный раствор кофеин-бензоат-натрия в дозе 10-20 мл. После исчезновения признаков пареза мышц и после появления глотательных движений дают внутрь 200-300 г натрия сульфата или магния сульфата, растворенных в 1-2 литрах воды с добавлением 10-15 г ихтиола, 10-15 мл настойки белой чемерицы и 20-30 мл молочной кислоты.

В первые 2-3 дня выздоравливающим животным дают хорошее сено, болтушку из отрубей, кормовую свеклу (5-10 кг в сутки), сенаж хорошего качества. На полную норму концентратов переводят постепенно. Доеение производят частое, но полностью молоко не выдаивают, с тем чтобы уменьшить количество поступающего в молоко кальция из крови. Чтобы уменьшить потребление кальция на образование молока и избежать рецидивов, некоторые авторы после лечения рекомендуют доить корову спустя 24-36 часов. Однако здесь следует осуществлять контроль за состоянием вымени, с тем чтобы не допустить появления мастита.

Профилактика. Коров в сухостойный период содержат на полноценном рационе, включающем по питательности (энергии): сено и травяную резку 30-35%, сенаж или силос хорошего качества 25-35, концентратов - 25-30, корнеплодов 5-6%. Общий уровень кормления сухостойных коров должен соответствовать животным с уровнем продуктивности 5,5-6,5 кг молока, а за 20 дней до отела - 10 кг молока. Сахаропротеиновое отношение в рационе поддерживают в пределах 0,8-1,2, содержание клетчатки должно составлять 25-30% от сухого вещества кормов. Особое внимание обращают на уровень и соотношение кальция и фосфора в рационе, не допускают избытка кальция и слишком широкого отношения его к фосфору. Оптимальным соотношением кальция и фосфора в рационе сухостойных коров считается 1,5-1,3. За 2-3 недели до отела содержание в рационе кальция и фосфора должно быть почти равным, 1:1, а их абсолютное количество должно составлять не более 60-70 г (Б.Д. Кальницкий). Только за 5-7 дней до отела коровам целесообразно давать добавки, богатые кальцием и фосфором (монокальцийфосфат, кальция фосфат кормовой, динатрийфосфат по 100-150 г в сутки на одно животное). Придерживаются умеренного кормления сухостойных коров, не допуская их перекорма и ожирения. В хозяйствах с высоким уровнем кормления лактирующих коров, наличием в стаде животных с признаками ожирения сухостойных коров содержат на рационе со сниженным на 13-23% энергетическим, протеиновым и

кальциевым уровнем питания до нормализации упитанности.

Высокий профилактический эффект достигается внутримышечным 1-2-кратным введением коровам, подверженным послеродовому парезу, за 5-7 дней до отела оксидевита D₃ в дозе 700-800 мкг (А. А. Терликбаев, 1987).

15.5. Болезни поджелудочной железы

Поджелудочная железа (pancreas) - это орган, имеющий функцию внешней и внутренней секреции.

Внешняя секреция заключается в том, что железа вырабатывает сок, богатый ферментами и электролитами. Среди ферментов выделяют пептидазы (протеолитические ферменты): трипсин, химотрипсин, эластаза, карбоксипептидаза, аминопептидаза, коллагеназа, дипептидаза, колликренин; эстеразы (липолитические ферменты): липаза, фосфолипаза, холинэстераза, карбоксисэстераза, моноглицеридлипаза, щелочная фосфатаза; гликозидазы (амилолитические ферменты) - α -амилаза, мальтаза, лактаза, сахараза, трегалаза; нуклеазы (нуклеолитические ферменты): рибонуклеаза, дезоксирибонуклеаза. Пептидазы выделяются в виде неактивных ферментов, которые активизируются в двенадцатиперстной кишке. Липаза секретируется в активном состоянии, но расщепляет только жир, эмульгированный желчными кислотами. Из электролитов в соке поджелудочной железы содержатся натрий, калий, хлор, кальций, магний, цинк, медь, значительное количество бикарбонатов, обеспечивающих нейтрализацию кислого содержимого двенадцатиперстной кишки. Тем самым создается оптимальная среда для активных ферментов.

Внутренняя секреция поджелудочной железы состоит в выработке в островках Лангерганса гормонов инсулина, а также глюкагона и соматостатина.

Внешнесекреторная часть железы наиболее сильно развита и состоит из альвеол, их выводных протоков. Инкреторная часть железы представлена мелкими эпителиальными клетками, образующими между альвеолами островки. Железа лежит в брыжейке двенадцатиперстной кишки, на печени, разделяется на правую, левую и среднюю доли. Проток поджелудочной железы открывается в двенадцатиперстную кишку у собак и лошадей вместе с желчным протоком; у других животных есть самостоятельный проток, абсолютная масса железы у собак - 13-108 г; у свиней - 110-115; у крупного рогатого скота - 380-500; у овец - 50-70; у лошадей - 250-300 г.

Из болезней поджелудочной железы описаны следующие: панкреатит (острый и хронический), опухоли поджелудочной железы (доброкачественные, злокачественные), кисты, атрофия, фиброз, цирроз, амилоидоз поджелудочной железы и др. Чаще регистрируют панкреатит, кисты и опухоли поджелудочной железы.

Диагностические синдромы болезней поджелудочной железы. Основными диагностическими синдромами болезней поджелудочной железы являются: болезной, диспептический, внешнесекреторной недостаточности, панкреаторенальный, холестатический.

Болевой синдром обусловлен нарушением оттока панкреатического сока,

отекотом поджелудочной железы, сдавливанием фиброзной тканью нервных окончаний и другими причинами. Болевой синдром особенно ярко проявляется при остром панкреатите, обострении хронического панкреатита, опухолях, кистах поджелудочной железы. Животные принимают неестественные позы, стоят, испытывают страх, развивается картина колики.

Диспептический синдром является следствием недостаточной экскреторной функции поджелудочной железы и нарушения функции печени. Он проявляется в тошноте, рвоте, поносе или запоре, изменении физических и химических свойств кала. При внешнесекреторной недостаточности поджелудочной железы каловые массы жидкие, салюного вида, со зловонным запахом. Под малым увеличением микроскопа выявляют остатки нелереваренных мышечных волокон (у плотоядных), нейтрального жира, клетчатки, крахмала. При преобладании в кишечнике процессов гниения реакция кала резко щелочная, а при недостаточном поступлении в кишечник желчи - кислая.

Панкреатическая железа анатомически и функционально тесно связана с печенью, поэтому при панкреатите, кистах, опухолях поджелудочной железы отмсается **холестатический синдром**. Он обусловлен сдавливанием общего желчного протока в результате отека, опухоли или кисты поджелудочной железы. Холестатический синдром проявляется стеатерией (наличие жира в кале), гипербилирубинемией, повышением активности щелочной фосфотазы, гиперхолестеринемией, желтушностью слизистых оболочек и непигментированных участков кожи.

В диагностике болезней поджелудочной железы важнейшее значение имеет определение активности а-амилазы в крови и моче, панкреатической липазы и трипсина в сыворотке крови. У клинически здоровых животных активность этих ферментов в сыворотке крови невелика, в моче устанавливают только активность а-амилазы. При панкреатите и других болезнях поджелудочной железы преимущественно отмечается повышение активности а-амилазы в сыворотке крови и моче, возрастание активности липазы и трипсина в сыворотке крови. Тест активности а-амилазы наиболее чувствителен при остром панкреатите и обострении хронического панкреатита, тест активности липазы сыворотки крови - при хроническом панкреатите.

Из инструментальных методов для диагностики болезней поджелудочной железы у мелких животных возможно использование рентгенографии, томографии, УЗИ и др.

Панкреатит (pancreatitis) - воспаление поджелудочной железы. По характеру воспаления патоморфологически выделяют геморрагический, гнойный, абсцедирующий, диффузный, калькулезный, паренхиматозный, флегмо-нозный панкреатит; по течению болезни различают острый и хронический. Для геморрагического воспаления характерны геморрагическое пропитывание ткани поджелудочной железы, аутолиз и нектоз. Гнойный панкреатит протекает с нагноением ткани поджелудочной железы. Разновидностью гнойного панкреатита является абсцедирующий панкреатит, протекающий с образованием в поджелудочной железе множественных абсцессов. При диффузном панкреатите воспалительный процесс охватывает всю железу. Калькулезный

протоков и панкреатиты, способствуя их цитолизу. Кроме того, создаются благоприятные условия для действия липолитических ферментов, под влиянием которых происходит расщепление жиров и накопление в панкреатитах жирных кислот, развивается жировая дистрофия. При болезнях печени, желчевыводящих путей, кишечника происходит изменение давления в протоке поджелудочной железы, высвобождение цитокиназы, активирующе трипсиноген и приводящей к воспалению поджелудочной железы. При белковом недокорме развивается атрофия и фиброз поджелудочной железы. Избыток белка в рационе (кетоз) ведет к функциональному напряжению клеток железы, нарушению регенерации, дистрофии панкреатитов.

Симптомы. Для острого панкреатита характерен болевой синдром, проявление колики. Животные становятся беспокойными, оглядываются на эпигастральную область, стонут, принимают различные несвойственные им позы. У собак, кошек, свиней нередко наблюдается рвота. При пальпации живота у мелких животных отмечается болезненность. Слизистые оболочки желтушные вследствие сдавливания общего желчного протока отечной железой. В ранние сроки болезни перистальтика кишечника не нарушена, в более поздние наблюдают признаки пареза и непроходимости кишечника.

При хроническом панкреатите отмечают болевой, диспептический, холестатический синдром, признаки желтухи, экзокрипной недостаточности поджелудочной железы с прогрессирующим исхуданием. Наряду с признаками панкреатита, наблюдаются симптомы поражения печени и желчевыводящих путей, кишечника, почек. Хронический панкреатит характеризуется признаками недостаточности панкреатической железы: диарея, стеаторея, вздутие кишечника (метеоризм), энтерит, энтероколит. Упитанность животного падает. Активность амилазы, липазы и трипсина сыворотки крови изменена незначительно. При наличии в поджелудочной железе камней в клинике превалирует болевой синдром, отмечают запоры, болезненность по ходу толстого кишечника, обусловленную раздражением нервных стволов, проходящих в зоне расположения поджелудочной железы. Активность амилазы крови при этом повышена.

Рецидивирующий панкреатит по своим признакам напоминает острый панкреатит. Провоцирующими факторами рецидива часто являются погрешности в кормлении, стрессы, инфекция, приступы желчной колики и др. Из клинических проявлений обострения основным является болевой синдром. Кроме того, отмечают тошноту, рвоту, метеоризм кишечника, запор, сменяющийся диареей. Ослабление или исчезновение шумов в кишечнике. В моче находят белок, цилиндры, в крови повышение содержания остаточного азота. В сыворотке крови наблюдается снижение содержания кальция, а также общего белка, альбумина, гипербилирубинемия, повышение активности щелочной фосфатазы, гиперхолестеринемия. Характерны изменения активности панкреатических ферментов: наблюдается выраженная ферментемия и ферментурия. Особенно информативны данные об активности α -амилазы сыворотки крови и мочи: наблюдается ее резкое повышение.

Диагноз. Прижизненная диагностика панкреатита у животных затруднительна, требуются комплексные исследования и длительное наблюдение

Облегчение у животного наступает при изменении позы. Кроме того, при кистах отмечают диспептический синдром: тошнота, рвота, усиленная слювализация, метеоризм кишечника, понос или запор. Вследствие компрессивного действия кист возможны непроходимость кишечника, механическая желтуха. Кисты, расположенные в хвосте поджелудочной железы, вызывают развитие сахарного диабета с соответствующими признаками. При инфицировании кист развиваются признаки интоксикации, повышается температура тела, проявляется лейкоцитоз. Разрыв кисты в свободную полость вызывает перитонит.

Диагностика. Прижизненная диагностика затруднительна. По результатам клинического обследования и наблюдения можно предположить развитие кист поджелудочной железы. Уточнение диагноза делается путем обнаружения кист с помощью томографии, рентгенографии и других инструментальных методов исследования.

Течение и прогноз. Течение кист поджелудочной железы хроническое. Прогноз осторожный.

Лечение. Большие кисты, нарушающие функции поджелудочной железы, желудка, кишечника, печени, удаляют оперативно. В случаях абсцедирования или прорыва кист, повышения температуры тела назначают антибиотики широкого спектра действия. Когда причиной развития кист является панкреатит, проводят консервативное лечение основного заболевания.

Опухоли поджелудочной железы

В поджелудочной железе могут развиваться доброкачественные, злокачественные и гормонально-активные опухоли. К доброкачественным опухолям относятся аденомы, липомы, миксомы, ангиомы, хондромы, миомы и др.; к злокачественным - рак (карцинома) и саркома; к гормональноактивным - инсулинома, гастринома, глюкагонома, соматостатинома и др. Доброкачественные опухоли развиваются из эпителиальной и соединительной ткани, рак - из неэпителиальных клеток стромы, сосудов, протоков поджелудочной железы. Инсулинома развивается из В-клеток островков Лангерганса и продуцирует в избытке инсулин; гастринома исходит из G-клеток и секретирует гастрин; глюкагонома - опухоль из а-клеток островков Лангерганса, продуцирующая глюкагон. Соматостатинома возникает из Д-клеток поджелудочной железы, она способна продуцировать соматостатин, кальцитонин, кортикотропин, АКТГ, инсулин.

Этиология опухолей поджелудочной железы неизвестна. Способствуют развитию опухолей поджелудочной железы хронический панкреатит, кисты, травмы железы, сахарный диабет, желчнокаменная болезнь, ионизирующая радиация.

Симптомы. Клинические признаки опухолей поджелудочной железы неспецифичны и зависят от места их локализации, размеров, стадии развития, возможных сопутствующих болезней. В той или иной степени проявляются болевой, диспептический, холестатический синдромы. Маленькие доброкачественные опухоли остаются незамеченными, крупные - могут

нарушать проходимость двенадцатиперстной кишки, сдавливать желчный проток. В связи с этим появляются колики, рвота, запор, признаки механической желтухи. При раке и саркоме поджелудочной железы наблюдаются боли, анорексия, потеря упитанности, тошнота, рвота, желтуха, запор или понос, кожный зуд, повышение температуры тела. В крови возможно повышение содержания панкреатических ферментов: амилазы, липазы, трипсина, а также билирубина, активности щелочной фосфатазы.

Инсулиному отличает выраженная гипогликемия (ниже 2,8 ммоль/л), которая нередко сопровождается комой. Преимущественно встречается у немецкой овчарки.

Гипогликемия провоцируется голоданием, усиленной физической нагрузкой, стрессами. Наблюдают мышечный тремор, атаксию, эпилептиформные судороги, в конечной стадии - гипогликемическую кому.

При гастриноме происходит усиленная секретация желудочного сока, развивается генерацидный гастрит или язвенная болезнь с соответствующими признаками.

Для глюкагономы характерны поражения кожи, зуд, снижение упитанности, запор или понос; для соматостатиномы - повышение в крови содержания кальцитонина, соматостатина, гипокальциемия, появление признаков сахарного диабета.

Диагностика. Распознать опухоли поджелудочной железы весьма трудно. Кроме клинических признаков, используют результаты рентгенологических, томографических, гистологических, биохимических и других методов исследования. Диагноз на инсулиному подтверждают по лечебному эффекту путем внутривенного введения раствора глюкозы. Введение глюкозы при гипогликемической коме эффективно.

Течение и прогноз. Течение опухолей поджелудочной железы хроническое. Прогноз при доброкачественных опухолях благоприятный, при злокачественных - неблагоприятный, при гормонально-активных опухолях - сомнительный или неблагоприятный.

Лечение. Лечение оперативное, панкреэктомия. Диета с ограничением углеводов, но богатая белками и жирами. В начале приступа гипогликемической комы при потере рефлексов (сознания) необходимо срочно ввести внутривенно собаке 15-30 мл 40-процентного раствора глюкозы. В течение 5-10 мин. после этого рефлексы (сознание) восстанавливаются. При отсутствии эффекта дополнительно вводят внутривенно такое же количество 40-процентного раствора глюкозы. Если это не приводит к положительному результату, больному животному можно ввести подкожно 0,1-процентный раствор адреналина. Следует иметь в виду диабетическую кому, при которой пробное внутривенное введение 15-30 мл 40-процентного раствора глюкозы не дает желаемых результатов и состояние больного не изменяется, в то время как при гипогликемической коме наступает улучшение состояния животного.

15.6. Сахарный диабет

Сахарный диабет (Diabetes mellitus) - хроническая болезнь, обусловленная

абсолютной или относительной недостаточностью инсулина и сопровождаемая нарушением обмена веществ, гипергликемией и глюкозурией.

Сахарный диабет — это «хроническое состояние гипергликемии, развивающееся в результате воздействия генетических и экзогенных факторов, действующих часто одновременно» (определение ВОЗ, 1980). Распространенность сахарного диабета среди населения составляла около 6% (1999).

Сахарным диабетом болеют собаки, реже кошки, лошади, свиньи и другие животные с однокамерным желудком. У животных с многокамерным желудком возникновение сахарного диабета весьма сомнительно, хотя сведения об этом в зарубежной литературе имеются. У этих животных нередко отмечается почечная симптоматическая глюкозурия, обусловленная микотоксическим поражением почек (Г.Л. Дугин), стрессом.

Классификация сахарного диабета у животных (собак) близка к классификации этого заболевания у человека. Она была предложена в 1978 году Капеко и основана на теории возникновения сахарного диабета вследствие следующих причин: 1) дефицита инсулина или инсулинопатии; 2) наличия факторов, влияющих на действие инсулина или инсулинорезистентность. Исходя из этого, различают **диабет первого типа** (инсулинозависимый ИЗД), это ювенильный диабет у человека, который вызывает у индивида кахексию, нередко кетоацидоз; и **диабет второго типа** (инсулиннезависимый, ИНСД), это диабет, при котором отмечают минимальные нарушения обмена веществ и менее вероятен кетоацидоз.

У собак и других животных различия между ИЗД и ИНСД часто стерты. Оба типа диабета характеризуются гипоинсулинемией, как правило, требуют инсулинотерапии и имеют склонность к кетоацидозу (И. Гой Толо и др., 1998). Помимо приведенных форм, сахарный диабет имеет еще синдром так называемого почечного нефрогенного сахарного диабета, есть физиологический или кормовая глюкозурия, вызванная поеданием большого количества сахаристых кормов. Есть стрессовая гипергликемия, сахарный диабет беременных.

Этиология. Сахарный диабет — заболевание полиэтиологической природы. Причиной болезни является перекорм, особенно энергетический, ожирение, гипокинезия, стрессы. Заболевание бывает чаще 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 при аутоиммунном тиреоидите, диффузном токсическом зобе (находят антитела к антигенам островков поджелудочной железы).

Патогенез. Центральным звеном в патогенезе сахарного диабета является гипергликемия, характер которой не однотипен и еще недостаточно изучен. Благоприятные факторы ведут к нарушению функции поджелудочной железы, к уменьшению синтеза гипогликемизирующего гормона инсулина: β -клетками островков Лангерганса (инсулинозависимый диабет) или увеличению

выработки гипергликемизируемых гормонов: глюкагона, адреналина и глюкокортикоидов (инсулинонезависимый диабет).

Инсулин в тканях активизирует транспорт в клетку глюкозы, аминокислот, ионов кальция и калия; превращение глюкозы по основному пути на стадии фосфорилирования и на этапе ЦТК; синтез гликогена и триацетилглицеридов, протеиногенез. Инсулин в тканях тормозит гликогенолиз (распад гликогена) и глюконеогенез, липолиз, синтез кетонových тел и холестерина.

В связи с этим при дефиците инсулина наблюдается повышение глюкозы в крови, усиление протеолиза, что сопровождается высвобождением аминокислот, продукты превращения которых используются в глюконеогенезе и служат дополнительными источниками глюкозы, кетонových тел, аммиака и мочевины. Одновременное усиление липолиза ведет к образованию СЖК, кетонových тел и холестерина. Эти изменения лежат в основе ИЗД.

Глюкогон. Мишень - печень, жировая ткань меньше мышцы. Под его влиянием ускоряется мобилизация гликогена, его распад с образованием глюкозы, угнетается синтез белка, ускоряется липолиз в жировой ткани. Ускоренное использование высших жирных кислот в печени ведет к образованию большого количества ацетил-КоА и затем кетонových тел. Глюкогон прямой антагонист инсулина. При недостатке инсулина снижается секреция фермента гексокиназы, уменьшается образование гликогена из глюкозы, понижается проницаемость мембран клеток для глюкозы, аминокислот, жирных кислот, фосфора, калия, натрия, процесс фосфорилирования. На этой основе подаются сигналы в ЦНС, гипофиз-надпочечниковую систему о недостатке энергии в клетке. В ответ на это в коре надпочечников повышается синтез глюкокортикоидов. Под действием глюкокортикоидных гормонов усиливается глюконеогенез, который сопровождается накоплением в организме кетонových тел. Кетонové тела и другие продукты усиленного глюконеогенеза оказывают свое отрицательное воздействие на ЦНС, органы эндокринной системы, печень, почки, сердце и др. Нарушение обмена веществ при сахарном диабете сопровождается повышением в крови холестерина, поражением кровеносных сосудов, развитием атеросклероза (липидная инфильтрация внутренней оболочки артерий с последующим развитием в их стенке соединительной ткани). 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 относительной недостаточности инсулина развитие болезни обусловлено инсулинорезистентностью и гипергликемизирующими факторами: гормонами глюкагоном, адреналином и глюкокортикоидами. Содержание инсулина в крови при этом сохраняется на достаточно высоком уровне. Увеличение глюкагона и адреналина ведет к ускорению распада гликогена, увеличению образования глюкозы, ускорению глюконеогенеза, понижению чувствительности клеток к инсулину. Роль избытка глюкокортикоидов в развитии сахарного диабета в основном заключается в усилении глюконеогенеза и понижении чувствительности клеток к инсулину.

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 функций.

Симптомы. Скрытый период заболевания протекает без выраженных клинических признаков болезни. ИЗД чаще бывает у молодых животных, ИНСД - у взрослых (у собак 4-14 лет). Исхудание (кахексия) свойственна чаще ИЗД, предшествующее ожирение - ИНСД. При клиническом обследовании 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 сахара в крови и обнаружением сго в моче в небольшой концентрации. Содержание глюкозы в цельной крови, взятой у больных собак, свиней, лошадей, натошак превышает 95-120 мг% (5,25-6,6 ммоль/л). Ацетоновые тела в моче при легкой форме болезни качественной пробой не обнаруживаются. Appetit сохранен, отмечается слабость, сухость слизистых оболочек, 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 (полидипсию), частое мочеиспускание с увеличением количества мочи в 2-3 раза и более. Нередко обнаруживают двустороннюю катаракту, ослабление зрения и даже слепоту. Наблюдается фурункулез, экзема, некроз кончика хвоста, признаки миокардиодистрофии, жирового гепатоза, поражения суставов и т.д. Для такой формы сахарного диабета характерны выраженная гипергликемия и глюкозурия. Содержание глюкозы в крови достигает 200-300 мг% (12,2-16,6 ммоль/л) и выше, в моче у лошадей - 3-8%, у собак - 4-10%, у свиней - до 6%. Относительная плотность мочи составляет 1,040-1,060, в моче 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 натошак 0,8-1,2 г/л. Если 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 мочевины, ферменты печени, ферменты поджелудочной железы, холестерин. Проводят специфические биохимические исследования: плазматический инсулин, гликозилированный гемоглобин, тест для

определения толерантности к глюкозе.

Патоморфологические изменения. 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).

Течение и 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.

Диагноз. Ставится 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.

Истинный диабет следует дифференцировать от почечной глюкозурии, несахарного диабета, алиментарной глюкозурии. Почечная глюкозурия может быть при липоидном нефрозе, гломеруланефрите, пиелонефрите, поражении канальцев аппарата почек, вследствие чего снижается реабсорбция глюкозы в провизорной 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 длительного голодания. Она исчезает при установлении нормального режима кормления.

Лечение. При всех формах болезни назначают строгую диету с использованием разнообразных доброкачественных кормов. Лошадям дают сено разнотравное, 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), черный хлеб с растительным маслом. Рационы должны содержать в достатке легкоусвояемую клетчатку, белок, умеренное количество сахара и крахмала. Широко используют пищевые волокна: клетчатку, целлюлозу, гемилцеллюлозу, пектин, отруби, лигнин. Под влиянием клетчатки у больных сахарным диабетом снижается гликемия и повышается уровень инсулина.

В начальной стадии ИНСД при легкой и среднетяжелой форме заболевания применяют внутрь сахароснижающие препараты: а) сульфаниламиды (дозы собакам на сутки) - бугамидибукарбандо 1,5 г; цикламид - до 1,0; глибенкламид - до 0,02 г; глипизит - кошкам 0,5 мг/кг утром и вечером; б) бигуаниды - биформин или адебит - 0,1-0,2 г или не более 0,3 г на сутки; глиформин - собакам 0,25-0,5 г 2-3 раза на день. У сульфаниламидов действие начинается через 2-7 часов после введения и продолжается 10-24 часа, а бигуаниды снижают уровень гликемии через 30-60 мин. и действуют 6-8 часов. Под их влиянием усиливается секреция

инсулина, улучшается утилизация глюкозы тканями, понижается скорость всасывания глюкозы в кишечнике, уменьшается инсулинорезистентность клеток. Эти препараты противопоказаны при тяжелой форме диабета, кетоацидозе, коме, беременности. Противопоказана монотерапия этими препаратами при ИЗД, поскольку имеется абсолютная недостаточность инсулина.

При ИЗД сахарном диабете средней и тяжелой формы применяют инсулин и его препараты. Применяют инсулин простой, свиной (инсулин С) продолжительностью действия 4-10 часов; кемб-инсулин, депо-инсулин, продолжительность действия 10-12 часов; ленте "ВС", ленте МС длительность действия до 24 ч; ультраленте ВО-С; химулин УЛ, длительность действия до 30ч.

Инсулин вводят преимущественно внутримышечно и подкожно в следующих 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 сахаропонижающими 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 (антидиабетический эффект, предложенный ВИАР), пищевые волокна нутриклин, концентрат топинамбура и др.

При кетоацидотической коме вводят только простой инсулин в физиологическом растворе внутривенно медленно, или внутримышечно, или подкожно. Собакам внутривенно инсулин вводят по 5-10 ЕД/ч, внутримышечно по 20 ЕД, затем каждый час по 5-10 ЕД, до снижения гликемии до 11-13 ммоль/л. После снижения 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 натрия хлорида, 2,5-процентный раствор натрия гидрокарбоната, раствор Рингера-Локка. Назначают калия фосфат. При резком снижении концентрации в крови сахара внутривенно вводят 5-процентный раствор глюкозы 100 мл/ч. Подкожно инъецируют 0,1-процентный раствор адреналина. При коллапсе назначают мезатон, норадреналин, кофеин, при сердечной недостаточности - строфантин, коргликон.

Профилактика. Умеренное кормление по рационам с разнообразным набором кормов. Не допускать перекорма и ожирения. Организовать ежедневные вывозки собак, выезды лошадей. Для поддержания нормального уровня инсулина в организме собакам рекомендуется давать 50% ежедневной нормы корма в обеленное кормление и по 25% корма утром и вечером. Регулярно проводить диспансеризацию служебных собак и племенных лошадей. Возможно применение настоев лечебных трав.

15.7. Дисфункция внутренней секреции половых желез

Половые железы являются местом образования половых клеток и гормонов - андрогенов (от греч. andros - мужчина) и эстрогенов (от греч. oestrus - течка).

Андрогены и эстрогены образуются как в мужских, так и в женских половых железах, но не в одинаковых количествах. Выделяются половые гормоны с мочей.

Дисфункция внутренней секреции семенников. Основным гормоном семенников является тестостерон, который участвует в процессах формирования вторичных половых признаков, созревании сперматозоидов, стимулирует рост скелета и всех тканей организма, обеспечивает потенцию. Поэтому кастрация самцов в раннем возрасте до полового созревания задерживает их рост. Секрецию тестостерона стимулируют гонадотропные гормоны: филлитропин (ФСГ) и лютропин (ЛГ). При недостаточной секреции тестостерона, филлитропина (ФСГ) и лютропина (ЛГ) развивается патологическое состояние - гипогонадизм. Различают первичный и вторичный гипогонадизм. Причиной первичного гипогонадизма являются врожденные аномалии, сопровождаемые недоразвитием семенников и мошонки, двусторонний крипторхизм, когда яички не опускаются в мошонку и тормозится их развитие. Причиной первичного гипогонадизма может быть двусторонний орхит, инфекционный эпидидимит баранов.

Вторичный гипогонадизм обязан своим происхождением недостаточной секреции гонадотропных гормонов ФСГ и ЛГ и непосредственно дефицитом тестостерона.

При гипогонадизме отмечают недоразвитость мошонки и семенников, отставание в росте и развитии, отсутствие или слабую выраженность вторичных половых признаков, недостаточную половую активность, возможно бесплодие. Пальпацией обнаруживают орхит, эпидимит, отсутствие яичек в мошонке. Лабораторно устанавливают снижение в сыворотке крови и моче тестостерона, филлитропина и лютропина. Содержание этих гормонов у молодых животных до периода полового созревания ниже, чем у взрослых, некастрированных самцов. Количество тестостерона в сыворотке крови выражается в нг/мл или нг/%, ФСГ и ЛГ - в м МЕ/мл.

У бычков 1 - 1,5 месячного возраста содержание тестостерона в плазме крови составляет 0,06-0,21 нг/мл, в возрасте 13,5-14 месяцев - 1,38-5,6 нг/мл (В.П. Радченков, Е.В. Бугров и др., 1980).

При гипогонадизме, связанном с нарушением функции семенников, отмечается повышение выделения с мочей гонадотропинов: 17-кетостероидов и 17-оксикортикостероидов.

Дисфункция внутренней секреции яичников. Яичники секретируют женские половые гормоны: эстрогены, прогестерон и андрогены. Эстрогены (эстрон, эстриол, эстрадиол) влияют на гипоталамо-гипофизарную систему, обеспечивают цикличность выделения гонадотропинов. Они угнетают секрецию ФСГ и ЛГ, а также снижают ответ передней доли гипофиза на действие гонадолиберина, обладают анаболическим свойством, усиливают обмен в костной ткани, ускоряют созревание скелета, с чем связано прекращение роста при наступлении полового созревания. Эстрогены обеспечивают развитие и проявление у самок вторичных половых признаков (течку, половое влечение), оптимальные условия для оплодотворения яйцеклетки после овуляции,

подготовку матки для имплантации оплодотворенной яйцеклетки.

Прогестерон образуется в желтом теле яичника, которое развивается на месте лопнувшего пузырчатого яичникового фолликула (граафов пузырек) после его разрыва и выхода из него яйцеклетки. Кроме того, этот гормон секретируется корой надпочечников. Прогестерон обеспечивает нормальное протекание беременности, вызывает характерные изменения эндометрия, необходимые для имплантации оплодотворенной яйцеклетки. Он способствует пролиферации и развитию молочной железы в период беременности, способствует угнетению процесса овуляции.

Андрогены, в том числе и часть тестостерона, у самок секретируются в клетках стромы яичников.

Дисфункция внутренней секреции яичников отмечается при инфантилизме (гипогонадизме), кистах, опухолях яичников, персистентном желтом теле и других болезнях.

Инфантилизм (гипогонадизм) - заболевание, обусловленное недостаточной секрецией эстрогенов яичниками, фолликулостимулирующего и лютеинизирующего гормонов гипофиза, избыточным образованием андрогенов. Развитие заболевания связано с врожденной гипоплазией яичников, облучением животного, травмой головного мозга, поражением гипоталамо-гипофизарного аппарата. Проявляется болезнь в угнетении развития вторичных половых признаков, отсутствии половых циклов после достижения животными зрелости тела, бесплодием. При этом устанавливают недоразвитие яичников, матки, влагалища, вульвы.

Снижение секреторной функции яичников наступает в процессе старения животного. Гипофункция яичников возникает при поражении гипофиза и других желез внутренней секреции. Лабораторно выявляют снижение содержания в крови эстрогенов, ФСГ, ЛГ.

15.8. Нарушение эндокринной функции тимуса

Тимус (вилочковая железа) секретирует гормоны, которые влияют на скорость развития и созревание определенных популяций лимфоидных клеток. В вилочковой железе синтезируются нижеперечисленные основные гормоноактивные факторы, 1) Тимозин - полипептид, состоящий из двух одинаковых субъединиц. Он стимулирует синтез ДНК и пролиферацию лимфоидных клеток, восстанавливает утраченную способность Т-лимфоцитов к ответным реакциям. 2) Гомеостатический тимусный гормон (гликопротеид, агрегат из двух неодинаковых субъединиц) - антагонист АКТГ, тиреотропного и гонадотроп-ного гормонов, синергист гормона роста. 3) Тимопоэтины I, II (полипептиды с установленным аминокислотным составом) - индикаторы маркеров поверхности Т-клеток. 4) Тимусный гуморальный фактор (полипептид с установленным аминокислотным составом), как и тимозин, восстанавливает утраченную способность Т-клеток к ответным реакциям.

Тимус, как центральный орган иммунной системы, выполняет роль продуцента Т-лимфоцитов, которые участвуют в реакциях клеточного иммунитета. При гипофункции тимуса, снижении секреции перечисленных

выше гормонов нарушается процесс приобретения иммунокомпетентности Т-лимфоцитов, утрачивается их способность к ответным реакциям, развивается иммунный дефицит. Животные становятся восприимчивыми к инфекционным и другим заболеваниям. Гипотрофия тимуса часто отмечается у физиологически неполноценных новорожденных телят вследствие неблагоприятных условий внутриутробного развития.

Раздел 16. ОТРАВЛЕНИЯ

16.1. Общая характеристика отравлений

По происхождению ядовитого вещества выделяют:

- 1) отравления ядами растительного происхождения (фитотоксикозы);
- 2) отравления ядами грибного происхождения (микотоксикозы);
- 3) отравления пестицидами;
- 4) отравления солями тяжелых металлов и другими ядовитыми веществами;
- 5) отравления ядами животного происхождения.

У животных встречаются острые и хронические отравления. Острые отравления развиваются очень быстро, они связаны с одномоментным поступлением в организм больших количеств ядовитого вещества и нередко оканчиваются гибелью животного. У сельскохозяйственных животных часто отмечаются хронические отравления, связанные с длительным поступлением с кормами и водой небольших количеств токсических веществ (фитотоксины, микотоксины, пестициды, тяжелые металлы). Такие отравления протекают длительное время бессимптомно, снижают продуктивность, репродуктивную функцию животных, биологическое качество животноводческой продукции.

Основные причины отравлений. Общими причинами отравлений животных являются неудовлетворительный контроль за соблюдением санитарных правил и инструкций при транспортировке, хранении и применении пестицидов, минеральных удобрений и других агрохимикатов в сельском и лесном хозяйствах; это касается также и средств бытовой химии. Недостаточный контроль за качеством исходного сырья для изготовления комбикормов, кормосмесей, использование для кормовых целей протравленного зерна, зернофуража, пораженного токсичными грибами. Недостаточная производственная связь и взаимная информация между специалистами по химическим средствам защиты растений и ветеринарно-зоотехническими специалистами, руководителями хозяйств и фермерами. Специалисты аграрного комплекса, руководители хозяйств, фермеры и другие владельцы животных не имеют достаточных знаний о токсических свойствах различных ядохимикатов, минеральных удобрений, ядовитых растений, других токсических веществ и недооценивают их опасность для человека и животных. Выпас скота на пастбищах, засоренных ядовитыми растениями, скармливание животным зернофуража, сена, соломы, силоса, сенажа и других кормов, пораженных токсигенными грибами, - все это приводит к отравлениям животных.

Диагностика отравлений. Диагноз на отравление ставят на основании анамнеза, клинических признаков, на основании результатов исследования

общеклинических гематологических показателей, биохимических показателей, токсикохимических исследований содержимого желудка, подозреваемых кормов и воды, на основании результатов патоморфологических изменений органов. Анамнестические данные о всех обстоятельствах должны быть получены от официальных и неофициальных лиц, не заинтересованных лично в характере диагноза, особенно в тех случаях, когда падеж животных или вынужденный убой являются предметом судебного расследования. Для острых отравлений характерны внезапность заболевания, массовость поражения, скоротечность болезни, малозффективность лечения, большое сходство симптомов при различных отравлениях, смена партии кормов, совпадение случаев отравления с химической обработкой кормовых культур, пастбищ, переменой мест пастбы, переменой водоисточников для водопоя и др.

При подозрении на отравление необходимо отправить в лабораторию подозреваемые корма и воду, материал от павших или вынужденно убитых животных (содержимое желудка, печень, почки, мозг, рвотные массы). Корма и воду берут на исследование в количестве 0,5-1 кг. В лабораторию посылают содержимое желудка или рубца - 150 мл; ткани печени - 50 г; ткани селезенки - 50 г; мочи - 50 мл; цельной крови - 10 мл. Корма, воду и патматериал помещают в стеклянные банки, закрывают крышками, опечатывают сургучной печатью или ставят пломбу, наклеивают этикетку с указанием исходных данных. В сопроводительном документе указывают вид и возраст животного, владельца, основные анамнестические и клинические данные, эпизоотическое состояние хозяйства. Патматериал отправляют в лабораторию сразу же после его взятия или консервируют его 90-процентным этиловым спиртом. При подозрении на хроническое отравление в лабораторию отправляют только подозреваемые корма и воду. Если отравление произошло метгемоглобинообразующими веществами, то определение в крови концентрации метгемоглобина проводят в течение часа после смерти животного или взятия крови.

Кроме срочного химико-токсикологического анализа, проводят общие клинические гематологические и биохимические исследования крови и мочи с тем, чтобы определить тяжесть поражения отдельных органов и систем, назначить средства патогенетической терапии. Например, постановка белково-осадочной пробы, определение в сыворотке крови билирубина дает представление о степени гемолиза эритроцитов, поражении печени, а определение в крови креатинина, мочевины, остаточного азота - о тяжести токсического поражения почек. Низкий показатель резервной щелочности крови позволит врачу назначить средства ощелачивающей терапии, а тест гипогликемии - глюкозу.

Клинические признаки отравлений группируются в пять основных синдромов.

Гастрозинтеральный синдром характеризуется комплексом симптомов: отказ от корма, обильное слюнотечение, жажда, частая отрыжка, рвота, покраснение слизистой оболочки рта, возможные эрозии и язвы на ней, усиление или замедление перистальтики желудка и кишечника, гипотония и атония греджелудков, возможна гипертония рубца, диарея, зловонные каловые массы,

наличие на них слизи или крови. У жвачных животных отмечают тимпанию рубца, а у лошадей - острое расширение желудка. Гастроэнтеральный синдром обусловлен воздействием ядовитого или раздражающего вещества на слизистую оболочку пищеварительного канала, начиная от ротовой полости до задних отделов кишечника. Этот синдром особенно ярко проявляется при отравлении минеральными удобрениями, поваренной солью, токсинами грибов, веществами бытовой химии (стиральный порошок, растворители, средства для уничтожения насекомых и т. д.), горчичными маслами, кислотами, щелочами.

Невротический синдром обусловлен действием нейротропных ядов, включая фосфор- и хлорорганические пестициды, некоторые карбонаты, цианистые соединения. Этот синдром включает симптомы, связанные с нарушением функций центральной нервной системы: тремор, судороги, параличи, асфиксию с явлениями бронхоспазма, возбуждения и угнетения.

Синдром общего токсикоза является результатом поступления в кровь из желудочно-кишечного тракта продуктов нарушенного пищеварения, гниения белков, самих токсических веществ. Этот синдром проявляется резкой слабостью, угнетением вплоть до сопорозного и коматозного состояния. Коматозное состояние может сменяться резким возбуждением. Синдром общего токсикоза с развитием сопорозного состояния и токсической комы характерен для отравления фосфорорганическими соединениями, барбитуратами, солями тяжелых металлов. Токсическая кома может осложняться отеком мозга. Синдром общего токсикоза включает признаки расстройства не только нервной системы, но и функций печени, почек, сердца и других органов.

Синдром сердечно-сосудистой и легочной недостаточности обусловлен воздействием ядовитого вещества на нервные центры, регулирующие деятельность сердца и легких, на мышцу сердца и его проводниковую систему. Таким неблагоприятным действием обладают практически все ядовитые и сильнодействующие вещества, особенно сердечные гликозиды, ФОС, синильная кислота, метгемогло-бинообразователи (нитраты, нитриты). Следствием кардиотоксического действия различных веществ растительного, животного или химического происхождения могут быть аритмии, остановка сердца, сердечная недостаточность. Наиболее распространенными кардиотоксическими веществами, вызывающими выраженные, нередко угрожающие жизни аритмии, являются алкалоиды наперстянки (дигитоксин), аконита (аконитин, аконифин), чемерицы (протовератрины, гермерин и др.), фосфорорганические инсектициды. При воздействии кардиотоксических ядов может быть остановка сердца без проявления признаков аритмий. Острая сердечно-сосудистая недостаточность обусловлена развитием токсической дистрофии миокарда и клинически сопровождается тахикардией, ослаблением тонов сердца, их глухостью, расщеплением, раздвоением, аритмией. Впоследствии возможно появление перикардialного шума плеска, как признака развития гидроперикарда - предвестника гибели животного.

При отравлениях нарушается газообмен в легких (внешнее дыхание), транспорт газов кровью и газообмен в тканях (тканевое дыхание), что приводит к гипоксии, преимущественно гипоксимической гипоксии. Гипоксимическая гипоксия

появляется вследствие угнетения деятельности дыхательного центра. При полном параличе дыхательного центра наступает глубокая кома с утратой рефлексов. Гипоксическая гипоксия развивается при токсическом отеке легких, пневмонии с характерными признаками (мелкопузырчатые влажные хрипы над всей поверхностью легких, клокочащее дыхание, пенистое носовое истечение, цианоз). При отравлении мет-гемоглобинообразователями, когда происходит окисление двухвалентного железа гемоглобина в трехвалентное, развивается гемитическая гипоксия. Резко снижается кислородная емкость крови, возрастает концентрация метгемоглобина (до 60-70% при норме до 2%). Характерными признаками этой гипоксии являются серо-синяя окраска слизистых оболочек, шоколадный оттенок крови. При отравлении гемолитическими ядами или развитии аутоимунного, токсико-аллергического процесса и гемолитической гипоксии, наряду с одышкой, тахикардией, признаками отека легких наблюдается выраженная гемоглобинемия и гемоглобинурия. Моча приобретает характерный красно-бурый цвет. При острых отравлениях наиболее часто возникают смешанные гипоксические состояния.

Синдром печеночной и почечной недостаточности возникает как следствие воздействия на паренхиму печени и почек ядовитых и сильнодействующих веществ. Ряд токсинов избирательно действуют на печень и почки (гепато- и нефротоксические вещества). К гепатотоксическим веществам относятся госсипол хлопчатникового жмыха, алкалоиды люпина, афлотоксины, хлорорганические пестициды, алкалоид гелиотрин, к нефротоксинам - ократоксины, соли ртути, меди.

Неспецифические токсические поражения печени, почек развиваются вторично, как следствие патологических изменений в организме, вызванных отравлением. При токсическом поражении гепатоцитов в сосудистое русло выходят в большом количестве цитоплазматические ферменты: аланиновая, аспарагиновая аминотрансферазы, лактат- и малатдегидрогеназы, сорбитолдегидрогеназы, активность которых резко возрастает. В сыворотке крови снижается содержание альбуминов, фосфолипидов. Клинически устанавливают увеличение и болезненность печени, желтуху, максимально развивающуюся на 5-8 сутки после отравления. Однако при отравлении желтуха не всегда проявляется в ярко выраженной форме, гепатотоксический синдром не успевает развиваться при остром отравлении большими количествами яда.

При воздействии на почки гемолитических и других ядов в них развивается дегенеративно-некротические изменения тубулярного эпителия, расстройства кровообращения, появляются признаки почечной недостаточности. Одним из ранних признаков нефропатии является снижение диуреза до олигурии и анурии. Плотность мочи нарастает до 1,06, протеинурия сильно выражена. В крови увеличивается содержание мочевины, остаточного азота, креатинина. При нефропатии, сочетающейся с гепатопатией, концентрация мочевины (синтезируется в печени) в крови не бывает повышенной. Протеинурия сочетается с гипопроteinемией, нередко и с азотемией. Вследствие нарушения электролитного обмена, падения осмотического давления плазмы, гипопроteinемии возникают отек и набухание клеток, приводящие к отеку мозга

и легких с характерными признаками.

Патологоморфологические изменения в органах. При постановке диагноза на отравление учитывают патологоморфологические изменения в органах павших или вынужденно убитых животных. Наличие катарального, катарально-геморрагического воспаления слизистой оболочки желудка и кишечника свидетельствуют об отравлении ядовитыми веществами контактного действия (минеральные удобрения, поваренная соль, горчичные масла и др.). Установление жировой дистрофии печени является результатом действия гепатотропного яда, а нефроза, гломерулонефрита результатом действия нефротоксинов. Тимпания рубца, резкий запах аммиака, воспаление желудочно-кишечного тракта свидетельствуют о возможном отравлении нитратами, нитритами, карбамидами. Отек легких, множественные экстрavasаты под эндо- и эпикардом, ярко-алая кровь, запах горького миндаля содержимого желудка (преджелудков жвачных) характерны для отравления циангликозидами.

Совокупность взаимосвязанных признаков дает основание для постановки диагноза на отравление, при этом главными являются результаты химико-токсикологического анализа, постановки биологической пробы.

Диагноз «отравление неизвестным ядом» не имеет практической ценности, так как не позволяет проводить целенаправленную терапию. Вот поэтому ключевым звеном в диагностике отравлений являются результаты химико-токсикологического анализа, проведенного в максимально короткие сроки. При постановке диагноза необходимо исключать столбняк, бешенство, болезнь Ауески, болезнь Тешена и другие заболевания, протекающие с выраженным невротическим синдромом.

16.2. Общие методы лечения

Общие методы лечения отравлений включают незамедлительное изъятие подозреваемых кормов, воды, подстилки, очищение желудочно-кишечного тракта от токсических веществ, использование методов энтеросорбции, форсированного диуреза, антидотной терапии, средств коррекции нарушенных функций организма. Подозреваемые корма, вода, подстилка сразу же изымаются и хранятся под замком до получения результатов химико-токсикологического анализа. В рационы вводят доброкачественные корма других партий.

При отравлении животных инсектицидами кожного применения их быстро смывают с кожи водой. Очищение желудочно-кишечного тракта от ядов достигается промыванием желудка и кишечника, назначением рвотных и слабительных средств. Промывание желудка и назначение рвотных средств делают как можно раньше после отравления животного, до момента всасывания и попадания в кровь яда. Промывание желудка у мелких животных процедура обязательная, ее делают зондовым методом через каждые 4-3 часа (10-15 раз) до полного очищения от содержимого.

При **коматозном состоянии** процедура весьма осторожная. У лошадей и крупного рогатого скота проводить промывание желудка (рубца) очень трудно. Для промывания желудка используют чистую воду или слабый раствор перманганата калия (1:1000, 1:2000). При отравлении солями тяжелых металлов до

и после промывания желудка целесообразно ввести в желудок 5% раствор унитиола. Из рвотных средств назначают апоморфина гидрохлорид подкожно в форме 1-процентного раствора в следующих дозах: свиньям - 1-2 мл; собакам - 0,2-0,5 мл; котам - 0,1-0,3 мл; овцам, козам - 1-2 мл; крупному рогатому скоту - 2-5 мл. Рвоту у крупного рогатого скота можно вызвать внутривенным введением 3-5 мл настойки белой чемерицы, для овец и коз нужна доза 0,5-1 мл. Вызывать рвоту нецелесообразно, если с момента отравления прошло более 4-5 ч, а также при коматозном состоянии, резком угнетении животного. После промывания желудка нужны слабительные средства, при этом предпочтение отдают натрия сульфату и вазелиновому маслу, которое не всасывается в кишечнике. Доза лошадям и крупному скоту: 0,1-1 л; овцам, козам - 0,1-0,2 л; свиньям - 0,1-0,2 л; собакам - 60-100 мл; курам - 10-30 мл.

Для усиления перистальтики кишечника делают очистительные клизмы и внутривенно вводят 4-процентный раствор хлорида кальция на 40-процентном растворе глюкозы и подкожно или внутримышечно вводят питуитрин М для инъекций: коровам - 3-5 мл; овцам, козам, свиньям - 0,5-1 мл; собакам - 0,1-0,3 мл. Питуитрин противопоказан при беременности.

Для адсорбции ядов внутрь дают активированный уголь, полисорб ВП, сорбент СВ-1, циалиты, глауканиты, молоко, магнезия окись, белковые жидкости, бентониты, клиноптилолит, микосорб, вермикулит (ГХ. Хмельницкий, В. Духницкий, 2004; А.М. Гертман, 2004). Дозы активированного угля: лошадям 20-150 г, козам и овцам - до 50 г, крупному рогатому скоту - 50-200 г, свиньям - до 10 г, собакам - 0,5-2 г. Полисорб ВП вводят в виде водной взвеси в дозе 0,1-0,3 г/кг массы тела. На 1-3 г препарата берут около 100 мл воды. Магнезия окись внутрь лошадям и крупному рогатому скоту - 10-25 г, овцам, козам - 5-10 г, свиньям - 2-5 г, собакам - 0,2-1,0 г. Определенным адсорбирующим действием обладают белковые взвеси (белок куриных яиц в воде), альбумин которых связывает токсины.

Задержка всасывания ядов может быть достигнута назначением отвара семени льна, риса, крахмала, алтейного корня.

Метод форсированного диуреза применяют для удаления ядов почками. Для этого параллельно с водной нагрузкой назначают диуретики. Фуросемид или лазикс назначают внутрь в дозах лошадям и КРС - 5-7 мг/кг; свиньям, козам, овцам - 6-9 мг/кг; собакам - 8-10 мг/кг, кошкам - 5-6 мг/кг 1 раз в сутки; возможно внутримышечное введение 1-процентного раствора. С этой же целью дают дихлотиазид (гипотиазид) внутрь в дозах: лошадям и коровам - 1 мг/кг, свиньям и овцам - 1,5 мг/кг, мелким животным - 4 мг/кг. Используют и другие средства: диакарб внутрь крупным животным - 8 мг/кг, свиньям и овцам - 20 мг/кг, мелким животным - 30 мг/кг; калия ацетат внутрь крупным животным - 80 мг/кг, свиньям и овцам - 50 мг/кг, мелким животным - 100 мг/кг массы тела. Для того, чтобы не произошло нарушения электролитного обмена перед назначением диуретиков, внутривенно вводят полиглюкин, гемодез. Гемодез вводят внутривенно медленно, крупным животным - 1,5 мл/кг, свиньям и овцам - 1 мл/кг, мелким животным - 2 мл/кг; полиглюкин внутривенно в дозах соответственно 15, 20 и 25 мл/кг в сутки.

Антидотная терапия (детоксикация). Антидотная терапия отличается высокой специфичностью и поэтому используется при достоверной диагностике. В иных случаях сам антидот может стать токсичным для животного. При отравлении солями тяжелых металлов антидоты целесообразно использовать в течение 8-12 суток, при отравлении цианидами, соединениями хлора и другими ядами этот срок значительно короче.

При отравлении солями тяжелых металлов (кроме свинца и железа) внутривенно, внутримышечно или подкожно вводят 5-процентный раствор унитиола на 5-процентном растворе глюкозы или 0,9-процентном растворе натрия хлорида в дозах: лошадям и крупному рогатому скоту - 10 мг/кг, свиньям, овцам - 25-30 мг/кг, мелким животным - 25 мг/кг или назначают внутрь этот же раствор в дозах: лошадям и крупному рогатому скоту - 40- 50 мг/кг; свиньям и овцам - 50-60 мг/кг, мелким животным - 50 мг/кг. Кратность введения препарата 3-4 раза в сутки в течение 6-7 дней. Снижение токсикоза соединениями мышьяка, ртути, свинца, брома достигается внутривенным введением 30-процентного раствора натрия тиосульфата крупному рогатому скоту и лошадям до 50-100 мл, овцам - 3-10 мл, собакам - 1-5 мл.

Унитиол содержит свободные сульфгидрильные группы, которые связывают «тиаловые» яды (мышьяк, ртуть и др.) и образуют с ними неядовитые комплексы, выводимые почками из организма. Натрия тиосульфат с солями тяжелых металлов образует неядовитые сульфиты.

Токсикоз синильной кислоты и ее солями уменьшается под влиянием натрия тиосульфата, назначаемого внутривенно или внутрь. При взаимодействии синильной кислоты (HCN) с натрия тиосульфатом образуется менее ядовитая роданистая (HCNS) кислота.

При отравлении свинцом, хромом, ванадием, нитратами и нитритами снижение токсикоза достигается назначением аскорбиновой кислоты внутривенно в дозах: крупному рогатому скоту и лошадям - 0,5-2,0 г, собакам - 0,02-0,05 г в форме 5-процентного раствора (1-4 мг/кг массы тела) или внутрь крупному рогатому скоту и лошадям 2-6 мг/кг; овцам, козам, свиньям - 2-5 мг/кг; собакам - 5-20 мг/кг. Аскорбиновая кислота в указанных выше дозах показана при отравлении хлорорганическими соединениями, при которых прямых антидотов нет. Так как ХОС вызывают дистрофию печени, назначают токоферола ацетат, метионин, липомид (20-30 мг/кг). Антитоксическое действие аскорбиновой кислоты основано на ее свойствах вступать в связь с соединениями белковой и небелковой природы, оказывать влияние на окислительно-восстановительные процессы.

При отравлении фтором показано внутривенное введение 10-процентного раствора кальция хлорида или 10-процентного раствора кальция глюконата.

Антидотами при отравлении карбонидом является формалин, который вводится в рубец через его стенку в форме 10-процентного раствора в количестве 5-30 мл на 100 кг массы тела животного. Формалин связывается с аммиаком, предотвращая его всасывание в кровь (Г.А. Хмельницкий).

Антидотами при отравлении поваренной солью, фтором являются соли кальция. Кальция хлорид вводят внутривенно: лошадям - 5-30 г, коровам - 10-40,

• собакам - 0,1-1,5 г, овцам - 1-3 г в форме 10-процентного раствора; внутрь его вводят лошадям - 20-50 г, коровам - 30-60 г, овцам - 2-5 г, свиньям - 3-6 г, собакам - 1-2 г. Кальция глюконат вводят внутривенно, внутримышечно или внутрь в дозах парентерально: лошадям - 10-20 г, коровам - 20-30 г, свиньям - 2-5 г, собакам - 0,5-2 г в 10-процентном растворе. Дозы внутрь: лошадям и коровам - 10-20 г, телятам - 1-6 г, поросятам - 0,2-1 г, овцам, свиньям - 5-10 г, собакам - 2-4 г. Возможно введение внутрь кальция лактата лошадям - 5-10 г, коровам - 5-15 г, свиньям - 0,3-1 г, собакам - 0,2-0,5 г.

При отравлении фосфорорганическими соединениями (ФОС, карбоматами, чемерицей) антидотом служит атропина сульфат. Препарат вводят подкожно в форме 0,1-1-процентного раствора в дозах (мл): лошадям - 20-80; крупному рогатому скоту - 10-60; овцам, свиньям - 5-50; собакам - 2-30 (1-процентный раствор 1 мл/ 100 кг массы тела). При отравлении ФОС внутримышечно показан 75-процентный раствор фосфолитина в дозах (мл): взрослому рогатому скоту - 10,0, молодняку - 2,5, лошадям соответственно - 12,0 и 2,5, свиньям - 0,3 и 1,5, овцам и козам взрослым - 0,5, молодняку - 0,1. Фосфолитин лучше применять в сочетании с дипроксимом (препарат ТМБ-4): берут 1,5 части 75-процентного водного раствора фосфолитина и 1 часть 20-процентного раствора ТМБ-4 (по объему). Эту смесь вводят внутримышечно в дозах (мл): крупному рогатому скоту и лошадям - 15,0, молодняку - 4,0, свиньям взрослым - 2,5, подсвинкам - 0,6, овцам и козам взрослым - 1,0, молодняку - 0,2, собакам взрослым - 0,5, щенкам - 0,1.

Антидотный эффект атропина и дипроксима основан на холинотропном их действии, понижении чувствительности М-холинореактивных систем к ацетилхолину, содержание которого при отравлении ФОС повышается.

При отравлении белладонной, беленой, дурманом для снятия действия атропина назначают его антагонист - прозерин коровам и лошадям - 0,06 мг/кг, свиньям и овцам - 0,1 мг/кг, мелким животным - 0,07 мг/кг подкожно в форме 0,05-процентного раствора.

Патогенетическая терапия при коме, отеке мозга и других угрожающих состояниях. Помимо общих методов лечения отравлений, применения антидотов при развитии токсической комы, отеке мозга и легких, сосудистой, сердечной недостаточности, токсическом поражении печени, почек и других органов назначаются соответствующие средства патогенетической терапии.

При токсической коме лечение направлено на улучшение кровоснабжения мозга. Для этой цели назначают камфору, кордиамин, кофеин в умеренных терапевтических дозах. Для восстановления активности декарбоксилаз показан пиридоксина гидрохлорид внутримышечно коровам и лошадям - 0,2-0,6 г, свиньям - 0,01-0,05 г, собакам - 0,02-0,03 г.

При токсическом отеке мозга или легких делают кровопускание, назначают диуретики, средства дегидратационной терапии (10-20-процентный раствор глюкозы, внутрь 30-процентный раствор глицерина в дозе лошадям - 40-100 мл; КРС - 100-250 мл; овцам, козам, свиньям - 25-50 мл; собакам - 15-25 мл (не

совместим с калий перманганатом).

При острой сосудистой недостаточности и развитии коллапса назначают камфору или кордиамин внутримышечно или внутривенно. Под влиянием этих препаратов возрастает количество циркулирующей крови, стимулируется возбудимость и сократимость миокарда. Сходные действия оказывает кофеин.

При острой сердечной недостаточности применяют препараты, усиливающие сократительную функцию сердечной мышцы. Назначают строфантин К 0,025-процентный раствор внутривенно в дозах: лошадям и коровам - 5-15 мл, собакам - 0,1-0,5 мл. Официальный раствор строфантина перед введением разводят в 20-процентном растворе глюкозы или 0,9-процентном растворе натрия хлорида в соотношении 1:10-20, вводят в вену медленно, чтобы не вызвать остановки сердца. Возможно также использование коргликона в форме 0,06-процентного раствора внутривенно: лошадям - 4-5 мл, коровам - 3-8, овцам - 1,5-2,0, собакам - 0,1-0,5. Перед введением раствор коргликона разводят в 20-процентном растворе глюкозы в соотношении 1:10-20. После уменьшения признаков сердечной недостаточности переходят к оральному применению дигоксина, дигитоксина или других сердечных гликозидов.

При гепатотоксическом синдроме для обезвреживания аммиака назначают глютаминовую кислоту внутривенно (на 10-процентном растворе глюкозы) или внутрь. Показаны антиоксиданты, липотропные и другие средства, восстанавливающие функцию печени. Из антиоксидантов используют токоферола ацетат и натрия селенит. Токоферола ацетат вводят внутримышечно или внутрь в дозах 3-8 мг/кг массы тела. Натрия селенит инъецируют подкожно или внутримышечно в форме 0,1 или 0,5-процентного раствора в дозе 0,1-0,2 мг/кг массы тела. Можно применять препарат селерол, содержащий токоферола ацетат и натрия селенат. Препарат вводят подкожно крупному рогатому скоту и лошадям - 20 мл на 100 кг массы тела, жеребят и телятам - 20 мл на голову, овцам и козам взрослым - 4 мл, ягнятам - 2 мл на голову, поросятам - 2 мл на 10 кг массы тела. Для восстановления функций печеночных клеток применяют липосую кислоту или липомид (крупным животным ориентировочно 500-1000 мг), кокарбоксилазу (лошадям и коровам ориентировочно 300-800 мг), Лив-52, эссенциале и другие гепатопротекторы.

Лив-52 дают внутрь в ориентировочных дозах: крупным животным 15-20 таблеток: свиньям, овцам, козам - 2-3 таблетки; собакам, кошкам - 1-1,5 таблетки 3 раза в сутки в течение 10-15 дней.

Эссенциале внутрь ориентировочно: крупным животным - 10 драже; собакам, кошкам - по 1 драже 2-3 раза в сутки курсом 10-15 дней и более.

При подострых и хронических отравлениях выведение токсических веществ из организма весьма затруднительно. В этих случаях основное внимание уделяют диетотерапии, не допускают повторного включения в рацион подозреваемых или недоброкачественных, малопитательных, нетрадиционных кормов. Рационы обогащают витаминами группы В. По врачебным показаниям применяют гепатопротекторы, сердечные гликозиды, диуретики и средства патогенетической терапии.

16.3. Фитотоксикозы

Фитотоксикозы - группа заболеваний, обусловленных отравлением ядами растительного происхождения. Отравления животных возможны растениями, содержащими алкалоиды, гликозиды, эфирные масла и другие вещества (госсипол, дикумарин, кумарин, рицин, соланин и др.).

Отравления растениями, содержащими алкалоиды. Алкалоиды - группа азотсодержащих органических соединений, обладающих щелочными свойствами. Концентрация алкалоидов колеблется от тысячных долей до 10% на сухое вещество, что бывает обусловлено стадией вегетации, климатическими условиями и другими факторами. Алкалоиды в желудочно-кишечном тракте могут связываться танином, на некоторые из них имеются антитоды.

Отравления атропиносодержащими растениями. К растениям, содержащим алкалоиды группы атропина, относятся дурман, белена, белладона и др.

Дурман обыкновенный растет повсеместно на хорошо удобренных почвах, на пустырях, на территории животноводческих ферм. Ядовиты все части растения, особенно листья и семена. Дурман содержит алкалоиды атропин, гиосциамин, скополамин, которые сохраняются при высушивании и силосовании растений.

Белена черная растет на пустырях, обочинах дорог, встречается на полях и огородах. Ядовиты все части растения, содержат алкалоиды атропин, гиосциамин, гиосцин (скополамин), которые сохраняются при высушивании растений и силосовании.

Белладона обыкновенная (красавка, «сонная одурь») встречается в лесах Кавказа, культивируется в Краснодарском крае. Растение содержит алкалоиды атропин, гиосциамин, скополамин, дубоизин.

Этиология и патогенез. Отравление животных происходит при поедании засоренного сена, силоса, зерна. Зеленые растения животные не поедают из-за отпугивающего запаха. Атропин и другие алкалоиды дурмана, белены и белладоны обладают М-холинолитическими действиями, угнетают холинэстеразу, разрушающую ацетилхолин. Наступает паралич парасимпатической нервной системы, нарушение функций желудочно-кишечного тракта, сердечно-сосудистой системы и других органов.

Симптомы. Невротический и гастроэнтеральный синдромы. Сильное возбуждение, возможна агрессивность, характерный блеск глаз, аритмия, дыхание поверхностное, редкое. Замедление перистальтики желудка и кишечника, тимпания. Другие признаки невротического и гастроэнтерального синдромов. Смерть животного может наступить через 4-7 часов от остановки дыхания.

Патологоанатомические изменения нехарактерны. В случаях вынужденного убоя животных мясо может быть использовано в пищу людям только после исследования его на остаточные количества алкалоидов; внутренние органы утилизируют.

Лечение, профилактика. Принципы лечения и методы профилактики

общие для отравления ядовитыми растениями. В качестве антидота подкожно вводят раствор прозерина, показано промывание желудка 0,5-процентным раствором танина, назначение глюкозы, кордиамина, эфедрина гидрохлорида, зуфиллипа.

Отравление растениями, содержащими другие алкалоиды. К другим алкалоидсодержащим растениям относятся чернокорень лекарственный, люпин, болиголов пятнистый, аконит аптечный, чемерица Лобеля, триходесма седая, гелиотроп опушенноплодный, мак-самосейка, хвойник обыкновенный, безвременник, гармала (могильник), живокость полевая, кирказон обыкновенный, крестовник, плевел опьяняющий, софора.

Чернокорень лекарственный - двулетнее растение семейства бурачниковых. Содержит алкалоиды циноглоссин, циноглоссеин и их гликозидные производные (консолидин и гелосупин). Его применяют для изгнания мышей, крыс из жилых помещений, складов и др.

Этиология и патогенез. Отравление происходит при поедании измельченной зеленой массы или сена эспарцета, других кормов, засоренных чернокорнем. Зеленые растения чернокорня животные не поедают из-за его неприятного запаха. Посевы кормовых культур засоряются чернокорнем различными путями. Семена его похожи на зубчато-шиповые бобы эспарцета. Засоренность участков эспарцета чернокорнем достигают 30-40%. Такой корм представляет большую опасность для животных. Алкалоиды чернокорня действуют как курареподобные вещества, блокируют передачу импульса с соматических нервов на скелетные мышцы, они обладают гепатотоксическим действием.

Симптомы. Болезнь обычно проявляется спустя 1-2 месяца после начала скармливания эспарцета, засоренного чернокорнем. Наиболее выражено проявляются признаки гастроэнтерального и гепатотоксического синдромов. Наблюдается ухудшение и потеря аппетита, жидкий кал со своеобразным зловонным запахом, вздутый живот. Отмечают частые тенезмы, выпячивание ануса, дрожание мышц тазовых конечностей. Слизистые оболочки желтушные, печень увеличена, болезненная. Отмечают повышение билирубина в крови, обнаруживают его в моче.

Патологоанатомические изменения. Скопление в брюшной полости жидкости соломенного цвета, неприятного запаха; в подкожной клетчатке - студенистый инфильтрат желтого цвета. Печень глинистого или светло-глинистого цвета, уплотнена (цирроз), желчный пузырь переполнен желчью. Мясо имеет специфический запах.

Лечение. Не разработано. Применяют общие методы лечения отравлений: изъятие засоренных кормов, назначение гепатопротекторов.

Профилактика. Площади засоренного эспарцета перепашивают.

Отравление люпином. Люпин возделывают на песчаных и супесчаных почвах как кормовую культуру и сидерат (обогатитель ее азотом). Токсическими алкалоидами люпина являются люпинин, люпанин, люпининдин, спартеин, гидроксилупанин, ангустофоллин, которые содержатся во всех частях растения,

особенно в семенах. При содержании в семенах люпинов суммы алкалоидов до 0,025% их считают безалкалоидными, при концентрации от 0,025 до 0,1% - малоалкалоидными и при количестве более 1% - алкалоидными или горькими. Безалкалоидные и малоалкалоидные люпины сеют на кормовые цели, горькие люпины - как сидераты.

Этиология и патогенез. Отравление крупного рогатого скота, овей, лошадей и свиней происходит при поедании семян, зеленой массы, сенажа, силоса, при пастбище скота по посевам после уборки люпина. Особую опасность для животных представляют желтые сорта люпина, а также другие сорта, когда основным кормом является люпин. Алкалоиды люпина обладают гепатотоксическим действием, вызывают жировую дистрофию, лизис гепатоцитов, замещение их фиброзной тканью (цирроз печени). Они нарушают функцию центральной и периферической нервной системы. В желудочно-кишечном тракте под их влиянием развивается геморрагическое воспаление, в почках - деструктивные изменения, свойственные гломерулонефриту и нефрозу.

Симптомы. При остром отравлении наблюдается вначале возбуждение, затем резкое угнетение. Наиболее часто проявляются симптомы гепатодистрофического и гастроэнтерального синдромов. Аппетит отсутствует, запор, сменяющийся поносом, нередко кровавым. Слизистые оболочки и не пигментированные участки кожи резко желтушные. Печень увеличена, болезненная. На коже в области губ, носа, ушей и путового сустава появляется сыпь. Температура тела в начале болезни повышена, к концу болезни может быть снижена. Моча окрашена в желто-бурый цвет, содержит белок, эпителий почечных канальцев. В крови повышенное количество билирубина, гиперпротеинемия, положительная белково-осадочная проба. Признаки хронического отравления развиваются медленно. Аппетит снижен, исхудание, низкая продуктивность, желтуха, расстройства желудочно-кишечного тракта. Гипербилирубинемия, протеинурия, наличие в моче билирубина. Так как люпин обладает фотосенсибилизирующим эффектом, то летом после пребывания животных на солнце возникает аллергическая реакция, проявляющаяся появлением подкожных отеков, переходящих в очаги некроза.

Патологоморфологические изменения. Желтушность слизистых оболочек, серозных покровов. Печень увеличена, в острых случаях дряблая, на разрезе маслянистая, при хронических - уплотнена, с неровной поверхностью (цирроз). Отмечается жировая дистрофия почек и коры надпочечников, отек легких, геморрагическое воспаление слизистой оболочки желудка, кишечника и мочевого пузыря.

Течение. В тяжелых случаях болезнь может закончиться гибелью животного в течение 3-5 дней. Наиболее вероятным осложнением является развитие цирроза печени.

Лечение. Из рациона исключают люпин. Для превращения алкалоидов в желудке в нерастворимые соли животным дают соляную или уксусную кислоту. Дозы хлористоводородной (соляной) кислоты разведенной (8,2- 8,4%) внутрь лошадям, крупному рогатому скоту - 15-30 мл; мелкому рогатому скоту-2-5, свиньям- 1-2. Перед введением внутрь кислот разводят водой до концентрации

0,1 -0,4% (в 20-80 раз). Дозы уксусной кислоты разведенной (30%) лошадям и крупному рогатому скоту - 10-40 мл, мелкому рогатому скоту - 5-10, свиньям - 2-5. Перед применением кислоту разводят водой до концентрации не выше 0,5%, т. е. более чем в 60 раз. В качестве слабительных средств назначают вазелиновое, касторовое или растительное масло. Применение щелочей и солевых слабительных средств противопоказано. Внутривенно вводят глюкозу, 30-процентный раствор натрия тиосульфата, подкожно - кофеин. После устранения острого токсикоза назначают средства, восстанавливающие функцию печени (липоевая кислота, Лив-52, эссенциале, витамин Е).

Отравление болиголовом пятнистым. Болиголов пятнистый растет на пустырях, заброшенных огородах, обочинах дорог. Во всех частях растения, особенно в незрелых семенах, содержатся алкалоиды (кониин, коницетин и другие). В незрелых семенах концентрация алкалоидов достигает 2%. При высушивании растений концентрация алкалоидов уменьшается, в силосе сохраняется.

Этиология и патогенез. Из-за сильного, неприятного запаха животные не поедают зеленый болиголов. Ядовитое растение может быть скормлено в смеси с массой свежих кормов, силосом, сенажом. Возможно поедание болиголова голодным скотом. Кониин обладает никотино- и курареподобным действием, вызывает паралич центральной нервной системы, окончаний двигательных и чувствительных нервов, происходит резкое расстройство дыхания.

Симптомы. Преобладают признаки невротического синдрома. Шаткая походка, паралич конечностей, животное лежит с вытянутой головой, безразлично к окружающим раздражителям. Язык выпадает из ротовой полости, сильное слюнотечение. Тимпания рубца. Дыхание напряженное, прерывистое. Выдыхаемый воздух неприятного запаха. Моча выделяется произвольно, запах ее неприятный. При вскрытии трупа отмечают признаки гастроэнтерита.

Диагноз ставят на основании клинических симптомов, подтверждают результатами лабораторного анализа кормов, наличием в них алкалоидов.

Течение и прогноз. Течение часто острое, прогноз осторожный и неблагоприятный.

Лечение. Общее для отравлений. Промывание желудка делают 0,1-процентным раствором калия перманганата, в качестве слабительных средств используют натрия сульфат или магния сульфат. Показано подкожное введение 0,05-процентного раствора прозерина в дозах: лошадям и коровам - 0,06 мг/кг, свиньям и овцам - 0,1 мг/кг, мелким животным - 0,07 мг/кг. Назначают эфедрин, зухиллин.

Отравление чемерицей. Токсичны чемерица белая, черная, даурская; другие виды чемерицы малотоксичные. Действующее начало - алкалоиды протовератрин, чемерин и др (до 2%). Высушивание и силосование не обезвреживают токсичность чемерицы.

Этиология и патогенез. Отравление крупного рогатого скота, лошадей, овец, свиней и птицы происходит при скармливании сена, травяной муки, силоса, сенажа, засоренного преимущественно чемерицей белой. Возможно отравление

при поедании чемерицы на пастбище. Алкалоиды чемерицы обладают раздражающим действием на кожу и слизистые оболочки, вызывают кратковременное возбуждение, затем паралич центральной нервной системы.

Симптомы. Характерными признаками являются рвота, обильное слюнотечение, понос с примесью крови, гипертония и тимпания рубца, частое мочеиспускание. Дыхание прерывистое, судорожное, зрачки расширены. У лошадей вследствие рвотных движений отмечается выделение содержимого желудка через носовые ходы (регургитация).

Патологоанатомические изменения. Слизистая оболочка желудка и кишечника отечная, гиперемирована с кровоизлияниями, легкие отечны, печень и почки с признаками дистрофии.

Течение и прогноз. При тяжелой интоксикации смерть наступает в течение первых суток от отека легких и остановки дыхания.

Лечение. Общие принципы лечения отравлений. Стремятся в максимально короткие сроки удалить из рубца (желудка) содержимое с остатками чемерицы. Делают глубокие очистительные клизмы. Назначают солевые слабительные. При отеке легких проводят кровопускание, внутривенно вводят 10-процентный раствор кальция хлорида или кальция глюконата, 20-40-процентный раствор глюкозы, полиглюкин или другую коллоидную жидкость.

Отравление аконитом. Акониты относятся к семейству лютиковых, их около 80 видов. В горах Европы, в Сибири и на Кавказе произрастает аконит аптечный (борец синий, голубой лютик). Ядовитое начало - алкалоид аконитин.

Этиология и патогенез. Поедание аконита в свежем или высушенном состоянии вместе с сеном. Поступивший в организм алкалоид аконитин вызывает вначале возбуждение, а затем угнетение холинорецепторов. Блокада Н-холинореактивных систем скелетной мускулатуры ведет к развитию клонических судорог.

Симптомы. Болеют чаще овцы, реже крупный рогатый скот и лошади. Преобладают признаки гастро-энтерального и невротического синдромов. Обильное слюнотечение, приступы рвоты, понос, тимпания рубца. Беспокойство, потеря кожной чувствительности, мышечная дрожь, приступы клонических судорог. Тахикардия, глухость сердечных тонов, учащенное дыхание. Возможно повышение температуры тела на 1-1,5°C.

Патологоанатомические изменения не характерны. При затяжном течении болезни обнаруживают признаки гастроэнтерита.

Диагноз устанавливают так же, как и при других отравлениях.

Течение и прогноз. Зависят от количества попавшего в организм ядовитого начала. Смерть животных может наступить в течение нескольких часов с момента проявления клинических признаков от остановки дыхания.

Лечение. Специфические методы лечения не разработаны. Используются общие принципы и методы лечения отравлений. Возможно применение атропина сульфата в терапевтических дозах.

Отравление хвойнником обыкновенным. Хвойник обыкновенный (кузмичега трава, эфедра) принадлежит к семейству хвойниковых, произрастает в Сибири, на Дальнем Востоке, Кавказе и в других регионах. Ядовитое начало -

алкалоиды эфедрин и псевдоэфедрин, которые больше содержатся в зеленых побегах хвойника.

Этиология и патогенез. Отравление происходит при поедании голодающими животными хвойника обыкновенного ранней весной или зимой, когда другая растительность покрыта снегом. Чаще отравление встречается у овец и коз. Алкалоид эфедрин стимулирует адрено-рецепторы, в связи с чем усиливаются сердечные сокращения, суживаются сосуды. Стимулируя В-рецепторы, эфедрин расслабляет бронхиальные мышцы. При высокой концентрации в организме эфедрина происходит торможение жизненных функций вследствие истощения запасов медиатора адренергических синапсов.

Симптомы. Признаки болезни развиваются быстро, наступает анорексия, атония рубца и кишечника. Животные лежат, временами появляются плавательные движения конечностей, тонические судороги, голова запрокидывается назад, сердцебиение и дыхание учащенное.

Патизменения. Катарально-геморрагический гастроэнтерит, застойные явления во внутренних органах, в грудной полости серозно-геморрагический экссудат. В рубце и других преджелудках остатки веток эфедры.

Прогноз осторожный и неблагоприятный. Смерть животного может наступить в течение 3-4 дней от начала болезни.

Лечение. Специфическое лечение не разработано.

Профилактика. Подкормка животных сеном, концентрированными и другими кормами.

Кроме описанных отравлений, возможна интоксикация животных крестовником, плевелом опьяняющим, безвременником и другими алкалоидсодержащими сорняками.

Отравление растениями, содержащими гликозиды. Гликозиды - сложные эфироподобные органические вещества, состоящие из сахаристой части или гликона и органического вещества или агликона. Гликон может быть представлен глюкозой, фруктозой, галактозой, мальтозой, рамнозой и другими моноуглеводами. Агликон может содержать органические кислоты, алкоголи, альдегиды, терпены и др. Распад гликозидов с образованием гликона и агликона происходит в самих растениях, в желудочно-кишечном тракте и даже в тканях животного. При высушивании растений многие гликозиды распадаются, так как эти соединения не стойкие.

В токсическом отношении опасны для животных многие растения, содержащие циан гликозиды, тиогликозиды, сердечные гликозиды и сапонины.

Циангликозиды представляют собой соединения с азотсодержащим агликоном, при расщеплении которого образуется синильная кислота. К растениям, содержащим циангликозиды, относятся сорго и его гибриды, суданская трава, просо, рейграс, чина, бобовник, бухарник, лен, ледвинец рогатый. Наиболее часто отравления бывают в зонах засушливого климата. В северных районах возможно отравление льном, манником. Наиболее чувствительны к циангликозидам жвачные животные. Смертельная доза для крупных животных - около 0,5 г, для овец и коз - 0,1 г на голову. Отравления бывают при поедании зеленых растений, сена, силоса, сенажа, льняной мякины, льняного жмыха.

Патогенез. Образовавшаяся вне организма или в организме синильная кислота (HCN) легко проникает через клеточные мембраны в цитоплазму клеток всех органов, где блокирует дыхательный фермент - цитохромоксидазу. Нарушаются окислительно-восстановительные реакции, развивается тканевая гипоксия, приводящая к резкому нарушению функции ЦНС. Насыщенная кислородом кровь приобретает алую окраску.

Симптомы. Возможно молниеносное течение, когда животное в судорогах погибает в течение нескольких минут. Чаше признаки болезни развиваются через 15-30 минут после приема корма. Характерными признаками являются пугливость, возбуждение, саливация, позывы к рвоте, шаткая походка, слабость, напряженное дыхание, ярко-красный цвет слизистых оболочек. У жвачных атония преджелудков, у лошадей - синдром желудочно-кишечной колики, у свиней - поза сидячей собаки.

Патизменения. Отек легких, кровь ярко-алая, содержимое желудка (преджелудков) имеет запах горького миндаля.

Диагностика комплексная, обязателен химико-токсикологический анализ кормов и содержимого желудка (рубца).

Лечение общее для отравлений. В качестве условного антидота внутривенно вводят раствор глюкозы, который, соединяясь с циангликозидами, образует нетоксическое вещество - циангидрин. Некоторые авторы рекомендуют внутривенно медленно вводить тиосульфат натрия в дозе 50-70 мг/кг массы тела в форме 30-процентного раствора. Натрия тиосульфат легко отдает серу и в присутствии фермента роданазы образует с синильной кислотой родонит (HCNS). Глюкозу и тиосульфат рекомендуют вводить одновременно.

Профилактика. Ограничивать внесение в почву азотистых удобрений, скармливание цианогенных кормов. Зеленую массу цианогенных растений лучше высушить на сено или засилосовать, хотя это полностью не исключает отравления. Льняной жмых скармливать только в сухом виде, в составе концентрированных кормов, так как в увлажненном или замоченном виде он более опасен для животных.

Отравление сорго, его гибридами и суданской травой. У этих растений ядовитым началом является цианогенный гликозид дуррин, распадающийся на глюкозу и синильную кислоту. Опасность для животных представляют молодые всходы и побеги растений, содержащие наибольшее количество синильной кислоты. Так, в гибриде кормового сорго, в гибриде сахарного сорго и суданки, в суданской траве в фазу выхода в трубку содержится синильной кислоты примерно в два раза больше, чем в стадиях начала выметания метелки и молочно-восковой спелости. Самая меньшая концентрация синильной кислоты в суданской траве. Но и в ней при отрастании побегов (после первого скашивания) содержится много синильной кислоты. Максимальное содержание в сорго синильной кислоты в 14 часов дня, ночью - в 3-4 раза меньше. В сухом состоянии сорговые растения поздней вегетации для животных яред ли опасны. Хотя у лошадей при поедании сена суданской травы возможны ложные колики.

Профилактика. К скармливанию сорго приступают не ранее, чем через 40-45 дней после появления всходов или появления отавы. Скармливание травы на

корм лучше проводить поздно вечером или рано утром. Сено суданской травы скамливают через 2 месяца после заготовки. К этому времени оно почти не содержит цианогенов. В силосе из сорго и суданской травы цианогены сохраняются длительное время.

Отравление льном. Зеленые растения до и после цветения, плодовая коробочка и семена содержат гликозидлинамарин. Отравление бывает после поедания голодными животными зеленых растений, скамливания мякоти и жмыхов. Линамарин распадается в желудочно-кишечном тракте с образованием синильной кислоты.

Отравления другими растениями (бухарник, вика яровая, клевер луговой, лядвинец рогатый, манник водяной, просо посевное, кукуруза, люцерна посевная, рейграс, чина и др.), содержащими циангликозиды, маловероятно и может встречаться в сильно засушливые неурожайные годы.

Отравления растениями, содержащими тиогликозиды. Тиогликозиды - гликозиды с азот- и серосодержащими агликонами. К растениям, содержащим тиогликозиды, относятся рапс, горчица полевая, редька дикая, гулявник, сурепка и некоторые другие из семейства капустных. Отравления отмечают у лошадей, крупного рогатого скота, овец, коз, свиней, птицы.

Этиология и патогенез. Большинство растений поедаются до цветения без вреда. Ядовитыми они становятся в период созревания семян, поэтому отравления встречаются после поедания зеленой массы перестоявшихся растений, сена из них, фуража, засоренного семенами зерноотходов. У кур отравления бывают от скамливания рапсовой муки. Тиогликозиды в самих растениях или в желудочно-кишечном тракте распадаются с высвобождением горчичных эфирных масел, которые обладают резким раздражающим действием, угнетают ЦНС, а выделяясь через почки и легкие, вызывают морфофункциональные изменения в этих органах. При хроническом токсикозе, кроме того, поражаются эндокринные органы, печень, сердце, замедляется рост молодняка, нарушается воспроизводительная функция у взрослых животных.

Симптомы. Преобладают признаки гастроэнтерального синдрома и синдрома общего токсикоза. Угнетение, отказ от корма, саливация, учащенная дефекация, понос с примесью крови. Наблюдают приступы удушья, кашель, синюшность слизистых оболочек, истечения из ноздрей, возможна гематурия.

Патизменения. Воспаление слизистой оболочки желудка и кишечника. В трахее и бронхах скопление большого количества кровянистой пенистой жидкости. Печень пятнистая, дряблая, желчный пузырь переполнен желчью. У кур при хроническом отравлении рапсовой мукой находят печень в состоянии цирроза.

Лечение. Специфического лечения не разработано.

Профилактика. Зернофураж с содержанием более 1% капустных не разрешается скамливать скоту и птице без предварительной его очистки. Жмыхи рапсовые, горчичные скамливают животным только тогда, когда они подверглись в процессе приготовления тепловой обработке или после их часовой проварки с целью разрушения растительных ферментов, переводящих тиогликозиды в горчичные масла.

Отравление горчицей. Горчица - однолетнее растение из семейства крестоцветных, встречается как сорняк преимущественно среди яровых посевов, возделывается как масличная и промежуточная кормовая культура. Растения в начале вегетации (до цветения) безвредны для животных, они становятся ядовитыми во время цветения и образования семян, в которых накапливаются аллиловое горчичное масло и гликозид синергии. Аллиловое горчичное масло вызывает гастрозентерит, нефрит. Токсичны горчичные жмыхи, не подвергшиеся тепловой обработке. Отравление бывает у крупного рогатого скота, свиней, птицы и других животных.

Симптомы. У крупного рогатого скота наблюдают сильный понос с кровью, обильное выделение мочи, мертворожденность, аборт. У лошадей пенистые выделения из ноздрей, другие симптомы отека легких, температура тела до 40°C. Синдром желудочно-кишечной колики.

Лечение. Общие принципы лечения отравлений. При отеке легких делают кровопускание (у крупных животных - 1-1,5 л, у мелких - 250-300 мл). Внутривенно вводят 10-процентный раствор хлорида кальция, гемодез или полиглюкин в сочетании с раствором Рингера-Локка. Подкожно вводят кофеин или камфорное масло 3-4 раза с интервалом 3 часа.

Профилактика. Горчицу используют для кормления животных только до фазы цветения растений. Горчичный жмых воздерживаются скармливать животным и птице, и если используют, то только после термической обработки. Технология обработки горчичного жмыха разработана (Г. Русакова, В. Хамитов, 1998).

Отравление рапсом. Рапс возделывают как кормовую культуру повсеместно. Он встречается как сорняк в огороде, среди посевов на полях.

Рапс в период цветения и созревания семян содержит гликозид глюконопин, расщепляющийся на гликон и кротониловое-горчичное масло, которое по действию сходно с аллилово-горчичным маслом.

Жмыхи рапса содержат около 1% кротонилового горчичного масла. Гликозид глюконопин и кротонилово-горчичное масло обладают тиреотропным действием, подавляют функцию щитовидной железы. Так как глюконопин и кротониловое горчичное масло содержатся главным образом в семенах рапса, то его скармливают только до цветения. В более поздние сроки он вызывает воспаление желудочно-кишечного тракта, гломерулонефрит.

Отравление хлопчатниковым жмыхом и шротом. Ядовитое начало - пигмент госсипол (дигидрооксифенол), который содержится во всех частях растений, но больше всего в семенах (0,2-2,03%). Он обладает куммулятивным свойством.

Этиология и патогенез. Отравление бывает при скармливании животным комбикормов, в состав которых входит 10% и более хлопчатникового шрота, содержащего до 0,2% госсипола, или несортных семян хлопчатника, имеющих повышенные концентрации этого вещества. У овец хроническое отравление возможно при длительном скармливании хлопчатниковой шелухи. Госсипол раздражает слизистую оболочку желудочно-кишечного тракта, поражает нервную, дыхательную, сердечно-сосудистую систему, вызывает

гемолиз эритроцитов и воспалительно-дистрофические изменения в печени, почках и других органах.

Симптомы. При остром отравлении наблюдаются отказ от корма, рвота, бесцельное движение, пенистое выделение из носовых ходов, понос с примесью крови. У лошадей отмечают признаки гастроэнтерита с синдромом колики. У овец первые признаки появляются через 1,5-2 месяца от начала кормления хлопчатниковым шротом и шелухой. Отличительными признаками являются облысение вокруг глаз, верхней губы, опухание суставов, хромота.

Патизменения. Для острого отравления характерны геморрагический инфильтрат в подкожной клетчатке, лимфатических узлах, печени, почках, отек легких. При хроническом отравлении - дистрофические изменения в печени, почках, сердце.

Диагноз. Подтверждают результатами химико-токсикологического анализа кормов.

Лечение общее для отравлений. Назначают обволакивающие вещества.

Профилактика. Жмых, шрот и несортные семена хлопчатника скармливают животным с перерывами через каждые 15-20 дней.

Отравление семенами и жмыхами клещевины

Этиология и патогенез. В семенах клещевины содержатся ядовитые токсальбумины рицин и алкалоид рицинин. Содержание рицина в жмыхах и семенах может достигать 3%. Токсической дозой семян клещевины для лошадей считают 30-50 г, крупного рогатого скота - 350- 450 г, свиней - около 60 г, кур - 18-20 г. Наземные части клещевины тоже токсичны. Токсальбумин рицин обуславливает превращение фибриногена в фибрин, агглютинацию эритроцитов и образование тромбов.

Симптомы. Первые симптомы отравления проявляются через 12- 16 ч после скармливания животным клещевинного жмыха или зерносмеси, засоренной семенами клещевины. Преобладают признаки гастроэнтерального синдрома. У лошадей наблюдают симптомы геморрагического гастроэнтерита. Температура повышается до 40- 41 °С, затем снижается. Гибель животного возможна в течение 1-2 суток. У крупного рогатого скота и овец наблюдается отсутствие жвачки, гипотония и атония пред-желудков, понос с кровью. Температура тела повышена на 1-1,5°С.

Патизменения. Отмечают гиперемия и отечность слизистой оболочки желудка (сычуга) и кишечника, эрозии. Дистрофические изменения в печени, почках, сердце. Легочная ткань отечная.

Диагноз. Необходим лабораторный анализ корма.

Лечение. Специфическое лечение не разработано.

Профилактика. Жмыхи, семена клещевины проваривают в течение 1-2 ч или промывают 10-процентным раствором хлорида натрия с последующим удалением жидкости. Запрещается выпасать животных на полях после уборки клещевины.

Синдром соевой интоксикации. Соя - высокобелковый ценный корм, зерно которой содержит 85% сухих веществ, в том числе 31,9% протеина и 14,6% жира. Однако в бобах сои имеются ингибиторы трипсина и других протеаз. При

термической обработке соевых кормов ингибиторы протеаз теряют свои трипсинингибирующие свойства и они становятся безвредными для животных.

Этиология и патогенез. Скармливание птице, свиньям, телятам молочного возраста (до функционирования преджелудков), жеребятam соевой муки, шрота без предварительной тепловой обработки. В этом случае вследствие ингибирования протеаз белки сои не расщепляются до аминокислот, подвергаются гнилоственному распаду с образованием эндогенных токсинов, которые раздражают рецепторы слизистой оболочки кишечника и поступают в кровь, вызывая общий токсикоз.

Симптомы. Преобладают признаки гастроэнтерального синдрома. Аппетит снижен или отсутствует, неукротимый понос с примесью крови, у свиней возможна рвота. Птица отказывается от корма, резко угнетена, фекалии с наличием крови. Смерть в первые 2-3 суток.

Патизменения. Катарально-геморрагическое воспаление слизистой желудочно-кишечного тракта.

Диагноз основывается на анамнестических данных и результатах определения активности уреазы в соевых кормах. Оптимальной считают активность уреазы в сое 0,2 ед. рН (0,15-0,25 ед. рН). Корм с активностью уреазы выше 0,25 ед. рН опасен для животных.

Профилактическая терапия. Шрот или соевую муку, не подвергшиеся соответствующей термической обработке и содержащие уреазу с активностью выше 0,25 рН, исключают из рациона и не допускают к скармливанию. Соевую муку подвергают термической обработке путем проваривания или экструзирования при высоком (28-39 атм. давлении). Воздействие на соевые корма очень высокой температуры при обработке их на пневмо-оборудованных сушильных агрегатах типа АВМ или прожаривании ведет к потере питательной ценности белков, к образованию токсических димеров аминокислот (лезин-аргинин).

При снижении активности уреазы под действием высокой температуры до 0,1 рН и ниже переваримость протеина снижается до 38-40% (В. Крюков, 1999). После своевременного устранения этиологического фактора медикаментозного лечения не требуется. В необходимых случаях назначают обволакивающие средства, слабые растворы калия перманганата, другие антимикробные препараты (см. лечение гастроэнтеритов).

Отравление потенциально опасными кормами. Есть корма, содержащие вещества, которые при определенных условиях становятся токсичными. К таким относится донник, картофель, картофельная барда, ботва и др.

Отравление донником. Донник как кормовая культура возделывается в южных регионах и на засоленных почвах, характеризуется высокой питательностью и хорошей поедаемостью. Донник белый, донник желтый (лекарственный), кроме того, растет как сорняк на полях, в садах и огородах. Донник каспийский растет в районах Прикаспийской низменности.

Этиология и патогенез. Токсическое начало донника - лактон кумарин (кумарол), который концентрируется в растении в период цветения и начале

плодоношения (0,56-0,65%).

При воздействии на корм неблагоприятных факторов, приводящих к его самосогреванию, обсеменению микрофлорой (гниение), кумарин превращается в ядовитое вещество дикумарин, который обладает антикоагулятивным и кумулятивным свойствами. Накапливаясь в печени, дикумарин нарушает синтез витамина К, протромбина и других факторов свертывания крови. Кумарин и дикумарин раздражают слизистую оболочку желудка и кишечника, воздействует на ЦНС.

Симптомы. В связи с кумулятивными свойствами дикумарина клинические признаки появляются спустя 2-3 недели после скармливания или свободного поедания донника. На теле появляются подкожные припухлости, на ощупь безболезненные, тестоватые. С появлением припухлостей состояние животного заметно ухудшается, отмечают шаткую походку, скованные движения, учащение пульса и дыхания, гипотонию и атонию рубца. Из естественных отверстий наблюдаются кровавистые истечения. Температура тела снижается до 32-35°C, появляются признаки сердечной недостаточности. Кровь плохо свертывается, количество эритроцитов и гемоглобина низкое.

Патологоанатомические изменения. Наличие геморрагии в подкожной клетчатке, во внутренних органах, под серозными покровами, в брюшной и грудной полостях. В полостях сердца кровь несвернувшаяся, водянистая. Содержимое рубца имеет специфический запах кумарина.

Диагноз. Установление диагноза основывается на анамнестических данных и клинических признаках.

Лечение. Исключают из рациона донник, не допускают поедания его скотом на полях и пустырях.

В качестве антидота назначают викасол внутрь крупному рогатому скоту - 0,1-0,3 г по 2-3 раза в сутки (до 1 г в сутки) в течение 5-10 дней. Внутримышечно назначают раствор викасола, который вводят один раз в сутки в течение того же срока в дозе 0,2 мг/кг.

Для снижения порозности сосудов внутривенно вводят 10-процентный раствор кальция хлорида. Целесообразно назначение ген атопротекторов.

Профилактика. Не допускают скармливания заплесневелых и недоброкачественных кормов из донника. Сено и сенаж, силос из донника целесообразно скармливать с перерывами.

Отравление картофелем, ботвой, бардой. Ядовитое начало - гликозид соланин, содержание которого в ростках и кожуре, ботве достигает опасных концентраций. В сухой ботве количество соланина около 0,1 %, в цветках - до 0,73%, а в плодах - до 1%. Самое низкое содержание соланина в зрелых клубнях. При длительном хранении клубней на свету, при прорастании их концентрация соланина достигает токсической. Картофельная барда, полученная от переработки недоброкачественного проросшего картофеля, содержит до 0,5% соланина.

Этиология и патогенез. Отравление чаще всего бывает у крупного рогатого скота, свиней, не исключено и у других животных. Причиной отравления являются скармливание проросшего картофеля, картофельной

ботвы, недоброкачественной барды. Способствующими факторами являются недокорм животных, отсутствие в рационах доброкачественных традиционных кормов.

Соланин обладает выраженным раздражающим и резорбтивным действием, вызывает воспаление слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта, поражает почки и кожу.

Симптомы зависят от количества съеденного недоброкачественного корма. Они могут появляться вскоре после попавшего в организм большого количества соланина или развиваться в более короткие сроки. У крупного рогатого скота при остром отравлении отмечают угнетение, слюнотечение, гипотонию или атонию рубца, понос. У лошадей бывают приступы колики, у свиней - рвота. При хроническом токсикозе отмечают угнетение, снижение аппетита, понос, сменяющийся запором, гипотонию рубца. На коже появляется пузырчатая сыпь, мокнущие места, покрытые струпами (бардяной мокрец).

Патизменения. Катарально-геморрагическое воспаление слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта. Кровь в сосудах плохо свернувшаяся, темного цвета. При хроническом токсикозе обнаруживают характерные изменения на коже.

Диагностика. Постановка диагноза не представляет трудности, если имеются объективные анамнестические данные.

Лечение. Принципы и методы лечения общие для отравления животных. Пользуются солевыми слабительными. Внутривенно крупным животным вводят 500 мл гемодеза. Показано внутривенное введение глюкозы.

Профилактика. Умеренное скармливание свежей картофельной барды хорошего качества. Проросший картофель и очистки нельзя скармливать животным.

Отравление пасленом. Паслен, как и картофель, относится к семейству пасленовых. Ядовитое начало - соланин, который содержится в незрелых плодах и листьях.

Паслен черный может поедаться голодающими животными. Симптомы и методы лечения такие же, как и при отравлении соланином картофеля. Из слабительных средств предпочтение для жвачных животных отдается солевым слабительным, для моногастричных - вазелиновому, касторовому маслам.

Отравление ботвой сахарной свеклы

Этиология и патогенез. В ботве сахарной свеклы накапливается до 10% от сухого вещества солей щавелевой кислоты (K, Na, Ca) - оксалатов. При поедании большого количества ботвы сахарной свеклы оксалаты вызывают нарушения функций центральной нервной системы, сердца и других органов, способствуют образованию мочевых камней.

Симптомы. Отравления возможны у крупного рогатого скота, овец, коз, свиней и лошадей. Преобладают признаки гастроэнтерального синдрома. Обильная саливация, понос, снижение аппетита и др. Кроме этих признаков, наблюдают частое мочеиспускание, гипергидроз, клонико-тонические судороги. Моча щелочной реакции (рН 9 и выше).

Патологические изменения. Геморрагическое воспаление желудочно-кишечного тракта, гидроперикард, измененный цвет почек, возможно обнаружение мочевых камней.

Диагноз. Ставят по общей методологии.

Лечение. Назначают слабительные (натрия сульфат, или магнезия сульфат). Внутривенно вводят кальция глюконат в дозах: лошадям и коровам - до 40 г, мелким животным - до 5 г в форме 10-процентного раствора. **Назначение кальция хлорида недопустимо**, так как он усугубляет патологический процесс в почках.

Профилактика. Регламентируют скармливание ботвы сахарной свеклы или исключают ее из рациона. Высушивание и силосование ботвы не уменьшает степень ее токсичности.

Отравление нитритами и нитратами

Этиология. Накопителями нитратов (NO_3) и нитритов (NO_2) являются свекла, арбуз, дыня, амарант посевной, капуста кормовая, кукуруза, клевер и некоторые другие. Максимальная их концентрация возникает при однократном внесении в почву больших количеств азотных удобрений (свыше 150-200 кг азота на 1 га) или когда свежий навоз или навозную жижу вывозят на небольшие площади, занимаемые в последующем под кормовые культуры. Однако реальная опасность отравлений возникает в тех случаях, когда в кормах происходит превращение нитратов в нитриты, например, при самосогревании зеленой массы, варке свеклы и насыщении нитритами. Что касается возможности отравления животных доброкачественными кормами, скармливаемыми в принятых количествах, то она, на наш взгляд, слишком преувеличена. В соответствии с регламентом токсикологов (Г.А. Хмельницкий, В.А. Локтионов, Д.Д. Полоз, 1987), суточное потребление нитратов и нитритов животными не должно превышать 0,2 г/кг массы тела (NO_3). Исходя из этого регламента для отравления коровы массой тела 500 кг, нужно скармливать ежедневно 100 кг корма с содержанием 1000 мг нитратов в 1 кг или по 50 кг с содержанием 2000 мг нитратов на кг. Хроническое отравление у жвачных возможно при длительном поступлении с кормом и водой нитратов в дозах, превышающих 0,3 г/кг массы тела. То есть корова массой тела 500 кг должна потребить с водой около 2500 мг нитратов (50 л с содержанием 50 мг/л) и 147 кг корма с содержанием 1000 мг NO_3 /кг или 72 кг с содержанием NO_3 , 2000 мг/кг корма. Эта ситуация вряд ли возможна. За отравление нитратами и нитритами часто принимают острый ацидоз рубца, вызываемый поеданием животными большого количества свеклы, кукурузы в фазе молочно-восковой спелости, меласы и других богатых сахарами и крахмалом кормов (см. ацидоз рубца). Реальной причиной нитратного токсикоза является скармливание свиньям вареной свеклы с отваром, слежавшихся в кучах зеленых кормов, поедание азотных удобрений. Наиболее чувствительными к нитратам являются жвачные животные, менее чувствительны к ним свиньи, птица, кролики. Нитриты более опасны для животных с однокамерными желудками.

Патогенез. Нитраты при парентеральном введении не оказывают выраженного токсического действия. У жвачных поступающие с кормом и водой

нитраты под влиянием денитрофицирующих микроорганизмов рубца и кишечника расщепляются с последовательным образованием нитрита, гипонитрита, гидроксиамина и аммиака. Нитрит, гипонитрит и гидроксиамин (нитриты) поступают в кровь, связываются с гемоглобином и миоглобином, превращая их соответственно в метгемоглобин и метмиоглобин. Метгемоглобин является продуктом окисления гемоглобина, в котором железо из двухвалентного становится трехвалентным. Эта форма гемоглобина не способна отдавать кислород. В нормальных эритроцитах наряду с обычным гемоглобином постоянно образуется небольшое количество метгемоглобина и также постоянно происходит его восстановление в гемоглобин. Уровень метгемоглобина в норме составляет до 0,4% от общего количества пигмента. Патологическим считают его количество выше 1%. При содержании метгемоглобина около 60% наступает кома и возможна смерть животного.

Отравление нитратами и нитритами характеризуется развитием метгемоглобинемии и гемической гипоксии, кислородного голодания тканей. Нитраты и их метаболиты обладают гонадотоксическим и тератогенным действием. Поступающий в кровь аммиак вызывает нарушение функций ЦНС, печени и других органов.

Симптомы. Общими признаками болезни являются слабость, одышка, выраженная тахикардия, цианоз слизистых оболочек, повышение общего уровня гемоглобина, замедление СОЭ. При остром и подостром нитратном токсикозе концентрация метгемоглобина крови достигает 40% и более, при хроническом - 20% от общего количества пигмента. Нитраты и нитриты обнаруживают в моче и молоке. У свиней после поедания медленно остывшей вареной свеклы с отваром или без него появляется рвота, обильное слюнотечение, шаткая походка. Смерть возможна в течение первого часа после появления признаков отравления. У жвачных животных отмечают усиленную саливацию, гипотонию, атонию и тимпанию рубца. У птиц констатируют снижение выводимости, кровавые пятна в яйцах, массовые появления яиц без скорлупы, аномалии органов у цыплят.

При хроническом токсикозе устанавливают исхудание, желтушность и цианоз слизистых оболочек, возможно обнаружение белка в моче, то есть появляются симптомы поражения печени, почек и других органов.

Патизменения. Сосудистая кровь имеет темно-коричневый цвет, скелетные мышцы - несвойственную окраску, слизистая оболочка тонкой кишки воспалена. Легкие отечные. При хроническом отравлении печень и почки с признаками дистрофии.

Диагноз ставят, используя данные анамнеза, исследования крови, кормов, содержимого рубца. При смертельном отравлении уровень нитратов в рубце крупного рогатого скота достигает 1200-1300 мг/л, а в крови 30-40 мг/л, в моче 40-50 мг/л. Необходимо исключить ацидоз рубца, который может быть как основным, так и сопутствующим заболеванием.

Лечение. Вводят внутривенно 5-процентный раствор аскорбиновой кислоты в дозе 0,1 мл/кг массы тела или 30-процентный раствор натрия тиосульфата в дозах взрослому рогатому скоту - до 100 мл, телятам - 30 мл, свиньям - 30 мл. Показано парентеральное введение 5-процентного раствора

эфедрина гидрохлорида в дозе 0,02 мл/кг, цититона в дозе 0,03 мл/кг или 10-процентного раствора коразола в дозе 0,02 мл/кг. Показано внутривенное введение 1-процентного раствора метиленового синего, приготовленного на изотоническом растворе натрия хлорида, или на 10-20-процентном растворе глюкозы в первоначальной дозе 0,1-0,15 мл/кг массы тела, повторно, через 5-6 часов, в дозе 0,2-0,5 мл/кг. Полезно назначение рибофлавина (витамин В₂) внутрь лошадям и коровам - 0,01-0,03 мг/кг, свиньям и овцам - 0,03- 0,07, мелким животным - 0,3-0,6 мг/кг.

Профилактика. Не допускать поедания животными удобрений; правильно хранить и готовить корма, не допуская превращения нитратов в нитриты в кормах. Отвар вареной свеклы сливают немедленно. При проведении профилактических мероприятий необходимо ориентироваться на максимальные пределы содержания нитратов и нитритов в кормах (Приложение 11).

Отравления сорными растениями

Отравление повеликом. Повелика паразитирует на люцерне, клевере, крапиве и других растениях, содержит алкалоиды и глюкозиды. Наблюдаются случаи отравления животных люцерной, клевером, сильно засоренными повеликом. Заболевание проявляется после длительного кормления засоренными повеликом кормами. Наиболее чувствительны к отравлению лошади.

Симптомы. Снижение аппетита, истощение, понос, сменяющийся запором. У лошадей - синдром колики. На каловых массах наложения слизи и крови, фибриновых пленок.

Патизменения. Картина, характерная для хронического катара желудка и кишечника, множественные изъязвления слизистой оболочки кишечника, кровоизлияния.

Лечение и профилактика. Своевременная замена недоброкачественного корма доброкачественным. Общие агротехнические мероприятия в борьбе с повеликом.

Отравление сурепкой обыкновенной. Сурепка обыкновенная - распространенный сорняк. Заболевание у свиней, кур наблюдается при длительном их кормлении отходами, содержащими большое количество семян сурепки. Отмечены случаи заболевания у лошадей при скармливании засоренного овса.

Симптомы. Угнетение, одышка, цианоз слизистых оболочек, понос, нервные явления (парез конечностей).

Лечение и профилактика. Прекращение скармливания засоренных кормов приводит к выздоровлению.

16.4. Микотоксикозы

Микотоксикозы - заболевания животных, вызываемые поеданием кормов, содержащих высокие концентрации токсинов грибов (микотоксинов). Их нельзя путать с микозами, вызываемыми самими грибами, например, аспергиллезом птиц. Известно около 100 видов грибов, продуцирующих токсины. Их объединяют в две группы:

- а) складские грибы, или «плесени хранилищ»,

б) «полевые грибы».

Складские грибы не способны поражать вегетативные растения, но попадая в зерновые или грубые корма, в период уборки интенсивно размножаются впоследствии, особенно при нарушении режима хранения. Наибольшую опасность из этой группы представляют грибы из рода аспергиллус и пенициллиум.

«Полевые грибы» поражают растения в период вегетации и способны к развитию во время хранения кормов. Опасны из этой группы грибы рода фузариум, стахиботрис, клависепс и др.

Токсинообразующие грибы неприхотливы. Например, наибольшее количество Т₂токсина продуцируют грибы из рода фузариум при температуре от 4 до 15 °С (оптимальная 8°С). Многие токсины грибов термоустойчивы, не разрушаются при консервировании, гранулировании кормов. Температура плавления микотоксинов колеблется от 80°С до 320°С; афлотоксин становится безвредным при 190-320 °С, охратоксин - при 216-218 °С.

Наиболее распространенными микотоксикозами у животных являются аспергиллотоксикозы, фузариотоксикозы, эрготизм (клавицепстотоксикоз), стахиботритотоксикоз, устиляготоксикоз. Часто наблюдаются спонтанные смешанные микотоксикозы.

Отравления токсинами грибов «плеснев хранения»

Аспергиллотоксикозы

К этой группе микотоксикозов относятся афлотоксикоз, охратоксикоз и пенициллинотоксикоз.

Афлотоксикоз- заболевание, вызываемое токсинами, продуцируемыми грибами *Aspergillus flavus* и *A. parasiticus*.

Афлотоксины В₁, В₂, G₁, G₂ и их производные (М₁, М₂ и др.) образуются при высокой влажности и температуре 25-30°С, Афлотоксины чаще выделяются из богатых белками кормов, завезенных в Россию из стране влажным тропическим климатом.

Этиология и патогенез. Поедание зернобобовых кормов, пораженных грибами этой группы и содержащих повышенные концентрации афлотоксинов (импортный арахисовый шрот и кукуруза и др.). Чувствительность к афлотоксинам у животных неодинаковая. У крупного рогатого скота острое отравление вызывает наличие В₁ токсина в 0,5 мг/кг корма, для хронического отравления достаточно 0,1 мг/кг. Токсической дозой для поросят является количество 1,4 мг/кг массы тела, для взрослых свиней- 1,6-2 мг/кг. Наиболее чувствительные к афлотоксинам утки, затем индейки, гуси, фазаны, куры. Лошади тоже чувствительны к афлотоксину.

Центральным звеном патогенеза афлотоксикоза является поражение печени. Афлотоксины являются гепатотропными ядами. Афлотоксины отрицательно влияют на кроветворение /А. В. Руденко, 2003/.

Симптомы. В зависимости от концентрации токсинов в кормах, продолжительности поступления ядов в организм заболевание протекает в острой, подострой и хронической форме. При острой и подострой формах

болезни клинические признаки развиваются быстро и более выраженно, при хронической - более медленно и менее заметно. У животных различных видов проявляются признаки гепатотоксического синдрома: угнетение, снижение или потеря аппетита, желтушность слизистых оболочек, понос или запор, сопорозное или коматозное состояние. В крови находят высокую концентрацию билирубина, дис-протеинемию, повышается активность АЛТ, щелочной фосфотазы и др. У крупного рогатого скота устанавливают гипотонию или атонию рубца. У свиней наблюдается рвота. У птиц проявляется диарея, атоксия, конвульсии и другие признаки, связанные с накоплением в организме токсинов.

Патизменения. Печень увеличена, неравномерно окрашена, признаки жировой дистрофии. При хроническом токсикозе печень морщинистая, бледная, с наличием участков цирроза. Желчный пузырь переполнен густой темной желчью. Для острого отравления характерны кровоизлияния под эпикардом и в других органах и тканях, отек легких.

Диагноз. Основным критерием для постановки диагноза является определение концентрации афлотоксина в кормах. Предельно допустимые количества афлотоксина В₁ в кормах (мг/кг рациона): - для лактирующих коров 0,025, - для крупного рогатого скота на откорме 0,1000.

В кормах для телят до 4-месячного возраста и для стельных коров не допускается его содержания (менее 5-10мкг/кг).

Лечение и профилактика. Быстрая смена всех подозреваемых в поражении токсическими грибами кормов и замена их заведомо доброкачественными. Специфических средств лечения нет. Показано назначение внутрь адсорбентов (цеолиты, глауконит), элементарной серы. Для восстановления функций печени назначают препараты витамина Е, липосую кислоту или липомид, Лив-52, эссенциале и др.

Охратоксикоз - заболевание, вызываемое охратоксинами А, В, С, Д, которые продуцируются грибами *Aspergillus ochraceus* и *Pen. Viridicatum*.

Грибы поражают ячмень, кукурузу, овес, пшеницу, горох, рис и другие культуры. Наиболее токсичен охратоксин А. Болеют чаще свиньи, птица и собаки.

Этиология и патогенез. Поедание кормов, содержащих повышенные концентрации охратоксинов. У свиней острое отравление вызывает охратоксин А в дозе 1 мг/кг массы тела, хронический токсикоз возникает при f дозе 0,1-0,4 мг/кг. Токсикоз у телят возникает при дозе 0,5-5 мг/кг, у взрослого скота - 2,5 мг/кг и более; для птиц достаточные его количества 0,3-1,0 мг/кг. Охратоксины избирательно действуют на почки, вызывая некроз извитых канальцев, потому их называют нефротоксическими микотоксинами.

Симптомы. Острое течение токсикоза у поросят-отъемышей («околопочечный отек») характеризуется полиурией, угнетением, диареей, атаксией, отечностью кожи. Животные погибают на первые-вторые сутки от начала заболевания. Летальность достигает 40-90%. При подостром течении отмечают полиурию, жажду (потребление воды за сутки достигает 7-12 л), отечность кожи, угнетение, диарею. Наиболее часто наблюдается хронический токсикоз, при котором клинические признаки менее выражены. Наблюдается

повышенное потребление воды, полиурия, снижение прироста массы тела. Охратоксикоз ярче проявляется у свинок, чем у хрячков. У супоросных свиноматок возможны аборт, рождение мертвого или нежизнеспособного приплода. У птицы отмечают депрессию, диарею, атоксию, мышечную судорогу, снижение яйценоскости, образование пятен на скорлупе. Поражение почек у цыплят сопровождается рахитом вследствие блокирования процесса активации витамина D₃ (А.В. Езерская, В.С. Мальцев, 1995).

Патизменения. Почки увеличены. Корковый и мозговой слой имеют ограниченные или диффузные светлые участки. Возможны кисты почек. При гистологическом исследовании устанавливают некроз клеток проксимальных канальцев почек. Печень неравномерно окрашена без выраженных изменений. Катар желудка и кишечника. У цыплят почки в стадии нефроза, кости хрупкие.

Диагноз. Устанавливают по общепринятой методологии путем иммуноферментного анализа. В образцах кормов и почек обнаруживают охратоксин А. Обнаружение охратоксина в почках - патогноматичный признак заболевания.

Лечение и профилактика. Исключать из рациона подозреваемые корма. Охратоксины термоустойчивы. Нагревание зерна в течение часа при 129°C почти не изменяет содержания охратоксина А в кормах, а при автоклавировании в течение 3-х часов его концентрации снижается примерно в три раза. Решение вопроса об использовании токсического фуража решается в каждом конкретном случае по заключению лаборатории. Специфического лечения не разработано. Используются средства патогенетической терапии, направленной на восстановление функций почек, печени и других органов.

Пенициллотоксикозы - заболевания, вызываемые токсинами грибов рода *Penicillium*, иногда из рода *Aspergillus*. Как самостоятельные заболевания, известны рубра- и патулино-токсикозы, которые регистрируются у свиней, лошадей. Рубратоксикоз вызывается рубратокшином В, продуцируемым грибом *Penicillium rubrum*, патулинотоксикоз - токсином патулином - продуктом жизнедеятельности грибов *P. patulum*, *Я claviforme* и другими из рода пенициллиум, а также грибами *Aspergillus clavatus*, *A. teirous*.

Этиология и патогенез. Болезнь развивается при поедании токсиносодержащих кормов. У свиней патулинотоксикоз наблюдается при скармливании подгнивших яблок, несвежих виноградных выжимок. Рубротоксин и патулин оказывает неблагоприятное действие на печень, почки, органы кроветворения, ингибирует пищеварительные ферменты.

Симптомы. Наиболее чувствительны к рубротоксину поросята. У них наблюдается диарея, исхудание, атоксия, тетанические судороги. У свиноматок отмечается временный отказ от корма, саливация, диарея или запор. У лошадей - конъюнктивит, желтуха, анорексия, диспепсия, атоксия. Гибель наступает в течение первых 5 суток после приема токсического корма. При поедании корма, пораженного патулином, у свиней отмечают посинение пяточка и нижней части живота, угнетение, обильную саливацию, напряженное, затрудненное дыхание, шаткую походку, парез конечностей.

Патизменения. При рубратоксикозе устанавливают катаральное

воспаление желудка и кишечника. Печень бугристая, неравномерно окрашена. Почки темновиншневого цвета. Легкие отечные, геморрагии на плевре, перикарде.

Диагноз. В основе диагностики лежат результаты микотоксического анализа кормов, выделение токсигенных грибов и их токсинов - рубратоксина А, В, патулина.

Лечение и профилактика. Общие для микотоксикозов.

Отравление токсинами «полевых грибов»

Фузариотоксикозы - заболевания, вызываемые поеданием кормов, содержащих микотоксины, продуцируемые грибами из рода *Fusarium*. Приоритет в изучении фузариотоксикозов принадлежит отечественным ученым (О.Е. Габрилович, А.Х. Саркисов, К.И. Вертинский, Н.А. Спесивцева, И.А. Курманов и др.). Среди фузариотоксинов выделяют T_2 токсин, F_3 токсин (зеараленон), дезоксиниваленол (ДОН-вомитоксин) и др.

Токсикоз T_2 вызывается трихотеценовым микотоксином T_2 , продуцируемым токсигенными штаммами гриба *Fusarium sporotrichioides* в процессе хранения зерна в условиях относительно низкой температуры (оптимум 8 °С) и повышенной влажности. Образование микотоксина возможно в сене, соломе, стерне. Это самый распространенный микотоксикоз, который ранее называли фузариотоксикоз.

Этиология и патогенез. T_2 токсин относится к первому классу опасности с LD_{50} : для лабораторных животных - 3,8-5,0 мг/кг; новорожденных телят - 0,6 мг/кг; телят 6-месячного возраста - 3 мг/кг. Симптомы болезни у взрослого крупного рогатого скота проявляются при попадании в организм T_2 токсина в дозе 0,37 мг/кг. LD_{50} для цыплят этадоза составляет 3,6 мг/кг, для свиней - 4 мг/кг. По данным О.Ф. Корзуненко, опасная доза LD_{50} для кур равна 6 мг/кг массы тела. Особую опасность представляет зерно, попавшее под дождь и оставленное в буртах на зимнее хранение, а также стерня злаковых. Болеют крупный и мелкий рогатый скот, свиньи, лошади, птица. Отмечены случаи заболевания людей, потребляющих хлеб из муки, полученной из перезимовавшего в ненадлежащих условиях зерна. Мы наблюдали фузариотоксикоз у овец при выпасе их поздней осенью по стерне пшеницы. Причиной T_2 -токсикоза у лошадей может быть поедание пораженного сена (М.Я. Тремасов, В.В. Ибов, 1995).

T_2 -токсикоз обладает выраженным дерматонекротическим действием, вызывая некроз кожи. Кроме этого, он вызывает поражение слизистой оболочки пищеварительной трубки, угнетает ЦНС, органы кроветворения.

Симптомы. Клинические признаки острого токсикоза у крупного рогатого скота появляются после попадания в организм токсина в дозе, превышающей 0,6 мг/кг массы тела. Хроническое течение болезни наблюдается при длительном поступлении токсина в организм по 0,2 мг/кг. У животных отмечают выраженное в разной степени угнетение, снижение или потерю аппетита, сильную саливацию, диарею, тахикардию. Слизистая оболочка ротовой полости, губ, языка отечна, изъязвлена. У свиней наблюдают те же признаки, что и у крупного рогатого скота: угнетение, диарея, язвенный стоматит, отек и

изъязвление губ, пятачка. Признаки хронического токсикоза появляются через 3-4 недели после постоянного или периодического поедания пораженного корма. Отмечают снижение аппетита, саливацию, язвенный стоматит, диарею, отставание в росте.

У птицы констатируют поражение слизистой ротовой полости, рвоту, диарею, атоксию. В крови лейкопения.

Патизменения. При остром токсикозе печень крове наполнена, слизистая оболочка сычуга (желудка) и тонкого отдела кишечника гиперемирована (катаральное воспаление). При подостром течении обнаруживают геморрагии и слизистой сычуга (желудка), кишечника, мочевого пузыря.

Характерными изменениями при хроническом токсикозе являются изъязвления на слизистой оболочке ротовой полости, глотки, пищевода, сычуга (желудка) и кишечника, дистрофические изменения в печени, почках. У птиц обнаруживают некротические поражения в ротовой полости, геморрагии во внутренних органах.

Диагноз ставят на основании характерных симптомов патологических изменений, результатов химико-токсикологического анализа кормов, постановки кожной пробы. При наличии в корме высокой концентрации T_2 -токсина эфирные экстракты из него вызывают некротические изменения на коже кролика. Подтверждением диагноза является появление некротических изменений в ротовой полости и глотке при скармливании токсического корма.

Лечение. Исключают из рациона корма, содержащие T_2 -токсин. Используют общие методы лечения токсикозов. Промывание желудка проводят 3-процентным раствором натрия гидрокарбоната. Назначают обволакивающие средства и адсорбенты (полисорб ВП и др.).

Профилактика. Не скармливают зернофураж, жмых, шрот, сено, солому, силос, сенаж, содержащие T_2 -токсин выше МДУ (0,1 мг/кг). Корма с высоким уровнем T_2 -токсина рекомендуется подвергнуть ошелачиванию и затем использовать для животных на откорме. Малоценные корма целесообразно уничтожить. Термическая обработка не гарантирует его обезвреживания.

Стахиботриотоксикоз - заболевание, вызываемое токсинами гриба *Stachybotrys alternans*.

Токсин этого гриба относят к трихотеценовым производным, выделяя сатротоксины Н и G, роридин Е, вирру-карин I. Основным микотоксином является сатротоксин, который относится к первому классу опасности с ЛД₅₀ для белых крыс при внутрибрюшном введении 1,4 мг/кг. Гриб *S. alternans* развивается на кисточке растений, поражая солому, сено, а также овес и ячмень и др. Благоприятные условия для роста гриба: влажность корма 25-30%, температура воздуха 22-25°C.

Этиология и патогенез. Поедание сена, соломы, зернофуража, подстилки, пораженных грибом *S. alternans*, содержащих микотоксины. Болеют лошади, реже крупный рогатый скот, свиньи, овцы, козы. Болезнь отмечают в стойловый период. Токсины, образуемые грибом *S. alternans*, обладают дерматонекротическим действием, оказывают местное некротическое и общетоксическое действие. Смертельная доза для лошади чистого токсина - 1 мг.

Симптомы. У лошадей отмечается поражение слизистой оболочки рта, конъюнктивы различных частей кожи, имеющей контакт с токсином. На коже губ и слизистой оболочке рта появляются язвенно-некротические участки, усиленная саливация, из носовой полости выделяется катаральный экссудат. Подкожная клетчатка отечная. Прием корма затруднен, периодические колики. Наблюдают потерю рефлексов, зрения, гиперестезию кожи, мышечную дрожь, шаткую походку, шоковое состояние, свидетельствующие о расстройстве нервной системы. Температура тела иногда повышется до 40-42°C. В крови в начале устанавливают умеренный лейкоцитоз, затем лейкопению. В моче обнаруживают белок, цилиндрический эпителий.

У крупного рогатого скота и овец признаки болезни схожи с описанными выше у лошадей. Преджелудки в состоянии гипотонии, фекалии жидкие, с примесью крови. При хроническом течении - исхудание, потеря продуктивности.

У овец болезнь может протекать в форме септицемии. Смертность лошадей и подсосных ягнят достигает 100%.

Патизмепения. На слизистой оболочке щек, на губах, небе, миндалинах некротические фокусы, типичные для стахиботритоксикоза. Катаральный гастрит, энтерит. В толстых кишках на слизистой оболочке мелкие желтоватые папулы и сидящие глубоко язвы. Легкие отечные. Интенсивные геморрагии и некрозы на серозных и слизистых оболочках и в паренхимотозных органах, обширные кровоподтеки в скелетных мышцах, на костальной плевре. Кровоизлияния в лимфоузлах, печени. Дистрофические изменения в печени, почках, миокарде. У жвачных животных находят язвенно-некротические поражения слизистой оболочки рубца и сычуга.

Диагноз. Ставят на основании характерных признаков, патологоморфологических изменений и результатов микотоксикологического исследования кормов.

Течение и прогноз. Течение острое, подострое и хроническое. Прогноз неблагоприятный и осторожный. Смерть животного может наступить в первые часы и сутки.

Лечение. Специфического лечения нет. Из рациона исключают корма, пораженные грибом стахиботрис. Имея в виду, что токсины этого гриба более опасны в кислой среде, из рациона заболевших животных исключают силос и другие кислые корма. Животным дают доброкачественные корма - глюценовый овес, болтушку из отрубей, измельченные корнеплоды, увлажненный подсолнечный жмых, мягкое сено. Внутрь назначают адсорбенты, рисовый отвар. В острую стадию болезни делают попытку промыть желудок (рубец), дают слабительные растительные масла. Поддерживают работу сердца. Парентерально или внутрь вводят антибиотики с широким спектром действия; внутрь вводят ихтиол, раствор перманганата калия, йодинол или другие дезинфицирующие средства. Внутривенно вводят 10-процентный раствор кальция глюконата. Эрозии и язвы в ротовой полости, участки поражения кожи обрабатывают йодглицерином, дезинфицирующими мазями.

Профилактика. Проводят контроль за качеством кормов и здоровьем животных, своевременно выявляют больных, исключают из рациона зараженные

корма.

Клавицепстоксикоз (эрготизм) - микотоксикоз, вызываемый алкалоидами грибов из рода *Claviceps* (**спорыньевые**). При отравлении токсинами гриба *Claviceps purpurea* говорят об эрготизме, а токсинами гриба *Claviceps paspali* - клавицепстоксикозе.

Этиология и патогенез. Эрготизм наблюдается у крупного рогатого скота и овец, а также у свиней, лошадей, птиц при поедании кормов, содержащих склероции (рожки) спорыньи. Спорынья (*C. purpurea*) поражает рожь, пырей, овсюг, костер, ежу, овсяницу, манник, мятлик и другие растения семейства злаковых. Растения поражаются спорыньей в различных зонах страны. Спорынья содержит многие алкалоиды, наиболее токсичными из них являются эргоновин, эрготомин, эргокристин. Алкалоиды спорыньи парализуют двигательные нервы, воздействуют на гладкие мышцы, поражают клетки головного мозга.

Клавицепстоксикоз (шаткая походка) возникает при поедании кормов, пораженных склероциями гриба.

Наиболее чувствительны к токсинам этого гриба лошади, овцы, крупный рогатый скот, менее чувствительны свиньи. Этот гриб чаще паразитирует на диких злаковых растениях. Гриб токсичен для животных в стадии склероция. Токсины гриба - паспалин и его производные действуют на клетки головного и спинного мозга, вызывая токсикодистрофическую энцефалопатию.

Симптомы. При эрготизме у крупного рогатого скота отмечаются нервные расстройства, некрозы на коже тазовых конечностей, морде. Нервные расстройства, нарушение координации движения, тремор скелетных мышц, конвульсии и возможна слепота. Снижается аппетит, животные худеют. Констатируют случаи аборта. Подобные признаки отмечаются у овец. При этом обращает на себя внимание некроз языка, хромота. У свиней сильная мышечная дрожь, рвота, усиленная саливация, воспаление слизистой оболочки ротовой полости, потеря чувствительности кожи, клоникотонические судороги, диарея. Чаще встречается хроническая форма, при которой проявляются некроз ушей, пятачка. У птицы - отмирание гребня, сережек.

При клавицепстоксикозе отмечают шаткую походку, падение, тремор скелетных мышц. Животные с трудом двигаются или теряют возможность к активным движениям.

Патизменения. При остром эрготизме наблюдают кровоизлияния на серозных оболочках, застойную гиперемию в органах, особенно в мозжечке. Слизистая оболочка желудка и кишечника катарально воспалена. При хроническом эрготизме у животных всех видов обнаруживают омертвевшие участки ушей, хвоста. У птиц - множественные язвы величиной с горошину на кутикуле мышечного желудка. Для клавицепстоксикоза характерны очаговые поражения слизистой оболочки желудка, толстых кишок, дистрофические изменения в сердечной мышце.

Диагноз основывается по клиническим признакам, данным токсикомикологического анализа кормов. В фуражном зерне количество спорыньи не должно превышать 0,1-0,5%. Зараженность сена, травы определяют органолептически, муку, отрубей, комбикорма - люминесцентным и химическим

методом. Спорынья на зерне имеет черный или пурпурный оттенок, пораженные ядра зерна. Визуально выявить спорынью в измельченном зерне и комбикорме невозможно.

Лечение. Симптоматическое. Промывают желудок, делают клизмы, назначают слабительные, адсорбенты, танин. Внутримышечно вводят 25-процентный раствор **магния** сульфата.

Профилактика. Зерно хлебных злаков очищают от спорыньи, сорные злаки возле полей скашивают до цветения, проводят глубокую вспашку, не допускают к посеву зерно, содержащее рожки. Зерно, содержащее склероции, заливают соевым раствором (4 кг поваренной соли на ведро воды). Затем зерно промывают водой. Корма с примесью спорыньи свыше 0,06%, животным, в том числе и птице, скармливать нельзя. Молоко от больных коров в пищу не допускают. Сено с большим количеством склерониев уничтожают. На пастбищах старую траву со склероциями **сжигают**. В неблагополучных районах скашивание трав на сено проводят в период колошения и начала цветения растений. Ежегодно двукратно скашивают траву на участках, прилегающих к пастбищам и сенокосам, а осенью опаживают их.

Устиляготоксикоз - вызывается токсинами головневых грибов *Ustilaginales*, паразитирующих на овсе (пыльная и покрытая головня), на ячмене (пыльная и твердая или каменная головня), на кукурузе (пузырчатая головня), на пшенице (твердая или вонючая, пыльная головня). Головневые грибы поражают злаковые растения в период вегетации.

Этиология и патогенез. Наиболее частой причиной устиляготоксикоза является поедание ячменя, овса и других злаковых культур, пораженных головневыми грибами.

М.Я. Трemasов и др. (1996) сообщают, что пузырьчатая головня кукурузы опасна для животных. В ней выделяют алкалоиды устилягин, триметиламин, скаеротиповую кислоту и вещества, обладающие антибиотическими свойствами.

Алкалоиды головневых грибов обладают нервно-сосудистым действием, кумулятивным свойством. Они вызывают воспалительно-дистрофические изменения в различных органах.

Симптомы. К алкалоидам головни чувствительны поросята и телята, заболевание встречается у животных других видов и возрастных групп. Признаки отравления у поросят и телят появляются при поедании ячменя, пораженного твердой головней в пределах 0,3-7,4%. При остром отравлении отмечают угнетение, потерю аппетита, рвоту (у поросят), судорожные сокращения мышц туловища, одышку, кашель, пенистое истечение из нозовых ходов (признаки отека легких). Острое течение продолжается 4-7 дней и нередко заканчивается гибелью животного. Признаки хронического течения малозаметны. Наблюдают угнетение, снижение аппетита, желтушность слизистых оболочек и непигментированных участков кожи, исхудание. В крови снижение количества эритроцитов и гемоглобина, повышение содержания билирубина.

Патизменения. Отек легких, пенистое содержимое с примесью крови в нозовых ходах. Катарально-геморрагическое воспаление слизистой оболочки желудка и кишечника. При затяжном течении болезни, хроническом отравлении

обращает на себя внимание желтушность серозных покровов, дистрофические изменения в печени, почках, сердце.

Течение и прогноз. Течение острое и хроническое. Прогноз осторожный и неблагоприятный.

Диагноз ставят на основании клинических, микологических данных, патоморфологических изменений в органах. Принимают во внимание результаты визуальной оценки качества кормов. В зерновом фураже головню можно обнаружить как в виде пораженных зерен (мешочков) или их обломков, так и в виде распыленных спор (хламидоспор), приставших к оболочке зерна («синегузочное» и «мараное» зерно). На початках кукурузы обнаруживают утолщения.

Лечение. При остром течении показано кровопускание (у свиней от 0,25 до 0,5 л), внутривенное введение 20-40-процентного раствора глюкозы, гемодеза, 10-процентного раствора кальция глюконата (30-50 мг/кг). В рацион свиней включают молоко, обрат. Лечение хронического токсикоза вряд ли оправдано.

Профилактика. Проверяют зерно на зараженность головней. При установлении поражения его твердой головней более 0,3% зерно дополнительно очищают на зерноочистительных машинах. Для обезвреживания корма, зараженные пузырчатой головней, можно подвергнуть тепловой обработке на агрегате АВМ и др. при температуре 300°C в течение 10-12 мин, автоклавированию при давлении 1 атм в течение 30 мин (М.Я.Тремасови др., 1996). Поле, пораженное пузырчатой головней, очищают от пожнивных остатков, которые сжигают, и проводят глубокую вспашку, 2-3 года не используют под культуры, поражаемые головней.

Следует иметь в виду, что у животных отмечаются сочетанные микотоксикозы. М.Я. Тремасов, П.К. Сметов (1995) сообщают о случае заболевания в одном из хозяйств Мордовии 223 новорожденных телят, из которых 135 пало. При вскрытии отмечали катаральный гастроэнтерит, катарально-геморрагический энтероколит, дистрофию печени, а в 20-30% случаев - язвы на слизистой оболочке ротовой полости, пищевода и сычуга. В печени павших телят выделяли метаболиты афлатоксина B₁ (афлатоксикоз), в молоке нафлатоксин М, в количестве 1,0±0,05 мкг/л. Коровам скармливали солому, перезимовавшую под снегом, в которой обнаружили Т-2 токсин в количестве 2,4 мг/кг, зеараленон - 2,0 мг/кг, афлатоксин В₁ - 0,05 мг/кг. То есть у новорожденных телят наблюдался молочно-микотоксикоз. Мы также встречали случаи молочно-микотоксикоза у новорожденных телят, причиной которого было скармливание соломы, пораженной грибами из рода *Fusarium* и *Aspergillus*.

16.5. Отравления пестицидами

Пестициды - химические вещества, применяемые для борьбы с насекомыми и клешами (инсектоакарициды), для уничтожения грызунов (зооциды, ратициды, родентициды), для уничтожения сорной растительности (гербициды), для борьбы с патогенными грибами (фунгициды) и удаления листьев с технических культур (дефолианты) и др. По химическому составу пестициды подразделяются на хлорорганические соединения (ХОС), фосфорорганические соединения (ФОС), карбаматные соединения, синтетические пиретроиды и другие.

Отравления хлорорганическими соединениями. К хлорорганическим соединениям (ХОС) относятся ДДТ, гексахлорциклогексан, гамма-изомер ГХЦГ (линдан), кельтан (хлорэтан), полихлоркамерен (ПХК) и другие. Ранее они широко применялись как инсектоакарициды. В настоящее время в России применение хлорорганических инсектицидов запрещено. Но их запасы имеются, поэтому остается опасность отравления животных. ХОС - стойкие соединения, период их полураспада длится более двух лет. Попав в организм, они накапливаются в жировой ткани, печени, надпочечниках, головном и спинном мозге, обладают гонадотоксическим и мутагенным свойствами. Большинство ХОС по своей токсичности относятся к третьему классу опасности. -ЛД₅₀ ДДТ - 200-300 мг/кг, гамма-изомера ГХЦГ - 25-200 мг/кг. Они высокотоксичны для пчел и рыб.

Этиология и патогенез. Отравление животных, пчел, рыб происходит при запрещенном использовании ХОС для обработки животных, защиты растений, протравливания семян с последующим их скормливанием. Токсикоз возможен при доступе скота к складам хранения пестицидов. Хлорорганические соединения обладают липотропным, раздражающим действием, поражают центральную нервную систему. ДДТ нарушает процессы окислительного фосфорилирования, блокирует фермент моноаминоксидазу. Метаболит ДДТ - дихлордифенил-дихлорэтан (ДДД), снижает секрецию кортикостероидов коры надпочечников, ингибирует дыхательный фермент цитохромоксидазу, что обуславливает тканевую гипоксию.

Симптомы. Чувствительны к ХОС свиньи, лошади, крупный рогатый скот, овцы, козы, собаки, кошки. Однократная смертельная доза внутрь 550 мг/кг. Отравление может появляться в острой и хронической формах. При остром отравлении отмечают возбуждение, сменяющееся угнетением, усиленную саливацию, учащенное дыхание, носовое истечение, клонико-тонические судороги мышц, атоксию. У жвачных возникает гипотония и атония рубца, тимпания. Телята громко мычат, беспокоятся, походка шаткая, судороги. При попадании в организм ХОС в количестве 5-10 мг/кг массы тела наступает смерть. Признаками хронического токсикоза являются угнетение, желтушность слизистых оболочек, переменный аппетит, понос, сменяющийся запором, исхудание. Периодически повторяющиеся судороги. В крови повышение содержания билирубина, общего белка, диспротеинемия, нарушение активности ферментов.

Патизменения. Катар желудочно-кишечного тракта, застой крови в органах, отек легких. Кровоизлияния под эпикардом, эндокардом. При хроническом токсикозе устанавливают жировую дистрофию печени, почек, сердца. Мозговая ткань отекает.

Диагноз. Устанавливают комплексным образом. Лабораторному анализу обязательно подвергают жировую ткань (внутренний жир), которая является основным делом ХОС. Эти соединения накапливаются и в других тканях, где их концентрация при отравлении бывает в несколько раз выше, чем в кормах рациона. Если в печени обнаружили ГХЦГ в количестве не менее 2 мг/кг, а в жире не менее 5 мг/кг, ставят диагноз на отравление линданом.

Течение и прогноз. При своевременном устранении причин легкая степень отравления оканчивается благоприятно. Для хронического токсикоза прогноз осторожный.

Лечение. Антидотов при отравлении ХОС нет. Используют общие методы терапии отравлений. Предпочтение отдают адсорбентам (полисорб ВП, целиты, глауконит и др.), гепатопротекторам.

Полисорб ВП - высокодисперсный апиrogenный кремнезем. Обладает высокой сорбционной активностью. Полисорб ВП животным дают в дозе 0,2-0,3 г/кг массы тела в виде водной взвеси (1-3 г на стакан воды). Водную взвесь хранят не более 2-х суток, выпаивают животным 2 раза в сутки. В качестве гепатопротекторов назначают липоевую кислоту, липомид, эссенциале, Лив-52, а в качестве антиоксидантов - препараты витамина Е, селена (токоферола ацетат, селерол, Е-селен). При судорожном состоянии животным внутримышечно вводят аминоксин в дозе 2 мг/кг, галоперидол - 0,1 мг/кг и другие стресспротекторы. Противопоказано использование сульфаниламидов, которые усиливают токсическое действие ХОС.

Профилактика. Строгий контроль за хранением оставшихся запасов хлорорганических пестицидов; не допускать их использования; необходимо принимать меры к уничтожению или обезвреживанию ХОС, привлекать к ответственности лиц, виновных в отравлении животных. При вынужденном убое животных, подвергшихся воздействию ХОС, туши и внутренние органы могут быть допущены в пищу только по заключению лаборатории после токсикологического анализа.

Отравления фосфорорганическими соединениями. (ФОС) - это высокомолекулярные эфиры кислот фосфора (фосфорной, пиррофосфорной, фосфористой и др.) и их сернистых и азотистых производных. Для защиты растений и животных возможно применение актеллика, антио, циондрина, базудина (диазинона), гардона, селекрона, фозалона, цитионата, диазинона, фентиона, карбофоса, неоседела и некоторых других ФОС.

Хотя ФОС, применяемые для защиты растений и животных, относятся к умеренно или малотоксичным веществам и быстро распадаются в окружающей среде и в организме, их метаболиты очень токсичны и представляют большую опасность для человека и животных.

В организме животных ФОС подвергаются окислению, гидролизу и дехлорированию с образованием более токсичных метаболитов. Например, тиофос превращается в фэсфокол, карбофос - в малооксан, фталофос - в имидоксан, диазинос - в диазоксан, антио - в фосфомид. При частичном дехлорировании хлорофоса образуется ДДВФ, который по токсичности превосходит хлорофос в 5-6 раз. Этиология и патогенез. Причинами отравления ФОС являются завышение норм расхода при обработке животных, несоблюдении правил хранения пестицидов и приготовления рабочих форм препаратов, что приводит к повышению их токсичности.

Так, при хранении диазинона в условиях повышенной температуры и возможности проникновения в тару воды образуются высокотоксичные тетраэтилпиррофосфаты, а хлорофос в щелочной среде превращается в более

токсичный ДДВФ /диметил-дихлорвинилфосфат/. Отравление животных возможно при свободном доступе к местам хранения ФОС, поедании кормов, содержащих большие концентрации чистых препаратов или их метаболитов, при несоблюдении сроков выжидания после обработки зеленых растений.

Центральным звеном патогенеза при отравлении ФОС является избирательная блокада фермента нервной ткани - холинэстеразы, в результате чего в холинергических синапсах накапливается медиатор нервного возбуждения - ацетилхолин. Фосфорорганические соединения представляют нервно-паралитические яды, обладающие мускариноподобным, никотиноподобным и курареподобным свойствами. Мускариноподобное действие проявляется в появлении бронхоспазма, миоза (сужение) зрачка, саливации, потливости, усилении перистальтики кишечника. Никотиноподобное действие - в треморе скелетной мускулатуры, судорогах конечностей, возбуждении. Курареподобное действие - в ослаблении тонуса скелетной мускулатуры.

Симптомы. К токсическому действию ФОС более чувствительны жвачные животные, так как рН содержимого рубца близка к нейтральной, в которой быстрее образуются токсические метаболиты. Свиньи, лошади, куры и утки менее чувствительны к ФОС, возможно, потому что содержимое их желудка имеет кислую реакцию. У животных бывает молниеносное, острое и хроническое отравление. Молниеносное отравление отмечают у телят при противопаразитарной обработке кожного покрова раствором хлорофоса, приготовленного на воде с температурой 80-90°С за 12-16 ч до применения. В этих условиях хлорофос превращается в более токсичное соединение - ДДВД. Признаки отравления появляются через 15-20 мин после обработки: возбуждение, угасание зрительных и слуховых рефлексов, нарушение координации движений, ригидность скелетных мышц, потеря ориентировки, безудержное движение вперед, гиперсаливация. Животные погибли через 1 - 1 1/2 ч в коматозном состоянии (Д.Д. Полоз). При остром отравлении наблюдаются симптомы, сходные с описанными выше, но менее выраженные, и развиваются они медленнее. Отмечают беспокойство, пугливость, разлитой тремор скелетной мускулатуры, атаксию, клонико-тонические судороги конечностей, сужение зрачков, экзофтальм. Бронхоспазм проявляется одышкой, затрудненным дыханием. У животных наблюдается частая дефекация и мочеиспускание, у лошадей - колики, паралич нижней губы и языка. У свиней и собак многократная рвота, паралич языка, у овец - хрипы в легких, пенистое истечение из носа, у кур и уток - судорожные подергивания крыльев, конечностей. Выраженность описанных признаков зависит от дозы попавшего в организм пестицида и его метаболитов.

Симптомы хронического отравления определяются степенью поражения печени, сердца, почек, ЦНС, органов эндокринной системы. Из признаков, присущих отравлению ФОС, наблюдают сужение зрачков, тремор скелетных мышц, приступы тонико-клонических судорог. Животные истощенные, малоподвижные. Слизистые оболочки желтушные, дефекация частая, температура тела в норме или выше нормы. В крови при остром отравлении устанавливают повышение гематокрита, содержание эритроцитов, лейкоцитов, гемоглобина. Отмечается повышение общего белка сыворотки крови за счет

высокомолекулярных а и б-глобулинов при снижении альбуминов, сахара, свободного ацетилхолина. Активность ацетилхолинэстеразы эритроцитов понижается на 35-45% при легкой степени отравления, на 50-70% при средней степени, и на 80-90% при тяжелой степени отравления (Д.Д. Полоз и др.). Этот показатель имеет важное диагностическое и прогностическое значение.

Патизменения. Застой крови в органах, гастрозентерит, отек легких, мелкоточечные кровоизлияния под эпикардом, в головном мозге, дистрофия тканей надпочечников, поджелудочной железы.

Диагноз. Критериями для постановки диагноза являются характерные клинические признаки: мйоз, явления бронхоспазма, угасание рефлексов, тремор и судороги скелетных мышц, парез и паралич конечностей; обнаружение ФОС в содержимом желудка, жировой ткани, головном мозге, печени, почках, кормах и воде; низкая активность холинэстеразы; застойные явления в органах. Следует иметь в виду другие отравления и некоторые инфекционные болезни (столбняк, бешенство, болезнь Ауески и др.), протекающие со сходными клиническими признаками.

Течение и прогноз. При своевременном устранении причины и назначении антидотной терапии прогноз благоприятный.

Лечение. Применяют общие методы терапии отравлений. С кожного покрова препарат удаляют водой. В качестве антидотов назначают атропина сульфат или фосфолитин, лучше в сочетании с дипроксином. Введение атропина повторяют до купирования симптомов мус-кариноподобного действия ФОС, то есть до появления сухости слизистых оболочек, кожи, расширения зрачков (проявление действия атропина). В случае необходимости бронхоспазм можно снять введением эуфилина или теофилина, но-шпы. Эуфиллин вводят подкожно: лошадям и крупному рогатому скоту - 0,5-2,0 г; овцам, свиньям - 0,2-0,3 г; собакам - 0,05-0,1 г; внутрь собакам - 0,1-0,2 г. Теофиллин дают внутрь лошадям и коровам по 2-6 г; собакам - 0,2-0,7 г

Профилактика. Строгое соблюдение правил хранения и использования ФОС. Не допускать скормливания зеленых растений ранее, чем через 6 суток после обработки препаратами контактного действия или ранее, чем через 45 дней после обработки препаратами системного действия. Содержание остаточных количеств ФОС в кормах строго ограничивается или не допускается вовсе. Содержание их в воде для водопоя животных не допускается. Убой животных, включая и птиц, на мясо разрешается не ранее, чем через 25 дней после перенесенного отравления ФОС. При вынужденном убое животных в период развития клинических признаков отравления пробы мышечной ткани, печени и почек направляют в лабораторию для определения остаточных количеств ФОС. Лаборатория, руководствуясь соответствующими инструкциями, даст заключение об использовании мяса. В мясе не допускается наличие ДДВФ и хлорофоса. В молоке не должно быть остатков любого фосфорорганического соединения. Мясо и мясопродукты, содержащие остаточные количества ФОС сверх допустимых нормативов (МДУ), подлежат технической утилизации.

Отравления веществами из группы пиретринов

На смену хлорорганическим, **фосфорорганическим** пестицидам пришли новые соединения, получаемые на основе пиретринов - продуктов жизнедеятельности почвенного гриба *Streptomyces avermilis*. Из этих соединений выделяются препараты, содержащие в качестве действующего начала ивермектин, авермектин и синтетические пиретроиды. Из группы препаратов ивермектинов и авермектинов для борьбы с нематодами, арахнозными и насекомыми используются следующие препараты.

Аверсект-2 содержит авермектиновый комплекс, вводят подкожно крупному рогатому скоту, козам, северным оленям, маралам, 1 мл на 50 кг массы тела; свиньям - 1 мл на 33 кг массы тела.

Авертин (1-процентный раствор для инъекций) содержит абамектиновый комплекс группы авермектинов. Применяют для лечения и профилактики гиподерматоза, эс-троза, диктиокаулеза, мюлериоза, геманхоза и др. в дозах: жвачным 1 мл авертина 1% на 50 кг массы тела, свиньям 1 мл на 33 кг массы тела.

Аскомектин предназначен для лечения фасциолеза, диктиокаулеза, геманхоза, мониезиоза и др. Доза подкожно или внутримышечно 0,6 мл на 10 кг массы тела.

Ивомек 1% содержит в 1 мл 10 мг ивермектина. Препарат предназначен для борьбы с нематодами, эктопаразитами. Вводят подкожно в дозе крупному рогатому скоту, овцам, козам - 1 мл/50 кг массы тела, свиньям - 1 мл/33 кг массы тела.

Баймек 1 % раствор ивермектина применяют при многих гельминтозах, гиподерматозе, эстрозе, псороптозе, сифункулятозе в дозах 200 мкг/кг массы тела действующего начала для крупного рогатого скота, овец, северных оленей, 300 мкг действующего начала на 1 кг массы тела для свиней. Кроме указанных выше препаратов, применяют многие другие на основе авермектинов и ивермектинов - цедектин, рустомектин, иверсект и др.

Авермектины и ивермектины по своей токсичности для теплокровных животных относятся к первому классу опасности с ЛД⁵⁰ для лабораторных животных 25-50 мг/кг. Максимально нетоксичная доза для крупного рогатого скота - 1 мг/кг, для свиней - 0,6 мг/кг. Поэтому при их применении недопустимы ошибки в дозировании препаратов, так как они могут привести к токсикозу животных. К группе синтетических пиретроидов, получивших широкое применение в качестве средств защиты растений, животных от насекомых и клещей, относятся альфа-супер, пилитрин, ретолаз, циклон, циперон, ципи, цифоз и др. Препараты этой группы относятся к классу умеренно или **малотоксических** соединений. Однако они очень опасны для рыб и пчел.

Этиология и патогенез. Основной причиной отравления животных препаратами ивермектинов и авермектинов являются завышение дозировок при обработке животных против паразитарных болезней, в том числе и эктопаразитов. Отравления препаратами из группы синтетических пиретроидов, в частности циперметрином, возможно при завышении рекомендуемых концентраций этих инсектицидов (выше 0,005-0,05% по действующему веществу). Отравление рыб и пчел происходит при несоблюдении правил

применения препаратов синтетических пиретроидов в качестве средств защиты растений.

В основе патогенетического механизма действия ивермектинов и авермектинозов лежит изменение концентрации в клетках гамма-аминомасляной кислоты (ГАМК). Ивермектины и авермектины стимулируют выделение нейромедиатора - гамма-аминомасляной кислоты и усиливают связывание ее с постсинаптическими ГАМК-рецепторами, блокируя тем самым передачу нервных импульсов, вызывая паралич и гибель паразита. Очевидно подобное действие оказывают ивермектины и авермектины на теплокровных животных.

Что касается препаратов синтетических пиретроидов, то они обладают выраженным нервно-паралитическим действием.

Симптомы. У овец при подкожном введении, например ивомека в лечебной дозе, наблюдается кратковременное, резко выраженное возбуждение, а при введении препарата в дозе, превышающей терапевтическую в 4 раза, наступает депрессия, слабость, залеживание, отсутствие жвачки, потеря аппетита. Очень чувствительны к иво-меку собаки породы колли. У собак сужаются зрачки, наступает атофия, усиленная саливация. У животных других видов при отравлении препаратами ивермектинов и авермектинозов отмечают нарушение координации движений, расширение зрачков, залеживание, паралич языка, парез и паралич мышц. При отравлении синтетическими пиретроидами наблюдают возбуждение, сменяющееся угнетением, отказ от корма, учащенное дыхание, мышечную дрожь, конвульсии.

Патизменения. При отравлении ивермектинами и авермектинами отмечают кровенаполнение внутренних органов, кровоизлияния под эпи- и эндокардом. При отравлении синтетическими пиретроидами констатируют застой крови во внутренних органах, головном мозге, кровоизлияния на эпикарде и эндокарде, дистрофические изменения в печени и почках. При пероральном попадании в организм синтетических пиретроидов обнаруживают катаральное воспаление желудочно-кишечного тракта.

Течение и прогноз. Отравление скоротечное, через 3-5 дней может окончиться смертельным исходом. В легких случаях оканчивается выздоровлением. Затяжное течение сопровождается поражением печени, почек и других органов.

Диагноз. Используют анамнестические данные, клинические симптомы, а главное - обнаружение остатков пестицидов в органах и тканях животных. Обнаружение остатков ивермектинов и авермектинов в печени дает основание ставить диагноз на отравление животных препаратами этой группы. А установление на наличие остатков пиретроидов в печени в количестве более 5 мг/кг служит основанием для постановки диагноза на отравление синтетическими пиретроидами. Обнаружение остатков пиретроидов в павшей рыбе или трупах пчел - бесспорное доказательство причины отравления этими веществами.

Лечение. Антидоты при отравлении препаратами пиретринов не найдены. Лечение отравлений проводят по общей схеме с использованием общих методов. При поступлении яда внутрь назначают слабительные, адсорбенты. Полезны

инъекции кофеина, камфоры, зуфиллина, мочегонных средств, гепатопротекторов (Лив-52).

При отравлении синтетическим перитроидом нуреломом Д применяют атропин, тропацин, фосфолитин, дипириксим, задают адсорбенты, рвотные, солевые слабительные; из кожных покровов их удаляют теплой водой, назначают сердечные средства/О. Куцан, 2004/.

Профилактика. Строгое дозирование антигельминтных и инсектоакарицидных препаратов, соблюдение правил хранения и применения их, недопущение попадания в водоемы. Убой животных па мясо необходимо проводить только спустя определенное время после применения ивермектинов, авермектинов и синтетических пиретроидов. На каждый препарат имеется ограничительный регламент. Например, убой продуктивных животных на мясо разрешается не ранее, чем через 28 дней после обработки препаратами авермектинов. При убое раньше этого срока туши и внутренние органы направляют на техническую утилизацию. Убой на мясо обработанных баймеком свиней разрешается через 28 дней, овец - через 42 дня, крупного рогатого скота и оленей - через 21 день после обработки. В случае выпущенного убоя животных ранее установленных сроков мясо используют на корм плотоядным животным или для производства мясокостной муки.

Отравление карбамидами и другими соединениями. Из производных карбаминовой, тиокарбаминовой и дитиокарбаминовой кислот (карбаматы) и других соединений разрешены к применению: карбосан, росток 50%, рарбендозим, сульфокарбатион, роксил, ТМТД /тирам/, фурадан, виал, винцит, терасил /протравители семян/; акцент, ДНОК /динитроортокрезол/, золон, дурсобан, глифонган, 2,4 Д /аминка/, картас, /келфидор/ инсектоакарициды/; авиксал, альфит ЕФ, антелик, ацидан, ефаль, колосоль, купросил, ордан, купроксат, реке Т, ферофлор, хлорокись меди /фунгициды/; агран, бетанос, базис, глифос, гербилан, хорус /гербициды/ и некоторые другие.

Ранее применяемые пестициды этих групп в качестве инсектецидов, акарицидов, фунгицидов, гербицидов: байгон, беномил, дикрезил, севин, адкидесвин, анилат, бетанал, ИФК, триаллат, ялан, карбитион, цинеб в настоящее время не применяются. Опасность отравления животных карбамидами и пестицидами других соединений, как запрещенных, так и разрешенных к применению, остается реальной.

Этиология и патогенез. Отравление часто отмечают у свиней, лошадей, птицы при скармливании протравленного зерна, при поедании растений, на которые попали пестициды. У кошек и собак отравление возможно при их обработке кар-боматами от вшей и блох. Развитие болезни обусловлено накоплением в организме ацетилхолина, что проявляется нарушением нервного возбуждения и поведения. Карбаматы снижают осмотическую резистентность эритроцитов (ТМТД), вызывают их гемолиз с накоплением в организме билирубина. Печенью в состоянии обезвредить всеобщий бидирубин, наступает дистрофия гепатоцитов, развивается жировой гепатоз. При карбаматном токсикозе происходит дистрофические изменения в почках. В основе патогенеза отравления тирамом лежит образование сероуглерода при распаде ТМТД в кислой среде желудка.

Симптомы. При отравлении карбаматами и другими соединениями отмечают обильную саливацию, одышку, клонико-тонические судороги, парез и паралич мышц.

При отравлении карбином, тиурамом, ценобом появляются дерматит, экзема кожи, возможна бронхиальная астма с соответствующими признаками. Токсикоз от ТМТД развивается медленно, с проявлением диареи, судорог, параличей. У кур появляется много яиц без соответствующей скорлупы («вылевки»), У кошек и собак наблюдают рвоту, гиперсаливацию, мышечный тремор, диарсию, атаксию.

Цвет мочи изменен за счет наличия большого количества гемоглобина из-за распада эритроцитов, низкая резервная щелочность, гипогликемия.

Патизменения. Увеличение печени, жировое ее перерождение. Почки увеличены. Коровый и мозговой слой сглажены, паренхима студенистая. Слизистые оболочки и серозные покровы желтушные. При отравлении ТМТД - отек легких. Полнокровие органов.

Течение и прогноз. После попадания пестицида в организм признаки болезни проявляются чаще через 30-40 мин. и сохраняются в течение 1-2 дней и более. Прогноз осторожный и неблагоприятный.

Диагностика основана на данных анамнеза, симптоматики, патоморфологии и химико-токсикологического исследования кормов, содержимого желудка, патматериала, продуктов животного происхождения.

Лечение. Исключают из рациона подозреваемые корма, заменяют их доброкачественными, хорошо поедаемыми кормами. При отравлении карбаматами в качестве антидота внутримышечно вводят 1-процентный раствор атропина сульфата в дозе 1 мл/100 кг массы тела дважды в день.

Рекомендовано внутримышечное введение в течение трех суток по одному разу смеси: тропалин 5 мг/кг, бензогексоний 5 мг/кг, кокарбоксилаза 2 мг/кг массы тела (Н.И. Жаворонков). При отравлении ТМТД рекомендуется антидот следующего состава: кокарбоксилаза 2 мг/кг, лазикс 10 мг/кг, 20-процентный раствор камфоры в масле 10 мл крупным и 1 мл мелким животным. Антидот вводят внутримышечно один раз в день в течение трех суток. Для снятия судорог назначают фенobarбитал (6 мг/кг) и атропин. Кроме антидотов, животным назначают адсорбенты, мочегонные средства, витамины Е, В₁, В₆, В₁₂, Лив-52 (свиньям 2-3 таблетки 3 раза в сутки) и др.

Профилактика. Не допускать скармливание животным протравленных семян или растений, на которых содержатся пестициды. Необходимо исключить контакт животных с пестицидами, строго выдерживать сроки ожидания и сроки убоя отравленных животных. При вынужденном убое животного в период проявления клинических признаков отравления, тушу и внутренние органы используют в каждом конкретном случае по заключению ветеринарно-санитарного эксперта /экспертизы/.

Отравления родентицидами. Из родентицидов (зооциды, ратициды) в последнее время широкое применение для уничтожения мышей, крыс в животноводческих и складских помещениях, а также в полевых условиях находят применение антикоагулянты (дифенацин, этилфенацин, изондан,

хлорфасцинон, зоокумарин, бромдиалон, бродифакум, фиокумафен), а также яды острого действия - фосфид цинка и глифтор, бродисан Н, шторм и др. Зооциды и ратициды относятся к первому классу опасности с величиной LD_{50} для лабораторных животных от 1 до 15 мг/кг.

Этиология и патогенез. Отравление родентицидами чаще отмечают у свиней, птицы (фосфидом цинка), у плотоядных животных - при поедании приманок. Смертельная доза фосфида цинка (Zn_3P_2) составляет 40-60 мг/кг массы тела. Антикоагулянты подавляют микробный синтез филлохинонов (витамина К), что приводит к понижению свертываемости крови. Они нарушают порозность кровеносных сосудов. Из фосфида цинка в желудке под влиянием соляной кислоты образуется фосфорноокислый водород (PH_3), который всасывается в кровь, проникает в клетки тканей, где превращается в соли фосфорной и фосфорноватистой кислот, блокирующих тканевое дыхание. Гипоксия сопровождается нарушением функций ЦНС и других органов. Кроме того, развивается гастроэнтерит, отек легких.

Симптомы. Депрессия, резкое угнетение, слабость, одышка. При отравлении родентицидами - антикоагулянтами отмечают явление геморрагического диатеза: гематомы в подкожной клетчатке, кровянистые истечения из носа и анального отверстия, повышенная кровоточивость, анемичность слизистых оболочек. При отравлении фосфидом цинка у свиней бывает рвота, отек век, выпячивание глазных яблок, судороги. У птиц - пеннистое истечение из клюва, жажда, угнетение, судороги. У крупного рогатого скота возбуждение, сменяющееся угнетением, сильная жажда, атоксия, расширение зрачков. У лошадей, кроме описанных признаков, отмечают колики, удушье. Патизменения. При отравлении антикоагулянтами в тканях и органах обнаруживают кровоизлияния, гематомы. При отравлении фосфидом цинка - поражения желудка (сычуга) и кишечника, полнокровие внутренних органов, жировой гепатоз. Содержимое желудка имеет запах чеснока.

Диагностика. Проводят исследование содержимого желудка на обнаружение фосфористого водорода и других ядов.

Лечение. Общие методы лечения отравлений. При отравлении антикоагулянтами применяют викасол (витамин К) внутрь КРС - 0,2-0,3 мг/кг; собакам - 1-3 мг/кг; кошкам - 2,5-5 мг/кг в течение 3-4 суток. Внутримышечно назначают мелким животным 1-3 мл 0,3-процентного раствора в течение 3-4 суток. При отравлении фосфидом цинка и другими ядами применяют внутрь адсорбенты, слабительные средства.

Профилактика. Не допускать возможности поедания животными приманок. При вынужденном убое внутренние органы утилизируют, туша реализуется на пищевые цели по результатам ветсанэкспертизы.

16.6. Отравления поваренной солью

Этиология и патогенез. Отравления поваренной солью чаще встречается у свиней и птицы, оно не исключено у крупного рогатого скота, овец, коз, лошадей, пушных зверей. Причиной токсикоза являются повышенная концентрация поваренной соли в комбикормах, сепарация (скопление) соли при

транспортировке комбикормов в железнодорожных вагонах или на автотранспорте, скармливание комбикормов, предназначенных крупному рогатому скоту, свиньям или птице. Отравление свиней и пушных зверей происходит при поедании соленой рыбы и других консервированных солью кормов, соленого мяса. Токсикоз поваренной солью возможен при свободном доступе к ней животных, находящихся в состоянии минерального голодания. К отравлению поваренной солью более чувствителен молодняк. В комбикормах для молодняка птицы и поросят содержание поваренной соли не должно превышать 0,3%, для взрослой птицы и свиней - 0,5%, для крупного рогатого скота и овец - 0,6-0,7%. Превышение этих количеств часто является причиной отравления свиней, птицы и, возможно, других **животных**. Поступивший в желудочно-кишечный тракт в избыточном количестве натрия хлорид быстро всасывается в кровь, вызывает нарушение водно-электролитного обмена (изоиония), соотношения К и Na, Ca и Mg. Резко повышается осмотическое напряжение крови, межтканевой жидкости, наступает обезвоживание клеток, нарушается функция ЦНС и других органов. Поваренная соль обладает местным **раздражающим** действием, в результате чего развивается геморрагический **гастроэнтерит**.

Симптомы. У свиней признаки острого отравления появляются спустя 2-3 часа после поедания поваренной соли. Беспокойство, усиленная жажда, саливация, рвота, понос с кровью, позывы к диурезу. Животные принимают позу сидячей собаки, мышечная дрожь, судороги, цианоз ушей, кожи. У птиц наблюдают резкое угнетение, нарушение координации движений, запрокидывание головы, сильную жажду, истечение из клюва. Перед гибелью - паралич конечностей и крыльев. У крупного рогатого скота констатируют слабость, шаткую походку, атоксию, дрожание мышц, усиленную жажду, частое мочеиспускание, понос. При смертельном токсикозе появляются судороги. У овец признаки отравления сходны с описанными выше.

Патизменения. Катаральный или геморрагический гастроэнтерит, отек тканей, легких, кровонезлияния под эпикардом, печень увеличена, кровенаполненная, у птиц обнаруживают фиолетово-синюю окраску гребешка.

Диагноз. Учитывают анамнестические данные, симптомы, патоморфологические изменения. Окончательный диагноз ставят по результатам определения концентрации поваренной соли в кормах, содержимом желудка, печени. В норме она не превышает в содержимом желудка и в печени 0,25%. Концентрация натрия хлорида в печени выше 0,5% дает основание для постановки диагноза на отравление поваренной солью.

Течение и прогноз. Острый тяжелый токсикоз продолжается 1-2 суток и нередко оканчивается вынужденным убоем или гибелью животного. Легкая степень отравления, при устранении причины и проведении соответствующего лечения заканчивается выздоровлением.

Лечение. Специфическими антидотами при отравлении натрия хлоридом являются соли кальция. Кальция хлорид внутривенно (мг/кг): лошадям и крупному рогатому скоту - 40-50; овцам, козам - 20-30; собакам - 40-50 в сутки 1 раз или повторить через 48 ч; внутрь лошадям и крупному рогатому скоту - 60-

100 мг/кг; свиньям, овцам, козам - 30-40 мг/кг; собакам, кроликам - 60-80 мг/кг 2 раза в сутки, до исчезновения признаков токсикоза.

Кальция глюконат внутривенно крупным животным 25-30 мг/кг; свиньям, овцам, козам - 40-60 мг/кг; собакам, кроликам - 60-70 мг/кг 1 раз в сутки в течение 2-4 суток. Этот препарат можно давать внутрь в дозах (мг/ кг): 40-50; 80-100; 120-150 соответственно.

Кальция лактат внутрь (мг/кг): лошадям и крупному рогатому скоту - 10-30; свиньям, овцам, козам - 6-18; собакам, кроликам - 20-40 продолжительностью 2-4 дня и более.

Кальция борглюконат (210,5 г кальция глюконата, 18,5 г борной кислоты, 13,1 г натрия тетрабората, 2 г фенола, 1 л дистиллированной воды) вводят внутримышечно, подкожно или внутривенно лошадям и коровам - 250-500 мл; свиньям, овцам, козам - 30-50 мл; собакам - 5-20 мл; кошкам - 2-10 мл. Назначают слизистые отвары, сердечные и другие средства патогенетической терапии.

Профилактика. Не допускают солевого голодания, использования комбикормов и кормосмесей не по назначению, бесконтрольного скармливания соленой рыбы, мяса и других кормов, концентрированных поваренной солью.

16.7. Отравления карбамидом и аммонийными солями

Этиология и патогенез. Хотя карбамид (мочевина) как подкормка не нашел себе применения в животноводстве, опасность отравления им осталась. Это происходит при попытке устранить дефицит протеина в рационах жвачных животных мочевиной без соблюдения определенных правил, при завышении ее дозы. Максимальная суточная доза карбамида 0,2 г/кг массы тела, которую задают животным в два приема с концентратами или другими поедаемыми кормами. Смертельная доза составляет 0,5-0,6 г/кг массы тела. Но так как мочевины как добавку в настоящее время практически не используют, то реальная опасность отравления карбамидом происходит из-за доступа животных к местам хранения удобрений. Стал известен случай смертельного отравления коров карбамидом, попавшим в комбикорм при перевозке его в железнодорожных вагонах, ранее используемых для перевозки мочевины и не очищенных от ее остатков. Отравление животных возможно и при передозировании фосфата мочевины, диаммонийфосфата, сульфата аммония.

Карбамид - $\text{CO}(\text{NH}_3)_2$ и аммонийные соли в рубце под действием фермента уреазы распадаются с высвобождением аммиака. Образовавшийся в большом количестве аммиак не успевает использоваться микрофлорой рубца на синтез бактериального белка, поступает в кровь, блокирует реакции трикарбонового цикла, вызывает дистрофию и гибель нервных клеток, гепатоцитов и др.

Симптомы. Первые признаки острого отравления у коров появляются спустя 15-20 мин. после поедания в один прием около 100 г и более карбамида. Отказ от корма, атония и тимпания рубца, учащенное дыхание, брадикардия, сменяющаяся тахикардией. Животные лежат, не встают. Появляются дрожание мышц, клонические и тетанические судороги, непроизвольные выделения мочи и кала.

транспортировке комбикормов в железнодорожных вагонах или на автотранспорте, скармливание комбикормов, предназначенных крупному рогатому скоту, свиньям или птице. Отравление свиней и пушных зверей происходит при поедании соленой рыбы и других консервированных солью кормов, соленого мяса. Токсикоз поваренной солью возможен при свободном доступе к ней животных, находящихся в состоянии минерального голодания. К отравлению поваренной солью более чувствителен молодняк. В комбикормах для молодняка птицы и поросят содержание поваренной соли не должно превышать 0,3%, для взрослой птицы и свиней - 0,5%, для крупного рогатого скота и овец - 0,6-0,7%. Превышение этих количеств часто является причиной отравления свиней, птицы и, возможно, других **животных**. Поступивший в желудочно-кишечный тракт в избыточном количестве натрия хлорид быстро всасывается в кровь, вызывает нарушение водно-электролитного обмена (изоиония), соотношения К и Na, Ca и Mg. Резко повышается осмотическое напряжение крови, межтканевой жидкости, наступает обезвоживание клеток, нарушается функция ЦНС и других органов. Поваренная соль обладает местным **раздражающим** действием, в результате чего развивается геморрагический **гастроэнтерит**.

Симптомы. У свиней признаки острого отравления появляются спустя 2-3 часа после поедания поваренной соли. Беспокойство, усиленная жажда, саливация, рвота, понос с кровью, повышенный диурез. Животные принимают позу сидячей собаки, мышечная дрожь, судороги, цианоз ушей, кожи. У птиц наблюдают резкое угнетение, нарушение координации движений, запрокидывание головы, сильную жажду, истечение из клюва. Перед гибелью - паралич конечностей и крыльев. У крупного рогатого скота констатируют слабость, шаткую походку, атоксию, дрожание мышц, усиленную жажду, частое мочеиспускание, понос. При смертельном токсикозе появляются судороги. У овец признаки отравления сходны с описанными выше.

Патизменения. Катаральный или геморрагический гастроэнтерит, отек тканей, легких, кровоизлияния под эпикардом, печень увеличена, кровенаполненная, у птиц обнаруживают фиолетово-синюю окраску гребешка.

Диагноз. Учитывают анамнестические данные, симптомы, патологоморфологические изменения. Окончательный диагноз ставят по результатам определения концентрации поваренной соли в кормах, содержимом желудка, печени. В норме она не превышает в содержимом желудка и в печени 0,25%. Концентрация натрия хлорида в печени выше 0,5% дает основание для постановки диагноза на отравление поваренной солью.

Течение и прогноз. Острый тяжелый токсикоз продолжается 1-2 суток и нередко оканчивается вынужденным убоем или гибелью животного. Легкая степень отравления, при устранении причины и проведении соответствующего лечения заканчивается выздоровлением.

Лечение. Специфическими антидотами при отравлении натрия хлоридом являются соли: кальция. Кальция хлорид внутривенно (мг/кг): лошадям и крупному рогатому скоту - 40-50; овцам, козам - 20-30; собакам - 40-50 в сутки 1 раз или повторить через 48 ч; внутрь лошадям и крупному рогатому скоту - 60-

100 мг/кг; свиньям, овцам, козам - 30-40 мг/кг; собакам, кроликам - 60-80 мг/кг 2 раза в сутки, до исчезновения признаков токсикоза.

Кальция глюконат внутривенно крупным животным 25-30 мг/кг; свиньям, овцам, козам - 40-60 мг/кг; собакам, кроликам - 60-70 мг/кг 1 раз в сутки в течение 2-4 суток. Этот препарат можно давать внутрь в дозах (мг/кг): 40-50; 80-100; 120-150 соответственно.

Кальция лактат внутрь (мг/кг): лошадям и крупному рогатому скоту - 10-30; свиньям, овцам, козам - 6-18; собакам, кроликам - 20-40 продолжительностью 2-4 дня и более.

Кальция борглюконат (210,5 г кальция глюконата, 18,5 г борной кислоты, 13,1 г натрия тетрабората, 2 г фенола, 1 л дистиллированной воды) вводят внутримышечно, подкожно или внутривенно лошадям и коровам - 250-500 мл; свиньям, овцам, козам - 30-50 мл; собакам - 5-20 мл; кошкам - 2-10 мл. Назначают слизистые отвары, сердечные и другие средства патогенетической терапии.

Профилактика. Не допускают солевого голодания, использования комбикормов и кормосмесей не по назначению, бесконтрольного скармливания соленой рыбы, мяса и других кормов, концентрированных поваренной солью.

16.7. Отравления карбамидом и аммонийными солями

Этиология и патогенез. Хотя карбамид (мочевина) как подкормка не нашел себе применения в животноводстве, опасность отравления им осталась. Это происходит при попытке устранить дефицит протеина в рационах жвачных животных мочевиной без соблюдения определенных правил, при завышении ее дозы. Максимальная суточная доза карбамида 0,2 г/кг массы тела, которую задают животным в два приема с концентратами или другими поедаемыми кормами. Смертельная доза составляет 0,5-0,6 г/кг массы тела. Но так как мочевины как добавку в настоящее время практически не используют, то реальная опасность отравления карбамидом происходит из-за доступа животных к местам хранения удобрений. Стал известен случай смертельного отравления коров карбамидом, попавшим в комбикорм при перевозке его в железнодорожных вагонах, ранее используемых для перевозки мочевины и не очищенных от ее остатков. Отравление животных возможно и при передозировании фосфата мочевины, диаммонийфосфата, сульфата аммония.

Карбамид - $\text{CO}(\text{NH}_3)_2$ и аммонийные соли в рубце под действием фермента уреазы распадаются с высвобождением аммиака. Образовавшийся в большом количестве аммиак не успевает использоваться микрофлорой рубца на синтез бактериального белка, поступает в кровь, блокирует реакции трикарбонового цикла, вызывает дистрофию и гибель нервных клеток, гепатоцитов и др.

Симптомы. Первые признаки острого отравления у коров появляются спустя 15-20 мин. после поедания в один прием около 100 г и более карбамида. Отказ от корма, атония и тимпания рубца, учащенное дыхание, брадикардия, сменяющаяся тахикардией. Животные лежат, не встают. Появляются дрожание мышц, клонические и тетанические судороги, непроизвольное выделение мочи и кала.

У овец симптомы острого отравления подобны описанным выше. При хроническом токсикозе наблюдают общее угнетение, усиление диуреза, гипотонию и атонию рубца, желтушность слизистых оболочек, изменение цвета мочи. Концентрация аммиака в рубцовом содержимом возрастает до 50 мг% и выше (в норме 10-30 мг%). В смертельных случаях содержание аммиака в рубцовой жидкости достигает 125 мг% (Г.А. Хмельницкий), pH рубцового содержимого достигает 8,0 и более (норма 6,5-7,2). Концентрация аммиака в крови возрастает с 0,1-0,2 мг% до 1,5-2,5 мг%, то есть более чем в 10 раз.

Патизменения. В грудной и брюшной полостях до 3 л жидкости соломенного цвета. Рубец растянут, его газы имеют запах аммиака. Слизистая оболочка сычуга и кишечника геморрагически воспалена. Печень кровенаполнена, с признаками жировой дистрофии и очагового некроза. При хроническом токсикозе преобладают признаки жирового гепатоза и нефроза.

Диагностика комплексная. Важнейшими диагностическими показателями являются следующие: высокая концентрация аммиака в содержимом рубца, щелочная его реакция. При отпразке рубцового содержимого в лабораторию для приостановки действия уреазы его фиксируют спиртом ректификатом или 10-процентным раствором трихлоруксусной кислоты. Прижизненная диагностика хронического токсикоза возможна при определении в крови аммиака, мочевины.

Течение и прогноз. Острое, тяжелое отравление может окончиться смертельно в течение 1¹Д-2 1/2 ч. После потребления карбомида. Менее тяжелое отравление при своевременном лечении оканчивается выздоровлением.

Лечение незамедлительное. При остром отравлении и угрозе жизни животного - кровопускание (у коров до 3 л). Для снижения pH рубцового содержимого и ингибирования уреазы внутрь назначают кислоты: уксусную кислоту разбавленную (30%): крупному рогатому скоту - 10-40 мл в 1-3 л воды; овцам, козам - 5-10 мл в 0,5 л воды. Соляную (8,2-8,4%) кислоту: крупному рогатому скоту - 15-30 мл в 1-3 л воды; овцам, козам - 2-5 мл в 0,25-0,5 л воды. Молочную (40%) кислоту: крупному рогатому скоту - 50- 100 мл в 1-2 л воды; овцам, козам - 5-20 мл в 0,25-0,5 л воды. С этой же целью животным дают кислое молоко (3- 5 л), сахар 0,3-0,5 кг, мелассу 1-2 кг (корове). При обжаривании сахара и мелассы образуется молочная кислота, pH рубцового содержимого снижается, образование аммиака из мочевины прекращается. Для связывания аммиака и замедления дальнейшего распада мочевины необходимо в рубец через стенку ввести 5-10-процентный водный раствор формалина из расчета 30 мл официального препарата на 100 кг массы тела животного (до 150 мл 40-процентного раствора формальдегида). Ослабить или устранить приступы тетанических судорог можно внутривенным введением 10-процентного раствора магния сульфата коровам до 100 мл или внутримышечной инъекцией 25-процентного раствора этого вещества 50-100 мл. При асфиксии крупному рогатому скоту подкожно вводят двукратно с интервалом 1-2 часа 5-15 мл 1-процентного раствора лебеллина гидрохлорида, подкожно - препараты кофеина, кордиамина в лечебных дозах.

Профилактика. Практика показала, что скармливание карбомида

животным нецелесообразно. Предупредить отравления карбонидом возможно, если не допускать животных к местам хранения удобрений. Что касается солей аммония, то при их дозированном использовании отравлений быть не может.

16.8. Отравления соединениями тяжелых металлов и мышьяка

Наиболее опасными минеральными элементами являются ртуть, кадмий, свинец, медь, фтор, мышьяк и др.

Отравление животных этими элементами чаще происходит при длительном поступлении их в организм, поэтому диагностика нередко запаздывает, лечение становится малоэффективным. В основе борьбы с этими токсикозами лежит профилактика. Однако не исключены случаи острого отравления животных солями тяжелых металлов (ртуть, кадмий, свинец) и металлоидами (мышьяк, фтор), при которых неизбежно своевременное лечение.

Соединения тяжелых металлов и металлоидов могут поступать в организм животных пероральным, парентеральным, ингаляционным путем, а также через кожу и слизистые оболочки. Тяжелые металлы и мышьяк распределяются и депонируются в течение длительного времени практически во всех органах, особенно в печени и почках. Механизм токсического действия складывается из местного и резорбтивного действия. Местное действие проявляется в деструкции ткани. В основе резорбтивного действия лежит блокирование функционально-активных групп белков-ферментов и структурных белков. Наибольшее значение имеет блокирование сульфгидрильных (тиоловых) групп (SH), обеспечивающих биологическую активность более 50% белков-ферментов, блокируются также аминные, карбоксильные и другие группы. Эти вещества избирательно токсичны для эпителия почек, печени, кишечника, эритроцитов и нервных клеток, поэтому клинические признаки зависят от степени поражения этих органов и проявляются нефропатией, гепатопатией, нервными расстройствами, гемолизом эритроцитов.

Наиболее характерными патоморфологическими изменениями являются некроз и дегенерация почечного эпителия, развитие очагов кальцификации, почки увеличены в размере, белые («сулемовая почка»), в печени - жировое перерождение паренхимы, в желудке и кишечнике - катарально-геморрагическое воспаление слизистой оболочки.

Принципы лечения отравлений соединениями тяжелых металлов и мышьяка общие. При острых случаях токсикоза показано промывание желудка (рубца) с последующим введением 2-5-процентного раствора унитиола для связывания оставшихся ядовитых веществ. Внутрь вводят слабительные, адсорбенты, назначают глубокие клизмы с унитиолом, мочегонные, ощелачивающие средства. Парентерально вводят унитиол, тетацин кальция. Лечение хронических отравлений сводится к назначению средств, восстанавливающих функции печени, почек, сердца и других органов.

Особенности токсикоза отдельными ядовитыми веществами

Ртуть может попадать в организм с кормами, загрязненными выбросами промышленных предприятий (заводами по производству бумаги, хлора, едкой

щелочи), а также при скормливание протравленного зерна. Хотя ртутьсодержащие препараты запрещены как протравители зерна, их применение еще возможно. Максимально допустимый уровень (МДУ) ртути в кормах для молочного скота и яйценоской птицы признан равным 0,05 мг/кг; для скота на откорме - 0,1 мг/кг. Результаты исследований показывают, что среднее фоновое содержание ртути в речной воде составляет около 0,1 мг/л, в зернофураже - в среднем 0,02 мг/кг (А.М.Смирнов, Г.А.Таланов, Г.П.Кононенко, 1999). В зонах выбросов определенных промышленных предприятий уровень содержания ртути в растениях может в несколько раз превышать МДУ. На неблагоприятное кормов по содержанию ртути указывает ее присутствие в почках животных в количестве более 1 мг/кг.

Кадмий по своей токсичности для животных занимает второе место после ртути. Величина LD_{50} у кадмия хлорида для лабораторных животных составляет 50-100 мг/кг, у оксида кадмия - 72 мг/кг. МДУ для кадмия в кормах составляет 0,3-0,4 мг/кг. Источниками загрязнения служат промышленные предприятия по производству красок, антисептических средств, щелочных аккумуляторов, автомобилей, самолетов.

Свинец входит в состав различных соединений. К высокотоксичным препаратам относится арсенат свинца, ранее используемый как инсектицид. Наибольшее токсическое значение в настоящее время имеет тетраэтилсвинец (ТЭС) - антидетонатор, употребляемый как добавка к бензину для двигателей внутреннего сгорания. Свинец в форме этого соединения обладает выраженным кумулятивным свойством. МДУ свинца в кормах составляет 3,0-5,0 мг/кг. Основным источником загрязнения являются заводы по производству красок, аккумуляторов, металлургические предприятия и автотранспорт. Хронический свинцовый токсикоз возникает при выпасе животных по обочинам шоссе дорог, при использовании сена с сопряженных с этими дорогами участков. Собаки, кошки могут отравиться при слизывании красок.

Медь. Соединения меди (меди сульфат, меди хлорокись, купронил и др.) предназначены для обработки фруктовых деревьев, протравливания посевного зерна. Они устойчивы во внешней среде, способны накапливаться в почве, растениях, тканях организма. Отравление животных происходит преимущественно при поедании протравленного зерна.

Фтор. Опасность отравления фтором возможна вблизи промышленных предприятий по производству алюминия, фосфорных минеральных удобрений, кормовых фосфатов. Избыток фтора в организме приводит к развитию флюороза. Причиной хронического флюороза является содержание фтора в воде выше 1,5 мг/л и выше 10-50 мг/кг сухого вещества корма. МДУ фтора в кормах установлен на уровне 10-20 мг/кг, для свиней и птицы - 50 мг/кг. Риск развития флюороза имеется в некоторых районах Курил, Урала, республики Бурятия и других.

Мышьяк. Неорганические соединения мышьяка (натрия арсенит, кальция арсенит, аминарсен, атоксил и др.) ранее широко использовались в качестве средств защиты растений и животных. Поэтому имели место острые отравления мышьяком. В настоящее время опасность представляют корма, возможно,

загрязненные соединениями мышьяка из-за близости промышленных предприятий (электронная, стекольная, кожевенная и другие). Предельно допустимые концентрации мышьяковистого водорода в воздухе - $0,3 \text{ мг/м}^3$.

Профилактика. Снижается степень токсикоза ртутью при введении в рационы элементарной серы, метионина, тиосульфата натрия. Не допускают использования запрещенных содержащих ртуть препаратов.

В районах с повышенным содержанием кадмия в почвах и кормах целесообразно вводить в рационы соли цинка, меди, железа.

Снижается риск отравления свинцом при введении в рационы добавок натрия сульфата или магния сульфата ($50-100 \text{ мг/кг}$ три раза в неделю). Не допускают выпас скота или заготовку кормов ближе чем в 50 м от автомагистралей и в $5-10$ -километровой зоне вокруг промышленных предприятий и источников загрязнения окружающей среды (А.М. Смирнов и др. 1999).

Профилактика отравления медью возможна при соблюдении дозирования препаратов, нельзя допускать скармливание протравленного зерна.

Для предупреждения отравления фтором проводят контроль водоисточников и кормов на содержание этого элемента.

Предупредить мышьяковый токсикоз можно при отказе от использования кормов с содержанием мышьяка выше 1 мг/кг сухого вещества. Исключать из рациона на 14 дней рыбные продукты, которые могут содержать повышенную концентрацию мышьяка.

16.9. Отравления ядами животного происхождения

Токсико-аллергическую опасность для животных представляют ядовитые змеи, пауки, скорпионы (паукообразные), медоносные пчелы, шмели, шершни, ядовитые рыбы и др.

Яд вводится в организм животных с помощью ядовитых зубов (змей), жала (пчелы, осы, пауки). Основными компонентами животных ядов являются протеины, многие из которых - ферменты и полипептиды. Частыми компонентами животных ядов являются гиалуронидаза, антикоагулянты, гликозиды. Преимущественно белковый состав животных ядов определяет их нейротоксичность, аллергенность с одновременным поражением системы крови и других органов. Для тяжелых отравлений характерно развитие признаков токсикоза и аллергической реакции немедленного типа. У животных, сенсибилизированных ранее животными ядами, может наступить анафилактический шок.

Общие симптомы. Поражение нервной системы проявляется резким угнетением, потерей сознания, парестезией, бронхоспазмом. Аллергический компонент - отеком подкожной клетчатки, легких, других тканей и органов, аллергическим шоком. Результатом токсикоза является гемолиз эритроцитов, кровоточивость, анемия, гемоглобинурия, аритмия, синдром печеночной и почечной недостаточности.

Отравление змеиным ядом. Общее количество видов змей, обитающих на

Земле, близко к 3000, многие из которых являются ядовитыми.

Наибольшую опасность для животных представляют среднеазиатская кобра, гадюка обыкновенная, гюрза, песчаная эфа, гадюка песчаная, носатая, кавказская, малоазиатская (семейство гадюковых), щитомордник обыкновенный и восточный (гремучие змеи).

Змеиные яды - сложные комплексы биологически активных соединений: гидролаз и других ферментов, токсических полипептидов, белков со специфическими свойствами, неорганических компонентов. В состав ядов аспидов (кобры) входят нейротоксины, нарушающие передачу возбуждения в нервно-мышечных синапсах и тем самым вызывающие паралич скелетной и дыхательной мускулатуры. Поэтому смерть животного происходит от остановки дыхания. В ядах этих змей также имеется фермент ацетилхолинэстераза, разрушающий ацетилхолин и усугубляющий развитие паралича. Общими ферментами для ядов змей являются гиалуронидаза, фосфоорилаза A_2 , фосфодиэстаза и др.

У гадюковых и ямкоголовых змей в яде отсутствует ацетилхолинэстераза, но имеются протеолитические ферменты с трипсинотромбиноподобным действием. В результате отравления этими ядами развивается отек, обусловленный повышением сосудистой проницаемости и нарушением свертываемости крови, т. е. проявляется больше аллергическая реакция. Яды гюрзы, эфы, щитомордника вызывают увеличение сосудистой проницаемости, развитие отека, падение кровяного давления.

Симптомы. При укусе кобры у животных отмечают возбуждение, сменяющееся угнетением, затрудненное глотание, нарушение координации движений, позывы на рвоту, затрудненное дыхание, судороги, паралич мышц. Возможен коллапс по типу анафилактического шока. При укусе змей из семейства гадюковых и гремучниковых симптомы схожи с описанными выше. Нарастающий отек (на 1-2 суток) тканей на местах укуса, подкожные кровоизлияния, сильная болезненность.

Патизменения. Трупное окоченение развивается медленно. Легкие гиперемированы и отечны, печень, сердце в состоянии дистрофии.

Лечение. В медицинской практике используют специфические противозмеиные сыворотки (серотерапия) - «Антигюрза», «Антикобра», поливалентная сыворотка против ядов кобры, гюрзы и эфы. Их используют согласно наставлению по применению. Животных переводят в тень, немедленно приступают к отсасыванию с помощью шприца яда из ранки. Противопоказано наложение жгута, нежелательны разрезы в области укуса, т. к. они приводят к образованию долго незаживающих язв. Делают циркулярную новокаиновую блокаду выше места укуса. Промывание ранки 1-процентным раствором перманганата калия, инъекция в ранку 3-5 мл 0,5-процентного раствора адреналина. Местно холод. Внутримышечно 1-процентный раствор димедрола: лошадям и крупному рогатому скоту - 0,2-0,3 мг/кг; овцам, козам, свиньям - 0,25-0,3 мг/кг; собакам, кошкам - 0,3-0,4 мг/кг. Дипрозин внутримышечно: крупным животным - 2-3 мг/кг; свиньям, овцам, козам - 3-4 мг/кг, собакам, кошкам - 4,5-5 мг/кг в форме 2,5-процентного раствора.

Аминозин внутримышечно 2 мг/кг в форме 2,5-процентного раствора. Показано парентеральное введение кальция хлорида или кальция глюконата, глюкозы. Гепарин внутримышечно или подкожно по 100-130 ЕД/кг, внутривенно, капельно по 50-100 ЕД/кг.

Отравление ядом паукообразных. Из отряда пауков ядовиты каракурт, тарантул и др. Каракурт обитает в Средней Азии, Дагестане, Молдове, Крыму. Чувствительны к яду каракурта лошади, верблюды, собаки, кошки. Яд относится к токсильбумину. Токсичность яда самок (около 1 см длины, шарообразное плотное брюшко с красноватыми и беловатыми пятнами) во много раз выше яда самцов. Действие яда психотропное, нейротоксическое, связанное с возбуждающим, затем тормозящим и парализующим воздействием на центральную и периферическую нервную систему.

С и м п т о м ы. На месте укуса появляется красное, быстро исчезающее пятнышко, сильная болезненность. Резкое напряжение мышц брюшного пресса. Обильное потоотделение, тремор и подергивание различных групп мышц, затрудненное дыхание, позывы к рвоте. Тахикардия, цианоз слизистых оболочек.

Лечение. Возможно подкожное введение противокаракуртовой сыворотки. Круговая инфильтрационная блокада 0,5-процентным раствором новокаина на 10-15 см выше укуса. Внутривенно 500 мл 5-процентного раствора глюкозы и 50 мл 2-процентного раствора новокаина. Парентерально кальция хлорид, кальция глюконат. Антигистаминная терапия. Местно введение лидокаина.

Тарантул обитает в пустынях, полупустынях, лесостепи, проникая далеко на север в лесную зону до Петрозаводска. Патогенез, симптомы и методы лечения сходны с описанными выше. Применяется противокаракуртовая сыворотка, димедрол, глюконат кальция, сердечно-сосудистые средства.

Токсикоаллергия при укусах пчел. Пчелиный яд (апитоксин) содержит комплекс белков, аминокислот, жироподобных соединений, минеральных веществ. Токсичным является мелиттин, который, попадая в организм животных, поражает нервную систему, сосуды, кровь. Под его влиянием разрушаются форменные элементы крови, расширяются кровеносные сосуды, увеличивается их проницаемость, что сопровождается отеками. В пчелином яде содержится гиалуронидаза, фосфолипаза, ацетилхолин, норадреналин, фосфамин, муравьиная, соляная кислоты, полипептиды - тертиапин и секаптин. Поэтому он обладает выраженным токсикоаллергическим и антикоагуляторным действием. По составу к пчелиному яду близки яд ос, шершней.

Симптомы. Наиболее чувствительны к пчелиному яду лошади, овцы, козы, а также собаки и кошки. Реакция организма на пчелиный яд зависит от индивидуальной чувствительности и количества попавшего в организм яда. Как аллерген, яд вызывает острую аллергическую реакцию: отек век, морды, конечностей, подкожной клетчатки, гортани, легких, кровоизлияния в различных тканях и органах. В месте укуса появляется гиперергическая реакция в виде покраснения, отека, сильного зуда, на коже - сыпь. Токсическое действие яда проявляется беспокойством, слабостью, угнетением, клоническими и

тетаническими судорогами. Отек гортани и легких сопровождаются затрудненным дыханием, пенистым истечением из носа. При укусе пчел и ос возможен анафилактический шок. Примером тому могут служить случаи моментальной гибели уток и гусей при заглатывании живых пчел.

Лечение. На место укуса накладывают салфетку, смоченную гипертоническим раствором натрия гидрокарбоната. В точку укуса вводят 0,1-процентный раствор адреналина (0,5-2 мл) на физиологическом растворе натрия хлорида. Назначают антигистаминные препараты, растворы глюкозы, кальция глюконата, сердечные средства, спазмолитики (эуфиллин и др.). При необходимости вводят аминазин, пропазин, местно - преднизолоновую мазь.

Отравление ядом ботулинуса. Яд ботулинуса является самым опасным ядом биологической природы. Отравления возможны при скормливания животным овощных кормов, мясо-костной и рыбной муки, сырой рыбы, находившихся в анаэробных условиях, благоприятных для развития *Clostridium botulinum*.

Симптомы. Токсин блокирует освобождение ацетилхолина из нервных окончаний, замедляет нервную проводимость, вызывает парез мышц. Признаки болезни могут появиться вскоре после поедания недоброкачественных кормов или развиться спустя несколько дней. Отмечают резкое угнетение, расширение зрачков, потерю активных движений, позывы к рвоте, диарее. Затрудненное дыхание из-за пареза межреберных мышц и диафрагмы, асфиксия. У кошек развивается зуд, одышка, саливация, атаксия, коллапс.

Лечение. Назначение рвотных средств, промывают желудок, введение адсорбента, внутривенно 10-процентного раствора натрия хлорида, 20-40-процентный раствор глюкозы. Применяют противоботулиновую сыворотку с предварительной внутрикожной пробой на лошадиную сыворотку (0, 1 мл).

Профилактика. Мероприятия по предупреждению токсикозов у животных складываются из многих составляющих.

Прежде всего необходима хорошая осведомленность специалистов сельскохозяйственного профиля, руководителей хозяйств, фермеров, частных владельцев животных о ядовитых растениях, сорняках, токсических грибах, пестицидах, антигельминтиках, об их опасности для человека и животных. В ряде случаев отравления животных происходят от недостаточного контроля со стороны специалистов за использованием новых пестицидов, средств борьбы с болезнями животных и растений.

Необходимо установить строгий контроль за хранением сохранившихся запасов запрещенных хлорорганических, фосфорорганических соединений, карбаматов, других средств защиты животных и растений, не допускать их использования, принимать меры по их быстрейшему обезвреживанию.

Ветеринарные специалисты должны быть хорошо осведомлены об экологической ситуации в зоне обслуживания животноводства, степени загрязнения окружающей среды выбросами промышленных предприятий, отходами крупных животноводческих ферм и комплексов. Это позволит своевременно диагностировать болезни, проводить целенаправленные меры борьбы.

Важнейшим звеном профилактики отравлений является соблюдение существующих регламентов по применению пестицидов, антигельминтиков и других средств защиты животных и растений, норм расхода химических веществ, доз и концентраций применяемых препаратов, «сроков ожидания» на выпас скота и заготовку кормов, сроков убоя животных на мясо после их обработки и др.

Выпас скота на обработанных пестицидами участках обычно разрешается через 25 дней после обработки, а для чрезвычайно высокотоксичных и стойких пестицидов сроки указываются в специальных инструкциях по их применению.

Запрещается

- строительство складов для хранения пестицидов;

- устройство площадок для протравливания семян, приготовления отравленных приманок, приготовления рабочих растворов и заправка ими машин или аппаратуры;

- обезвреживание техники и тары из-под пестицидов в зоне рыбохозяйственных водоемов (не менее 2000 м от берегов), в зоне животноводческих и птицеводческих ферм, водоемисточников, жилых помещений (не ближе 200 м).

Запрещается проводить опыление и опрыскивание с самолетов, аэрозольные обработки посевов, находящихся ближе 1000 м от населенных пунктов, источников водоснабжения и ближе 2000 м от берегов рыбохозяйственных водоемов. Такие обработки вряд ли целесообразны, их нужно избегать или запрещать.

Категорически запрещается использовать протравленное зерно на пищевые и кормовые цели, промывать, очищать, проветривать его, смешивать с непотравленным зернофуражем.

Зерно для хранения должно иметь влажность /%/: кукуруза - 13-14; пшеница, ячмень, рожь - 14,5-15,5; просо - 12-13. Зерно, пораженное токсинами грибов, можно подвергнуть термической обработке нагреванием до +200 °С в сушильных агрегатах в течение 5 мин или путем экструдирования при температуре не ниже +150 °С. Для сбережения зерна применяют консерванты /пропионовую, муравьиновую, бензойную кислоты, пиросульфат натрия, углеаммиачные соли/. Зеленые корма гранулируют.

Голландская компания "Селко" разработала комплексный препарат FILAX /филакс/, предотвращающий развитие плесени. Его доза составляет при влажности сырья менее 3% - 0,5 кг/т, при 13-16% - 2 кг/т, при 16-20% - 4 кг/т/В. Ли, 2003/.

Психогенный синдром заболевания кожи - патологическое состояние, сопровождаемое вылизыванием различных участков кожи, кусанием хвоста и другими поведенческими: аномальными признаками.

Этиология и патогенез. В основе развития патологического процесса лежат причины, обусловленные скукой, одиночеством, отсадкой и разбивкой щенков, сменой хозяина, проводника, отсутствием длительного тренинга, работы, выгула животных. К причинам психогенного синдрома относят заболевание кожи грибкового, бактериального и иного происхождения.

Симптомы. Основной признак - лизание собственного тела. Чаще страдают

у собак, пушных зверей, лошадей, коров. Поражения кожи в виде бляшек, узелков с изъязвленной поверхностью отмечают на дистальных участках конечностей. У коров наблюдается вылизывание боковых поверхностей живота, бедер. У собак - вылизывание лап, кусание хвоста, самокормление (у сук); у щенков норки - самопогрызание.

Лечение. Устранение причин болезни, смена условий содержания, лечение основного или сопутствующего заболевания, сопровождаемого зудом. Показано назначение психотропных препаратов, аминазин внутрь: лошадям и крупному рогатому скоту - 2-2,5 мг/кг; овцам, козам - 1,5 мг/кг; собакам, кошкам, пушным зверям - 2-3 мг/кг 1-2 раза в сутки. Пропазин внутрь: лошадям и крупному рогатому скоту - 1-1,5 мг/кг; овцам, козам - 1,5-2 мг/кг; собакам, кошкам - 2-3 мг/кг. Галоперидол внутрь собакам 0,035-0,045 мг/кг. Применяют бинтование поврежденной поверхности, специальные воротники, защищающие поверхность тела от лизания или кусания. Используют противозудные мази.

Раздел 18. БОЛЕЗНИ МОЛОДНЯКА

В структуре заболевания животных (внутренняя патология) болезни молодняка составляют более 50%. По числу заболеваний на первом месте стоят болезни желудочно-кишечного тракта, на втором - болезни респираторных органов. Во многих общественных хозяйствах неинфекционными болезнями один или более раз в год переболевает каждый родившийся теленок, поросенок, ягненок. Потери молодняка от падежа и вынужденного убоя на некоторых фермах в зимне-весенние месяцы достигают 20% и более. Переболевший молодняк отстает в росте и развитии, теряет свой потенциал продуктивности в половозрелом возрасте.

Большие потери молодняка наблюдаются во всех странах мира.

Болезни молодняка бывают обусловлены неблагоприятными факторами внутриутробного развития и нарушением условий кормления и содержания в постнатальный период. Нередко эти две группы этиологических факторов воздействуют на организм в сочетании. Неблагоприятные условия внутриутробного развития ведут к рождению неполноценного приплода с ослабленной естественной резистентностью. Такой приплод предрасположен к заболеванию поенштальной токсической диспепсией, бронхопневмонией, гипогликемией (поросята), колибактериозом, рото- и короновиральной инфекцией и многими другими инфекционными и неинфекционными болезнями.

Нарушение кормления и содержания молодняка в период роста и развития ведет к возникновению гастроэнтерита, бронхопневмонии, алиментарной анемии, гиповитаминозов и многим другим заболеваниям.

Болезни молодняка в неонатальный период связаны с их возрастными анатомо-физиологическими особенностями.

18.1. Анатомо-физиологические особенности молодняка

У молодняка сельскохозяйственных животных выделяют три стадии роста и развития. Первая стадия - период новорожденности, или молозивный (ранний неонатальный) период, 1 - 10 дней после рождения. Вторая стадия - период молочного питания от 10 дней до 6 месяцев и третья стадия - период полового созревания от 6-8 месяцев до наступления половой зрелости.

Особенно сложным в адаптационном отношении является период новорожденности, когда плацентарное дыхание заменяется легочным, эндогенное питание - экзогенным. При условии нормального внутриутробного развития молодняк рождается вполне зрелым, со сформированными органами пищеварения, дыхания, мочеотделения, сердечно-сосудистой, нервной и другими системами, позволяющими быстро адаптироваться к условиям внешней среды.

У новорожденных жвачных животных происходит сычужное и кишечное пищеварение. Функция рубца, сетки и книжки очень малая. Сычужное пищеварение в первые 24 часа тоже слабо выражено, так как в его содержимом отсутствует свободная соляная кислота и протеолитические ферменты слабо активны. Это позволяет проходить иммунным белкам молозива в неизменном состоянии, всасываться в кровь, создавая колостральный иммунитет. В то же время отсутствие в сычужном содержимом свободной соляной кислоты (рН 4,5-6,1) и слабая протеолитическая активность ферментов создают благоприятные условия для развития вредной микрофлоры. Активность сычужного пищеварения нарастает через 24-36 часов после рождения. Сычуг почти до месячного возраста растет быстрее чем рубец. Затем рост последнего усиливается и к моменту перехода, например, телят на растительные корма, рубец по объему равен сычугу, а ко времени полового созревания (6-9 мес.) в 5-6 раз больше него. При рождении соотношение сычуга к рубцу равно 2-3:1.

Первые жвачные периоды у телят проявляются в 3-недельном возрасте, у ягнят - немного раньше. У телят в месячном возрасте наблюдают 1-3 слабых сокращения рубца в 2 мин, а в 2-4-месячном возрасте - 2-4 сокращения в 2 мин. Поэтому телятам до 3-недельного возраста целесообразно скармливать грубые корма.

У телят до 2-месячного возраста большое значение имеет функция пищеводного желоба, который обеспечивает поступление молозива (молока) в сычуг, а не в рубец. Смыкание губ пищеводного желоба происходит рефлекторно. Рецепторы этого рефлекса находятся на языке и слизистой оболочке передней части рта и глотки. Центр пищеводного желоба заложен в продолговатом мозге, откуда поступают сигналы к мускулатуре желоба, и он смыкается. Большое значение на рефлекс смыкания пищеводного желоба имеет способ выпойки молозива (молока). Сосание вымени, выпойка из сосковой помилки способствуют более активному и своевременному смыканию пищеводного желоба. В то же время при принудительном проглатывании корма, жадной выпойке молока из ведра пищеводный желоб не смыкается и проглатываемая кормовая масса попадает не в сычуг, а в рубец, где происходит ее гниение. Нередки случаи врожденной аномалии пищеводного желоба. По данным немецких авторов (L. Dirr, G. Dirksen, 1989), из 249 исследованных телят возрастом до 2-х недель с признаками острого катарального энтерита у 2,2%

животных обнаружено врожденное несмыкание пищевода желоба. Из 29 таких телят 2 пали. После 2-месячного возраста рефлекс пищевода желоба постепенно угасает.

У новорожденных животных сильно выражена реакция желудка (сычуга) на температуру молока (молозива), воды. При выпойке телятам холодного (2-14°C) или перегретого (42-45°C и выше) молока происходит ускоренная эвакуация содержимого сычуга в двенадцатиперстную кишку, нарушается пищеварение.

В первые недели после рождения у животных происходит интенсивный рост и дифференцировка клеточных элементов слизистой оболочки пищеварительной трубки. Степень зрелости тканевых элементов желудка (сычуга) и кишечника зависит от качества питания матери во время беременности. Например, сычуг, преджелудки, кишечник телят, родившихся от истощенных коров, соответствуют морфо-функциональному состоянию этих органов 7-8 месячного плода (А.А. Туревский).

Морфо-функциональная незрелость ЦНС и пищеварительной трубки у плодов ведет к задержанию реализации позы сосания, запоздалому поступлению в организм теленка иммуноглобулинов, энергетических, пластических и биологически активных веществ.

Важнейшей возрастной особенностью новорожденных сельскохозяйственных животных является то, что они рождаются с очень слабой иммунной защитой. Тип плаценты коров, а также овец, свиней и кобыл исключает прямой переход иммунных белков из крови матери к плоду, поэтому приплод рождается почти без содержания в крови иммунных глобулинов. Насыщение иммунными белками организма теленка, да и ягненка, поросенка, жеребенка, происходит за счет молозива в первые 24 часа жизни, когда пепсин и трипсиноген неактивны и иммунные белки не перевариваются. В это ответственное время создается колостральный иммунитет. У хищников плацента пропускает иммунные белки, поэтому щенки, котята рождаются с определенной иммунной защищенностью.

У новорожденных поросят в содержимом желудка отсутствует свободная соляная кислота (ахлоргия) и в основном осуществляется кишечное пищеварение. У поросят-сосунков интенсивно функционирует поджелудочная железа. Этим компенсируется недостаточность желудочного пищеварения. Период возрастной ахлоргии значительно сокращается при ранней подкормке поросят поджаренным зерном ячменя и другими сухими кормами, которые усиливают выделение соляной кислоты.

Функция легких у новорожденных животных зависит от степени зрелости плода. Физиологически незрелые новорожденные вследствие антенатальной альтерации дыхательного центра имеют неполноценное апнейстическое дыхание малой амплитуды. Легкие расправляются очень медленно, в течение нескольких часов или суток. Неполное расправление легких является причиной образования в них ателектаза.

У ягнят, например, к моменту рождения в легких не сформирована мукоцилиарная система, не достигают полной дифференцировки иммунокомпетентных элементов, надмембранных и мембранных структур

(Н.А. Неумывакина, 1999). Поэтому новорожденные ягнята очень сильно подвержены легочным болезням. Полная дифференцировка структур иммунной защиты достигается к 3-4-месячному возрасту. Подобная динамика становления защитных механизмов легочной ткани наблюдается у молодняка других видов.

Новорожденные животные весьма чувствительны к переохлаждению, так как система терморегуляции у них формируется лишь к 10-у дню жизни.

Культя пупочного канатика подсыхает у нормально развитых телят через 3-4 дня, поросят - через 5-7 дней после рождения. Масса новорожденных телят - 20-35 кг, жеребят - 26-50 кг, ягнят и козлят - 2-4 кг, поросят - 1-1,5 кг.

Критерии оценки степени физиологической зрелости новорожденных телят представлены в таблице 18, а нормативы клинических, общих гематологических и биохимических показателей крови в таблицах 19, 20, 21.

Классификация болезней. Выделяют неинфекционные, инфекционные и инвазионные болезни молодняка. У новорожденных животных сильно выражена реакция желудка (сычуга) на температуру молока (молозива), воды. При выпойке телятам холодного (2-14 °С) или перегретого (42-45°С и выше) молока происходит ускоренная эвакуация содержимого сычуга в двенадцатиперстную кишку, нарушается пищеварение.

КРИТЕРИИ ОЦЕНКИ СТЕПЕНИ ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ ЗРЕЛОСТИ НОВОРОЖДЕННЫХ ТЕЛЯТ (по Н.И. БЛИНОВУ)

Показатель	Физиологически зрелый	Физиологически незрелый
Реализация позы стояния	10-20 мин	Задержка на 1-2 ч и более
Реализация позы сосания	15-45 мин	1 ч и позже
Пищевой рефлекс	Активно выражен	Слабый, задержанный
Мышечный тонус	Высокий	Миопатия
Частота сердечных сокращений	120-140 мин	Часто брадикардия
Расправление легких	В течение несколь-	Медленное, несколько
Абсорбция иммунных глобулинов молозива в кишечнике	Хорошая	Замедленная, ослабленная
Температура тела новорожденного	39,1-39,3°С	Снижение на 1-1,5°С и более.

К неинфекционным (незаразным) болезням относятся болезни органов пищеварения и печени, органов дыхания, болезни иммунной системы, обмена

веществ, системы крови. Из инфекционных болезней у молодняка животных встречаются бактериальные инфекции, вирусные болезни, микозы, микоплазменные инфекции. Из инвазионных болезней отмечают криптоспоридиоз, диктиокаулез, мониезиоз, эймериозы, ларвальные тенидозы и др. Кроме этих болезней, выделяют гипотрофию, амфолит, пупочный сепсис и др. Большинство неинфекционных болезней описаны в соответствующих разделах при изложении заболеваний, встречающихся у животных всех возрастов. Инфекционные и инвазионные болезни изложены в руководствах и учебниках соответствующего профиля.

Таблица 19

НОРМАТИВЫ КЛИНИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У МОЛОДНЯКА ЖИВОТНЫХ

Возраст	Температура тела, °С	Пульс в 1 мин	Дыхание в 1
<i>Телята</i> (по П. Е. Петрову)	39,210,04	131±3,1	44±1,31
<i>Новорожденные</i>			
1 день	38,810,04	139±2,0	34±0,51
4-5 дней	39,0±0,05	112±1,7	27±0,49
10 дней	39,1±0,05	98±2,0	23±0,33
14-15 дней	39,1±0,05	94±2,0	23±0,34
28-30 дней	38,9±0,04	76±2,0	23±0,42
<i>Ягнята</i> (по П.П. Корикову)	40,0±0,24	182±15,3	67±10,3
<i>Новорожденные 1 день</i>			
4-5 дней	39,8±0,34	198±18,6	80±20,0
10 дней	40,1±0,26	169±17,9	76±32,2
14-15 дней	39,810,56	160±24,0	48±10,5
28-30 дней	39,9±0,60	158±16,6	49±15,3
2 месяца	39,9±0,50	142±21,6	42±22,3
3 месяца	40,4±0,67	132±19,8	55±18,7
<i>Поросята</i> (по А.М. Курносову и др.)	38,2±0,2	198±6	73±3
4-5 дней	38,8±0,2	112±7	52±3
10 дней	38,810,1	135±3	42±2
14-15 дней	39,5±0,3	125±3	40±2
28-30 дней	39,4±0,3	105±3	37±2
2 месяца	39,4±0,3	95±3	31±2

<i>Жеребята (по П.П. Печникову) 10 дней</i>	39,0	104	38
28-30 дней	38,9	83	32
2 месяца	38,9	63	30
3 месяца	38,9	64	27

Таблица 20

ОРИЕНТИРОВОЧНЫЕ НОРМАТИВЫ ПОКАЗАТЕЛЕЙ КРОВИ
ТЕЛЯТ (Н.И. Блинов, В.Г. Денисов, О.И. Бахугашвили, А.А.
Красота, А.А. Ким, И.П. Кондрахин)

Возраст	1-5 дн.	10-15 дн.	1 мес.	3 мес.
Кровь				
РН	7,38-7,41	7,35-7,41	7,38-7,45	7,40-7,45
Гематокрит, %	35-37	36-37	37-38	38-40
Эритроциты, $10^{12}/л$	7,4-8,4	6,4-6,8	8,2-8,6	7,8-8,0
Лейкоциты, $10^9/л$	7,1-12,1	9,3-12,5	8,2-8,6	9,3-10,0
Базофилы, %	0-0,21	0,2-0,4	-	0,55
Эозинофилы, %	6-6,9	2,3-5,3	-	0,25
Палочкоядерные, %	11,1-12,0	5,4-10,9	2-2,2	1,8-2,0
Сегментоядерные, %	33,6-40,0	25,6-29,3	24,8-26,6	24,4-26,0
Лимфоциты, %	41,7-46,6	46,6-56,8	56,8-58,7	67,7-70,0
Моноциты, %	4,4-4,7	5,4-6,5	3,8-4,5	2^8-3,2
Гемоглобин, г/л	105-109	90-126	109-119	112-128
Глюкоза, мг % ммоль/л	80-90 4,47-4,98	75-78 4,19-4,37	-	57-61 3,2- 3,4
Сыворотка крови				
Общий белок, г/л	56,9-60,5	56,5-59,1	61-63	62-66
Процент от общего белка:	Альбумин - 40-60; альфа-глобулин - 7-13; бета-глобулин - 5-10; гамма-глобилины -			
Резервная щелочность об % CO_2	54-56	52-54	50-54	53-55
ммоль/л	22,1-23,0	21,3-22,1	20,5-22,1	21,7-
Мочевина, мг%	14-22	21,7-22,0	-	18-40
ммоль/л	2,33-3,62	3,62-3,66	-	3,0-6,6
Молочная кислота, мг%	7-13	7-13	7-13	
ммоль/л	0,8-1,44	0,8-1,44	0,8-1,44	
Билирубин, мг%	0,27-0,48	0,15-0,20	0,01-0,26	
мкмоль/л	4,7-8,2	2,6-3,4	0,3-4,5	
Кальций, общий, мг%	10,8-12,2	10,4-10,8	10,0-12,5	
ммоль/л	2,7-3,2	2,6-2,7	2,5-3,2	
Фосфор неоргани	4,6-7,1	4,3-6,8	5,5-6,5	

ческий, мг%				
ммоль/л	1,5-2,3	1,4-2,2	1,8-2,1	
Магний, мг%	3,28-3,37	3,18-3,37	2-	
ммоль/л	1,35-1,39	1,31-1,39	0,82-1,23	
Натрий, ммоль/л	139-142	136-140		
Калий, ммоль/л	5,6-5,8	6,1-7,5		
Хлориды, ммоль/л	102-111	98-104		
Витамин А мкг%	более 20 для всех возрастов			
Токоферол, мг%	0,03-0,2 для всех возрастов			
Аскорбиновая	0,6-1,5 для всех возрастов			

Таблица 21

**ОРИЕНТИРОВОЧНЫЕ НОРМАТИВЫ ПОКАЗАТЕЛЕЙ КРОВИ У ЯГНЯТ
М.Т. Терехина, З.И. Бобылев, Н.А. Котенко, В.ГГ. Зибарова)**

Возрасть	1 дн.	14 дн.	1 мес.	4-6 мес.
Кровь				
Гематокрит, %	35-36	36-37	37-38	38-40
Эритроциты, $10^{12}/л$	9-10,2	6,5-8,7	8,4-9,8	9,2-12,2
Лейкоциты, $10^9/л$	4-7	5-6,5	5,2-8,0	6,1-10,4
Гемоглобин, г/л	100-104	100-120	94-113	92-122
Глюкоза, мг%	2,7-3,1	88-93	74-84	52-61
ммоль/л	46-54	4,9-5,2	4,1-4,7	2,9-3,4
Сыворотка крови				
Общий белок, г/л	49-56	54-59	60-62	62-71
Резервная щелочность(плазма), 06% CO_2	20-23,0	50-55	50-56	46-60
ммоль/л		20,5-22,5	20,5-23,0	18,8-24,6

18.2. Болезни органов пищеварения и печени

Диспепсия (dyspepsia; греч., от dys - расстройство и pepsis - пищеварение). Это расстройство пищеварения, болезнь молодняка пуэрперального (послеродового), неонатального периода. По этиологии, патогенезу, симптоматике, течению и прогнозу выделяют легкую, простую (алиментарную) и тяжелую, токсическую диспепсию. Легкая форма диспепсии характеризуется расстройством пищеварения без проявления признаков обезвоживания и токсикоза и заканчивается, как правило, выздоровлением. Для тяжелой (токсической) диспепсии характерно нарушение секреторной, моторной, всасывательной, экскреторной функций пищеварительного канала, нарушени

обмена веществ, дисбактериоз и обезвоживание организма. Легкая форма диспепсии встречается у функционально полноценного приплода и не имеет сезонности. Она непосредственно не связана с состоянием обмена веществ и здоровья матери. Тяжелая (пуэрперальная) диспепсия преимущественно встречается в зимне-весенний период у физиологически неполноценного приплода и в основном обусловлена нарушением метаболизма и функций печени, почек и других органов беременных животных.

Этиология. Основными причинами легкой формы диспепсии является нарушение режима кормления и содержания молодняка: редкая выпойка молозива, слишком большое количество молозива (молока) на одно кормление, антисанитарные условия содержания, переохлаждение или перегревание молодняка.

Причины токсической диспепсии можно объединить в две группы: а) первого порядка; б) второго порядка. К причинам первого порядка относятся физиологически необоснованная структура рационов стельных животных, однотипное силосно-сенажное, силосно-концентратное кормление с недостатком или отсутствием сена; скормливание животным силоса с рН выше 4,5 или ниже 3,5 и сенажа с рН выше 5,4, содержащих масляную кислоту в концентрации выше 0,1-0,2% по соотношению кислот; кормов, пораженных токсическими грибами (молочивный токсикоз).

Причинами второго порядка являются запоздалая первая выпойка молозива, выпойка молозива (молока), контаминированного стафилококками, стрептококками или другими патогенными микроорганизмами, антисанитарные условия содержания и кормления молодняка и т.д.

Биологической основой получения полноценного приплода является физиологически обоснованная структура потребляемых кормов, их качество.

Неполноценное кормление приводит к нарушению обмена веществ и рождению физиологически неполноценного приплода. Поступающие с кормом в организм беременных животных токсические вещества в конечном итоге приводят к уменьшению выработки пищеварительных ферментов - к ферментопатии. Неполноценное молозиво содержит мало иммунных глобулинов, что ведет к снижению защиты организма от условно-патогенной и патогенной микрофлоры окружающей среды. Редкое выпаивание молозива, жадное его заглатывание из ведра также приводит к появлению диспепсии.

Уже более 40 лет ученые ветеринарного профиля работают над проблемой борьбы с острыми желудочно-кишечными болезнями новорожденных телят, однако заболеваемость молодняка не снизилась, так как не изменился тип кормления стельных коров и нетелей, не улучшилось качество кормов.

Попытки представить диспепсию как инфекционное заболевание и разработать защитные меры с применением специфических биологических препаратов не увенчались успехом.

Однако нельзя исключать возможность появления острых инфекционных и инвазионных заболеваний (колибактериоз, парвовирусная, аденовирусная инфекции, вирусная диарея, криптоспоридиоз и др.) на фоне диспепсии или как самостоятельные заболевания новорожденных телят.

Патогенез. Патогенетические механизмы развития токсической диспепсии весьма сложные. Центральным звеном патогенеза является ферментопатия. Она может быть обусловлена физиологической незрелостью организма новорожденного или ингибированием ферментов желудочно-кишечного тракта экзогенными или эндогенными токсинами. Ферментопатия сопровождается тем, что молоко (молоко) не переваривается, вследствие чего развиваются гнилостные процессы, накапливаются продукты гниения белков корма и другие токсические вещества. Ферментопатия проявляется при двух формах диспепсии, но она наиболее выражена при токсической диспепсии.

Вторым звеном патогенеза диспепсии является развитие дисбактериоза. Токсическая диспепсия связана с внедрением и размножением в желудочно-кишечном тракте условно-патогенных (гнилостных и токсигенных) микроорганизмов. Энтеротоксикоз обусловлен не только токсинами микроорганизмов микробной ассоциации, но и биогенными аминами, образующимися в просвете кишечника, так как происходит нарушение полосного и пристеночного пищеварения (В.П. Шишков, 1999). В нормальных условиях в ассоциации кишечной микрофлоры преобладают бифидобактерии и молочнокислые микроорганизмы, продуцирующие молочную и другие кислоты, задерживающие рост гнилостной микрофлоры.

При нарушении кишечного биоциноза устанавливают высокую концентрацию стафилококков, протей, дрожжеподобных грибов, снижение популяций бифидобактерии, молочнокислых бактерий, изменение структуры популяций эшерихий (Н.И. Малик, А.Н. Панин, 2001).

Третьим звеном патогенеза является нарушение кислотно-щелочного равновесия и водно-электролитного обмена. Установлено, что при тяжелой форме диспепсии развивается метаболический ацидоз, наступает дегидратация организма, с фекалиями выводится много натрия, калия и других электролитов. По нашим данным, у тяжелобольных телят резервная щелочность снижается до 19 об%CO₂ и ниже (норма 54-56 об%CO₂). У больных телят за сутки из организма выделяется воды в 7 раз больше, чем у здоровых, наступает обезвоживание организма. Четвертым звеном патогенеза токсической диспепсии являются интоксикация, азотемия. По нашим данным, при тяжелой форме диспепсии содержание мочевины в крови достигает 200 мг% (норма 14-22 мг%). Т. В. Любецкая (1999) сообщает, что у больных телят наряду с ростом мочевины в несколько раз повышается концентрация в крови аммиака.

Перечисленные основные патогенетические звенья взаимосвязаны между собой, посылкой из них является ферментопатия.

При токсической диспепсии нарушается функция не только желудочно-кишечного тракта, но и ЦНС, печени, почек, поджелудочной железы и других органов, в тяжелый патологический процесс вовлекается весь организм.

Симптомы. Легкая форма диспепсии обычно проявляется на 3-6 суток после рождения. Ведущими признаками ее являются диарея, выделение обильного количества фекалий желтоватого цвета с пузырьками газа. Температура тела в пределах нормы, частота пульса и дыхания почти неизменны. После устранения причин и назначения диетотерапии наступает выздоровление

в течение 1-3 суток. Если причины не устраняются, теленок остается в антисанитарных условиях, возможен переход легкой формы диспепсии в тяжелую, токсическую.

Тяжелую форму диспепсии выявляют нередко в первый день рождения, ее симптомы быстро нарастают. Ведущий признак на всем протяжении болезни - учащенная, болезненная дефекация с наличием тенезмов и стонов. Фекалии жидкие, серо-желтого или желто-оранжевого цвета. Больные безучастны, сильно угнетены, лежат, подобрав под себя конечности и вытянув шею и голову (фото 13). Вслед за указанными признаками наблюдается прогрессирующее обезвоживание (экзикоз) и токсикоз. Поросята и ягнята отказываются от сосания матки. Температура тела при диспепсии в пределах нормы или ниже.

В крови при токсической диспепсии отмечается резкое снижение резервной щелочности, значительное повышение мочевины, имеется тенденция к повышению общего белка сыворотки крови и снижению свободных аминокислот, повышению активности АСТ и АЛТ.

Патологоанатомические изменения при токсической диспепсии не характерны. Труп обезвожен, запавшие в орбиты глаза, кожа суховатая. В сычуге жидкое содержимое нередко с наличием казеиновых сгустков. На слизистой сычуга (желудка) находят обилие слизи и мелкоточечные кровоизлияния. Слизистая тонкой кишки очагово гиперемирована, набухшая. Содержимое кишечника желтоватого цвета, крови в нем не обнаруживают. Селезенка не увеличена. В печени отмечают застойную гиперемию и дистрофию. В почках желтушное окрашивание коркового слоя, а также гиперемия мозгового слоя. Тимус недоразвит. Падежа или вынужденного убоя при легкой форме диспепсии не отмечают.

Диагноз. При постановке диагноза учитывают наличие неблагоприятных факторов внутриутробного развития, неконтагиозность болезни, отсутствие лихорадки и сепсиса, наличие крови в каловых массах, некротические нарушения на слизистой оболочке пищеварительного тракта, серозных покровах. При бактериологическом и вирусологическом исследовании материала от свежих трупов посевы из костного мозга и внутренних органов обычно стерильны. Исключают колибактериоз, стрептококкоз, вирусную диарею, рото- и кароновирусную диарею, кан-дидоз, анаэробную энтеротоксимию, криптоспоридиоз. Все перечисленные болезни имеют специфического возбудителя. При вскрытии трупов находят более выраженные изменения на



слизистой оболочке кишечника, в селезенке и других органах септического и некротического характера. В отличие от колисепсиса, при токсической диспепсии посевы из внутренних органов и крови обычно стерильны, тогда как при колисепсисе наряду с септической

картиной вскрытия выделяют чистую культуру кишечной палочки. При колиэнтерите (колидиарее) выделяют кишечную палочку с адгезивными антигенами, образующую энтеротоксин (В.П. Шишков, 1999).

Течение и прогноз. Продолжительность болезни 3-5 дней, иногда 7-10. Прогноз зависит от тяжести болезни. Легкая форма болезни оканчивается выздоровлением, тяжелая (токсическая) - нередко гибелью животного.

Лечение. Лечение тяжелой формы диспепсии комплексное, направленное на устранение причин заболевания, восстановление нарушенного пищеварения (ферментопатии), ликвидацию дисбактериоза и микробного токсикоза, нормализацию водно-электролитического обмена и кислотно-щелочного равновесия, повышение естественной резистентности организма, заселение желудочно-кишечного тракта полезной микрофлорой. Принимают меры по улучшению кормления маточного поголовья, вводят строгую диету с использованием отвара льняного семени, риса, коры дуба, овсяного киселя, настоя тысячелистника, конского щавеля и других лекарственных трав. Назначают голодную диету, вместо двух очередных выпоек молодняку дают кипяченую подсоленную (0,5-1 %) воду или отвар льна, риса, овса, коры дуба, тысячелистника, настой зверобоя 1:50, 20-30 мл 3 раза; щавель конский настой 1:50, 5 мл/кг; ромашка аптечная настой 1:10, 2-3 мл/кг и др. Первая после голодной диеты порция молозива (молока) для телянка не должна превышать 0,25-0,5 л; по мере выздоровления количество молозива постепенно увеличивают. Больных телят кормят 4 раза в сутки. При легкой форме диспепсии диетотерапия приводит обычно к выздоровлению без назначения медикаментозных средств. При тяжелой форме диспепсии, помимо диетотерапии, назначают средства для устранения ферментопатии, дисбактериоза, обезвоживания токсикоза, нормализации электролитного обмена и кислотно-основного равновесия, повышения защитных сил организма.

Нормализация пищеварения в определенной степени достигается применением ферментных препаратов (фестал, панкреовет и др.).

Фестал дают внутрь телятам по 2 дроже на прием после кормления 2 раза в сутки.

Препарат панкреовет получен из ткани поджелудочной железы. Его дают телятам с первого дня жизни с молозивом в дозе 0,1 г/кг массы тела при каждом кормлении в течение 5-7 дней (М.М. Алексин, 1997).

В качестве препарата, возбуждающего сычужное пищеварение, используют 0,1 М раствор глицерина (ОАО «Химпром») по схеме: при появлении первых признаков болезни назначают голодную диету; ко времени следующего кормления телятам выпаивают 1 л 0,1 М раствора глицерина (6,5 г на 1 л). Повторно раствор вводят в случае необходимости в количестве 0,5-0,7 л (И.Н. Жирков и др., 2000).

Для профилактики и ликвидации дисбактериоза в ветеринарии широко используют энтропные (антимикробные) средства, а в последние годы и пробиотики. Перечень энтропных средств очень разнообразен (табл. 22).

Сотрудники ВНИВФИТ (г. Воронеж) предлагают комплексные нитрозолсодержащие препараты: нитофал, сульфалит, эсульфан, ясулит, леномек,

тетранит, янтедин.

Антимикробные препараты дают в течение 3-5 дней. Предлагается новый эффективный антибиотик ампромицин /О.В. Татарчук, 2004/. Если применение препарата оказывается неэффективным, то его заменяют. Нельзя допускать передозирования антимикробных средств, длительного их неиспользования, так как при этом усугубляется токсикоз организма и создаются условия для образования антибиотикоустойчивых штаммов микроорганизмов.

Так как антимикробные средства подавляют не только гнилостную, но и молочнокислую и иную полезную микрофлору кишечника, для нормализации последней в схему лечения диспепсии вводят пробиотики: препараты из живых бактерий антагонистов (лактобактерии, бифидобактерии, энтерококки). Для ветеринарных целей В.В. Субботин, М.А. Сидоров (1998) предложили пробиотик бифидобактерин из двух штаммов: *L. acidophilus* и *B. adolescentis*, клетки которого сохраняют свою жизнедеятельность не менее года.

М.М. Алексин (1997) для профилактики болезни предлагает использовать комплекс энтеробифидина и лактобифидина в дозе 4 мл/кг массы тела 1 раз в сутки в течение 5 дней.

Н. Кигель (1999) сообщает о получении нового пробиотика «Бифидин» из молочнокислых, пропионовокислых и бифидумбактерий. 1 г препарата растворяют в 100-150 мл физиологического раствора поваренной соли и дают телятам до выпойки молозива.

ВНПФ «Агробиомед» (Боровск) и НПФ «Исследовательский центр» (Новосибирск) создали новый препарат ветом, являющийся продуктом генной инженерии и содержащий микробную массу живых антагонистически активных клеток споровой формы бактерии *Bacillus Subtilis*. Препарат обладает антибактериальной и противовирусной активностью за счет введений генетической информации, кодирующей энтерферон; стимулирует клеточный и гуморальный иммунитет. Препарат дают с лечебной целью утром и вечером в дозе по 50 мг/кг, с профилактической целью - с первого дня жизни 5-10 дней один раз в сутки (В.П. Иноземцев и др., 1998).

Из группы прибиотиков используют, кроме упомянутых, колипротектант, лактобактерин, РАС, бифилак, бификал, ветом-3 и др. Пробиотики применяют с лечебной и профилактической целью.

Так как при токсической диспепсии отмечается резко выраженный ацидоз и обезвоживание, поэтому в комплексной терапии обязательным компонентом является назначение ощелачивающих средств и компенсация потерь воды и электролитов. В качестве средств ощелачивающей терапии используют внутривенные или подкожные введения 2,3-процентного раствора натрия гидрокарбоната 100-150 мл ежедневно в течение 3-5 дней. Подкожно можно вводить 6-7-процентный раствор этого вещества ежедневно 40-50 мл или через день 3-4 инъекции. Борьба с обезвоживанием проводится путем выпойки подсоленной воды, введения внутривенно, подкожно или внутривенно 0,9-процентного раствора поваренной соли, раствора Рингера-Локка.

Суточное потребление воды у телят должно составлять 2,5-3 л и более. Парентеральное введение растворов целесообразно проводить медленно, лучше

капельно.

Нормализация водно-электролитного и кислотно-основного равновесия достигается назначением комплексного электролитно-антитоксического препарата КЭТ, урсолита, калинита, изотонического раствора Шаппата и др.

Разработанный нами препарат /И. П. Кондрахин, Е.Н. Кунская, 2004/ содержит соли калия, натрия, магния, меди, цинка, кобальта, антитоксические, ощелачивающие и другие вещества. Его дают телятам с молозивом дважды в сутки в течение 3-4 дней.

Препарат калинат содержит калия хлорид - 0,25 г, натрия хлорид - 5 г, глюкоза - 19,75 г на 1 л воды (В.И. Гореликов).

Таблица 2:

**СРЕДСТВА АНТИМИКРОБНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ДИСПЕПСИИ
МОЛОДНЯКА (ОРАЛЬНО)**

Средство	Ед. изме- рения	Телята, жеребята	Поросята	Ягнята	Кратность введения в сутки
Ампиокс	мг/кг	15-20	20-30	15-20	3 раза
Олететрин	мг/кг	10-15	15-20	15-20	-//-
Оксикан	мг/кг	8-5	8-15	10-20	2 раза
Левомецитин		10	10-15	10-15	3 раза
Тетравитин	500 мг/10	20-40	30-60	20-40	2 раза
Канавитин	мг/кг	15-20	15-20	15-20	-//-
Полимиксин моносulfат	мг/кг	4	4	4	2-3 раза
Йодинол	мл/гол	15-25	5-10	1-10	2 раза
Фтазин	мг/кг	10-15	15-20	12-16	-//-
Рифакилин	мл/кг	30-40	30-40	30-40	-//-
		1	1	1	2 раза

Изотонический раствор Шаппата состоит из равных объемов 0,9-процентного раствора хлорида натрия), 3-процентного раствора натрия гидрокарбоната, 5-процентного раствора глюкозы. Его вводят подкожно, внутривенно в дозе телятам 300-400 мл.

Препарат урсолит содержит натрия хлорид - 5 г, натрия гидрокарбонат - 5,6 г, глюкоза - 24,4 г на 1 л воды. Имеются и другие прописи смесей электролитных растворов.

Так как внутривенное введение у тяжелобольных телят затруднено, растворы лекарственных средств, в том числе и электролитов, целесообразно вводить капельно, внутривентрально или подкожно.

Снятие токсикоза добиваются назначением адсорбентов и антитоксических препаратов. В качестве адсорбентов используют активированный уголь 50-80 г 2-3 раза в день; лигнин лечебный - 50-100 г вместе с 150-200 мл воды 3 раза в день; энтеросорбент - 0,1 г/кг 3 раза в день за 0,5-1 часа до выпойки молозива;

фитосорбент ФСЗ (Л. Бегма с соавт., 1996); сорбенс, плантосил (П.П.Фукс, С.А.Гудживиньска, 1996); полисорб - 0,7-0,8 г, энтеросгель- 25-26 г 1 раз в день (В. Талчук, 2001). Из антитоксических средств внутривенно вводят 5-10 мл 30-процентного раствора тиосульфата натрия, 50-100 мл 6-процентного раствора гемодеза.

С.С. Абрамов и др. (1997) в качестве антитоксического средства предлагают натрия гипохлорит в концентрации 560 мг/л в дозе 100 мл внутривенно или в концентрации 370 мг/л в дозе 150 мл один раз в сутки.

Колесник Н.Д., Семенов С.А., Иванченко Н.И. /2004/ в качестве средства фитотерапии предлагают эхиноцею пурпурную в дозе 60 мг/кг один раз в день с молоком.

Топура Г.М. (2002) рекомендует в течение первых пяти дней телятам давать по 0,25 мл/кг фитопрепарат рибав - спиртовой экстракт из биомассы низших грибов.

В медицинской практике в качестве антидиарейных средств используют препараты, снижающие тонус и перистальтику кишечника (лоперамид), адсорбирующие и обволакивающие (смекта, аттапульгин, неоннтестанпан, энтеродез), пробиотики (энтерал, бифидумбактерин, бификол, колибактерин, лактобактерин, линекс, хилак форте и др.) (А.А. Шептулин, 1999).

При лечении тяжелой формы диспепсии целесообразно применение сердечных средств: камфорного масла, раствора кофеина натрия бензоата.

Обобщая 40-летний опыт борьбы с диспепсией новорожденных телят отечественных ученых и практиков, прихожу к убежденному заключению, что радикальной мерой борьбы при этом является полноценное кормление стельных коров и нетелей, суягных овцематок и супоросных свиноматок, жеребых кобыл (см. раздел 10). Все корма для беременных животных должны быть безупречно доброкачественными.

Надежная профилактика диспепсии телят обеспечивается полноценным кормлением коров и нетелей на протяжении всего периода стельности, особенно в сухостойный период, потреблением новорожденными молозива первого и второго удоев с содержанием иммунных глобулинов не менее 28 и 21 мг/мл, с титруемой кислотностью 44 и 33 °Т (И. П. Кондрахин, Е.Н. Кунская).

Необходимо предусматривать меры по соблюдению зоогигиенических правил выращивания молодняка, по поддержанию помещений в надлежащем ветеринарно-санитарном состоянии.

Молозивный токсикоз - остропротекающая болезнь новорожденных животных, характеризующаяся диареей и общим токсикозом. Болеют чаще телята, но он может быть у молодняка животных других видов.

Этиология и патогенез. Основной причиной молозивного токсикоза у телят является скармливание сухостойным и отелившимся коровам (нетелям) соломы, сена, силоса, сенажа или других кормов, пораженных токсическими грибами (микотоксикоз). В.П.Урбан и другие авторы возможной причиной болезни считают нитрато-нитритный токсикоз, проникновение в плод и молозиво возбудителей маститов, токсинов.

В одном из хозяйств Крыма в зимний период 2001 года стельным коровам и

нестелям скармливали пшеничную солому заготовки 1999 года, пораженную грибами из рода фузариум и аспаргиллос. В результате этого каждый родившийся теленок на 1 - 2-й день заболел токсической диспепсией (молочивный токсикоз). Несмотря на интенсивное комплексное лечение почти половина из них пала.

Патогенез этого заболевания схож с патогенезом токсической диспепсии.

Центральным звеном патогенеза молочивного токсикоза является ферментопатия вследствие ингибирования токсинами пищеварительных ферментов с последующим развитием токсикоза.

Симптомы. Заболевание начинается вскоре после первых выпоек молозива, на 1-2-й день рождения. Признаки болезни нарастают быстро: потеря аппетита, неукротимый понос, фекалии жидкие, резкое угнетение вплоть до коматозного состояния, глаза запавшие. Температура тела в пределах нормы и ниже. Резервная щелочность крови понижена.

Патологоанатомические изменения. Не характерны. Слизистая сычуга и тонкого кишечника набухшая, с точечными кровоизлияниями. Печень, почки и сердечная мышца в стадии белково-жировой дистрофии. Селезенка не увеличена.

Диагноз. Ставят на основании клинических признаков, результатов микологического и токсикологического исследования кормов, молозива (молока), содержащего сычуга. Дифференцировать болезнь нужно от токсической диспепсии иной этиологии, бактериальных, вирусных и других инфекционных болезней.

Течение и прогноз. Заболевание скоротечное. Прогноз осторожный и неблагоприятный.

Лечение. Идентично тому, которое применяется при токсической диспепсии. Особое значение придают антитоксическим препаратам и адсорбентам.

Профилактика. Не допускают скармливания беременным животным недоброкачественных кормов, содержащих токсины грибов, высокие концентрации пестицидов, нитратов и нитритов. Молозиво и молоко контаминированное стафилококками и стрептококками нельзя скармливать молодняку.

Антенатальная гипотрофия - состояние физиологической неполноценности новорожденных животных, характеризующееся низкой или чрезмерно высокой живой массой, морфофункциональной незрелостью органов и систем.

Этиология и патогенез. Основными причинами антенатальной гипотрофии является недостаточное, скудное или избыточное кормление беременных животных и гиподинамия при перекорме. Недостаточное кормление беременных животных ведет к развитию алиментарной дистрофии, избыточное кормление - к ожирению и кетозу (у коров). В том и другом случаях у самок происходят глубокие нарушения обмена веществ, сопровождаемые морфофункциональной незрелостью желудочно-кишечного тракта, печени, поджелудочной железы, почек, легких, ЦНС, иммунной системы у плода. У

гипотрофиков снижена адаптационная способность, они предрасположены к желудочно-кишечным, легочным и другим болезням неинфекционной и инфекционной природы.

Симптомы. Масса тела у телят менее 20 кг или более 35 кг, у поросят - менее 0,9 кг или более 1,4 кг, у ягнят - менее 2,5 кг и более 3,5 кг.

У телят-гипотрофиков отмечают задержку реализации позы стояния, сосания, пищевого рефлекса, расправления легких, слабую реакцию на внешние раздражители. У них медленно происходит насыщение организма иммунными глобулинами, наблюдаются признаки иммунного дефицита.

Поросята с трудом находят соски свиноматки, плохо сосут. У телят, поросят и ягнят снижено содержание эритроцитов, гемоглобина, лейкоцитов, общего белка и иммунных глобулинов сыворотки крови. У гипотрофиков фагоцитарная активность нейтрофилов значительно ниже, чем у нормотрофиков.

Патизменения. Уменьшение количества резцовых зубов, их недоразвитость. Недоразвитость органов иммунной системы, желудочно-кишечного тракта и других. Патологоморфологические изменения развиваются в процессе появления различных заболеваний неинфекционной или инфекционной этиологии.

Диагноз. Постановка диагноза не представляет затруднений.

Прогноз сомнительный. Многие гипотрофики погибают в первые дни жизни.

Профилактическая терапия. Поросят - гипотрофиков подсаживают под хорошо функционирующие соски, телят кормят из сосковой поилки не реже 5 раз в сутки. При недостаточной молочности маток для подкормки жеребят, поросят, шенят используют коровье молоко с добавлением в него витаминов, глюкозы. Для ослабленного молодняка создают хорошие условия содержания, избегают переохлаждения и перегревания. Назначают неспецифические иммунные глобулины, пробиотики, витаминные препараты, глюкозу, гидролизаты. Что касается общей профилактики, то она такая же, как описана при антенатальной охране плода.

Периодическая тимпания телят - остро протекающая болезнь, характеризующаяся периодически повторяющимся вздутием рубца. Болеют телята 2-3-месячного возраста.

Этиология. Резкий переход на заменитель цельного молока, плохое качество кормов. Добавление в молоко или обрат хлеба, картофеля, отрубей, муки.

Патогенез. Скопление газов и жидкости в рубце затрудняет отрыгивание. Накапливаясь, газы растягивают стенку рубца, который давит на диафрагму, затрудняя дыхание.

Симптомы. Асимметрия живота, выпячивание левой голодной ямки, отсутствие отрыжки, аппетита. У некоторых телят такие признаки повторяются неоднократно.

Течением прогноз. Течение острое, прогноз при своевременном лечении благоприятный, при запоздалом - сомнительный и неблагоприятный.

Лечение. Зондирование рубца, назначение противобродильных средств: 2-3

г ихтиола или 20-30 мл тимпанола в 100 мл воды; 100-200 мл 1-процентного раствора формалина, 5-10 г окиси магния, 200-300 мл 1:1000 раствора перманганата калия и др. Прокол рубца толстой иглой с мандреном или троакаром для мелких животных.

Профилактика. Ограничивают жидкий и легко бродящий корм. Ухаживающий персонал обучают методам доврачебной помощи животному.

Безоарная болезнь - образование в рубце и сычуге шаров из растительных волокон (фитобезоары) или шерсти (пилобезоары). Чаще болезнь встречается у ягнят, но нередко у телят, взрослого крупного рогатого скота.

Этиология. Неполноценное кормление овцематок, недостаточная их молочность. Нарушение минерального обмена у крупного рогатого скота, развитие лизухи, скудное, однотипное кормление животных.

Патогенез. Заглатываемая шерсть, грубоволокнистая растительность не перевариваются и под действием перистальтических движений свертываются вначале в малые, а затем в большие шары. Если в основе их лежит шерсть, то образуются пилобезоары, а если растительные волокна - то фитобезоары.

Симптомы. Ягнята грызут шерсть у своих маток и других овец. У телят и других животных отмечают извращение аппетита, лизуху. Наступает исхудание, понос чередуется с запором. Возможна колика от закупорки кишечника.

Патологоанатомические изменения. В желудке или преджелудках находят безоары разного размера, от грецкого ореха до куриного яйца и более.

Течение и прогноз. Течение хроническое, болезнь нередко заканчивается гибелью животного или вынужденным его убоем.

Лечение и профилактика. Полноценное кормление маточного поголовья и молодняка, сбалансирование рационов по основным элементам питания, микроэлементам и витаминам. Возможно назначение вазелинового или растительного масла.

Гастрэнтрит - воспаление желудка и кишечника. Это одно из наиболее часто встречающихся заболеваний органов пищеварения у молодняка послемолочного периода.

Этиология, патогенез, диагностика, лечение и профилактика описаны в разделе 3. «Болезни органов пищеварения».

Язвенная болезнь желудка у поросят. Заболевание свойственное всем видам животных, но значительно чаще оно отмечается у поросят и подсосунк (раздел 3).

Токсическая дистрофия печени - тяжелое заболевание, обусловленное воздействием на печень ядовитых веществ и характеризующееся выраженным токсикозом, жировой дистрофией и некрозом клеток этого органа. Болеют преимущественно поросята-отъемыши и подсосунки при промышленной технологии выращивания. Заболевание возможно у молодняка животных и других видов.

Этиология. Болезнь возникает при скармливании животным испорченных кормов, пораженных патогенными грибами или содержащих алкалоиды, сапонины, минеральные яды. У свиней частой причиной заболевания является хранение прогорклых кормов животного происхождения (рыбной и мясокостной

муки), кормовых дрожжей, заплесневелых концентрированных кормов и кухонных отходов и др. Причиной болезни может быть скормливание свиньям зерна повышенной влажности, которое подверглось самосогреванию, вследствие чего произошел гидролиз белков, жиров и углеводов, накопились ядовитые продукты. В свиномкомплексах основной причиной болезни является однотипное высококонцентратное кормление.

Причиной токсической дистрофии печени у молодняка животных других видов бывает поедание корма, пораженного токсическими грибами, испорченной хлебной и картофельной барды, пророщенного картофеля, высокоалкалоидного люпина. Гепатодистрофия может быть следствием инфекционной болезни.

Усугубляющим этиологическим фактором является недостаток в кормах селена, токоферола, цистина, метионина.

Патогенез. Токсические вещества, поступающие с кормом или образующиеся при нарушении пищеварения и метаболизма действуют на гепатоциты и другие клетки печени, вызывая снижение активности окислительных ферментов, синтеза гликогена, глюкозы, образования и использования триглицеридов, развитие жировой инфильтрации и дистрофии, распад печеночных клеток. Параллельно с дистрофическими процессами проявляется и воспалительная реакция в эпителии капилляров, купферовских клетках и соединительной ткани. В последующем происходит некроз и аутолиз печеночных клеток.

Жировая дистрофия, некроз и аутолиз печеночных клеток приводят к ухудшению желчеобразования и желчевыделения, нарушению антитоксической и других функций печени. Это ведет к общему токсикозу, в организме накапливаются ядовитые продукты обмена, нарушается пищеварение, функции центральной нервной системы и др.

Симптомы. Острая форма болезни развивается быстро. Ее клиническое проявление характеризуется признаками общей интоксикации. Желтуха непостоянна. У поросят отмечаются отсутствие аппетита, посинение ушей, оцепенение, упадок сил (депрессия), рвота, понос, общая мышечная слабость, движения по кругу, кратковременные судороги, во время которых может наступить гибель животных. Живот увеличен, каловые массы дегтеобразные. Температура тела повышается на 0,5-1°C, но держится недолго. В тяжелых случаях появляется печеночная кома.

При подостром течении отмечают угнетение, потерю аппетита, рвоту, запор, сменяющийся поносом, кал светло-глинистого цвета. Проявляется желтушность кожи, цианоз пяточка, ушей, кожи живота. Для хронического течения характерны слабость, снижение аппетита, шаткость походки, токсикодермия (омертвление верхнего слоя ушей).

В крови отмечают умеренное снижение гемоглобина, лейкоцитоз, повышение билирубина, гипер- или гипоп-ротейнемию и диспротеинемию за счет уменьшения альбуминов и увеличение глобулинов (В.И.Левченко и др.), положительные каллоидно-осадочные пробы.

Патологоанатомические изменения. При острой токсической дистрофии печень увеличена, при затяжном течении она нормальных размеров

или даже умньшена, имеет желтый или лимонно-желтый цвет, ломкая или дряблая, рисунок на разрезе сглажен, маслянистый. Печень окрашена участками в желтый или вишнево-красный цвет, поэтому ее называют мозаичной.

Диагноз ставят на основании анамнестических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений. Исключают отравление поваренной солью, инфекционные болезни.

Основное значение придают биохимическим показателям крови. В.А. Телепнев, А.В. Сенько (1999) рекомендуют использовать 18 показателей биохимических тестов, сведенных в 4 сывороточно-биохимических синдрома. Информативными считают нарастание в начале болезни концентрация билирубина в сыворотке крови, активности аланинаминотрансферазы (АЛТ), гамма-глутамилтранс-пептидезы (ГГТП), в последующем - повышение щелочной фосфотозы (ЩФ), снижение альбуминов, увеличение общего белка. Нарастает количество В-липопротеидов, холестерина и общих липидов. В первой и во второй периоды болезни выраженная гипогликемия.

Лечение. Устраняют причины, вызвавшие заболевание. Назначают легкопереваримые, доброкачественные, диетические корма. Поросятам дают картофельное пюре, овсяный кисель, обрат. В комбикорм лактирующим свиноматкам вводят селенит натрия, токоферол, метионин. Заболевшим животным дают ацидофильно-бульонную культуру (АБК), пропионово-ацидофильную культуру (ПАБК), другие пробиотики, назначают витаминотерапию (токоферол, ретинол, тиамин и др.). В зонах селеновой недостаточности пороссятам однократно вводят внутримышечно 0,1-процентный раствор селенита натрия в дозе 0,1 мг вещества на 1 кг массы тела. Возможно использование селерола, Е-селена, селевита и других комплексных препаратов. Делают внутримышечные инъекции тривитамина или тетравита, эти препараты можно назначать больным животным и внутрь.

Для восстановления обмена веществ в гепатоцитах назначают липотропные средства: холина хлорид, витамин U, липоевую кислоту, липомид. Холина хлорид дают подсвинкам внутрь с кормом в дозе 1,0 г/гол, два раза в день, метионин внутрь 10-20 мг/кг, витамин U - 5-8 мг/кг, два. раза в день. Липоевую кислоту (липомид) внутрь - 0,8-0,9 мг/кг 3 раза в сутки.

Желчегонные средства при острой и подострой формах болезни не назначают, их используют при хронической гепатодистрофии при наличии признаков холестаза. Предпочтение отдают средствам, усиливающим желчеобразование и желчевыделение: хологон (0,2-0,4 г/гол.), алохол (0,6-0,9 г/гол.), кукурузные рыльца. При всех формах болезни показана глюкозотерапия. Глюкозу пороссятам вводят в виде 5-процентного раствора подкожно в дозе 50 мл/гол, вместе с 0,1-0,2 г аскорбиновой кислоты, витамином В₁.

Витебской государственной академией ветеринарной медицины (В.А. Телепнев, А.П. Курдеко, А.В. Сенько, 2001) разработан и испытан комплексный препарат никомет для лечения пороссят-отъемышей, больных гепатодистрофией. Препарат никомет дают с кормом в дозе 60 мг/кг массы тела два раза в день.

Профилактика. Не допускают скармливания недоброкачественных кормов. В зонах селеновой недостаточности животным рекомендуется вводить

внутримышечно или подкожно 0,1-процентный раствор селенита натрия или включать его в состав комбикормов.

Внутримышечно или подкожно свиноматкам рекомендуется вводить 0,1-процентный раствор селенита натрия за 25 дней до опороса в дозе 0,1 мг/кг и каждую декаду по 10 мл тетравита.

Поросята в первые дни жизни вводят внутримышечно препараты железа в комбинации с натрия селенитом (25 мл 0,1-процентного раствора натрия селенита смешивают с 250 мл ферродекстранового препарата). Раствор вводят в область бедра в дозе 2,0-2,5 мл. В возрасте 40-50 дней молодняк на дорастивании обрабатывают смесью из расчета 2 мг натрия селенита и 3 мл тривита на животное (Ш.М. Абдуллаев, 1985; В.И. Левченко и др., 1994).

18.3. Болезни органов дыхания

Гипоксия и асфиксия новорожденных. Гипоксия - кислородная недостаточность, асфиксия - удушье. Термин асфиксия может быть применен к терминальной стадии гипоксии. Смертность телят, поросят и ягнят, регистрируемая как мертворожденность, в основном происходит по причине гипоксии или асфиксии. Во многих случаях (до 90%) плоды бывают полностью развиты и гипоксия (асфиксия) наступает во время прохождения родовых путей.

Этиология. Причины гипоксемии можно разделить на пренатальные и родовые. К пренатальным причинам относятся попадание в организм матери в большом количестве нитратов и нитритов, пестицидов, токсинов грибов, продуктов жизнедеятельности долгоносика, поражающего зерно. Определенное отрицательное влияние оказывает однотипное, силосное кормление беременных животных, неудобные, укороченные стойла, создающие дискомфорт при отдыхе беременных животных. Ко второй группе причин относятся слишком большие размеры плода, многоплодие (у свиней), неправильные, затрудненные роды, сильное растяжение, стронгуляция или преждевременный разрыв пупочного канатика. Попадание вдыхательные пути плодовых вод, слизи, навозной жижи и др.

Патогенез. Токсины, попавшие в организм матери, проникают через плаценту в кровь плода, вызывая гипоксию головного мозга и других органов. Состояние гипоксии ведет к раздражению дыхательного центра и барорецепторов легких, что может приводить к преждевременному вдоху и инспирации околоплодных вод со всеми отрицательными последствиями. Накопление молочной кислоты в организме плода сопровождается раздражением гладкой мускулатуры кишечника, вызывает преждевременный акт дефекации: в околоплодные воды попадает первородный кал. Он может попадать в дыхательные пути с инспирированными околоплодными водами, являясь причиной аспирационной пневмонии.

Симптомы. Отек губ, век, языка. Язык у телят выпадает из ротовой полости, становится отечным, синюшным, не втягивается в ротовую полость после извлечения плода из родовых путей. Ротовая полость отечная, слизистая оболочка набухшая, синюшная или бледная. При глубокой гипоксии верхняя часть резцовой каймы десен приобретает темно-фиолетовый, почти черный цвет. В

первые минуты после рождения у телят дыхание либо отсутствует несколько минут, либо прерывистое, с храпом. При легкой форме («синей») гипоксии мышечный тонус и рефлекторная чувствительность обнаруживается при сгибании конечностей. При тяжелой («белой») форме гипоксии скелетные мышцы полностью расслаблены, рефлексы отсутствуют. Слизистые оболочки имеют фарфоровую окраску. Дыхательные движения не обнаруживаются, у поросят при появлении их из родовых путей околоплодные воды загрязняются меконием. Остатки мекония обнаруживаются на теле новорожденных.

Патологоанатомические изменения. Отмечают ателектаз легких, стаз крови и кровоизлияние в мозг и ткани других внутренних органов.

Диагноз. Диагноз устанавливают на основании клинических признаков. У родившихся животных с симптомами тяжелой гипоксии (асфиксии) признаки жизни подтверждают наличием сердечных сокращений, мышечного тонуса, рефлексов (анального и др.).

Течение и прогноз. В легкой форме болезнь при интенсивной терапии удается ликвидировать, Тяжелая гипоксия чаще оканчивается летально.

Лечение. Удаляют инспирированную околоплодную жидкость из дыхательных путей. При попадании ее только в гортань и верхнюю часть трахеи бывает достаточно приподнять таз теленка и удалить чистым полотенцем околоплодные воды из ротовой полости и с корня языка. Иногда теленка подвешивают за задние конечности на несколько минут. Этим достигается удаление из дыхательных путей жидкости. Проводят энергичное растирание новорожденного чистой свернутой мешковиной в течение 10-15 минут. Этим достигается восстановление кровообращения. При неустойчивом, прерывистом дыхании проводят искусственное дыхание путем ритмического сдавливания грудной клетки. Дыхательный центр возбуждают внутримышечными инъекциями лобелина гидрохлорида в дозе: телятам 20 мг, ягнятам и поросятам - 5 мг, щенкам лисиц и песцов - 1,5 мг в форме 1-процентного раствора. Для устранения ацидоза внутривенно, внутрибрюшинно, подкожно вводят 4-процентный раствор натрия гидрокарбоната в дозе 3-5 мл на 1 кг массы животного. Передозировка натрия гидрокарбоната может привести к алкалозу.

Профилактика. Проводят селекционную работу, направленную на подбор соответствующих родительских пар с учетом массы тела быка (хряка) - производителя и матки. Организуют контроль за проведением родов, своевременно оказывают помощь при их затруднении. Регулируют рацион беременных маток, не допускают их перекорма. В необходимых случаях свиноматкам для ускорения родов вводят окситоцин подкожно 0,15 ЕД/кг массы тела. Проводят контроль кормов на содержание токсинов, нитратов, нитритов.

Бронхопневмония - воспаление бронхов и легких преимущественно катарального характера. Болеет молодняк животных всех видов, особенно крупного рогатого скота, овец, свиней. По распространенности это заболевание у молодняка занимает второе место после диспепсии. Нередко вслед за диспепсией начинается бронхопневмония.

Этиология. Этиологическими факторами первичного (пускового) порядка являются ослабление естественной резистентности организма, простуда, стресс,

накопление в воздухе вредных газов, скученное содержание животных, несоблюдение правил их транспортировки. В свиноводческих хозяйствах причиной заболевания является содержание животных на цементных полах без подстилки («цементная болезнь»), повышенная влажность воздуха, высокая концентрация в нем аммиака. У ягнят бронхопневмония появляется при перегоне овец по пыльным, скудным пастбищам и дорогам. В регионах с жарким климатом одной из причин болезни является перегревание, пик заболеваемости падает на июнь-август. Способствующими причинами являются гиповитаминозы, особенно гиповитаминоз А и С. К этиологическим факторам вторичного порядка относится инфекция: условно-патогенная и патогенная микрофлора (стрептококки, стафилококки, пневмококки, протей, гемофильная палочка, кишечная палочка, пастереллы и др.), микоплазмы, вирусы, грибы, их ассоциации. При бронхопневмонии выделяет от 12 до 60 различных бактерий, вирусов и другой микрофлоры. Хотя микробный фактор не является этиологически ведущим, но от него зависит характер воспалительного процесса, течение и исход болезни.

По сообщению А. И. Высокопоянского и др. (2000), при бактериологическом исследовании патматериала 430 смывов из верхних дыхательных путей телят с диагнозом респираторных инфекционных болезней в большинстве случаев изолировали кишечную микрофлору, клебсилы, синегнойную палочку, протей вульгарный, стрептококки, стафилококки и др. Из всех смывов изолировали условно-патогенную микрофлору среды обитания животных. Значительная часть выделенных микроорганизмов была вирулентна для белых мышей. Эти исследования свидетельствуют о том, что в этиологии не только специфической, но и неспецифической бронхопневмонии микробный фактор играет важную роль, его нельзя недооценивать.

Патогенез. Неблагоприятные факторы среды приводят к ослаблению защитных факторов респираторных органов, клеточных структур, макрофагов, снижению лизоцимной, бактериоцидной и фагоцитарной активности крови и бронхиальной слизи. При ослаблении защитных сил организма происходит размножение микроорганизмов в бронхах и альвеолах, выделение экссудата и заполнение им этих анатомических структур. Характер экссудата зависит от свойств возбудителей, чаще его относят к катаральному или катарально-гнойному. При преобладании в ассоциации микрофлоры пастерелл и пневмококков экссудат приобретает фибринозный характер. Так как вирусы и микоплазмы проникают вначале в верхние дыхательные пути, где размножаются в эпителии слизистой оболочки, то экссудат накапливается в бронхах и альвеолах через несколько дней после осложнения бактериальной флорой. Однозначного ответа о возможности возникновения пневмонии под влиянием самих вирусов пока нет. Для бронхопневмонии характерен дольковый (лобулярный) тип распространения процесса в легких. Чаще вначале поражаются верхушечные и сердечные доли легкого. При затяжном течении болезни процесс может перейти в лобарный в результате слияния отдельных очажков воспаления в крупные очаги (сливная лобарная пневмония). Бронхопневмония нередко осложняется плевритом и перикардитом. Вследствие поступления в кровь и лимфу токсинов

развивается интоксикация организма. Уменьшение дыхательной поверхности легких сопровождается нарушением газообмена, работы сердца и других органов.

Хроническая, особенно абсцедирующая бронхопневмония, сопровождается резко выраженной диспротеинемией: снижение содержания в сыворотке крови альбуминов и повышение глобулинов, в том числе и гамма-глобулинов. Наряду с этим отмечается лимфопения, моноцитопения, снижение фагоцитарной активности и фагоцитарного индекса нейтрофилов (В.В. Мельник, 2001; И.И.Дандиг и др., 2000).

Симптомы. Заболевание протекает в острой, подострой и хронической форме. Острое течение - начальная стадия болезни, чаще констатируется у телят 30-70-дневного возраста, у поросят - 2-4-недельного возраста. При остром и подостром течении у животных отмечают вялость, снижение аппетита, двусторонние серозно-слизистые выделения из носа, которые затем становятся слизистыми или слизисто-гнойными. Температура тела повышается на 1,0-1,5°C. Тип лихорадки непостоянный, длительность ее при своевременном лечении не превышает 4-6 дней. У животных ослабленных или истощенных температура тела в большинстве случаев не повышается. На 2-3 день болезни появляется вначале сухой, затем влажный глухой кашель, напряженное дыхание, смешанная одышка, серозно-катаральные или катаральные истечения из носа. При аускультации на фоне жесткого дыхания на ограниченных участках выслушиваются хрипы особенно на трахее, ближе к месту ее бифуркации. При поражении поверхностных участков легких обнаруживают места притупления перкуторного звука. При присоединении плеврита выслушивают шумы трения плевры. В случае запоздалого лечения, когда причины заболевания не устранены, острая бронхопневмония переходит в хроническую форму с длительным течением, с периодами обострения и затухания. Температура тела на верхних границах нормы или превышает ее до 1°C (субфебрильная).

Дыхание напряженное, временами кашель. При аускультации прослушиваются сухие или влажные хрипы. В участках крупных воспалительных очагов дыхательные шумы не прослушиваются. Тщательной перкуссией выявляются ограниченные участки притупления в верхушечных, сердечных и нижних отделах диафрагмальных долей легкого. Со стороны крови отмечают умеренный лейкоцитоз, ускорение СОЭ, повышение общего белка сыворотки крови, положительный бронхолегочной тест.

Патизменения. В начальных стадиях болезни в верхушечных и сердечных долях обнаруживают пневмонические очажки, величиной от одного до нескольких сантиметров, тонущие в воде, при разрезе из бронхов выделяется катаральный экссудат. Для хронического процесса характерно наличие в легких обширных пневмонических очагов, гнойно-фибринозного плеврита. При гистологическом исследовании пораженных долек обнаруживают признаки катаральной бронхопневмонии: в альвеолах и бронхах катаральный экссудат, состоящий из слизи, лейкоцитов, клеток эпителия бронхов, микробов. При хроническом процессе находят карнификацию, индурацию, участки гнойно-некротического распада легких и бронхов, петрификацию. Из неспецифически изменений при хронической бронхопневмонии обнаруживают истощение,

дистрофию миокарда, печени, почек (В.М. Данилевский).

Диагноз. Ставят на основании анамнестических данных, клинических признаков, патологических изменений, лабораторных исследований. Учитывают эпизоотическое состояние хозяйства. В необходимых случаях проводят бактериологические и вирусологические исследования. Для диагностики и прогнозирования болезни ставят бронхолегочный тест. У клинически здоровых телят в возрасте 1-3 мес. величина бронхолегочного теста составляет 1,7-2,7 мл, при легкой и средней тяжести болезни 1,5-1,3 мл и менее, при тяжелой, затяжной форме болезни - 1,2 мл и менее. При показателе легочного теста 0,9-0,8 мл и менее прогноз неблагоприятный. Повышение показателя легочного теста свидетельствует о положительном лечебном эффекте, снижение - о неэффективности лечения (И.П. Кондрахин, 1997).

Неспецифическую бронхопневмонию необходимо отличить от респираторных болезней, вызываемых вирусами парагриппа-3, инфекционного ринотрахеита, вирусной диареи, гриппа А, респираторно-синцитиальной, риноаденовирусной инфекции, рео- и энтеровирусной инфекции, хламидиями, риккетсиями, микоплазмами, пастереллами, патогенными грибами и их ассоциациями. Для исключения инфекционных болезней, протекающих с поражением респираторных органов, используют клинико-эпизоотологические, патологоанатомические и лабораторные методы исследования. В лабораторию направляют материал от больных животных, не подвергшихся лечению антимикробными средствами, или от 2-3 животных, убитых с диагностической целью или павших. Необходимо соблюдать правила отбора упаковки и пересылки.

Прогноз. При своевременном устранении причин болезни и проведении надлежащего курса лечения прогноз неспецифической бронхопневмонии благоприятный. При затяжном, хроническом течении заболевания - осторожный и неблагоприятный.

Лечение. Создают надлежащие условия содержания и кормления животных, устраняют этиологические факторы первого порядка. Больным животным предоставляют теплые, сухие, хорошо вентилируемые (без сквозняков) помещения, обеспечивают доброкачественными кормами и подстилкой. Без выполнения этих требований лечение малоэффективное. Необходимо четко представлять этиологию заболевания, исключив инфекционные болезни. Лечение должно быть своевременное в острую или подострую стадию болезни, комплексное и интенсивное. Оно направлено на подавление бронхолегочной инфекции (условно-патогенной и патогенной микрофлоры), восстановление дренажной функции бронхов, устранение застоя экссудата и уменьшение его вязкости, стимуляцию защитных сил организма. Комплексное лечение включает в себя этиотропную, патогенетическую и стимулирующую терапию. Ведущей при этом является этиотропная терапия. Из средств этиотропной терапии на первом месте остаются антибиотики. Доза назначаемого препарата должна быть не менее стандартной, а для больных с тяжелым течением болезни - максимальной. Курс при антибиотикотерапии при острой и подострой формах течения болезни не менее 3-5 дней, при хроническом - не менее 7 дней. Чтобы поддержать в крови

терапевтическую концентрацию антимикробного средства, необходимо наряду с основными антибиотиками назначать препараты пролонгированного действия. Подбор антибиотиков или других антимикробных средств проводят с учетом чувствительности к ним легочной микрофлоры или по лечебному эффекту. Антибиотики пенициллинового ряда (бензилпенициллин и его соли, феноксиметилпенициллин) стали малоэффективны из-за устойчивости к ним микрофлоры. Поэтому их целесообразно применять при острой бронхопневмонии бактериальной этиологии в индивидуальных и фермерских хозяйствах, где отсутствует пенициллиноустойчивая микрофлора. Для достижения необходимого лечебного эффекта пенициллин целесообразно назначать в повышенных дозах (15 000-20 000 ЕД/кг) в сочетании со стрептомицином. В качестве антибиотиков пролонгированного действия можно использовать бициллины 1,3,5, а также бимоксил. При пневмониях (bronхопневмонии) наиболее эффективными являются полусинтетические пенициллины (ампициллин, амоксициллин, оксациллин, ампиокс и др.).

Ампициллина натрия вводят внутримышечно в дозах: лошадям и КРС 10 мг/кг, свиньям и овцам - 15 мг/кг, мелким животным - 30 мг/кг 3-4 раза в сутки курсом 5-7 дней.

Оксациллин натрия - внутримышечно в дозах 15-30 мг/кг 3 раза в сутки, в течение 5-7 дней.

Амоксициллин 15% - внутримышечно в дозах КРС, овцам, козам, свиньям - 1 мл/10 кг (телятам 5 мл на животное); собакам, кошкам - 2 мл/10 кг массы тела с интервалом 24 часа в течение 3-5 дней.

Ампиокс (смесь натриевых солей ампициллина и оксациллина) внутрь свиньям взрослым - 15 мг/кг, телятам, поросятам - 20 мг/кг, собакам - 30 мг/кг с интервалом 8 ч в течение 5-7 дней.

В последнее время находят применение и другие полусинтетические пенициллины: пиперациллин, азлоциллин, мезлоциллин. Из группы антибиотиков-аминогликозидов эффективными являются препараты третьего поколения: тобрамицин, амикацин и др.

Тобромицина сульфат внутримышечно в дозах: лошадям и крупному рогатому скоту - 1,5-2 мг/кг, свиньям, овцам, козам - 3-3,5, собакам, кроликам, пушным зверям - 3,5-4 мг/кг с интервалом 12 ч в течение 4-5 суток.

Аминопикадина сульфат внутримышечно: крупному рогатому скоту - 1,5 мг/кг, лошадям, свиньям, овцам, козам 1 мг/кг с интервалом 12 ч в течение 3-5 суток.

Что касается гентомицина, канамицина, мономицина, неомицина, входящих в группу антибиотиков-аминогликозидов, то их эффективность при пневмониях невелика.

Близко по эффективности к полусинтетическим пенициллинам стоят цефалоспорины (цефалоспирин, цефалоридин, цефазолин и др.). Цефалоспирин вводят внутримышечно в дозах 10-20 мг/кг три раза в сутки 5-7 дней.

Цефалоридин внутримышечно: телятам, жеребяткам - 15 мг/кг, ягнятам, поросятам - 20 мг/кг, собакам - 25 мг/кг три раза в сутки 5-7 дней.

Цефазолин внутримышечно: лошадям, КРС - 10-15 мг/кг, овцам, козам,

свиньям - 15-20 мг/кг, собакам - 5-10 мг/кг с интервалом 6-8 ч курсом 5-7 дней.

При бронхопневмонии возможно применение тетрациклинов (тетрациклина гидрохлорид и др.) как средств, обладающих действием против внутри меточных возбудителей и форм грамотрицательных бактерий, резистентных к другим антибиотикам, поэтому их необходимо иметь в резерве в качестве средств второй степени после полусинтетических пенициллинов и цефалоспоринов.

Тетрациклина гидрохлорид вводят внутримышечно 2 раза в сутки 5-7 дней в дозах: лошадям, КРС- 10-15 мг/кг; овцам, козам, свиньям - 15-20 мг/кг; собакам - 20-30 мг/кг. Из группы антибиотиков-макролидов показаны тилозин, фразидин, доксициллин и др.

Тилозин-50 инъекционный 5-процентный раствор, в 1 мл которого содержится 50 мг тилозина в форме основания. Препарат вводят внутримышечно один раз в сутки в течение 3-5 дней в дозах: КРС - 4-10 мг/кг; свиньям -2-10мг/кг; овцам, козам-5-10мг/кг; собакам, кошкам -2-10 мг/кг.

Тилозин-200 инъекционный 20-процентный раствор, в 1 мл которого содержится 200 мг тилозина в форме основания. Препарат вводят внутримышечно один раз в сутки в течение 3-5 дней в тех же дозах, что и тилозин-50 (например, крупному рогатому скоту -4-10 мг/кг).

Из других групп антибиотиков используют линкомицин 10%, в 1 мл которого содержится 100 мг линкомицина. Препарат вводят внутримышечно один раз в сутки в течение 3-7 дней в дозах (мл/10 кг массы тела): свиньям - 1-2, телятам - 1, собакам, кошкам - 2.

Меклосин в ампулах по 3 мл (40 мг) назначают внутримышечно в дозе 3 мг/кг массы тела.

В.П. Яковлев (1999) сообщает об эффективном действии нового противомикробного препарата из группы хлорхинолонов, грепафлоксина при лечении респираторных инфекций у людей.

При пневмонии поросят хороший лечебный эффект получен от внутримышечного введения энрофлокса.

При бронхопневмонии вирусной этиологии (парагрипп-3, ИРТ и др.) назначают противовирусные препараты.

Миксоферон, смесь белков лейкоцитарного интерферона, вводят внутримышечно или подкожно с профилактической целью один раз в сутки. Новорожденным телятам по 5 доз, телятам старше 20 дней - 5-10 доз, старшс. 4 месяцев - 10-20 доз, новорожденным пороссятам и ягнятам - 3-5 доз, пороссятам-отъемышам - 5 доз. С лечебной целью препарат вводят 2 раза в сутки с интервалом в 12 ч до клинического выздоровления в дозах, в 1,5-2 раза превышающих профилактические.

Неоферон (таблетки) содержит лейкоцитарный и иммунный интерфероны, иммуномодулятор неотим. Препарат показан при лечении вирусных болезней в дозе 1 таблетка на 10 кг массы тела 2 раза в сутки в течение 3-7 дней и более. Неоферон для инъекций имеет те же показания, что и интерферон в таблетках.

Фоспренил показан для лечения и профилактики вирусных заболеваний телят, поросят, собак, кошек. Препарат вводят внутримышечно в дозе 1 мл/кг один раз в сутки /А.В. Деева и др./.

В качестве противовирусных средств показаны ремантадин (внутри 2,5-3 мг/кг 3 раза в сутки), бонафтон (внутри 1-2 мг/кг 3 раза в сутки), арбидол (внутри телятам, ягнятам, поросятам по 3-4 мг/кг 3-4 раза в сутки), интерферон (интраназально). При бронхопневмонии грибного происхождения вводят нистатин (внутри 12 000-15 000 ЕД/кг 2 раза в сутки), амфоглюкозамин, микогептин и др.

При микоплазменной, хламидиозной, бордетеллезной, гемофильной пневмонии назначают окситетрациклин, тилозин-50, тилозин-200, микотил (1 мл на 30 кг массы тела внутримышечно, повторно через 72 часа), фразидин свиньям с кормом (5 мг/кг по АДВ.).

Для лечения бронхопневмонии (пневмонии) рекомендованы многие комплексные препараты (продоцип, уросфеникал, терфумен и др.).

Продоцин - антибактериальный комплекс на основе антибиотиков, выпускается в ампулах по 3-5 мл или во флаконах на 10 мл. Порошок растворяют в воде для инъекций или в др. растворителях и вводят в течение 2-3 дней в дозе 2 мг/кг.

Уросфеникол (Германия), в 1 мл 20-процентного раствора содержится 200 мг хлорамфеникола (левомицетина). Препарат вводят подкожно 2 раза в сутки в течение 3-7 суток в дозах: крупному и мелкому рогатому скоту - 0,75 мл/10 кг массы тела, свиньям 1,5 мл/10 кг. При использовании антибиотиков необходимо соблюдать сроки ограничения убоя животных на мясо, употребления молока в пищу.

Кроме антибиотиков, в качестве антимикробных средств используют сульфаниламиды короткого действия (норсульфазол, этазол, сульфацил натрия и др.), средней продолжительности (сульфазин, сульфаметаксазол, сульфапиридозин, сульфадиметоксин), сверхдлительного действия (сульфатен, сульфаксин). При бронхопневмонии телят в острой и подострой стадии болезни внутримышечно вводят 20 мл 10-процентного раствора этазола натрия или 5-10 мл 10-процентного раствора норсульфазола натрия один раз в сутки три дня подряд. Врач ветеринарной медицины А.В. Зайцев использует сочетание 10-процентного раствора сульфацила натрия и стрептомицина сульфата. Раствор сульфацила натрия готовят на водяной бане. После охлаждения до 38°C в него добавляют 500 000 ЕД (0,5 г) стрептомицина сульфата и вводят телятам внутримышечно по 10 мл один раз в сутки три дня подряд.

Восстановление дренажной функции бронхов достигается назначением бронхолитических, отхаркивающих, муколитических средств, проведением паровой ингаляции. Из бронхолитиков назначают эуфиллин, эфедрин, теofilлин и др.

Эуфиллин вводят подкожно 2 раза в сутки: телятам, жеребятam - 2-4 мг/кг, поросятам, ягнятам, козлятам - 5-10 мг/кг, собакам - 5-10 мг/кг.

Теofilлин назначают внутри 3 раза в сутки: телятам, жеребятam - 10-15 мг/кг; поросятам, ягнятам, козлятам - 10-12 мг/кг; собакам - 12-16 мг/кг.

Из отхаркивающих средств назначают бромгексин внутри 3 раза в сутки: телятам, жеребятam - 0,1-0,15 мг/кг; поросятам, ягнятам, козлятам - 20-70 мг/кг; собакам - 60 мг/кг. Препарат дают с водой или молоком. Натрия гидрокарбонат

внутри дают поросятам, жеребят по 1,5-3,0 г; поросятам - 0,5-1,0 г; ягнятам, козлятам - 0,5 г по 2 раза в сутки.

Хорошее действие оказывает паровая ингаляция с препаратом АСД-2: почками березы, корнями девясила, цветками липы, листьями эвкалипта.

Так как при бронхопневмонии ухудшается работа сердца, воспалительный очаг в легких плохо снабжается кровью, поэтому неотъемлемой частью комплексной терапии является применение сердечных средств. Для поддержания нормальной работы сердца используют коразол, кордиамин, коргликол, кофеина бензоат натрия, камфору. Рекомендуются внутривенное введение телятам 30-50 мл лечебной смеси по прописи Кадыкова: камфора - 1 г, глюкоза - 15 г, спирт этиловый - 75 мл, 0,9-процентный раствор натрия хлорида - 250 мл. Эту смесь вводят один раз в сутки в течение 5-7 дней.

Из средств, повышающих защитную функцию эпителия респираторных органов, назначают внутрь аскорбиновую кислоту: телятам, жеребят - 6 мг/кг; поросятам, ягнятам, козлятам - 8 мг/кг; собакам - 8 мг/кг дважды в сутки. Ретинол внутрь 1 раз в сутки: телятам, жеребят 600 МЕ/кг, поросятам, ягнятам, козлятам 700 МЕ/кг. Курс витаминотерапии не менее 7-10 дней.

Для повышения фагоцитарной активности нейтрофилов крови (И.П. Кондрахин, В.В. Мельник, 2000) получен и испытан для профилактики и лечения препарат цитомединов из легочной ткани крупного рогатого скота. Препарат вводят внутримышечно с профилактической целью трижды через день в дозе 0,2 мг/кг, с лечебной - пять дней подряд в дозе 0,3 мг/кг.

Из гормональных препаратов при воспалениях легких и бронхов показан преднизолон внутрь: телятам и жеребят - 0,05 мг/кг 2 раза в сутки в течение 5-7 дней. В качестве иммунных стимуляторов рекомендуются нуклеинат натрия внутрь 5-7 мг/кг 3 раза в сутки, метилуроцил, достим и др.

Профилактика. Необходимо обеспечить получение физиологически полноценного приплода, поддерживать оптимальный микроклимат в помещениях. Своевременно проводить их капитальный и текущий ремонт, дезинфекцию. В хозяйствах неблагополучных по респираторным инфекционным заболеваниям проводят активную иммунизацию животных.

Как метод профилактической терапии применяют аэрозольтерапию в специальных камерах. В качестве лечебно-профилактических средств используют антибиотики: 300 000-350 000 ЕД/1 м³ камеры, сульфаниламиды - 250-300 мг, нитрофураны 100-200 мг, 1-процентный раствор новорсенала 5 мл/1 м³ камеры и др. В целях восстановления дренажной функции бронхов при аэрозольтерапии применяют натрия гидрокарбонат, аммония хлорид, пепсин (1,5-2 мг/м³), 0,3-процентный раствор трипсина (1 мл/м³), рибонуклеазу (25 мг/м³).

18.4. Болезни обмена веществ

Гипогликемия поросят - заболевание новорожденных поросят, характеризующееся значительным снижением в крови глюкозы, гипотермией, угнетением жизненных функций.

Этиология. Неполноценное кормление свиноматок, их ожирение или

дистрофия, гипогалактия или аголактия. Недокорм и голодание поросят при большом количестве их в помете, когда не все из них имеют доступ к соскам свиноматок. Низкая температура в свинарниках.

Патогенез. Неадекватное поступление энергетических веществ в сравнении с их расходом приводит к усилению глюконеогенеза (образование глюкозы из эндогенного жира и белка), который сопровождается накоплением в организме мочевины и других продуктов промежуточного обмена. Концентрация глюкозы в крови резко падает, снижаются обменные процессы.

Симптомы. Слабость и сонливость поросят, неохотное сосание молозива, температура тела снижается. Появляется цианоз ушей, задних конечностей, кожа бледная, липкая. Болезнь сопровождается судорогами скелетных мышц. Содержание глюкозы в крови падает до 20-40 мг% и ниже при норме 95-105 мг% (5,27-6,03 ммоль/л).

Диагноз. Ставят на основании анализа кормления свиноматок, клинических симптомов, результатов исследования крови.

Лечение. Проводят обогрев поросят лампами инфракрасных лучей или другими источниками тепла. Внутривенно вводят 20-40 мл 10-процентного раствора глюкозы, или подкожно 40-80 мл 5-процентного раствора глюкозы. Глюкозу можно назначать внутрь.

Профилактика. Не допускают однотипного высококонцентратного кормления, ожирения и дистрофии супоросных свиноматок. В помещениях, где проводят опорос, температуру воздуха поддерживают на уровне не ниже 16-18°C.

Гиповитаминоз-D (рахит) - хроническое заболевание, сопровождаемое нарушением фосфорно-кальциевого обмена и дистрофией кости. Болезнь часто встречается у поросят, ягнят, щенят, жеребят, телят.

Этиология. Недостаточное поступление витамина D с кормом, плохой его эндогенный синтез. Для молодняка основными природными источниками витамина D₂ являются молозиво, молоко, обрат. При неполноценном кормлении беременных животных, безвыгульном их содержании молозиво и молоко обеднены витамином D. Потребность молодняка в нем не удовлетворяется, развивается заболевание. Определенную этиологическую роль играет недостаток в кормах кальция, фосфора и других элементов, избыток стронция-90 в зонах радиоактивного загрязнения.

Патогенез. В фосфорно-кальциевом обмене непосредственное участие принимают активные формы витамина D. В печени холекальциферол (витамины D₃) превращается в 25-оксистохолекальциферол, а эргокальциферол (витамин D₂) - в 25-оксистергокальциферол. В почках эти вещества соответственно превращаются в 1,25-дигидрооксистохолекальциферола и 1,25-дигидрооксистергокальциферол. Эти два метаболита являются активными веществами, осуществляющими транспортный перенос кальция и фосфора. 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 остеонидной ткани со стороны

энхондрального роста эндо-и периоста. Витамин D также регулирует выделение кальция и фосфора почками.

Рахит сопровождается задержкой роста костяка, остеоллизом формирующегося в кости гидроксиапатита, снижением в крови и мышечной ткани содержания кальция, нарушением вследствие этого нервно-мышечного возбуждения, развитием тетанических судорог. Поражение печени и почек ведет к торможению процессов активации холекальциферола и эргокальциферола, поэтому сопутствует развитию рахита у молодняка. Возможен врожденный рахит из-за блокирования ферментативных процессов активизации витамина D в печени или почках.

Симптомы. Молодняк отстает в росте, движения напряженные, болезненные, конечности и позвоночник искривлены, грудная клетка деформирована, живот отвислый (фото 14, i5). Отмечают извращение аппетита. На грудных концах ребер появляются утолщения (рахитические четки). У поросят часто наблюдают тетанию вследствие резкого снижения в крови кальция. У козлят преимущественно утолщаются кости черепа, у жеребят ярче, чем у молодняка других видов, проявляются лизуха, утолщение суставов. В крови констатируют снижение кальция, фосфора, гемоглобина, повышение активности щелочной фосфатазы (В.И. Левченко, Л.А. Тихонюк).

Патологоанатомические изменения. Кости размягчены, легко режутся ножом, возможны их переломы. Диспропорция отдельных костей тела: большая голова, короткие конечности, большой живот.

Диагноз. Устанавливают общепринятыми методами. Рахит у телят необходимо отличить от вторичной остеодистрофии, которая отмечается у бычков при интенсивном откорме на высококонцентратных рационах.

При рахите снижается содержание метаболитов витамина D, кальция, фосфора, повышается активность щелочной фосфатазы. Так, содержание 25-гидроксихолекальциферола в сыворотке крови у больных телят составляет 7-14 нг/мл против 30-70 нг/мл у здоровых (В.И. Левченко, Г.В. Чумак, 1990).

Максимальная активность щелочной фосфатазы в сыворотке крови у здоровых телят 5-6 ед/100 мл, у поросят - 7 ед/100 мл (метод Бодански), у больных значительно выше (Л.А. Тихонюк, 1980). На ранних стадиях рахита содержание в сыворотке крови общего кальция снижается до 6-9 мг/100 мл (1,5-2,25 ммоль/л) против 10-12,5 мг/100 мл в норме, неорганического фосфора - до 2,5-4 мг/100 мл (0,80-1,3 ммоль/л) против 5-8 мг/100 мл в норме.

Лечение. В районы беременных, лактирующих, подсосных маток, а также



молодняка включают корма, богатые витамином D, организуют и проводят систематические прогулки в солнечную погоду. Лечение направлено на устранение в организме дефицита витамина, его активных форм, нормализацию фосфорно-кальциевого обмена. Так как рахиту очень часто сопутствует А-гиповитаминоз и алиментарная анемия, т. е. проявляется полиморбидность, в схеме лечения определенное место занимают препараты ретинола, железа, кобальта и других элементов. В качестве препаратов, содержащих витамин D, используют раствор витамина D в масле (0,125-0,5%), спиртовой (0,5%) раствора витамина D, водорастворимый препарат хслекальциферола - липовид (Институт биохимии НАН Украины; Л.И. Апуховская и др.). Комплексными препаратами витаминов D, A, E являются рыбий жир, тривит, тетравит, урсовит, гидровит, элеовит и др.

Для лечения и профилактики рахита у молодняка перечисленные выше препараты вводят орально с кормом или парентерально ежедневно или через день в течение 10-15 дней. Дозируются препараты при лечении и профилактике рахита по витамину D. При парентеральном введении доза хслекальциферола составляет 100-150 МЕ/кг массы тела, при оральном 200-250 или телятам, жеребят до 6-ти месяцев - 10 000-20 000 МЕ; старше 6-ти месяцев - 20 000-50 000; пороссятам, ягнятам - 5000-10000; щенкам 500-1000 МЕ витамина D.

Кроме витаминотерапии, используют препараты, содержащие минеральные вещества, костную, мясо-костную муку, жженые кости, кормовой преципитат,



Искривление позвоночника
(кифоз)

монокальцийфосфат. Препарат «Косточка» содержит кальций, фосфор, магний, калий, микроэлементы, витамины. Препарат фитокальцевит содержит мясо-костную муку, макро- и микроэлементы, витамины. Эти два препарата предназначены для собак.

Использование в качестве добавки кальция карбоната (мел) нецелесообразно, ввиду того, что в нем содержится только кальций, и он не устраняет дефицита в организме других остеогенных минеральных элементов.

Профилактика. Рационы беременных животных обеспечивают кормами, богатыми витамином D₂. В зимне-весенние месяцы при недостатке этих кормов рационы обогащают препаратами витамина D, главным образом в форме микрогранул: видени D₃, микровит D₃ пресол 500, лутовит D₃ и др. Используют препараты витамина D для инъекции, которые периодически вводят самкам в последнюю треть беременности. Животных облучают искусственными источниками УФ-лучей.

Алиментарная анемия (Aneemia alimentaria) характеризуется расстройством кроветворения, снижением гемоглобина в единице объема крови,

анемией, задержкой роста и развития. Заболевание часто встречается у поросят, телят, ягнят, щенят. Нередко протекает в сочетании с рахитом, гиповитаминозом А и другими заболеваниями, т.е. имеет выраженную полиморбидность.

Этиология. Основной причиной алиментарной анемии считают недостаток железа в организме. Поэтому это заболевание называют железом дефицитной анемией. Однако в последние годы стало известно, что в этиологии болезни определенную роль играет недостаток в кормах протеина, кобальта, меди, цинка и витаминов. То есть алиментарная анемия является заболеванием полиэтиологическим. Заболевание может развиваться вследствие нарушения всасывания железа и других элементов при хроническом гастрите, недостатке в кормах аскорбиновой кислоты, токоферола, серосодержащих аминокислот, избытка в кормах органических кислот. После аварии на ЧАЭС наблюдается увеличение заболеваний животных анемией вследствие избыточного поступления в организм стронция-90, поэтому болезнь описывают как гипопластическую анемию молодняка (В.И. Левченко, 2001).

Патогенез. Недостаток в организме железа, а также меди, кобальта, цинка сопровождается снижением синтеза гемоглобина, миоглобина мышц, гемсодержащих ферментов: цитохромс-оксидазы, цитохрома, пероксидазы и др., выполняющих окислительные функции. Снижается интенсивность эритропоэза, ткани и органы недостаточно снабжаются кислородом, нарушаются окислительно-восстановительные процессы, что ведет к развитию гипохромной анемии, нарушению обмена веществ (табл. 23).

Симптомы. Признаки болезни у поросят отмечают на 7-15-й день после рождения, у телят несколько позже. Характерными признаками болезни являются бледность слизистых оболочек, бледность и сухость кожи, ломкость волос, их выпадение. Аппетит извращен: животные облизывают стены, грызут кормушки, пьют навозную жижу, ягнята грызут шерсть у овцематок. Появляется понос или запор. В крови выявляют гипохромную анемию, то есть понижение гемоглобина в каждом эритроците, при незначительном снижении количества эритроцитов, цветовой показатель ниже 0,8. Содержание гемоглобина у поросят снижается до 40-50 г/л, у ягнят - до 54 г/л, у телят - до 75 г/л и ниже. Количество эритроцитов у поросят падает до 3 млн/мкл, у ягнят - до 4 млн/мкл, у телят - до 5 млн/мкл и ниже. В сыворотке крови уменьшается содержание железа (менее 100 мкг-%).

Патологоанатомические изменения. Бледность слизистых оболочек и мышечной ткани, селезенка слегка увеличена, плотная, пурпурного цвета, легкие отечны. В печени и почках наблюдают дистрофические изменения. При сочетании алиментарной анемии, рахита, гиповитаминоза А и других заболеваний находят изменения, свойственные этим болезням.

Диагноз. Ставят с учетом анализа рационов, клинических, лабораторных, патологоанатомических признаков. Гипохромная анемия - наиболее характерный тест алиментарной анемии. Исключают постгеморрагическую анемию, возникающую при язвенной болезни, гельминтозные заболевания, гипопластическую (апластическую анемию), возникающую как следствие

воздействия радиации.

Лечение и профилактика. Эффективными средствами являются железодекстроновые и другие железосодержащие препараты. Из ферродекстроновых препаратов парентерально применяют ферроглюкин-75, декстрофер-100, урзоферан-100 и др. Ферроглюкин-75 с профилактической целью вводят внутримышечно (на голову): 3-4 дневным поросётам - по 2-3 мл, при необходимости повторно на 15-20 день - 3 мл; свиноматкам - по 10 мл за 15-20 дней до опороса; ягтям и козлятам - по 3-4 мл на 5-6-й день жизни; телятам и жеребётам - по 5-8 мл на 3-4-й день жизни. Лечебная доза ферроглюкина-75 в 1,5-2 раза больше профилактической. Дозы других ферродекстроновых препаратов зависят от содержания в них железа. Ферродекстроновые препараты вводят внутримышечно собакам, кошкам, кроликам в дозе 100 мг железа на 1 кг массы тела.

Учитывая физиологическую природу алиментарной анемии, в последние годы стали больше использовать комплексные препараты.

Ферролизин содержит железо, медь, цинк, марганец, кобальт, назначают поросётам в дозе 1,5 мл/гол с повторением через 16 дней /В.П. Лясота и др., 1999/. Суферровит телятам вводят внутримышечно в дозе 0,15 мл/кг 1 раз в 3 дня выздоровления /Н.Ю. Макаринова и др., 2002/.

Биоферрит вводят внутримышечно поросётам с профилактической целью однократно на 3-4-й день жизни 2 мл. При необходимости повторно вводят на второй неделе жизни. Супоросным свиноматкам доза введения - 3-5 мл, телятам, жеребётам - 2-3 мл, другим животным - 1-2 мл на 40 кг массы тела, как правило, однократно. Лечебная доза в 1,5-2 раза больше профилактической.

Дипроанемип с профилактической целью дают с кормом свиноматкам за 10-14 дней до опороса и в первые 10-14 дней лактации в дозе 5 г, поросётам-сосунам, начиная с 7-10 дня жизни до отъёма, в суточной дозе 0,25 г.

Таблетки «Феррокаль» дают внутри свиньям, овцам, козам, собакам, кроликам, пушным зверям в соответствующих дозах 3 раза в сутки.

Драже «Ферроплекс» назначают внутри: свиньям, овцам, козам - 1-2 таблетки, собакам, кроликам, пушным зверям - 1-1,5 таблетки на животное 3 раза в сутки.

Из группы комплексных препаратов показаны фербитол, феррум-лек и др.

В целях профилактики анемии поросётам Бушов А. В. /2004/ рекомендует внутримышечное одно-двукратное (3-4 и 7-е сутки) введение хелатокомплексных соединений ферротала, содержащего салицилат железа и тиразинат или глицинат меди в 2 мл на голову.

Для лечения и профилактики алиментарной анемии телят В.М. Соколюк (1997) рекомендует комплексные препараты микогепатовит и цитровит. В этих целях рекомендован комплексный препарат гемовит-плюс телятам по 5 мл 1 раз в сутки в течение 30 дней /Д.В. Пичельников и др., 2003/.

Для лечения и профилактики анемии у собак предложен препарат альгаферрин. Его вводят внутри с кормом или водой ежедневно в течение 2-3 недель щенкам крупных и средних пород - 12-15 г на 10 кг массы тела; щенкам мелких пород - 5-10 г на 10 кг массы тела; беременным и кормящим сукам - 45-60 г на одно животное.

Профилактика алиментарной анемии молодняка надежно обеспечивается соответствующим кормлением беременных и лактирующих (подсосных) маток и систематическим использованием специальных премиксов: премикса В для свиней, крупного рогатого скота, птицы; премикса-концентрата для поросят и молодняка свиней на откорме; премикса для телят. Эти премиксы содержат, кроме железа, другие микроэлементы, а также витамины.

Энзоотическая атаксия ягнят (гипокупроз, Нуросупрозис) - заболевание, сопровождающееся нарушением гемопоэза, дистрофическими изменениями в центральной нервной системе. Болеют чаще ягнята. Атаксия ягнят встречается в местах, где в почвах и растениях отмечается значительный недостаток меди или избыток ее антагонистов (молибден, сульфаты и др.). В России эндемические провинции с недостатком меди имеются в некоторых районах Дагестана, Ингушетии, Ставропольского края и других.

Энзоотической атокии ягнят рассмотрены при описании гипокупроза (раздел 14. «Болезни обмена веществ»).

Беломышечная болезнь - заболевание, характеризующееся выраженной дистрофией скелетных и сердечных мышц, печени и других органов вследствие недостатка селена (раздел 14. «Недостаточность селена»).

Симптомы. Клиническая картина беломышечной болезни у молодняка весьма характерна. Чаще болезнь протекает остро или подостро. Наблюдают случаи внезапной гибели животных, что связано с поражением сердечной мышцы. У молодняка первых 20-30 дней жизни болезнь протекает преимущественно остро, у животных старшего возраста - подостро или хронически. Ягнята заболевают вскоре после рождения или в первые 2-3 месяца жизни, реже - в возрасте 8-10 месяцев и старше. При остром и подостром течении болезни выявляют угнетение, понижение тонуса мышц, нарастающую тахикардию, расщепление и раздвоение сердечных тонов, учащение дыхания, потерю аппетита, мышечную дрожь, залеживание. Походка становится связанной, затрудненной, животное опирается на зацепы или заплюсневые суставы (фото 16). В последующем может наступить парез одной или двух конечностей. Больной молодняк быстро худеет и нередко гибнет. Хроническую форму болезни устанавливают у молодняка в возрасте 2-3 месяцев, иногда старше. Молодняк быстро утомляется, отстает в росте. Отмечают анемию, слизистых оболочек, всклокоченность шерсти, поражение суставов, слабость тонуса мышц, хромоту, тахикардию, ослабление сердечных тонов, аритмию, иногда парез и паралич мышц. Судорожное сокращение мышц шеи приводит к запрокидыванию головы. Животные нередко принимают позу сидячей собаки. Болезнь может осложняться бронхопневмонией и гастроэнтеритом. Без лечения молодняк погибает или его вынужденно убивают. При всех формах болезни снижается содержание в крови гемоглобина, эритроцитов, селена. В результате поражения печени развивается диспротеинемия, повышается содержание в сыворотке крови глобулинов и снижается содержание альбуминов, выявляют положительные коллоидно-осадочные пробы (табл. 24).

Патологоанатомические изменения. Мышцы бледные, вялые, набухшие или атрофизированные, белого цвета, имеют вид куриного или рыбьего мяса.

Сердце расширено, стенки истончены, сердечная мышца дряблая, сероватого цвета, пестрая, имеет вид вареного мяса.

Диагноз устанавливают на основании клинических признаков, результатов патологоанатомических исследований. Следует исключить энзоотическую атаксию ягнят, которая развивается при недостатке меди в организме. При этой болезни поражается в основном центральная нервная система, характерных изменений в мышцах нет,

Течение и прогноз. Острое течение болезни может длиться 1-2 дня, подострое - 10-20 дней. Без лечения молодняк погибает или его вынужденно убивают.

Лечение и профилактика. Эффективное средство лечения и профилактики беломышечной болезни - натрия селенит (Na_2Se), который вводят подкожно в виде водных растворов, добавляют в состав специальных премиксов, добавок, комбикорма. При парентеральном введении доза натрия селенита обычно не превышает 0,1-0,2 мг на 1 кг массы животного. Препарат вводят в форме 0,1-0,5-процентного водного раствора. Готовят раствор перед употреблением, инъекцию обычно делают однократно, реже повторяют через 15-30 дней. В хозяйствах, неблагополучных по беломышечной болезни, натрия селенит вводят с профилактической целью овцематкам за 20-30 дней до окота в дозе 4-6 мг, что составляет 4-6 мл 0,1-процентного раствора натрия селенита. При появлении болезни препарат вводят всему поголовью молодняка в дозе 0,1-0,2 мг (0,1-0,2 мл 0,1-процентного раствора) на 1 кг массы животного. Если после введения препарата заболевание не прекращается, раствор натрия селенита вводят повторно. Для профилактики беломышечной болезни у новорожденных телят натрия селенит назначают сухостойным коровам за 30 дней до отела в дозе 0,1 мг/кг массы животного. Используют свежеприготовленный водный 0,5-процентный раствор натрия селенита (на 500 кг массы тела 10 мл 0,5-процента его раствора). На фермах, где выявляют селеновую недостаточность и задержание последа у коров, за 20 дней до отела парентерально вводят натрия селенит. Натрия селенит и другие препараты селена включают в состав премиксов для животных разных видов, включая птицу. При лечении больных животных, наряду с натрия селенитом, применяют препараты витамина Е (токоферола), метионин, сердечные и другие средства. Препараты витамина Е назначают внутримышечно или внутрь в дозах в зависимости от возраста и массы животного. Например, телятам - 30-60 мг, ягнятам - 6-10 мг в течение 3-5 дней и более. Так как неорганические препараты селена достаточно токсичны, поэтому ведется поиск более безопасных препаратов. К их числу относятся органическое соединение селенопиран и его пролонгированная форма (Т.С. Кузнецов, В.А. Галочкин, 1999). В случаях, когда наряду с селеновой недостаточностью отмечается дефицит других макро- и микроэлементов, препараты селена назначают в сочетании с этими элементами (ферродекстроновые препараты, соли меди, цинка, марганца и др.). Для профилактики беломышечной болезни, безоарной болезни и других нарушений минерального обмена у овец в условиях Забайкалья разработана полиминеральная добавка (Л.А. Минина), которую назначают овцематкам за 1,5-2 месяца до окота и в течение 1,5-2

месяцев после него; новорожденным ягнятам с возраста 7-10 дней до выпаса на зеленой траве.

Так как биологическое действие селена и токоферола взаимосвязанное, для профилактики и лечения беломышечной болезни выпускают комплексные препараты - селерол и Е-селен, еветсол.

Селерол вводят подкожно жеребятam и телятам с профилактической целью - 10 мл, с лечебной - 20 мл; ягнятам до 3-недельного возраста соответственно 1 мл и 2 мл; после трех недель - 2 мл и 4 мл; пороссятам на 10 кг массы тела профилактическая доза 1 мл, лечебная - 3 мл. С профилактической целью селерол вводят однократно, с лечебной - двукратно с интервалом 5-7 дней.



Е-селен вводится внутримышечно или подкожно (лошадям только внутримышечно) с профилактической целью 1 раз в 2-4 месяца в дозе: молодняку сельскохозяйственных животных - 0,2 мл на 10 кг массы тела; лечебная доза увеличивается не более чем в 1,5 раза. При необходимости препарат вводят повторно через 7-10 дней.

Еветсол содержит в 10 мл натрия селенита 10,95 мг; токоферола - 75 мг. Препарат вводят внутримышечно телятам и жеребятam 3 мл, ягнятам, козлятам, пороссятам - 2 мл.

Паракератоз поросят - хроническое заболевание, характеризующееся нарушением процессов ороговения клеток эпидермиса, задержкой роста и развития.

Этиология, патогенез, симптомы, диагностика, лечение и профилактика (в разделе 14. «Недостаточность цинка»).

18.5. Профилактика болезней молодняка

Включает комплекс мероприятий, обеспечивающих получение полноценного приплода с высокой естественной резистентностью. Это достигается правильным подбором родительских пар, исключением родственного разведения, выполнения требований, изложенных в разделе 10. Важными звеньями профилактики болезней молодняка являются организация отелов, окотов, опоросов, выжеребки, поддержание в надлежащем состоянии помещений для молодняка, проведение своевременной уборки навоза, побелки, дезинфекции, ремонта, выполнение принципа «все занято - все пусто». Необходимо проводить санацию помещений, обеспечивать их хорошей освещенностью, вентиляцией. В хорошую погоду молодняк необходимо больше содержать вне помещений, но не допускать переохлаждения, перегревания. Соблюдают сроки отъема поросят, ягнят, жеребят, шенят от маток, выдерживают молочный период для телят, выполняют схему выпойки молока. При выращивании поросят и телят максимально используют свежий обрат, поросят одновременно приучают к подкормке.